



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

ASOCIACIÓN PARA EVITAR LA CEGUERA EN MÉXICO I.A.P.
HOSPITAL "DR. LUIS SÁNCHEZ BULNES"

**OSTEOMA COROIDEO:
DE LA CLINICA A LA PARACLINICA**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA

PRESENTA:
DR. DIEGO DODRIGUEZ ZUNO

ASESORES:

DRA. SUSANA PENICHE MORENO

Médico adscrito del servicio de Segmento Anterior

DR. ABELARDO ANTONIO RODRIGUEZ REYES

Médico adscrito del servicio de Patología

DR. MARCO PEDRO HERNANDEZ ABREGO

Médico adscrito del servicio de Neuro Oftalmología

JEFE DE ENSEÑANZA

Dr. Daniel Ochoa Contreras

MEXICO DF, 2015



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.

**OSTEOMA COROIDEO:
DE LA CLINICA A LA PARACLINICA**

DR. DIEGO RODRIGUEZ ZUNO
Residente de tercer año

Email: diegoroz@gmail.com

Esta revisión fue hecha en la Asociación para Evitar la Ceguera en México, hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes". Ubicado en calle Vicente García Torres No. 46, colonia Barrio San Lucas Coyoacán, CP 04030, México DF; con número telefónico 1084-1400.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres **Leticia** y **Sergio** por su apoyo incondicional en mi desarrollo personal y profesional, su disposición, interés y orientación en cada paso dado para llegar hasta este punto.

A mi novia **Alejandra** por su amor, apoyo y paciencia incondicional que me han permitido perseguir mis metas y sentir el respaldo y comprensión en cada momento.

A mi abuelo **Alvaro Zuno** que si bien ya no está con nosotros, siempre estuvo al tanto, apoyando e inmensamente orgulloso de cada logro, y que de seguro actualmente esté donde esté sigue al pendiente.

A todos los demás, que de una u otra forma han aportado algo a veces inclusive sin saberlo, gracias.

INDICE

	Pág.
Introducción.....	I
Resumen.....	II
Anatomía de Retina y Coroides.....	III
Osteoma Coroideo.....	VII
Métodos Diagnósticos.....	X
Tratamiento.....	XV
Reporte de Caso.....	XVII
Discusión del Caso.....	XXII
Conclusiones.....	XXIV
Bibliografía.....	XXV

INTRODUCCION

El osteoma coroideo es un tumor de carácter benigno, de rara presentación que se debe tener en consideración ya que sus principales diagnósticos diferenciales conllevan a un pronóstico, tanto visual como vital, diametralmente distintos.

Si bien en su mayoría podría lograrse su diagnóstico casi certero mediante la clínica, en la actualidad las herramientas diagnósticas al alcance de los médicos logra un diagnóstico con una certeza del 100%.

Aunque este, como ya se mencionó, tiene carácter benigno, se debe conocer su presentación, evolución y posibles complicaciones ya que serán de gran importancia para normar un manejo adecuado que lleve al mejor pronóstico visual de cada paciente.

RESUMEN

El osteoma coroideo (OC) es un tumor benigno de la coroides, muy poco frecuente, capaz de producir auténtico tejido óseo. Afecta típicamente a mujeres jóvenes y sanas y se localiza en el polo posterior del globo ocular, en la región yuxtapapilar usualmente. Generalmente es una lesión unilateral y su etiología es desconocida.

En el presente trabajo se inicia comentando la anatomía de la retina y coroides. Posteriormente se comenta la presentación, epidemiología y características clínicas. Se describen todos los métodos diagnósticos disponibles con su respectivas características, así como tratamiento y pronóstico.

Se expone un reporte de caso clínico en el cual se llegó a dicho diagnóstico y finalmente una discusión sobre el caso con las conclusiones del mismo.

