

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

PÁRPADOS

12

Síndrome del párpado flácido

Óscar Balaguer Solé



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

INTRODUCCIÓN

El síndrome de párpado flácido (SPF), conocido en inglés como *Floppy eyelid syndrome (FES)*, fue descrito inicialmente por Culbertson y Ostler en 1981 (1) en varones obesos de mediana edad. Se caracteriza por párpados anormalmente laxos y conjuntivitis papilar crónica que afecta principalmente a párpado superior y genera diversas molestias de superficie ocular (2). Se han descrito asociaciones, en especial con el síndrome de apneas e hipopneas del sueño (SAHS), queratocono y glaucoma (3).

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque el caso típico se da en varones obesos de mediana edad (con edades medias en torno a los 50 años), hasta un 30% de casos se dan en mujeres (3). La edad media de aparición es de 45 a 55 años, pero incluso se han descrito casos infantiles (4).

TERMINOLOGÍA

El síndrome de párpado flácido es una de las causas de párpado laxo, pero no la única. Encontraremos también una laxitud aumentada de los tejidos palpebrales (y la consiguiente irritación de superficie asociada) en otras entidades como blefarocalasia, síndromes de hiperelasticidad, hiperglicinemia, deformidades congénitas y respuestas postinflamatorias. Todos ellos pueden agruparse en un síndrome de párpado laxo (*Lax eyelid syndrome*), más amplio, que incluiría al propio síndrome de párpado flácido (*Floppy eyelid syndrome*) y el resto de las entidades citadas (3). De todos modos, es frecuente el uso de ambos términos (párpado flácido y párpado laxo) de forma indistinta.

CLASIFICACIÓN Y ESTADIAJE DEL SÍNDROME DE PÁRPADO FLÁCIDO

La mayoría de las clasificaciones propuestas son subjetivas y se basan en la descripción de la exposición de conjuntiva tarsal obtenida con una mínima tracción digital sobre el párpado superior. Así podemos graduar la laxitud del párpado como (5):

- 0: normal, sin eversión de la placa tarsal.
- 1: leve, con eversión incompleta de la placa tarsal.
- 2: moderada, con eversión completa de la placa tarsal.
- 3: severa, si añade exposición del fórnix superior.

ASOCIACIONES

Síndrome de Apneas/Hipopneas del Sueño (SAHS)

Se estima que el SAHS, tiene una prevalencia del 20% de la población masculina y del 10% de la femenina (6). Es un desorden que genera somnolencia diurna, dificultad

para concentrarse, problemas de memoria y cefaleas matutina y diurna, y que aumenta el riesgo cardiovascular con mayor frecuencia de hipertensión arterial, infarto de miocardio, arritmias o accidente vascular cerebral entre otros. La gran mayoría de pacientes con SPF presentan también SAHS (96% (7)), mientras que sólo un pequeño porcentaje de pacientes diagnosticados de SAHS (2-32% (8, 9)) presentan un cuadro completo de SPF con laxitud y conjuntivitis crónica. En muchos pacientes con SAHS, pese a no presentar un cuadro completo de SPF, sí que se aprecia un aumento de la laxitud palpebral, representando probablemente una forma menos desarrollada de la anomalía palpebral. Los casos más severos de SAHS tienen mayor riesgo de presentar síndrome de párpado flácido (10), es decir, la severidad del cuadro de SAOS aumenta el riesgo de presentar síndrome de párpado flácido. Los pacientes con SAHS que presentan SPF suelen ser más jóvenes y presentar grados más importantes de SAHS.

Queratocono

La asociación entre queratocono y SPF está bien establecida, siendo ambos más frecuentes sobre el lado sobre el que duerme el paciente, y relacionado con el estímulo mecánico por frotamiento repetido como causa de ambos (3, 9).

Glaucoma

Se ha hallado una mayor prevalencia de glaucoma entre los pacientes con SAHS (11, 12), lo que justificaría que los pacientes con SAHS sean cribados para glaucoma dentro de su estudio oftalmológico. Se ha propuesto que el síndrome de párpado flácido podría ser un factor predictivo tanto de glaucoma primario de ángulo abierto como de glaucoma normotensivo en pacientes con SAHS (13).

Otras

Se ha relacionado al SPF con un mayor riesgo de luxación espontánea del globo, así como mayor frecuencia de blefarocalasia (3). También se ha determinado una disminución de histéresis corneal, relacionada con un aumento de la metaloproteinasa de matriz MMP-9. El SAHS se ha relacionado también con mayor riesgo de neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica y con la presencia de papiledema por hipertensión craneal. En estos últimos casos el tratamiento con CPAP suele ser suficiente para manejar el papiledema.

