



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“SINDROME DE MORNING GLORY”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: Análisis de casos

Presentando para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR:

LUIS FERNANDO CISNEROS MUÑOZ

DIRECTOR:

DRA. VIVIANA VACACELA

Riobamba – Ecuador

2019

@2019, Luis Fernando Cisneros Muñoz

Se autoriza la reproducción total o parcial, por fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, LUIS FERNANDO CISNEROS MUÑOZ, declaro que soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en el Trabajo de Titulación modalidad Análisis de Casos y que el patrimonio intelectual generado por la misma pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Luis Fernando Cisneros Muñoz

C.I.: 1719132449

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

El Tribunal del trabajo de la titulación certifica que:

El trabajo de titulación: Análisis de casos titulado “SINDROME DE MORNING GLORY”, de responsabilidad del señor LUIS FERNANDO CISNEROS MUÑOZ ha sido minuciosamente revisando por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, el mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal autoriza su presentación.

Dr. Leonardo Camejo Roviralta

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

FIRMA

FECHA

Dra. Viviana Paola Vacacela
Guamán

DIRECTOR DEL TRABAJO DE
TITULACIÓN

FIRMA

FECHA

Dr. Guillermo Vinicio Arellano
Barriga

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

FIRMA

FECHA

Riobamba, 2019

DEDICATORIA

A mis padres que con su ejemplo de trabajo continuo me han demostrado que todo se puede conseguir en la vida a base de esfuerzo y sacrificio, ellos que han sido las personas fundamentales para poder llegar donde estoy.

Dedico también a mis dos hijos Amy Nicole y Joaquín Fernando ya que ellos son los responsables del esfuerzo que realizo en mi vida por ustedes para ustedes hijos míos son mi logros, gracias por hacer de mi vida la mejor.

Y no olvidar la persona más importante en mi vida mi esposa Giovanna ella es simplemente la responsable de mi felicidad la que demostró en mi vida que no se necesita de mucho para ser feliz quedo totalmente admirado de tus logros llenas de mucho orgullo nuestro hogar

Para mi Familia con amor.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por guiarme en mi camino y por permitirme concluir con mi objetivo. A mis padres quienes son mi motor y mi mayor inspiración, que a través de su amor, paciencia, buenos valores, ayudan a trazar mi camino.

A mi esposa por ser el apoyo incondicional en mi vida, que con su amor y respaldo, me ayuda alcanzar mis objetivos.

Y por supuesto a mi querida Universidad y a todas las autoridades, por permitirme concluir con una etapa de mi vida, gracias por la paciencia, orientación y guiarme en el desarrollo de esta parte de mi vida.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	xi
ABSTRACT	xii
CAPITULO I	
1. INTRODUCCION.....	1
1.1. Metodología	2
<i>1.1.1. Estrategia de búsqueda.....</i>	<i>2</i>
<i>1.1.2. Criterio de elegibilidad.....</i>	<i>3</i>
<i>1.1.3. Selección de estudios y recopilación de datos</i>	<i>3</i>
1.2. Definición del Síndrome de Morning Glory	3
1.3. Anatomía del ojo	4
1.4. Embriología del ojo.....	5
1.5. Fisiología de la visión	6
1.6. Fisiopatología	7
1.7. Diagnostico	7
1.8. Exámenes complementarios.....	8
1.9. Diagnóstico diferencial	9
<i>1.9.1. Coloboma del nervio óptico o papilar</i>	<i>9</i>
<i>1.9.2. Foseta óptica</i>	<i>10</i>
1.10. Tratamiento.....	10
1.11. Pronostico	11
CAPITULO II	
2. PROCEDIMIENTO METODOLOGICO	12
2.1. Datos de filiación.....	12
2.2. Antecedentes perinatales	12
2.3. Antecedente patológico personales.....	13
2.4. Antecedentes quirúrgicos	13

2.5.	Antecedentes patológicos oftálmicos	13
2.6.	Uso de lentes	13
2.7.	Antecedentes patológicos familiares.....	13
2.8.	Antecedentes ginecobstetricos	13
2.9.	Alergias	13
2.10.	Revisión de aparatos y sistemas.....	14
2.11.	Motivo de consulta	14
2.12.	Enfermedad actual.....	14
2.13.	Examen físico general.....	14
2.13.1.	<i>Signos Vitales</i>	14
2.13.2.	<i>Examen físico regional</i>	15
2.14.	Seguimiento	17
2.15.	Diagnóstico Definitivo.....	20
CAPITULO III		
3.	HALLAZGOS	21
CONCLUSIONES		22
BIBLIOGRAFÍA		

INDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1-1: Cierre del tubo neural.....	5
Ilustración 2-1: Cierre del tubo neural.....	6
Ilustración 3-1: Diferencia entre fondo de ojo normal y con síndrome de morning glory	8
Ilustración 4-1: OCT Lineal HD Síndrome de Morning Glory	9
Ilustración 5-1: Retinografía de ojo derecho con coloboma.....	9
Ilustración 6-1: Foseta papilar en el borde temporal con DR macular extenso.....	10
Ilustración 7-1: Evolución de reabsorción de líquido subretiniano	11
Ilustración 1-2: Fondo de ojo	15
Ilustración 2-2: Eco ocular	17

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo A: Consentimiento Informado.

LISTA DE ABREVIACIONES

AV	Agudeza visual
AV (sc)	Agudeza visual sin corrección
FC	Frecuencia cardiaca
FO	Fondo de ojo
FR	Frecuencia respiratoria
OCT	Tomografía de coherencia óptica
OD	Ojo derecho
OI	Ojo izquierdo
PIO	Presión intraocular

RESUMEN

En este trabajo de titulación, se presenta un caso clínico del Hospital Provincial General Docente Riobamba, paciente de 17 años con antecedente oftalmológico de cirugía de estrabismo de ojo derecho hace +/- 7 años. A pesar de cirugía realizada acude a la consulta por seguir presentando desviación del mismo más disminución de la agudeza visual. Se realizó el examen físico oftalmológico completo, con medición de la agudeza visual, toma de la presión intraocular, fondo de ojo y biomicroscopia con lámpara de hendidura. Como seguimiento se realizaron pruebas complementarias de imagen que consistían en eco ocular y Tomografía de Coherencia Óptica (OCT). La falta de seguimiento en nuestra paciente posterior a la cirugía por estrabismo provocó un diagnóstico tardío de esta patología en nuestra paciente, la agudeza visual del ojo derecho terminó en la pérdida total de la visión debido a un desprendimiento de retina. Se concluyó que este síndrome puede ser un hallazgo aislado o puede estar asociado a otras patologías como en este caso. Se recomienda chequeos oftalmológicos frecuentes en pacientes que padezcan patologías oftalmológicas como nistagmo, estrabismo, ambliopía, además no se debe confundir con el de un coloboma del nervio óptico, el diagnóstico oportuno puede llegar a evitar la complicación más grave de este síndrome que es desprendimiento de retina.

