



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

OSTEOMA COROIDEO

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA - OFTALMOLOGÍA

PRESENTA
MARIA CLARA CARPIO CORDERO

DIRECTOR DE TESIS
DR. ABELARDO A. RODRÍGUEZ REYES

CIUDAD UNIVERSITARIA, MÉXICO D.F., AGOSTO 2012

Facultad de Medicina



Asociación para Evitar
la Ceguera en México I.A.P.
HOSPITAL "DR. LUIS SÁNCHEZ BULNES"



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TUTOR DE TESIS

Dr. Abelardo Rodriguez Reyes

JEFE DE ENSEÑANZA

Dr. Daniel Ochoa Contreras

Asociación para Evitar la Ceguera en México

Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes"

TITULO:

OSTEOMA COROIDEO

Dra. María Clara Carpio Cordero
Residente de tercer año de Oftalmología

Email: maclarcar@hotmail.com

Esta revisión fue realizada en el Hospital Dr. "Luis Sánchez Bulnes" de la Asociación para Evitar la Ceguera en México I.A.P, ubicado en Vicente García Torres N° 46, Col. Barrio San Lucas Coyoacán 04030. México D.F., con número telefónico 1084-1400.

AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas a las que me gustaría agradecer por su apoyo, confianza y compañía durante esta etapa de mi vida.

De manera especial agradezco a mi padres, quienes a la distancia siempre han sido un apoyo incondicional en los buenos y malos momentos; también quería agradecer a mis amigos, ustedes saben quienes son, por creer en mi.

INDICE.

INTRODUCCIÓN.

RESUMEN.

EMBRIOLOGÍA DE COROIDES.

ASPECTOS BÁSICOS DE ANATOMÍA UVEAL.

OSTEOMA COROIDEO.

REPORTE DE CASO CLÍNICO.

DISCUSIÓN DEL CASO.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFÍA.

INDICE	PAGINA
INTRODUCCIÓN	8
RESUMEN	9
EMBRIOLOGÍA DE COROIDES	10
ASPECTOS BÁSICOS DE ANATOMÍA UVEAL	11
Iris	11
Cuerpo Ciliar	12
Coroides	13
OSTEOMA COROIDEO	14
Etiología	14
Diagnóstico	15
Tratamiento	17
REPORTE DE CASO CLÍNICO	18
DISCUSIÓN DEL CASO	27
CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFÍA	29

INTRODUCCIÓN

El osteoma coroideo es un tumor extremadamente raro, que se presenta en la 2 y 3 década de la vida, con predominio por el sexo femenino. En un 80% es unilateral, afecta principalmente el área yuxtapapilar con compromiso del área macular ocasionando pérdida de la agudeza visual de manera progresiva. El tratamiento del osteoma coroideo se dirige a disminuir las secuelas ocasionadas por las complicaciones del mismo, siendo la más frecuente la neovascularización coroidea.

RESUMEN

La úvea constituye el principal compartimento vascular del ojo, se encuentra entre la retina y la esclera. Esta constituida por tres partes: iris, cuerpo ciliar y coroides.

El osteoma coroideo es un tumor benigno de crecimiento lento, raro; que se presenta con mayor frecuencia en pacientes del sexo femenino, entre la 2 y 3 década de la vida. En el 75-80% de los casos es unilateral, se localiza en la región yuxtapapilar de la coroides provocando pérdida de visión. El diagnóstico diferencial se realiza con: melanoma amelanótico, hemangioma, retinoblastoma, metástasis, escleritis posterior, calcificaciones metastásicas, entre otros.

El tratamiento va dirigido a resolver o disminuir las secuelas de las complicaciones que se presentan en esta patología, siendo las más frecuente la neovascularización coroidea.

En este trabajo presentamos un reporte de caso inusual de una paciente de 16 años con diagnóstico de osteoma coroideo bilateral, con baja visual progresiva asociada a neovascularización coroidea. Hablaremos de las características de esta patología, métodos diagnósticos, tratamiento y pronóstico.

EMBRIOLOGÍA DE COROIDES

La coroides inicia su desarrollo en la porción anterior de la copa óptica y se extiende posteriormente hasta el tallo óptico. Las células de la cresta neural se condensan alrededor de la copa óptica para luego diferenciarse en células del estroma corioideo. Durante la cuarta a quinta semana de la gestación el tejido coriocapilar comienza a diferenciarse. La malla coriocapilar esta formada por células mesodérmicas que se ponen en contacto con las células del epitelio pigmentado de la retina (EPR), el cual se diferencia de manera simultánea.