ETIOPATOGÉNESIS

Un aumento en la laxitud palpebral es un proceso normal relacionado con la edad, que aparece precozmente y de forma más intensa en los cuadros de hiperlaxitud palpe-

bral. Aunque la patogenia de esta entidad no está clara, en los pacientes con síndrome de párpado flácido se ha determinado en el tarso interglandular, alrededor de los folículos de las pestañas y en el musculo orbicular tanto una pérdida de fibras de elastina (14) como un aumento en la actividad de las metaloproteinasas de la matriz (MPM) elastolíticas (que serian responsables de la degradación de la elastina) (15). Factores como el daño por hipoxia-reperfusión asociado a los episodios de apnea (2, 16), la resistencia a la leptina y el consiguiente aumento de leptinas séricas (17), y la acción de fuerzas mecánicas cíclicas nocturnas de forma crónica sobre el párpado se combinarían para incrementar la acción de las MPM (3, 5). La pérdida de fibras de elastina facilitaría la deformación del tarso ante fuerzas mecánicas de tracción. Las fibras de colágeno, en cambio, no estarían alteradas, aunque si se ha descrito acúmulo de éstas en el tejido tarsal (18). Además, se aprecia una inflamación inespecífica en la lámina propia de la conjuntiva tarsal (14, 15).

CLÍNICA

La sintomatología, que suele ser peor al despertar, e incluye enrojecimiento e irritación ocular, secreción mucosa y edema palpebral, puede atribuirse erróneamente a otras condiciones de superficie ocular, generando un retraso diagnóstico de estos pacientes, lo que sucede con frecuencia. Bilateral en más del 40% de los casos, suele ser más intenso en el lado sobre el que el paciente duerme más frecuentemente (1, 4, 8). A la exploración encontramos un tarso fino, gomoso, redundante, que es capaz de doblarse sobre sí mismo y que se evierte con mínima tracción superolateral. El SPF puede identificarse clínicamente si, con el paciente sentado y con la mirada dirigida hacia abajo, el pulgar del explorador tracciona en dirección lateral, superior y anterior el extremo lateral del párpado superior (5) (fig. 1A).



Figura 1: A. Maniobra de exploración con tracción lateral y superior de párpado superior que muestra eversión leve de la placa tarsal. B. Ptosis de pestañas en un paciente con síndrome de párpado flácido.

Suele acompañarse, además, de otras alteraciones palpebrales como ptosis de pestañas (fig. 1B), triquiasis, dermatocalasia, blefarocalasia, ptosis palpebral (de tipo aponeurótica y, en menor medida, mecánica), entropión o ectropión (3, 4). La disfunción de glándulas de meibomio y blefaritis son también frecuentes, con déficit de la capa lipídica lagrimal y ojo seco evaporativo (3, 13, 19). La eversión palpebral nocturna sería responsable de un traumatismo sobre córnea y conjuntiva al frotarse éstas contra la almohada. Encontramos también una conjuntivitis papilar de párpados superiores, resultado de esa agresión mecánica, llegando incluso a producirse queratinización conjuntival. A nivel corneal puede aparecer queratopatía punteada superficial, erosiones recurrentes, queratitis filamentosa, neovascularización corneal, queratitis microbianas e incluso se han descrito casos de perforación (16, 20).

MANEJO

Ante un paciente con SPF es conveniente descartar la presencia de SAHS. Interrogaremos sobre sintomatología característica (como somnolencia diurna o falta de concentración) y podemos utilizar test diseñados a tal efecto como la Escala de Epworth (21). Si la sospecha existe, debemos derivar a una unidad de sueño donde se realizan los estudios de apneas del sueño (polisomnografía) para detectar tal condición (3). El diagnóstico y tratamiento del SAHS es importante, ya que se asocia con una significativa morbilidad tanto cardiopulmonar como neurovascular (5).

El tratamiento del SAHS bien sea mediante pérdida de peso, con CPAP o con úvulopalatoplastia quirúrgica, es conveniente no sólo por sus beneficios sistémicos, sino porque a nivel palpebral puede mejorar el síndrome de párpado flácido (3, 22). Es posible que parte de esta mejoría se deba a que, al dormir en decúbito supino por el uso del CPAP, disminuye la irritación mecánica contra la almohada. Cabe recordar, de todos modos, que el propio uso de CPAP también puede generar diversos grados de irritación de la superficie ocular debido a fuga de aire desde la máscara (20). Además, es posible que los pacientes con un SAHS no tratado tengan más tendencia a recurrir tras tratamiento quirúrgico de su SPF (16).