Palabras clave: <SÍNDROME DE MORNIG GLORY>, <TOMOGRFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT)>, <BIOMICROSCOPIA>, <FONDO DE OJO>, <DESPRENDIMIENTO DE RETINA>.

ABSTRACT

In this degree work, a clinical case observed at the General Teaching Provincial Hospital from Riobamba is presented, a 17-year-old patient with an ophthalmological history and strabismus surgery of the right eye, +/- 7 years ago. In spite of the surgery performed, the patient went to the clinic because he continued to present a deviation from it and a decrease in visual acuity. The complete ophthalmological physical examination was conducted, with measurement of visual acuity, intraocular pressure, ocular fundus and biomicroscopy with slit lamp. As follow-up, complementary imaging tests were performed consisting of ocular echo and Optical Coherence Tomography (OCT). The lack of follow-up in our patient after strabismus surgery caused a late diagnosis of this pathology, therefore visual acuity of the right eye ended in total loss of vision due to retinal detachment. It was concluded that this syndrome may be an isolated finding or it may be associated with other pathologies as in this case. Frequent ophthalmological check-ups are recommended in patients suffering from ophthalmological pathologies such as nystagmus, strabismus, amblyopia, in addition it should not be confused with that of an optic nerve coloboma, the timely diagnosis can avoid the most serious complication of this syndrome that is known as retinal detachment.

Keywords: <MORNIG GLORY SYNDROME>, <OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY (OCT)>, <BIOMICROSCOPY>, <OCULAR FUNDUS>, <RETINAL DETACHMENT>

CAPITULO I

1. INTRODUCCION

Históricamente el medico Peter Kindler fue quien describió esta enfermedad en 1970 la cual el llamo MGS por su similaridad a la flor tropical de igual denominación. El MGS, conocida como displasia congénita del disco óptico, es una rara anomalía de herencia autosómica dominante, del disco óptico cuya etiopatogenia aún es desconocida, pero se propone puede deberse a un desarrollo anormal de la lámina cribosa y la esclera posterior. (Vallejo y Jiménez 2017, p. 2)

Afecta en mayor medida a mujeres que a hombres en proporción 2:1. Generalmente es unilateral y con efectos variados en cuanto a la agudeza visual. Clínicamente estos pacientes pueden cursar con cataratas, nistagmo, estrabismo, y drusas del nervio. (Cohen et al. 2016, p. 3) En su morfología ocular es particular, encontrar un disco óptico que puede estar ocupado por tejido glial, y su tamaño puede estar aumentado en el centro de una excavación peripapilar en forma de embudo, además de un anillo elevado pigmentado, también se encontraran zonas pobremente definidas, en conjuntos con un patrón radial con los vasos sanguíneos oculares con curso derecho sobre la retina periférica. (Hobbs y Winter 2017, p. 3)

El diagnóstico diferencial se basa, principalmente, en la exploración oftalmoscópica y es confirmado mediante técnicas de imagen. La ecografía en modo B es la técnica más empleada por la ausencia de irradiación y la sencillez en su manejo; la tomografía axial computadorizada y la resonancia magnética ayudan a descartar la existencia de malformaciones de la línea media asociadas; sobre todo hay que diferenciarlas con las fosetas del disco óptico y los colobomas. (Martins et al. 2015, p. 2)

La estimulación en la edad temprana tiene como objetivo básico que el niño confiera un significado a los estímulos visuales que recibe de modo que pueda llegar a formar un proceso visual potenciado al máximo; mientras más mire el niño, especialmente de cerca, más se estimula el cerebro. (Fariñas Falcón et al. 2017, p. 4)

No es posible distinguir entre venas y arterias. La retina y fovea periféricas son normales. La visión en el ojo afectado está muy disminuida y no evoluciona. El síndrome de morning glory suele estar asociado con graves anomalías del sistema nervioso central (encefalocele basal transesfenoidal, agenesia del cuerpo caloso, defectos en la base de la silla turca, agenesia del quiasma), con anomalías endocrinas, renales o respiratorias, con uno de los componentes de la asociación CHARGE (coloboma, defectos cardiacos, atresia de las coanas, retraso del crecimiento, anomalías en el oído), y en algunos casos hipertelorismo o fisura palatina. (Sibello Deustua et al. 2016, p. 2)

Hay un aumento del riesgo de desprendimiento de retina. Esta anomalía no debe confundirse con el retinoblastoma, un tumor de la retina. (Turati, Calderón y Turati 2000, p. 4) En familias con síndromes genéticos que incluían la anomalía de morning glory se han identificado mutaciones en el gen PAX6. No existe tratamiento para esta anomalía, debiendo detectarse todas las anomalías asociadas con el fin de tratarlas cuando sea posible. (Martín-Begué y Saint-Gerons 2016, p. 2)

1.1. Metodología

La presente revisión sistemática se realizó de acuerdo con la Declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses) y el Manual Cochrane para metanálisis y revisiones sistemáticas.

1.1.1. Estrategia de búsqueda

La búsqueda sistemática de la literatura fue realizada, de forma independiente, por dos autores utilizando las bases de datos Embase, Medline, Pubmed, Scopus, Scielo y LILACS. El proceso incluyó búsquedas separadas con los términos "Síndrome de Morning Glory" y "Morning Glory Syndrom", con una combinación posterior de ambos. Los resultados se filtraron para incluir solo artículos escritos en inglés, español publicados entre 2015 y 2018 y los resultados duplicados se excluyeron manualmente.

1.1.2. Criterio de elegibilidad

Los estudios elegibles incluyeron informes del caso, series de casos o estudios epidemiológicos, como estudios de casos que presentaron diagnósticos de Síndrome de Morning Glory. Los estudios debieron describir las características demográficas, clínicas y de laboratorio de la paciente informados para ser incluida en la revisión.

1.1.3. Selección de estudios y recopilación de datos

El procedimiento para la selección comenzó con la revisión del título, excluyendo los manuscritos sin ninguna correlación con el objetivo del estudio. Los estudios publicados se clasificaron como elegibles, poco claros y no elegibles, de acuerdo con su ajuste a los criterios de inclusión. Posteriormente, los artículos marcados como elegibles o inciertos se seleccionaron para la revisión de texto completo. Los dos revisores luego compararon sus resultados, resolviendo las diferencias en el consenso con la supervisión de un tercer autor. La base de datos se consolidó en Microsoft Excel 365 (Microsoft Corp., Redmond USA).