ANATOMIA DE RETINA Y COROIDES

Retina

La retina es una membrana transparente que recubre el ojo por dentro, con su cara externa en contacto con la coroides por medio de su epitelio pigmentario, y su cara interna en contacto con el vítreo, al que se adhiere en la región de la ora serrata a nivel de la base del vítreo¹.

A la exploración se puede observar:

- Papila, o disco óptico: punto donde el nervio óptico entra en el globo ocular, atravesando la esclerótica, la coroides y finalmente la retina. Es un disco rosado que se encuentra en la parte posterior del globo ocular y está situado unos 3 milímetros medialmente al polo posterior del ojo. Tiene unas dimensiones de 2 x 1.5 mm. En la papila no existen fotorreceptores, por lo que se llama punto ciego.

- Fóvea: situada a unos 2,5 mm o 17 grados del borde temporal de la papila óptica, donde la superficie de la retina está deprimida y es poco profunda. Presenta un mayor número de células ganglionares, con una distribución más regular y precisa de los elementos estructurales, posee sólo conos. Los vasos sanguíneos rodean a la fóvea por arriba y por abajo, mientras que dentro de ella sólo existen pequeños capilares. En el mismo centro de la fóvea, en un área de unos 0,5 mm de diámetro, no existen capilares para aumentar al máximo la transparencia de la retina.

- Ora serrata: Es el límite anterior de la retina.

También puede dividirse macroscópicamente en dos zonas:

- **Área central de la retina:** Es la porción de la retina que rodea a la fóvea y donde se produce la mayor fotorrecepción. La fóvea y la pequeña área que la rodea contiene un pigmento amarillo y por eso se llama mácula lútea.

- **Área periférica de la retina:** Esta zona tiene menos capacidad de fotorrecepción, por poseer menor número de conos y bastones.

La retina contiene diez capas paralelas que son, comenzando por la zona más profunda, hasta la más superficial:

1. Epitelio pigmentario: Es la capa más externa de la retina. Está formada por células cúbicas que no son neuronas y poseen gránulos de melanina que le dan una pigmentación característica.

2. Capa de las células fotorreceptoras: Está formada por los segmentos más externos de los conos y los bastones.

3. Capa limitante externa: No es una membrana, sino uniones intercelulares del tipo zónula adherente entre las células fotorreceptoras y las células de Müller.

4. Capa nuclear o granular externa: Está formada por los núcleos celulares de las células fotorreceptoras.

5. Capa plexiforme externa: Es la región de conexión sináptica entre células fotorreceptoras y las células bipolares.

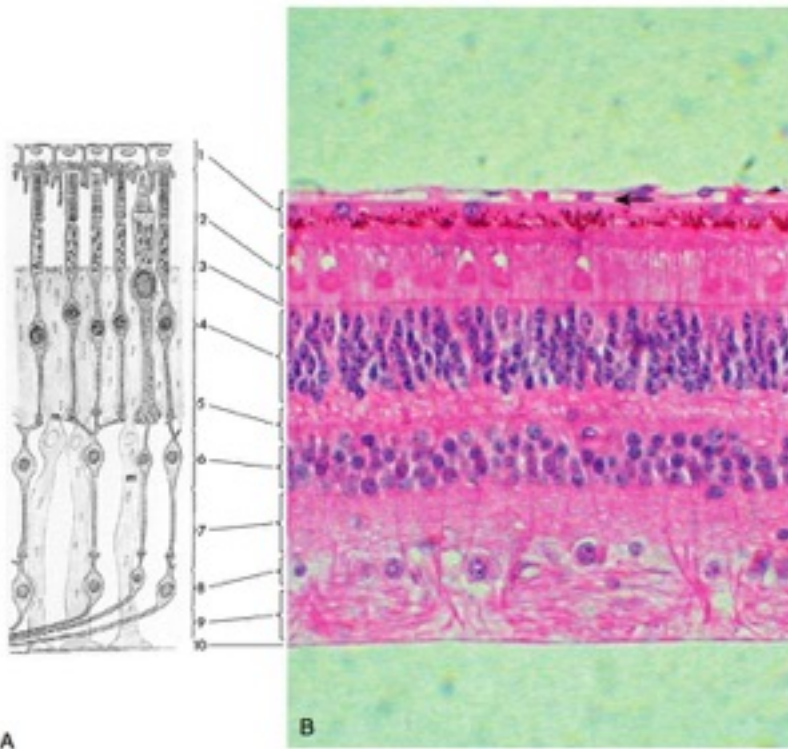
6. Capa nuclear o granular interna: Está formada por los núcleos celulares de las células bipolares, las células horizontales y las células amacrinas.