El ojo embrionario al inicio de la sexta semana de gestación esta cubierto en su totalidad por una capa primitiva de capilares. Las células endoteliales adyacentes están unidas por complejos de unión de tipo zónula occludens y característicamente se desarrollan fenestraciones en el endotelio alrededor de la séptima y novena semana de gestación. Simultáneamente, la lámina basal se diferencia en una hilera continua de material extracelular que rodea capilares y que con el EPR constituye la quinta capa de la lámina de Bruch.

La red de conductos vasculares está vascularizada por vasos procedentes de la arteria carótida interna y, más adelante, por las arterias oftálmicas primitivas. Los conductos drenan en 2 espacios vasculares, el plexo venoso orbitario superior y el plexo venoso orbitario inferior, mismos que se transformarán en el seno cavernoso.

Hacia el final del segundo mes de gestación, las arterias ciliares posteriores cortas penetran en la cubierta capilar. Las arterias pueden distinguirse por un lumen vascular delgado y sus paredes vasculares están formadas por dos o más capas celulares; mientras que las venas son de mayor tamaño y están tapizadas sólo por endotelio.

Los grandes vasos coroideos se empiezan a desarrollar a partir del tercer mes de gestación, momento en el que la vasculatura coroidea comienza a diferenciarse. Los vasos con sangre venosa reciben pequeñas ramas eferentes de la coriocapilar y se conectan con las venas vorticosas, mismas que eventualmente perforarán la esclera.

Durante el cuarto mes de gestación, la arteria ciliar anterior y las arterias ciliares posteriores largas forman el círculo arterial mayor del iris. Durante el quinto mes de gestación, se desarrolla la tercera capa de arterias de mediano tamaño entre la coriocapilar y la capa externa de grandes vasos. La anastomosis final con la circulación arterial de la coroides se establece hasta el octavo mes de gestación.

El estroma coroideo inicialmente consiste en una trama de fibras de colágeno y abundantes fibroblastos poco organizados, el tejido elástico se desarrolla durante el cuarto mes de la gestación. Los melanosomas aparecen a la semana 24 y 27 de gestación, y son más notables en los melanocitos de la coroides externa y espacio supracoroideo. Los melanocitos se diferencian a partir de las células de la cresta neural. La melanogénesis procede anteriormente desde el disco óptico hacia la ora serrata, algunos melanosomas inmaduros pueden encontrarse en los melanocitos coroideos de los recién nacidos.

ASPECTOS BASICOS DE ANATOMIA UVEAL

La úvea constituye el principal compartimento vascular del ojo, se encuentra entre la retina y la esclera. Esta constituida por tres partes: iris, cuerpo ciliar y coroides. La el aporte sanguíneo de la úvea proviene de la arteria oftálmica, misma que nutre a la mayor parte del globo ocular a través de las arterias ciliares anteriores y arterias ciliares posteriores.

IRIS:

Es la porción más anterior del tejido uveal, está formado por vasos sanguíneos y tejido conectivo, melanocitos y células pigmentadas. La superficie anterior contiene fibroblastos, dispuestos en capas formando las criptas iridianas. El color del iris esta determinado por el número y contenido de gránulos de melanina en los melanocitos del estroma iridiano. Los elementos musculares y tejido pigmentario del iris se encuentra localizado en la porción posterior del iris. La movilidad del iris permite que la pupila cambie su tamaño. El esfínter de la pupila esta innervado por fibras parasimpáticas, el músculo dilatador esta innervado por fibras simpáticas y esta dispuesto de manera radiada. Durante la midriasis el iris se frunce en diversas crestas y pliegues, durante la miosis su superficie anterior aparece relativamente lisa.

CUERPO CILIAR:

El cuerpo ciliar se encuentra constituido por dos porciones: pars plicata y pars plana.

La pars plicata es la porción anterior del cuerpo ciliar, es una estructura muy vascularizada constituida por 70 procesos ciliares dispuestos de manera radial, los mismos que presentan epitelio pigmentado en su porción externa y no pigmentado en su porción interna; en este último se lleva a cabo la secreción de humor acuoso.

La pars plana es la porción posterior del cuerpo ciliar, es una estructura no vascularizada que se encuentra entre la pars plicata y la ora serrata. En su porción interna esta constituida por células epiteliales pigmentadas que se continúan con el epitelio pigmentado de la retina; su porción interna contiene células epiteliales no pigmentadas, las mismas que secretan mucopolisacáridos, principal componente del vítreo.