1.2. Definición del Síndrome de Morning Glory

Constituye una anomalía congénita poco frecuente que se caracteriza por un disco óptico displásico y en forma de embudo, con abundantes y estrechos vasos que surgen de la periferia del disco con un trayecto anormalmente rectificadas sobre la retina peripapilar. Durante muchos años su patogénesis fue muy controvertida. (Capozzi 2017, p. 2)

El síndrome es clásicamente unilateral, aunque se han reportado casos bilaterales. De incidencia desconocida, es una afección de presentación habitualmente esporádica, siendo más común en mujeres. Suele asociarse a encefalocele basal. (Vallejo y Jiménez 2017, p. 2)

1.3. Anatomía del ojo

El ojo es el órgano de la visión, localizado en la cavidad orbitaria junto a sus anexos en una relación compleja. Está conformado por 3 capas: 1. Cornea – esclerótica; 2.- La úvea; 3.- La retina. El primero ocupa la cámara anterior y posterior, delimitadas por la cara posterior de la córnea y la cara anterior del iris; y la segunda por la cara posterior del iris y la cara anterior del cristalino. (Choudhry et al. 2009, p. 2) (Choudhry et al. 2009, p. 2)

Las orbitas son dos cavidades óseas entre el cráneo y la cara con forma de pirámides cuadrangulares. En el borde superior se encuentra la escotadura supraorbitaria; en el inferior el agujero infraorbitario y por arriba y adentro la fosa troclear para la polea del músculo oblicuo superior. En el vértice se encuentra insertado el anillo de Zinn y tres agujeros: el agujero óptico, la hendidura esfenoidal y el agujero redondo mayor. (Choudhry et al. 2009, p. 2)

El sistema lacrimal está compuesto por las glándulas y vías lagrimales. La glándula lagrimal desemboca en el fondo de saco conjuntival superior a través de 10 a 12 conductillos. Las glándulas accesorias se encuentran en la conjuntiva. La esclerótica está formada por colágeno y fibras elásticas, cumple la función de protección del ojo. Su espesor varía desde 0.3 mm por detrás de la inserción de los músculos rectos, hasta 1.5-1.35 mm en el polo posterior. (Choudhry et al. 2009, p. 2)

La conjuntiva es una mucosa transparente que cubre las superficies internas de los párpados, forma el fornix o fondo de saco y se refleja sobre la esclerótica anterior antes de finalizar en el limbo donde continúa con el epitelio corneal. (Choudhry et al. 2009, p. 2)

Los músculos extrapculares son seis: Recto interno, recto externo, recto superior, recto inferior, oblicuo superior, cuyo origen es en el vértice de la órbita, y oblicuo inferior nace de la parte anterior de la órbita. El tracto uveal es una capa vascular pigmentada formada por el iris, el cuerpo ciliar y coroides. Se ocupa de la nutrición del ojo a través de la secreción del humor acuoso por el epitelio no pigmentado del proceso ciliar, y del mantenimiento de la retina externa a partir de la circulación coroidea. (Choudhry et al. 2009, p. 2)

1.4. Embriología del ojo

En el primer periodo del desarrollo embriológico se desarrollan las tres hojas germinativas que posteriormente formaran el ectodermo, mesodermo y endodermo. El globo ocular se desarrolla a partir del ectodermo anterior a la línea primitiva o neuroectodermo. En el segundo periodo los surcos ópticos producen dos evaginaciones en el prosencefalo denominadas vesículas ópticas que migran lateralmente para formar los pedículos ópticos. La evaginación de las vesículas ópticas forma las cúpulas ópticas de doble pared o capa, la capa interna y externa, formándose la fisura coroidea, lo que permite que la arteria hialoidea llegue a la cámara interna del ojo y posteriormente la arteria central de la retina. (Kindler 1970, p. 2)

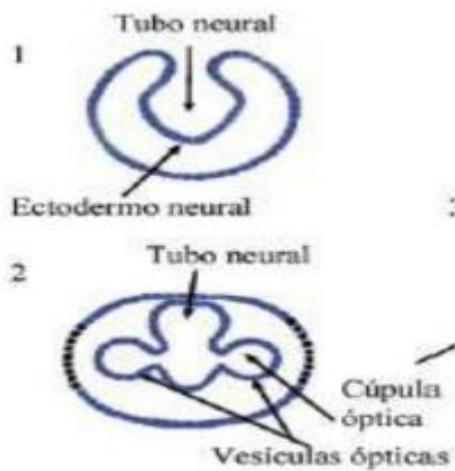


Ilustración 1-1: Cierre del tubo neural

Fuente: Universidad Autónoma de Nuevo León, 2015

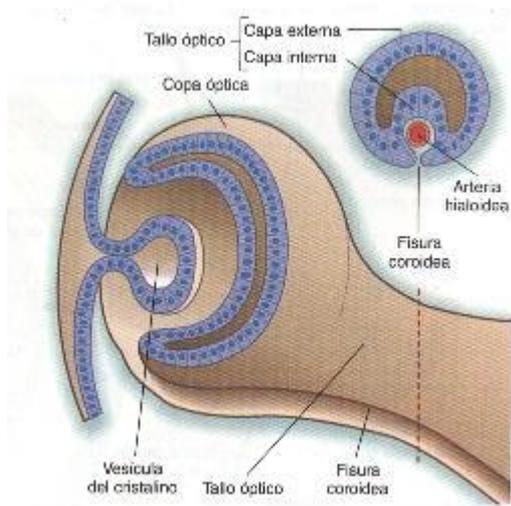


Ilustración 2-1: Cierre del tubo neural

Fuente: Universidad Autónoma de Nuevo León, 2015

1.5. Genética

El gen PAX6 es participa en la morfogénesis ocular y se expresa en numerosos tejidos oculares durante el desarrollo, especialmente en el sistema nervioso central en desarrollo. Se informaron hormonas de crecimiento humano con respuesta limitada. Dos de ellos tenían encefalocele basal con secuencias codificantes y no codificantes correspondientes de PAX6 diferentes transcripciones fueron analizadas por secuenciación directa. No se observaron variaciones de nucleótidos que causan un supuesto cambio de aminoácidos. (Choudhry et al. 2009, p. 20)

1.6. Fisiología de la visión

Los bastones y los conos de la retina son células nerviosas especializadas que solo son estimuladas por rayos luminosos. Para percibir una imagen los rayos luminosos deben penetrar en el ojo y ser enfocados sobre la retina, provocando estímulos nerviosos que son transportados al centro visual del a corteza cerebral. (Choudhry et al. 2009, p. 2)