7. Capa plexiforme interna: Es la región de conexión sináptica entre células bipolares, amacrinas y ganglionares.

8. Capa de las células ganglionares: Está formada por los núcleos de las células ganglionares.

9. Capa de fibras del nervio óptico: Está formada por los axones de células

ganglionares que forman el nervio óptico.



10. Capa limitante interna: Separa la retina del humor vitreo².

Figura 1. A. Capas de la Retina, B. Fotomicrografía correspondiente. Obtenido de Clinical Anatomy and Physiology of the Visual System. Third Edition. Elsevier.

Coroides

La coroides o úvea posterior se encuentra detrás del cuerpo ciliar, entre la esclera y la retina. Se encuentra ricamente vascularizada, en parte por la esclera y parte por la retina. La irrigación de la coroides procede de las arterias ciliares posteriores, que son ramas de la arteria oftálmica y el drenaje venoso se efectúa por las venas vorticosas, que son habitualmente cuatro y salen del globo ocular a nivel del ecuador por otros tantos orificios ubicados en la

esclera, drenando a los plexos pterigoideos y al seno cavernoso a través de las venas oftálmicas inferior y superior, respectivamente³.

La coroides está formada de fuera a dentro por tres capas diferentes:

1. Capa supracoroidea o lámina fusca. Es una capa de tejido conjuntivo formado por laminillas donde se observan fibras elásticas, colágeno y celularidad representada por melanocitos y fibroblastos que separa los capilares de la esclerótica.
2. Estroma o lámina vascular. Ocupa la mayor parte y es la propiamente vascular con ramas ciliares de la arteria oftálmica. Presenta fibras nerviosas y vasos además de fibras de colágeno, fibras elásticas, fibroblastos, macrófagos y melanocitos.
3. Capa de Bruch. Está en íntima relación con la retina. Se relaciona con la retina a través de su superficie interna o retiniana, mientras que su superficie externa es la porción coroidea.

En los humanos, la coroides presenta una pigmentación oscura debido a la presencia de melanina y una gran abundancia de vasos sanguíneos, lo que ayuda a absorber la luz que llega al ojo y prevenir así su reflexión³.

OSTEOMA COROIDEO

El osteoma coroideo (OC) fue descrito por primera vez por Van Dyk en la reunión de la sociedad Verhoeff en 1975⁹. Es un tumor de la coroides de características benignas, extremadamente raro, con la peculiaridad de ser capaz de formar auténtico tejido óseo (trabéculas óseas densas y médula ósea vascularizada con osteocitos, osteoclastos y osteoblastos). A pesar de que presenta características de benignidad, el tumor puede crecer lentamente y provocar la pérdida de la visión. El crecimiento rápido del OC es excepcional^{4,5}.

Afecta típicamente a mujeres jóvenes y sanas, de raza blanca, entre los 10 y los 30 años de edad. Cuando el tumor aparece en edades tempranas de la vida se ha descrito un aumento con respecto a su capacidad de crecimiento en comparación con los pacientes de mayor edad^{4,5}.

El tumor es unilateral en un 75-80% de los casos. Se localiza en el polo posterior del globo ocular, con preferencia por la región yuxtapapilar de la coroides o área macular⁴.