El músculo ciliar está constituido por tres tipos de fibras musculares: longitudinales, circulares y radiales. Las tres capas musculares funcionan como una unidad y están inervadas por fibras parasimpáticas que llevan el estímulo al ganglio ciliar. La contracción del músculo ciliar permite la relajación de las fibras zonulares y el desplazamiento del cristalino hacia delante durante la acomodación.

COROIDES:

Es la porción más posterior del tracto uveal, esta localizada entre la retina y la esclera, se extiende anteriormente desde el espolón escleral hasta el nervio óptico. La coroides esta formada por tres capas de vasos: la coriocapilar, que es la más interna, en el mitad la capa de vasos pequeños y la capa de vasos grandes que es la más externa. Su función es nutrir a las capas externas de la retina, el área foveolar y una pequeña porción del nervio óptico.

La perfusión de la coroides se realiza a través de las arterias ciliares posteriores cortas y largas, y de las arterias ciliares anteriores. El flujo sanguíneo en el interior de la coroides es alto por lo que la concentración de oxígeno en el sistema venoso es tan solo 2% menor al contenido de oxígeno en el sistema arterial.

La coriocapilar esta conformada por múltiples capilares localizados por debajo de la membrana de Bruch y del epitelio pigmentado de la retina. Estos capilares contienen múltiples fenestraciones mismas que en la angiografía con fluoresceína se observa como el “flush” coroideo.

La capa media y externa esta formada por vasos sanguíneos no fenestrados. Los grandes vasos, poseen una lámina interna elástica y músculo liso en su capa media impidiendo de esta manera que la fluoresceína se difunda.

El estroma coroideo esta constituido por melanocitos, macrófagos, linfocitos, mastocitos y células plasmáticas. El grado de pigmentación del polo posterior depende del número de melanocitos pigmentados en coroides.

OSTEOMA COROIDEO

El osteoma coroideo fue descrito por primera vez por Gass y Williams en 1978, aunque Van Dyk en 1975 habló de un caso de tumor idiopático óseo de coroides.

Es un tumor benigno de crecimiento lento, raro, capaz de formar auténtico tejido óseo con trabéculas óseas, médula ósea vascularizada con osteocitos, osteoclastos y osteoblastos. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes del sexo femenino, entre la 2 y 3 década de la vida. En el 75-80% de los casos es unilateral, se localiza en la región yuxtapapilar de la coroides provocando pérdida de visión.

ETIOLOGÍA:

La etiología del osteoma coroideo es incierta, se cree que puede ser ocasionado por una metaplasia ósea del epitelio pigmentado de la retina o por procesos inflamatorios y enfermedades sistémicas. La teoría actualmente más aceptada es que se trata de un coristoma benigno, que se relaciona con un defecto de fusión y separación de tejido embrionario en las primeras etapas de gestación.

PRESENTACIÓN CLINICA:

Los pacientes pueden encontrarse asintomáticos o, más frecuentemente acudir por visión borrosa, metamorfopsias, defectos en el campo visual o fotofobia.

Las principales causas de baja visual son: Desprendimiento de retina, afectación foveal por el crecimiento del tumor, hemorragia por neovascularización subretiniana y la neovascularización coroidea que constituye la principal causa de baja visual en esta patología afectando a un tercio de los pacientes.

DIAGNOSTICO:

Al examen oftalmoscópico se observa una lesión peripapilar, circunscrita, de color blanco-amarilla, naranja-rojo; que puede estar plana o ligeramente elevada, con márgenes festoneados o bien definidos.

Los estudios paraclínicos necesarios para orientar al diagnóstico son:

Ultrasonografía ocular:

Es un estudio de gran utilidad tanto en modo A y B, en el cual se observa una lesión plana o ligeramente sobreelevada a nivel de coroides con alta ecogenicidad y silencio acústico retrolesional, característico de una lesión cálcica o formación ósea.

Tomografía Axial Computarizada:

Es de utilidad para comprobar la presencia de observan hiperdensas en polo posterior a nivel de coroides con una densidad similar al hueso.

Angiografía con Fluoresceína:

Se observan cambios en el epitelio pigmentado en la región macular y yuxtapapilar, se observan áreas de autofluorescencia compatible con la presencia de tejido óseo, defecto en ventana con hiperfluorescencia y el centro hiperfluorescente en etapas tardías de la angiografía. Es útil para determinar la presencia de líquido subretiniano o neovascularización coroidea asociada.