El manejo conservador de estos pacientes incluye la indicación de dormir en decúbito supino, el uso de lubricantes nocturnos, así como de protectores oculares. También se ha propuesto la oclusión nocturna, corticoides suaves tópicos, uso de lágrimas artificiales diurnas, tapones lagrimales y limpieza de párpados como medidas adyuvantes (8, 19, 23). De todos modos, muy frecuentemente el manejo conservador es insuficiente para aliviar los síntomas de estos pacientes (20), tanto por la falta de eficacia, como por la poca practicidad y falta de adhesión al mismo.

A nivel quirúrgico las técnicas se orientan a disminuir la inestabilidad horizontal (reducción de la laxitud horizontal palpebral) mientras se maximiza la estabilidad de la placa tarsal. Además, se intenta minimizar la presencia de cicatrices, y disminuir el número de cirugías necesarias. Es conveniente tratar la malposición vertical (ptosis) una vez

corregida la laxitud horizontal, puesto que puede empeorar o mejorar tras la cirugía de tensado horizontal. Diferentes técnicas quirúrgicas han sido propuestas (4, 23):

- **Resección en cuña pentagonal:** La escisión de una cuña de espesor completo, como la **resección pentagonal**, mejora la laxitud horizontal. En la técnica estándar, la incisión inicial, vertical y de espesor completo, se sitúa en la unión del tercio lateral con los dos tercios mediales del párpado. La cantidad de tejido a eliminar se cuantifica intraoperatoriamente, solapando los dos extremos cortados hasta obtener la tensión palpebral deseada. Esta técnica, al generar incisiones perpendiculares a las líneas de menor tensión, lleva a cicatrices visibles. Por ello se han diseñado varias modificaciones de esta técnica con la intención de atenuar las cicatrices, como asociar una blefaroplastia superior. Otros autores proponen situar la resección en el tercio medial por ser la zona más afectada por la hiperlaxitud tarsal.
- **Tira tarsal lateral superior:** de forma similar a la realizada en párpado inferior (ver tratamiento del ectropión senil), permite el tallado de una tira de tarso en el extremo lateral del párpado superior que es anclado al margen interno del reborde orbitario, permitiendo un acortamiento y tensado del párpado superior.
- **Plicatura de los tendones cantales lateral y/o medial de párpado superior:** permite conservar la placa tarsal, aunque su potencia para tensar el párpado es menor.
- Otras técnicas propuestas en el SPF son la tira tarsal medial y la tarsorrafia lateral.

Estudios comparativos entre diferentes técnicas muestran mejores resultados en pacientes tratados con técnicas de tira tarsal lateral superior o de plicatura de tendones cantal medial y lateral, respecto a aquellos tratados con tira tarsal medial o resección pentagonal, en términos de supervivencia del efecto (23). Para obtener una correcta tensión horizontal, las técnicas de resección eliminan demasiado tarso, dejando una placa tarsal inestable. La tira tarsal, en cambio, genera un anclaje lateral del párpado más ancho que el tendón cantal original, con lo que el punto de pivote es más amplio siendo así más difícil que gire el párpado durante el sueño.

También se ha descrito el uso de flap de periostio (5) (con base en canto lateral y colocado entre tarso y orbicular pretarsal) asociado a la resección pentagonal con el objetivo de mejorar los resultados a largo plazo para estos pacientes. Otros autores han propuesto el uso de cartílago auricular para reforzar la lamela posterior con el mismo objetivo (24).

En estos pacientes existe mayor incidencia de dehiscencia quirúrgica, secundaria a una peor cicatrización de los tejidos por la patología subyacente (20). Las recurrencias no son raras (26-61% (23) según la serie y técnica utilizada) y pueden requerir cirugías adicionales. La mayor parte de las recurrencias suelen aparecer en los primeros 2 a 4 años de postoperatorio, de tal manera que los pacientes que superan con éxito ese periodo tendrán menos riesgo de recurrir en los años sucesivos. Como perspectiva futura, las técnicas de crosslinking del colágeno podrían llegar a ser una modalidad válida de tratamiento (25).