Los rayos luminosos son refractados cuando atraviesan medios de diferente densidad. Los rayos procedentes de objetos situados a más de 6 metros se denominan rayos paralelos y los procedentes de objetos situados a menor de 6 metros se denominan rayos divergentes y son enfocados a una mayor distancia focal. La acomodación del cristalino producto del sistema de ligamentos suspensorios / musculo ciliar, produce el enfoque correcto de los rayos paralelos y divergentes. (Choudhry et al. 2009, p. 2)

1.7. Fisiopatología

Algunos estudios consideran que su origen se debe a defectos en el cierre de la fisura ocular embrionaria, otros proponen que su origen estaría en una fusión anormal de la esclera posterior con la subsiguiente herniación del disco y la retina peripapilar y una tercera teoría es que se trata de un error en la diferenciación mesodérmica que resulta en un cierre anormal de la esclera posterior y la lámina cribosa, lo que permitiría la herniación de la retina del tejido neural y de la cabeza del nervio óptico. (Hobbs y Winter 2017, p. 3)

Es habitual la presencia de anomalías de la refracción: miopía, astigmatismo e hipermetropía. Cuando se realiza una fundoscopia se observa una papila grande con un extremo del nervio óptico en forma de embudo, con una mancha blanca en el centro, un anillo elevado de pigmento alrededor del disco y unos vasos finos que irradian desde el centro en forma de anillo. No es posible distinguir entre venas y arterias; la retina periférica y fovea son normales. (Martins et al. 2015, p. 2)

Aunque es poco frecuente, este síndrome se puede asociar a manifestaciones oculares como los colobomas de iris y coroides, la aniridia, la hipoplasia de fovea. El desprendimiento de retina no regmatógeno, el vítreo primario hiperplásico y la neovascularización subretiniana. (Martins et al. 2015, p. 2)

1.8. Diagnostico

El diagnóstico diferencial se basa, principalmente, en la exploración oftalmoscópica y es confirmado mediante técnicas de imagen. La ecografía en modo B es la técnica más empleada por la ausencia de irradiación y la sencillez en su manejo; la tomografía axial computadorizada y la resonancia magnética ayudan a descartar la existencia de malformaciones de la línea media

asociadas; sobre todo hay que diferenciarlas con las fosetas del disco óptico y los colobomas. (Fariñas Falcón et al. 2017, p. 4)

1.9. Exámenes complementarios

- Fondo de ojo

Agrandamiento del disco óptico con pigmentación peripapilar, excavaciones profunda en forma de embudo, vasos retinianos radiales y tejido glial hiperplásico que cubre el disco óptico. (Capozzi 2017, p. 2)

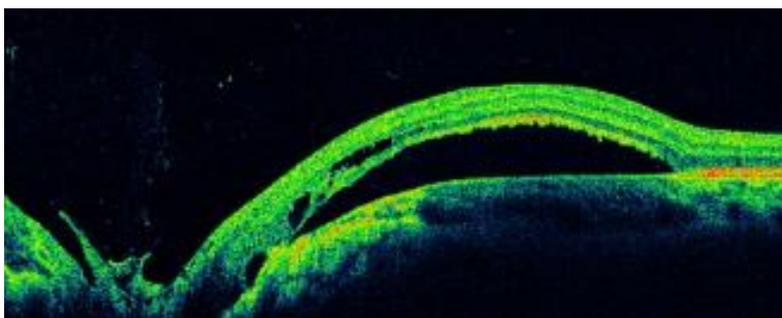


Ilustración 3-1: Diferencia entre fondo de ojo normal y con síndrome de morning glory

Fuente: Archivos de la sociedad española de oftalmología, 2015

- Tomografía de coherencia óptica

Método diagnóstico no invasivo, dotado de un sistema de imagen reproducible en tiempo real que facilita el diagnóstico y el seguimiento de un gran número de patologías maculares y del nervio óptico, por la obtención de cortes seccionales de imágenes de la retina a través de un sistema de ondas de luz. (Capozzi 2017, p. 2) Se puede detectar cambios tempranos que afectan a la interfase



vitreooretineana, intrearretinal o subretinal, como MER y el desprendimiento de un agujero macular. En el Síndrome de morning glory se evidencia el desprendimiento seroso de retina, pero además se deben descartar anomalías oculares o trastornos cerebrales, afectación sistémica y otras enfermedades. (Kindler 1970, p. 2)

Ilustración 4-1: OCT Lineal HD Síndrome de Morning Glory

Fuente: Archivos de la sociedad española de oftalmología, 2015

1.10. Diagnóstico diferencial

1.10.1. Coloboma del nervio óptico o papilar

Es una rara anomalía congénita que se debe a un defecto de cierre de la hendidura embrionaria del disco óptico. Es bilateral en el 50% de los casos y de presentación esporádica o autosómica dominante. Afecta el área infrapapilar inferonasal e involucra al nervio óptico y la membrana coriorretinal, con muy mala agudeza visual. Frecuentemente produce desprendimiento de retina. El coloboma se presenta aislado o asociado a otros defectos oculares o sistémicos. La ecografía puede demostrar la alteración del polo posterior del ojo y la excavación de la papila. (Sibello Deustua et al. 2016, p. 2)



Ilustración 5-1: Retinografía de ojo derecho con coloboma

Fuente: Revista Gaceta Optica, 2017

1.10.2. Foseta óptica

Depresión redonda u oval que aparece generalmente unilateral. Se presenta como disco óptico ligeramente mayor de lo normal, de color grisáceo, blanco o amarillento. La depresión se asienta en el sector temporal de la misma y en ese caso se acompaña frecuentemente de alteraciones del epitelio pigmentario peripapilar adyacente. Aquí la agudeza visual suele ser normal excepto cuando se produce un desprendimiento seroso macular. (Choudhry et al. 2009, p. 2)

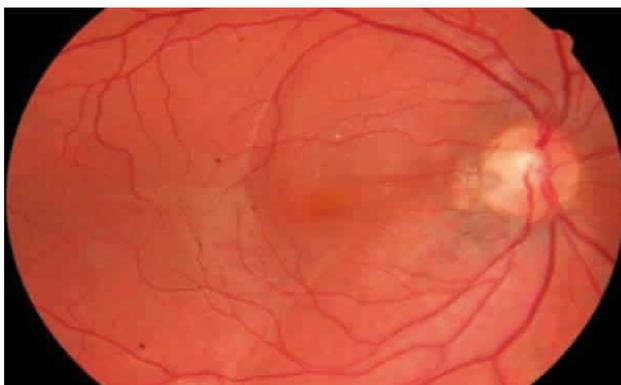


Ilustración 6-1: Foseta papilar en el borde temporal con DR macular extenso

Fuente: O'shanahan Navarro, 2015

1.11. Tratamiento

Esta patología carece de tratamiento. La ambliopía asociada se trata generalmente mediante la oclusión del ojo contralateral con buenas posibilidades de alguna mejora visual. El estrabismo se puede corregir mediante cirugía. Cuando el desprendimiento proliferativo de la retina se asocia a un agujero macular, puede ser necesaria la vitrectomía con fotocoagulación peripapilar. (López et al. 2018, p. 2)