Tomografía de Coherencia Óptica macular:

Se observa una estructura de aspecto cavernoso de alta reflectividad. Es de utilidad para valorar la presencia de líquido subretiniano, y llevar una monitorización durante el tratamiento del mismo.

En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta otros procesos como: melanoma, hemangioma, retinoblastoma, metástasis, escleritis posterior, calcificaciones metastásicas y calcificaciones distróficas, drusas del disco, fibroplasia retrolental, translucencia escleral y phthisis bulbi.

TRATAMIENTO:

Temoterapia Transpupilar:

Consiste en la absorción de rayos infrarrojos por los depósitos de melanina que se encuentran en el epitelio pigmentado de la retina. Aumenta la temperatura del tejido a 10º ocasionando apoptosis celular y coagulación vascular. Tiene un bajo costo, ocasiona poco discomfort del paciente y se han observado pocos efectos adversos.

Terapia Fotodinámica:

Consiste en la fotocoagulación de los vasos de neoformación que se encuentran en la neovascularización coroidea mediante la utilización de vetepofirin.

Bevasizumab Intravitreo:

Bloquea la actividad del factor de crecimiento endotelial vascular. Este factor se encuentra aumentado debido a inflamación e isquemia crónica provocada por la presencia del osteoma a nivel de coroides

REPORTE DE CASO

Se trata de una paciente de sexo femenino, de 16 años de edad, originaria y residente del Estado de México, que acude al Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes" Asociación para Evitar la Ceguera en México el 25 de noviembre de 2001 por presentar mala agudeza visual en ojo derecho desde el nacimiento. Antecedentes Heredofamiliares y personales patológicos sin importancia para la patología.

A la exploración oftalmológica del ojo derecho (OD) se detectó una agudeza visual de 1/10, agudeza visual mejor corregida de 2/10 OD con una refracción de $+5.00 = -3.00 \times 155^\circ$, presión intraocular de 18 mmHg. Los hallazgos en segmento anterior mediante la exploración con la lámpara de hendidura fueron normales. En el examen de fondo de ojo con dilatación farmacológica se observa papila de 5/10, mácula con cambios hipopigmentados del epitelio pigmentado de la retina y la presencia de líquido subretiniano, retina aplicada al 100% (Fig.1).

La exploración oftalmológica del ojo izquierdo (OI) Agudeza visual de 2.5/10 con una agudeza visual mejor corregida de 2.5/10, refracción de $-1.50 = 0.50 \times 155^\circ$, presión intraocular de 18 mmHg, la exploración del segmento anterior en el examen con lámpara de hendidura sin alteraciones, fondo de ojo bajo dilatación farmacológica papila 5/10, mácula con cambios hipopigmentados a nivel del epitelio pigmentado de la retina, presencia de líquido subretiniano, retina aplicada 100% (Fig.2).



Fig. 1

Fig. 2

En Abril de 2002 la paciente presenta baja visual súbita del ojo izquierdo por aumento de líquido subretiniano, se decide aplicar acetónido de triamcinolona intravítreo. En febrero de 2003 presenta nuevamente baja visual y se aplica una segunda dosis de acetónido de triamcinolona en ojo izquierdo, como consecuencia la presión intraocular del ojo izquierdo sube a 30mmHg y se inicia tratamiento con Timolol + Dorzolamida cada 12 horas.

En marzo de 2003 se realiza una angiografía con fluoresceína en la cual se observa áreas de hiperfluorescencia en el área macular que aumentan conforme avanza el estudio, además se observa acúmulo de líquido en el área macular compatible con membrana neovascular bilateral. (Fig. 3,4,5,6)