RESUMEN

- El diagnóstico de síndrome de párpado flácido puede ser fácilmente inadvertido, provocando un retraso diagnóstico y complicaciones de la superficie ocular.
- Debe sospecharse un síndrome de párpado flácido ante hombres obesos de mediana edad con cuadros persistentes de ojo rojo y molestias de superficie ocular (picor, escozor, sensación de cuerpo extraño o lagrimeo), especialmente si asocia ptosis de pestañas.
- Ante el diagnóstico de SPF debe interrogarse al paciente sobre síntomas de apnea del sueño y derivar al paciente para estudio a una unidad de trastornos del sueño.
- Ante fracaso de tratamiento conservador está indicada una técnica quirúrgica que reduzca la laxitud horizontal palpebral y establezca el tarso evitando su eversión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Culbertson WW, Ostler HB. The floppy eyelid syndrome. *Am J Ophthalmol* 1981; 92:568–575.
2. McNab AA. Floppy eyelid syndrome and obstructive sleep apnea. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 1997; 13:98 – 114.
3. Wang P, Yu D-J, Feng G, et al. Are floppy eyelid syndrome more prevalent in & obstructive sleep apnea syndrome patients? *J Ophthalmol* 2016.
4. Salinas R, Puig M, Fry CL, Johnson DA, Kheirkhah A. Floppy eyelid syndrome: A comprehensive review. *Ocul Surf.* 2020 Jan;18(1):31-39.
5. Idowu OO, Ashraf DC, Kersten RC, Winn BJ. Floppy eyelid syndrome: ocular and systemic associations. *Curr Opin Ophthalmol.* 2019 nov;30(6):513-524.
6. Muniesa M, Sánchez-de-la-Torre M, Huerva V, et al. Floppy eyelid syndrome as an indicator of the presence of glaucoma in patients with obstructive sleep apnea. *J Glaucoma* 2014; 23:81–85.
7. Smith TM, Suzuki S, Cronin BG, et al. Photochemically induced crosslinking
8. of tarsal collagen as a treatment for eyelid laxity: assessing potentiality in animal tissue. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2018; 34:477–482.
9. Ezra DG, Beaconsfield M, Sira M, et al. Long-term outcomes of surgical approaches to the treatment of floppy eyelid syndrome. *Ophthalmology* 2010; 117:839–846.
10. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 May 1; 165(9):1217-39.
11. Waldie AM, Francia IC, Coroneo MT, Wilcsek G. Floppy eyelid síndrome «plasty» procedure: Employment of a periosteal transposition flap for surgery of floppy eyelid síndrome. *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 2019;1–7.
12. Ezra DG, Ellis JS, Gaughan C, et al. Changes in tarsal plate fibrillar collagens and elastic fibre phenotype in floppy eyelid syndrome: changes suggest mechanical adaptation. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2011; 39:564-571.
13. Ezra DG, Beaconsfield M, Collin R. Floppy eyelid syndrome: stretching the limits. *Surv Ophthalmol.* 2010;55: 35-46.
14. McNab AA. The eye and sleep apnea. *Sleep Med Rev.* 2007;11: 269-276.
15. Razvan CT, Dumitru MF. Eyelid laxity and sleep apnea syndrome: a review *Romanian Journal of Ophthalmology* 2019; 63(1): 2-9.
16. McNab AA. The eye and sleep. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2005; 33:117-25.

17. Netland PA, Sugrue SP, Albert DM, Shore JW. Histopathologic features of the floppy eyelid syndrome: Involvement of tarsal elastin. *Ophthalmology*. 1994; 101:174-81.
18. Schlötzer-Schrehardt U, Stojkovic M, Cursiefen C, Kruse FE, Holbach LM, et al. The pathogenesis of floppy eyelid syndrome: Involvement of matrix metalloproteinases in elastic fiber degradation. *Ophthalmology*. 2005; 112:694-704.
19. Leibovitch I, Selva D. Floppy eyelid syndrome: Clinical features and the association with obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2006; 7:117-22.
20. Taban M, Taban M, Perry JD. Plasma leptin levels in patients with floppy eyelid syndrome. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2006; 22:375-7.
21. McNab AA. Reversal of floppy eyelid syndrome with treatment of obstructive sleep apnoea. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2000; 28:125-6.
22. Mojon DS, Hess CW, Goldblum D, Gugger M, et al. High prevalence of glaucoma in patients with sleep apnea syndrome. *Ophthalmology*. 1999; 106:1009-12.
23. Bendel RE, Kaplan J, Heckman M, Fredrickson PA, Lin SC. Prevalence of glaucoma in patients with obstructive sleep apnea a cross-sectional case series. *Eye* 2008; 22:1105-9.
24. Pihlblad MS, Schaefer DP. Eyelid laxity, obesity, and obstructive sleep apnea in keratoconus. *Cornea*. 2013; 32:1232-1236.
25. Johns M. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991; 14:540-545.
26. Abenavoli FM, Lofoco G, DeGaetano C. A technique to correct floppy eyelid syndrome. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. Nov-Dec 2008;24(6):497-8.