El tratamiento del desprendimiento de retina asociado al síndrome de morning glory indica esperar la reabsorción espontánea del líquido subretiniano en unos casos, mientras otros recomiendan una vitrectomía con pelado de hialoides posterior para liberar tracciones. (Choudhry et al. 2009, p. 2)

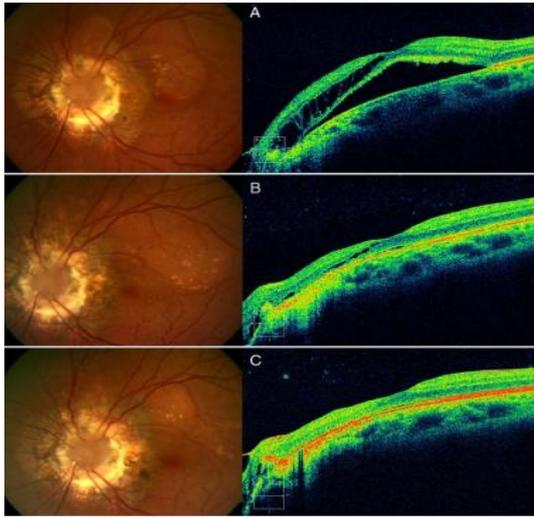


Ilustración 7-1: Evolución de reabsorción de líquido subretiniano

Fuente: Archivos de la sociedad española de oftamología, 2015

1.12. Pronostico

La pérdida visual no es progresiva, pero el síndrome aumenta el riesgo de desprendimiento de retina seroso. Además de complicaciones que incluyen la neovascularización coroidal. (Kindler 1970, p. 2)

CAPITULO II

2. PROCEDIMIENTO METODOLOGICO

2.1. Datos de filiación

Nombre: NN

Documento de identidad: NN

Edad: 17 años

Género Femenino

Etnia: Indígena

Estado civil: Soltera

Religión: Católica

Lugar de nacimiento: Columbe, Cantón Colta

Ocupación: estudiante

Fuente de información: directa

Fecha de ingreso:

2.2. Antecedentes perinatales

- Embarazo controlado, normal, nace por parto cefalovaginal sin complicaciones de 38.6 semanas de gestación, APGAR 9 – 10
- Desarrollo psicomotor, inicia marcha a los 12 meses, primeras palabras a los 9 – 10 meses, con desarrollo psicomotor aparentemente normal
- No guardería
- Esquema de vacunas completo.

2.3. Antecedente patológico personales

- No Refiere

2.4. Antecedentes quirúrgicos

No refiere

2.5. Antecedentes patológicos oftálmicos

Cirugía de Estrabismo de ojo derecho hace +/- 7 años.

Malformación congénita de retina relacionado con Síndrome de Morning Glory ojo derecho en el año 2017, Hospital Baca Ortiz

2.6. Uso de lentes

No

2.7. Antecedentes patológicos familiares

- No refiere

2.8. Antecedentes ginecobstetricos

- Menarquia a los 11 años, ciclos regulares, escasa cantidad por un solo día.
- Pubarquia y menarquia a los 10 años.

2.9. Alergias

- No Refiere

2.10. Revisión de aparatos y sistemas

- Sin patología aparente

2.11. Motivo de consulta

Disminución de la agudeza visual ojo derecho

Desviación ocular de ojo derecho

2.12. Enfermedad actual

Madre de paciente refiere que desde el nacimiento presenta desviación de ojo derecho motivo por el cual es intervenida quirúrgicamente de estrabismo del ojo derecho hace 7 años y hoy acude por que refiere que desviación residivó, acompañado de disminución progresiva de agudeza visual.

2.13. Examen físico general

2.13.1. Signos Vitales

- **Frecuencia Cardíaca:** 83 latidos por minuto.
- **Frecuencia Respiratoria:** 20 respiraciones por minuto.
- **Temperatura:** 36.9
- **Tensión Arterial:** 100/70 mm/hg
- **Saturación de oxígeno:** 92%
- **Estado de consciencia:** Alerta

Paciente consciente, orientada en tiempo, espacio y persona. Sin alteración del estado nutricional y esquelético, con lenguaje coherente y fluido.

2.13.2. Examen físico regional

Cabeza y cuero cabelludo: A la inspección se observa normo cefálica, simétrica, sin lesiones en piel y cuero cabelludo, cabello negro y abundante. A la palpación de la cabeza no se palpan nódulos ni hundimientos craneanos, cabello de buena implantación.

Cuello: móvil, simétrico, no se palpan adenomegalias, no se perciben nódulos ni lesiones, atrofas dérmicas ni musculares, no se aprecian cadenas ganglionares, tiroides G 0A

Ojos: examen oftalmológico

I. AGUDEZA VISUAL

Sin corrección: Derecho: cero; Izquierdo: 20/20

Con corrección: Derecho: cero; Izquierdo: 20/20

Presión intraocular: OD: 10/10 mmHg; OI 10/10 mmHg

II. FONDO DE OJO

Fondo de Ojo Derecho: Medios claros, nervio óptico atrófico alteración (ISNT), excavación 0.1; presencia de tejido glial con depresión radial; desprendimiento de retina inferior temporal.

Fondo de Ojo Izquierdo: Medios claros Papila de bordes definidos excavación 0.3 macula y retina normal.