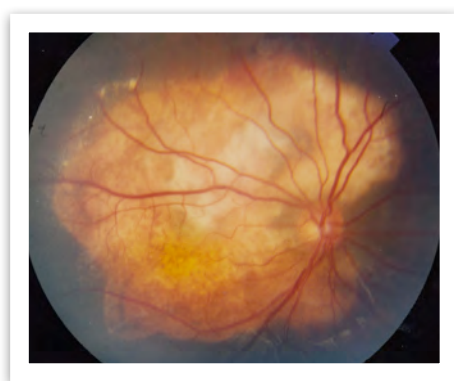


Fig. 3 **OD**

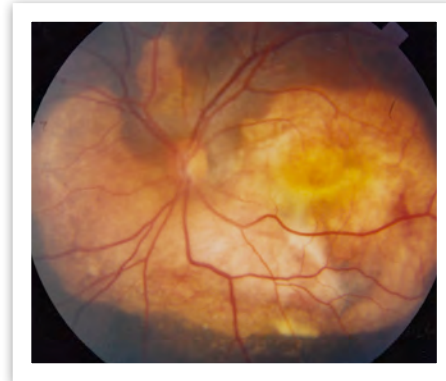


Fig.4 **OI**

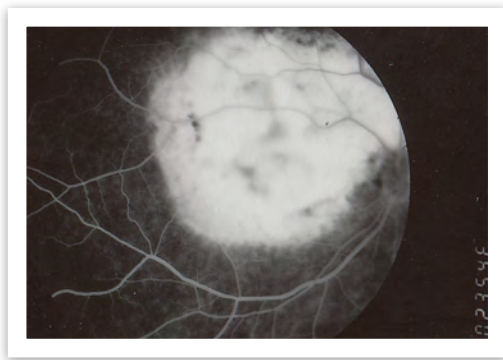


Fig. 5 **OD**



Fig. 6 **OI**

Para complementar los hallazgos obtenidos en la angiografía con fluoresceína se realiza una tomografía de coherencia óptica (OCT) del área macular en la que se observa un engrosamiento de la misma con la evidencia de líquido subretiniano. GMC OD → 365 m, GMC OI → 881 m. Por lo que se indica terapia fotodinámica en ambos ojos.

Paciente acude en el mes de abril 2003 a su control con una agudeza visual en OD Cuenta dedos a 4 metros y en OI cuenta dedos a 15 cm, la presión intraocular de 15 mmHg en OD y de 16 mmHg en OI, se realiza un OCT macular de control en el cual existe una disminución de líquido subretiniano en OD y mientras que el OI permanece prácticamente sin cambios, GMC OD → 232 m, GMC OI → 755 m, por lo que se decide aplicar una tercera dosis de acetónido de triamcinolona intravítreo en OI.

Paciente acude a sus consultas subsecuentes permaneciendo estable con escaso líquido subretiniano y una agudeza visual en OD 1/10, OI CD 50 cm. Se realiza un OCT de control en el que se aprecia *GMC OD* → 520 *m* (Fig 7), *GMC OI* → 1000 *m* (Fig.8)

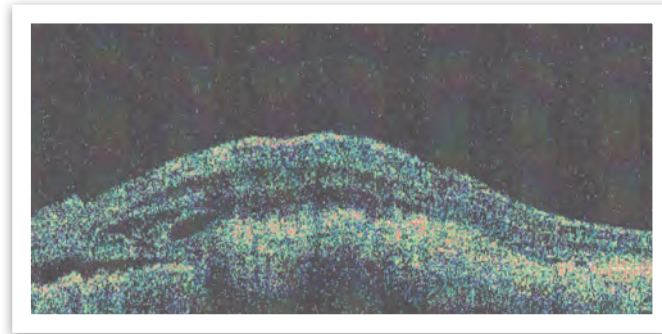


Fig. 7

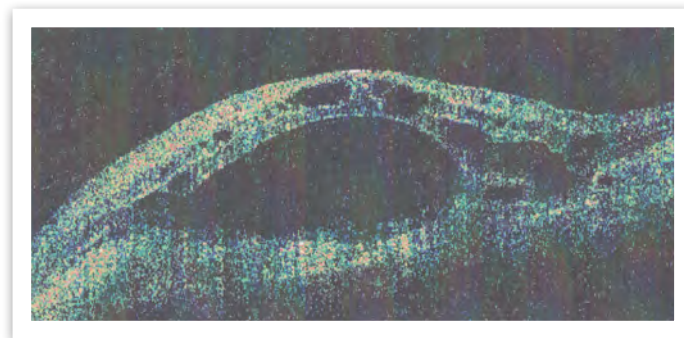


Fig. 8

En febrero de 2004, 6 meses después de su última consulta paciente presenta una agudeza visual en OD 20/200, OI 20/360, se realizan estudios de control en los que se observa aumento de líquido subretiniano en OI. (Fig. 9,10,11,12,13,14)