Distintas teorías para su etiología se han propuesto incluyendo causas congénitas, por una metaplasia ósea del epitelio pigmentario de la retina o bien por procesos inflamatorios y enfermedades sistémicas, pero la teoría de mayor aceptación en la actualidad es la que defiende que se trata de un coristoma benigno (tumor congénito primario de origen embrionario, de estirpe

mesenquimatosa, formado por tejidos no presentes en condiciones normales en coroides)⁴.

Los pacientes con OC pueden encontrarse asintomáticos o, más frecuentemente, aquejar visión borrosa, metamorfopsias, defectos en el campo visual o fotofobia. La visión se va a comprometer por una atrofia gradual de la retina suprayacente, edema foveal, acumulación de líquido o hemorragia subretiniana asociada o no a la presencia de una neovascularización coroidea³.

El tumor aparece como una masa que va de blanco-amarillento a naranja-rojizo con o sin acumulo de pigmento de bordes geográficos con vasos ramificantes con aspecto de “araña” en su superficie⁶. La variación de colores en el osteoma se debe a la presencia de calcificación, siendo de tonalidades naranjas en etapas tempranas y amarillo en etapas mas tardías, ya descalcificados y en los cuales hay disfunción y atrofia del epitelio pigmentado y retina externa^{4,12}.

Histopatológicamente hay trabéculas óseas densas y espacios con médula ósea que son atravesados por vasos sanguíneos de pared delgada denominados vasos “araña” o nutricios y que conectan a la coriocapilaris con los vasos coroideos grandes¹⁵.

Entre las complicaciones que pueden ocasionar la pérdida de la visión se encuentra el desprendimiento de retina seroso no asociado a neovascularización coroidea, el crecimiento con afectación de la fóvea, la hemorragia y, como causa principal de ceguera, la neovascularización

coroidea. Ésta se trata de una grave complicación que afecta a 31-47% de los pacientes y está asociada a disrupción del EPR y membrana de Bruch^{3,15}.

En un estudio realizado por Shields y col. en 61 pacientes se encontró crecimiento tumoral en 51% de los casos, descalcificación en 50% y agudeza visual de 20/200 o menos en 56% de los casos a 10 años¹⁰. A excepción de algunos casos aislados de crecimiento acelerado, la mayoría de los osteomas coroides muestran un crecimiento aleatorio y lento con un incremento de su diámetro basal promedio de 0.37mm anual¹⁵.

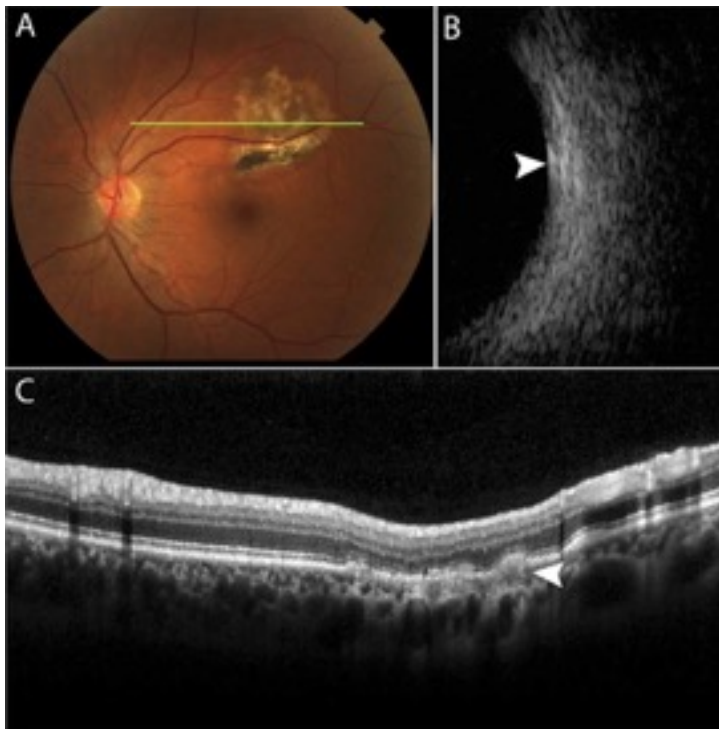
En un seguimiento a 10 años la presencia de líquido subretiniano se resolvió en alrededor de 64% de los ojos y el resto tuvo un mal resultado visual. La probabilidad estimada en 10 años de perder agudeza visual igual o por debajo de 20/200 es del 56-58%¹⁶.