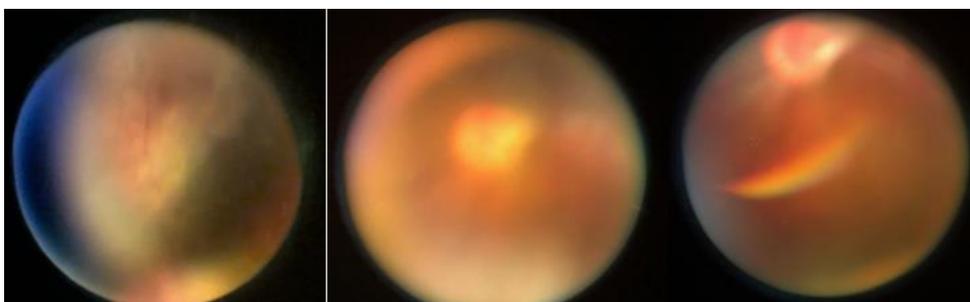


Ilustración 1-2: Fondo de ojo derecho

Fuente: Hospital Provincial General Docente Riobamba, Oftalmología

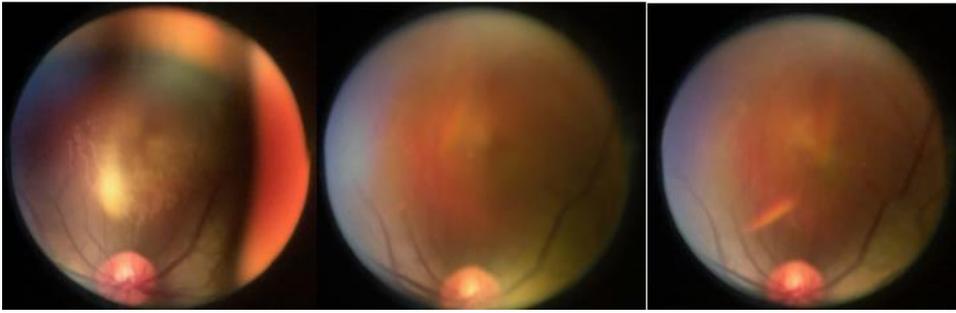


Ilustración 1-2: Fondo de ojo izquierdo

Fuente: Hospital Provincial General Docente Riobamba, Oftalmología

III. CAMPO VISUAL POR CONFRONTACION

Ojo derecho abolido; Ojo izquierdo normal

Exotropia de ojo derecho; HIRSCHBERG: 15 grados

Refracción: OD: +2.00; OI: Plano

Dilatada: OD: +3.50; OI: +0.50

IV. BIOMICROSCOPIA

Biomicroscopia de ojo derecho: Cornea clara Pupila central reactiva.

Biomicroscopia de ojo izquierdo: Cornea clara Pupila central reactiva

Nariz: fosas nasales permeables.

Boca: mucosas orales húmedas, labios rosados, lengua hidratada sin patología aparente.

Orofaringe: No congestiva

Oídos: Conducto auditivo externo permeable, no se evidencian patologías, buena audición.

Tórax: Simétrico expansibilidad torácica conservada

Mamas: simétricas, de implantación normal acorde a la edad y sexo, no masas ni adenopatías

Corazón: Rítmico normofonético, no soplos, R1- R2 Rítmicos.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos

Abdomen: se evidencia abundante tejido adiposo, suave, depresible, no doloroso a la palpación
RHA presentes.

Extremidades superiores e inferiores: simétricas, no edema, sensibilidad, tono, fuerza,
movilidad conservada.

1.1. Impresión diagnóstica

- Desprendimiento de retina OD
- Síndrome de Morning Glory OD

2.14. Seguimiento

CONTROL 1

Paciente acude a control por disminución de agudeza visual. Al examen físico:

AGUDEZA VISUAL

Sin corrección: Derecho: cero; Izquierdo: 20/20

Con corrección: Derecho: cero; Izquierdo: 20/20

Presión intraocular: OD: 10/10 mmHg; OI 10/10 mmHg

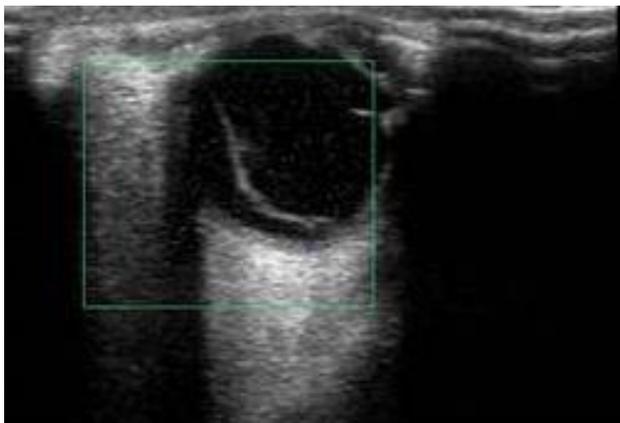


Ilustración 2-2: Eco ocular

Fuente: Hospital Provincial General Docente Riobamba, Oftalmología

Análisis:

Desprendimiento de retina temporal inferior, resto de retina aplicada.

CONTROL 2

Paciente acude a control con resultado de OCT. Al examen físico:

AGUDEZA VISUAL

Sin corrección: Derecho: cero; Izquierdo: 20/20

Con corrección: Derecho: cero; Izquierdo: 20/20

Presión intraocular: OD: 10/10 mmHg; OI 10/10 mmHg

Análisis

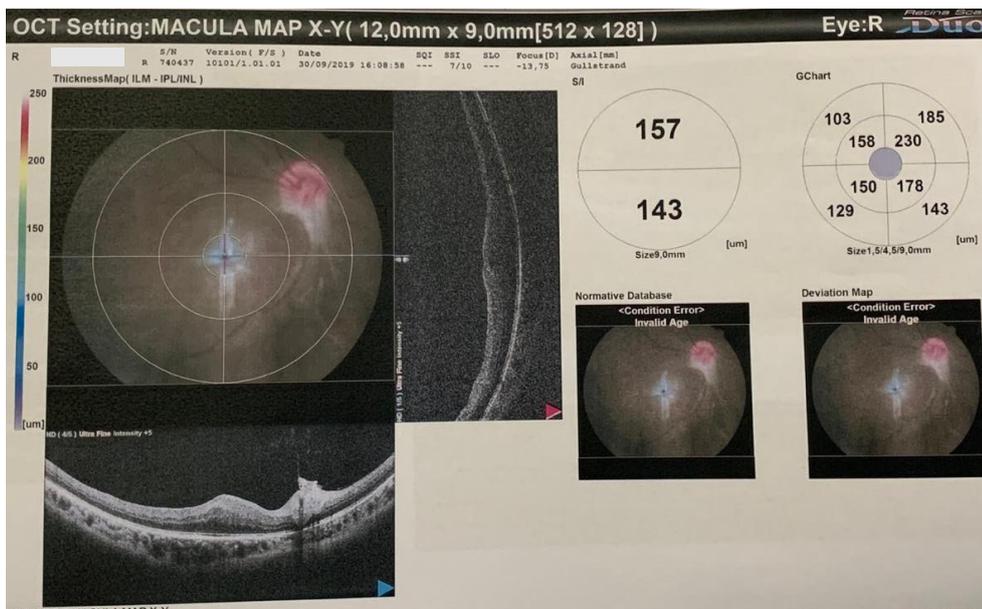


Ilustración 2-2: OCT OJO DERECHO

Fuente: Hospital Provincial General Docente Riobamba, Oftalmología

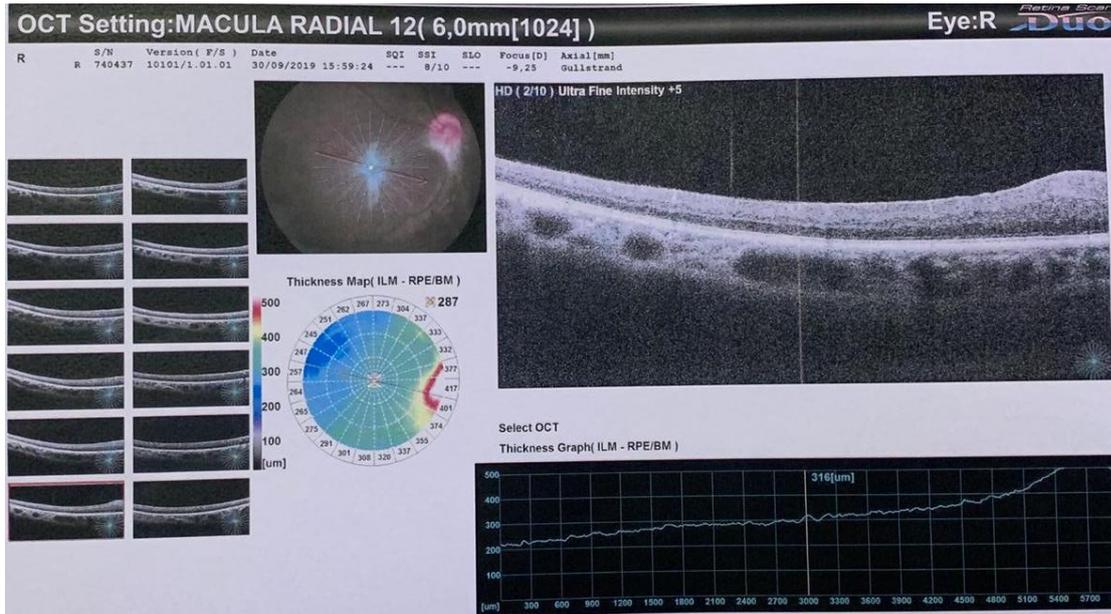


Ilustración 2-2: OCT OJO DERECHO

Fuente: Hospital Provincial General Docente Riobamba, Oftalmología

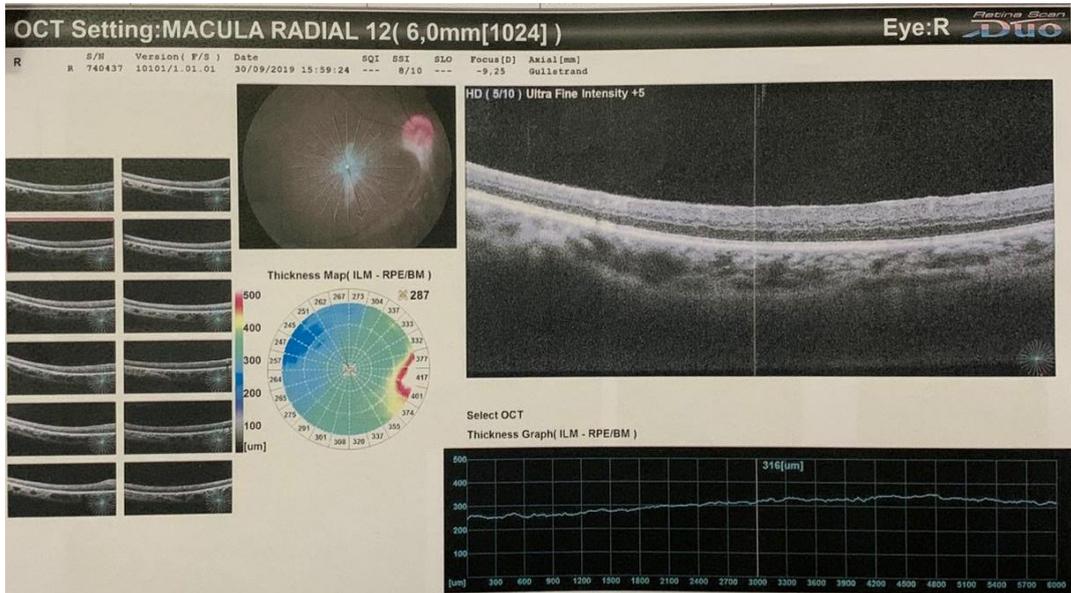


Ilustración 2-2: OCT OJO DERECHO

Fuente: Hospital Provincial General Docente Riobamba, Oftalmología

ANALISIS

Paciente de 17 años con antecedente de cirugía por estrabismo de ojo derecho a los 7 años. Que acude por presentar disminución de la agudeza visual del mismo y persistencia de la desviación ocular. Posterior a la realización de biomicroscopia mas fondo de ojo se evidencia signo clásico de Síndrome de Morning Glory estableciéndose diagnóstico definitivo. Eco ocular demuestra el desprendimiento de retina temporo inferior lo que indica la causa de la perdida irreversible de la agudeza visual.

2.15. Diagnóstico Definitivo

- Síndrome de Morning Glory

CAPITULO III

3. HALLAZGOS

El síndrome de Morning Glory es una anomalía congénita del nervio óptico. Suele ser unilateral y afecta principalmente al sexo femenino. (Kindler 1970, p. 2) Se puede sospechar de esta patología con la existencia de ambliopía, estrabismo, nistagmus o leucocoria. Este síndrome puede estar relacionado con otras alteraciones oculares como la anomalía de Peters, síndrome de Duane, aniridia, hipoplasia de fovea, megalopapila, colobomas de iris y coroides, desprendimiento de retina no regmatogeno y vítreo primario hiperplásico. (López-Lizárraga et al. 2011, p. 3)

A diferencia del caso presentando, varios estudios relacionan esta patología con alteraciones congénitas del prosencefalo, labio leporino, agenesia del cuerpo calloso, defectos de la base de la silla turca y agenesia del quiasma. O también puede asociarse con anomalías endocrinas, respiratorias o renales y en ciertos casos con hipertelorismo fisura palatina. (Sağlam et al. 2003, p. 4) Por lo que este caso es de interés, además de que la agudeza visual no siempre se encuentra alterada, esta puede ser normal o estar asociada a otras complicaciones del mismo síndrome. (Sibello Deustua et al. 2016, p. 2)

El método diagnóstico más utilizado es el examen de fondo de ojo donde se visualiza un disco óptico aumentado de tamaño, con excavación profunda, vascularización retiniana de disposición radial y presencia de tejido glial. (López-Lizárraga et al. 2011, p. 3)

Debido a que es una anomalía congénita asociada a múltiples patologías, el tratamiento es conservador, como en este caso, donde el daño del nervio óptico era muy avanzado, y el eco demostraba una desprendimiento de retina, lo que indica que es un proceso crónico en el que se debe realizar más exámenes complementarios para establecer la causa de la patología y su complicación relacionada con la agudeza visual.