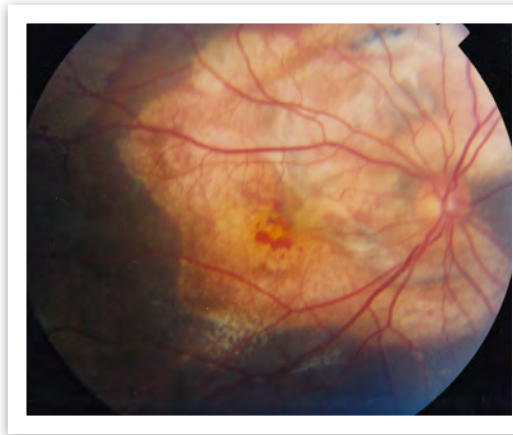


Fig. 9 OD

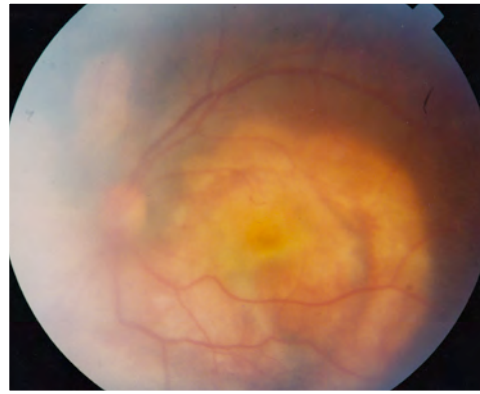


Fig. 10 OI



Fig. 11 OD

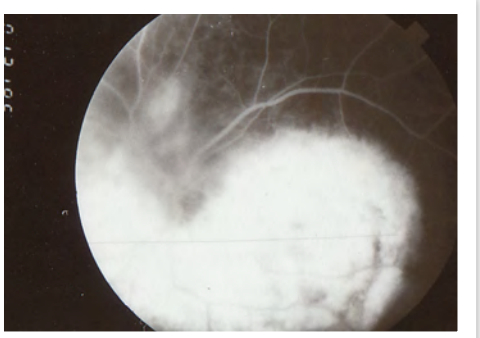


Fig. 12 OI

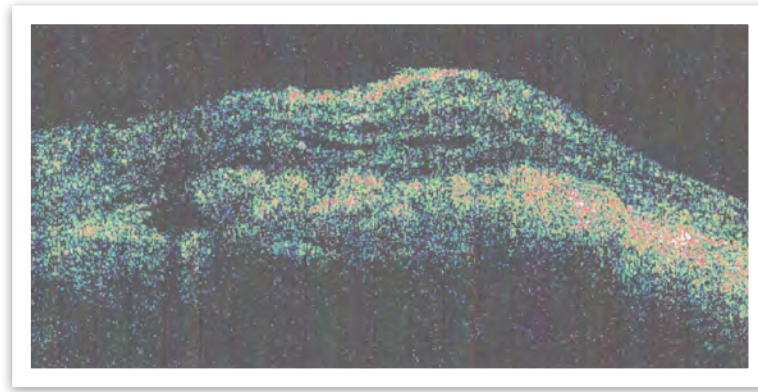


Fig. 13. OD GMC OD → 314 m

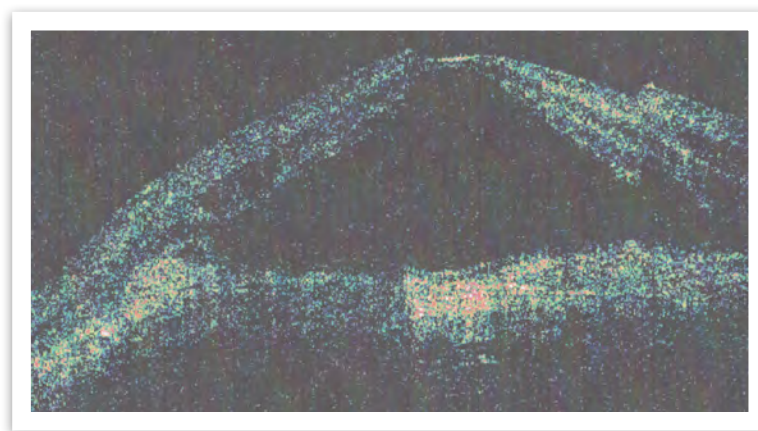


Fig. 14 GMC OI → 1413 m

Se indica termoterapia transpupilar en ambos ojos, la misma que se aplicó por dos ocasiones, obteniendo una disminución del líquido subretiniano en ambos ojos con la presencia secundaria de fibrosis subretiniana en área macular.