CONCLUSIONES

El síndrome de morning glory es una anomalía congénita generalmente unilateral. Se cree que su origen se debe a defectos en el cierre de la fisura ocular embrionaria. La agudeza visual está muy disminuida de forma unilateral. En este caso en particular la disminución de la agudeza visual fue progresiva por lo que se relacionó directamente con un desprendimiento de retina no regmatogénico. Es importante recalcar la relación que esta patología tiene con defectos del cierre del tubo neural y otras alteraciones oculares.

BIBLIOGRAFÍA

CAPOZZI, R.G., 2017. Signo de morning glory ecográfico. *Revista Argentina de Radiología*, vol. 81, no. 4, pp. 315-316. ISSN 0048-7619. DOI 10.1016/j.rard.2017.06.001.

CHOUDHRY, N., RAMASUBRAMANIAN, A., SHIELDS, C.L., BROWN, G. y SHIELDS, J.A., 2009. Spontaneous resolution of retinal detachment in morning glory disk anomaly. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, vol. 13, no. 5, pp. 499-500. ISSN 1091-8531. DOI 10.1016/j.jaapos.2009.06.004.

COHEN, M.I., MATOS, C. da S., AMORIM, R.L.O. de, FERREIRA, W. da S., COHEN, J.M., COHEN, M.J., COHEN, S.V.A., MARTINS, H.O., COUTO, I.S.A. do, SOUZA, M.R. da S. y JÚNIOR, A.L. da S.S., 2016. Morning Glory Syndrome. *JBNC - JORNAL BRASILEIRO DE NEUROCIRURGIA*, vol. 27, no. 4, pp. 301-306. ISSN 2446-6786. DOI 10.22290/jbnc.v27i4.1539.

FARIÑAS FALCÓN, Z., HERNÁNDEZ CAMACHO, A.E., ÁLVAREZ ROMERO, S. y CASANOVA RODRÍGUEZ, T. de los Á., 2017. Papila de Morning Glory y atención a edad temprana. Presentación de un paciente. *Acta Médica del Centro*, vol. 11, no. 2, pp. 64-68. ISSN 1995-9494.

HOBBS, S.D. y WINTER, T.W., 2017. Congenital Optic Nerve Anomalies. *Journal of Pediatric Neurology*, vol. 15, no. 01, pp. 025-037. ISSN 1304-2580, 1875-9041. DOI 10.1055/s-0036-1593743.

KINDLER, P., 1970. Morning Glory Syndrome: Unusual Congenital Optic Disk Anomaly. *American Journal of Ophthalmology*, vol. 69, no. 3, pp. 376-384. ISSN 0002-9394. DOI 10.1016/0002-9394(70)92269-5.

LÓPEZ, M.R., RAMOS, H.H., SILVA, J.R.H., MARÍA, C. y GONZÁLEZ, P., 2018. Tomografía de coherencia óptica de la mácula y de la capa de fibras antes de la cirugía de catarata. , pp. 17.

LÓPEZ-LIZÁRRAGA, E.P., BOLAÑOS-JIMÉNEZ, R., TREVIÑO-ALANÍS, M.G. y RIVERA-SILVA, G., 2011. Síndrome de Morning Glory. *Gaceta Médica de México*, vol. 147, no. 1, pp. 70-71. ISSN 0016-3813.

MARTÍN-BEGUÉ, N. y SAINT-GERONS, M., 2016. Anomalías congénitas y del desarrollo del nervio óptico. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, vol. 91, no. 12, pp. 577-588. ISSN 0365-6691. DOI 10.1016/j.oftal.2016.05.010.

MARTINS, T.G. dos S., MARTINS, D.G. dos S., COSTA, A.L.F. de A., MARTINS, T.G. dos S., MARTINS, D.G. dos S. y COSTA, A.L.F. de A., 2015. Patient with Morning Glory syndrome. *Einstein (São Paulo)*, vol. 13, no. 1, pp. 165-166. ISSN 1679-4508. DOI 10.1590/S1679-45082015AI2902.

SAĞLAM, M., ERDEM, Ü., KOCAOĞLU, M., TAYFUN, C., ÜÇÖZ, T. y SOMUNCU, I., 2003. Optic disc coloboma (the morning glory syndrome) and optic nerve coloboma associated with transsphenoidal meningoencephalocele. *European Journal of Radiology Extra*, vol. 45, no. 2, pp. 71-76. ISSN 1571-4675. DOI 10.1016/S1571-4675(03)00008-7.

SIBELLO DEUSTUA, S., MÉNDEZ SÁNCHEZ, T., NARANJO FERNÁNDEZ, R.M., ESTÉVEZ MIRANDA, Y. y ESCOBAR RODRÍGUEZ, G., 2016. Síndrome de Goltz. *Revista Cubana de Oftalmología*, vol. 29, no. 4, pp. 735-740. ISSN 0864-2176.

TURATI, Mario, CALDERÓN, M.E. y TURATI, Mauricio, 2000. Anomalía de la papila óptica «morning glory». Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Acta Pediátrica de México*, vol. 21, pp. 142-144.

VALLEJO, S.B. y JIMÉNEZ, R.A., 2017. Anomalía de Morning Glory: Reporte de caso y revisión de la literatura. *Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología*, vol. 49, no. 3, pp. 236-242. ISSN 2539-424X.

ANEXOS

Anexo A: Consentimiento Informado.



ESPOCH

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

ESCUELA DE MEDICINA – UNIDAD DE TITULACIÓN

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de consentimiento Informado

Yo.....**MARIA EUGENIA ORTIZ. ZAMBRANO**..... doy mi consentimiento para

Información sobre mi hija que se publicará en

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO CON AUTORIA DE LUIS FERNANDO CISNEROS MUÑOZ

Entiendo que la información se publicará sin mi hija pero que el anonimato completo no puede ser garantizado.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre.....*Maria Eugenia*.....

Fecha.....*02-02-2019*.....

Firmado.....*[Firma]*.....

Nombre del autor.....*Luis Fernando Cisneros*.....

Fecha.....*02-02-2019*.....

Firma.....*[Firma]*.....