En enero del 2007 la paciente presenta una agudeza visual de 20/200 en OD y 20/400 en OI. Se observa clínicamente y en la angiografía con fluoresceína calcificaciones y fibrosis subrrretinana en área macular. (Fig. 15,16,17,18)

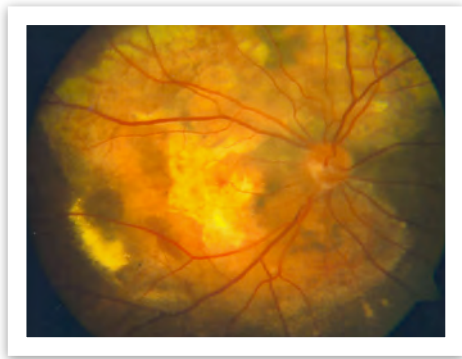


Fig. 15 OD

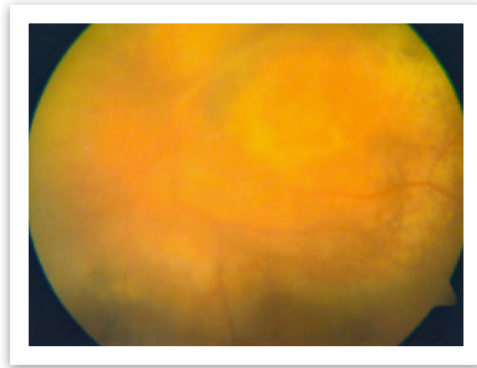


Fig. 16 OI

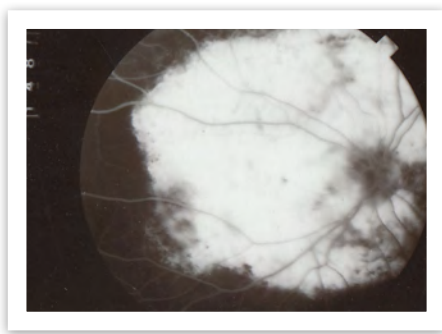


Fig. 17 OD

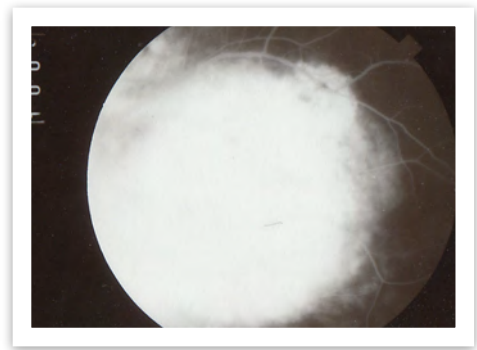


Fig. 18 OI

En su última revisión en febrero de 2012 la agudeza visual se mantuvo estable, no se observa la presencia de líquido subretiniano (Fig 19, 20), aunque se evidencia

un desprendimiento de retina seroso peripapilar en ambos ojos corroborado con estudio de ecografía (Fig 21,22)

Fig. 19 **OD**

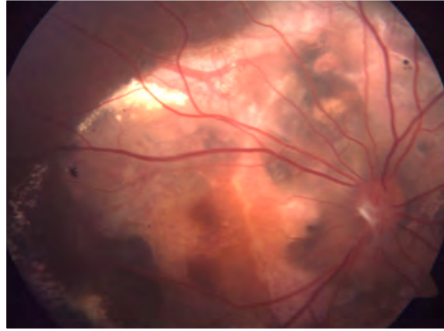


Fig. 20 **OI**

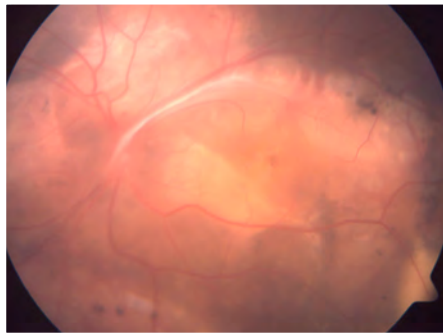




Fig. 21 OD

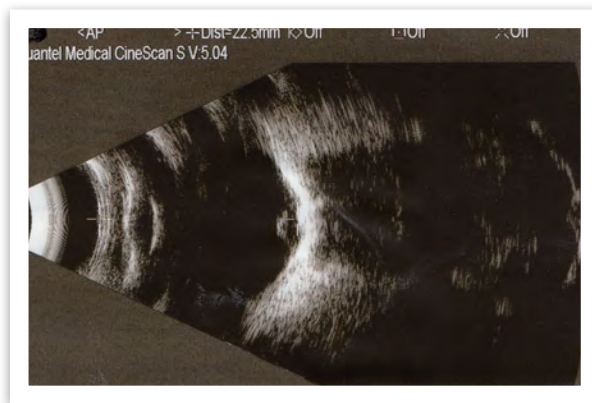


Fig. 20 OI

DISCUSIÓN DEL CASO

El osteoma coroideo es un tumor benigno extremadamente raro, que se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino, en la 2 y 3 década de la vida, un 75-80% es unilateral. Estos datos difieren del reporte de caso ya que la paciente contaba con 16 años al momento de diagnóstico y las manifestaciones fueron bilaterales.

La baja visual en estos pacientes está asociado a la presencia de complicaciones, siendo la principal la neovascularización coroidea; en la paciente del caso reportado fue la causa de su baja visual coincidiendo con la literatura.

El manejo de estos pacientes es complejo ya que no existen muchos casos reportados en la literatura que permitan establecer un esquema de terapéutico, además que la respuesta al mismo es muy variable.

Anteriormente el tratamiento de elección consistía en terapia fotodinámica y termoterapia transpupilar, además de la aplicación de acetónido de triamcinolona. Estas terapias fueron aplicadas en la paciente sin obtener resultados satisfactorios, requiriendo la aplicación periódica de las mismas para mantener su agudeza visual.

Actualmente se ha propuesto el uso de antiangiogénicos intravítreos asociado a terapia fotodinámica; a pesar de no existir estudios que comprueben su eficacia y seguridad de su uso en humanos, se ha visto buenos resultados en la neovascularización coroidea asociada a osteoma coroideo.

CONCLUSIONES

El osteoma coroideo es un tumor benigno poco frecuente, el cual ocasiona pérdida visual progresiva con poca respuesta al tratamiento. Un tercio de los pacientes afectados por esta patología presentan neovascularización coroidea la cual por medio de los estudios paraclínicos es fácil diagnosticar; sin embargo su manejo todavía se encuentra en controversia ya que la respuesta a los tratamientos actualmente propuestos sigue siendo incierta.

Es de gran importancia realizar un adecuado diagnóstico diferencial ya que entre ellos se encuentran patologías que pueden comprometer la vida del paciente como son: el melanoma amelanótico, retinoblastoma, metástasis coroidea y calcificaciones metastásicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Shields CL, Shields JA, et al. Choroidal osteoma. *Surv Ophthalmol*. 1988 Jul-Aug;33(1):17-27.
2. Navajas EV, Costa RA, Calucci D. et al: Multimodal Fundus Imaging in Choroidal Osteoma. *Am J Ophthalmol*. 2012 Jan 19,
3. Kubota-Taniai M, Oshitari T, Handa M, et al. Long-term success of intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularization associated with choroidal osteoma. *Clin Ophthalmol*. 2011;5:1051-5.
4. Ahmadieh H, Vafi N. Dramatic response of choroidal neovascularization associated with choroidal osteoma to intravitreal injection of bevacizumab (Avastin). *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245:1731-1733.
5. Narayanan R, Shah VA. Intravitreal bevacizumab in the management of choroidal neovascular membrane secondary to choroidal osteoma. *Eur J Ophthalmol*. 2008;18(3):466-468.
6. Song WK, Koh HJ, Kwon OW, Byeon SH, Lee SC. Intravitreal bevacizumab for choroidal neovascularization secondary to choroidal osteoma. *Acta Ophthalmol*. 2009;87:100-101.
7. Pérez Aragón, A.J.; Toribio García, M.; Delgado Alonso, E.; Pacheco Sánchez-Lafuente, J.; Moreno Galdó, M.F. Osteoma coroideo y neovascularización coroidea: causa rara de ceguera en el adolescente, *An Pediatr (Barc)*. 2010;72:436-7. - vol.72 núm 06.
8. Gustavsson C, Agardh E. Transpupillary thermotherapy for occult subfoveal choroidal neovascularization. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005 Apr;83 : 148-53.
9. Pandey N, Guruprasad A. Choroidal osteoma with choroidal neovascular membrane: Successful treatment with intravitreal bevacizumab. *Clin Ophthalmol* 2010 Oct 5; 4:1081-4.
10. Shields CL, Materin MA, Mehta S, Foxman BT, Shields JA. Regression of extrafoveal choroidal osteoma following photodynamic therapy. *Arch Ophthalmol*. 2008 Jan; 126 :135-7,
11. Ide T, Ohguro N, Hayashi A, Yamamoto S, Nakagawa Y, Nagae Y, Tano Y. Optical coherence tomography patterns of choroidal osteoma. *Am J Ophthalmol*. 2000 Jul;130:131-4.
12. Fukasawa A, Iijima H. Optical coherence tomography of choroidal osteoma. *Am J Ophthalmol*. 2002 Mar; 133 :419-21.
- 13.