Entre sus principales diagnósticos diferenciales cabe destacar melanoma corioideo amelanótico, nevo corioideo amelanótico, carcinoma corioideo metastásico, hemangioma corioideo circunscrito, degeneración macular disciforme, esclerosis posterior, calcificación esclerocoroidea idiopática, cartílago corioideo, leucemia y retinoblastoma entre otros¹⁵.

METODOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico del osteoma coroideo es principalmente clínico con la exploración aunque actualmente existen múltiples modalidades de imagen complementarias entre ellas.

La tomografía de coherencia óptica, u OCT por sus siglas en inglés puede mostrar áreas de reflectividad variable dependiendo de si hay o no calcificación de la masa con la parte descalcificada siendo hiperrefléctica. Ésta también puede dar información acerca de la retina suprayacente y de la presencia de líquido subretiniano⁹. Se ha reportado un caso donde era tan grande que se proyectaba importantemente a la retina causando gran protrusión y desorganización e la retina²⁰.



Actualmente se prefiere el OCT de dominio espectral (SD-OCT) [Fig. 1] sobre el OCT de dominio de tiempo (TD-OCT) [Fig. 2] debido a que presenta mayor resolución y brinda mas información y detalles.

Figura 1. A. Foto clínica de polo posterior, B. imagen correspondiente a lesión por ecografía Modo B, C. imagen correspondiente obtenida por SD-OCT¹³.

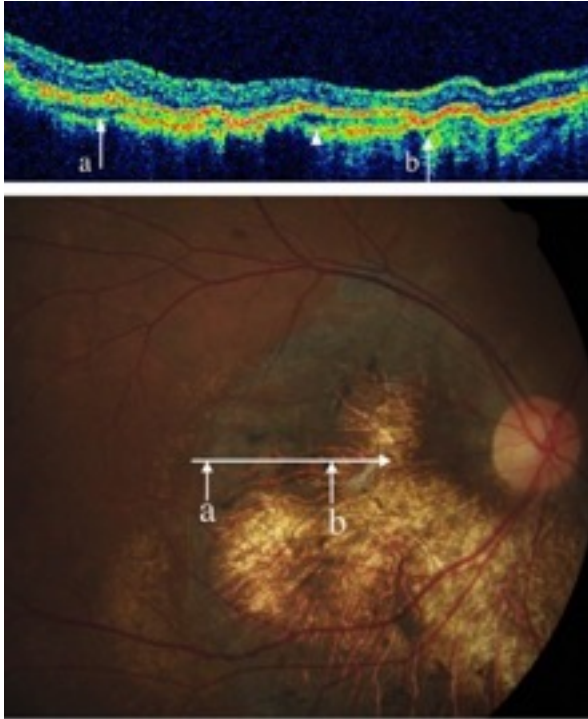


Figura 2. Superior se observa imagen de un corte retiniano obtenido mediante TD-OCT correspondiente a la imagen inferior de polo posterior ante la presencia de un OC²⁰.

El OCT-EDI (Enhanced Depth Imaging) ha sido utilizado recientemente ya que nos aporta imágenes de estructuras profundas como coroides y esclera [Fig. 3]. Los patrones descritos para el osteoma corioideo son múltiples puntos pequeños hiporreflécticos esparcidos en una matriz

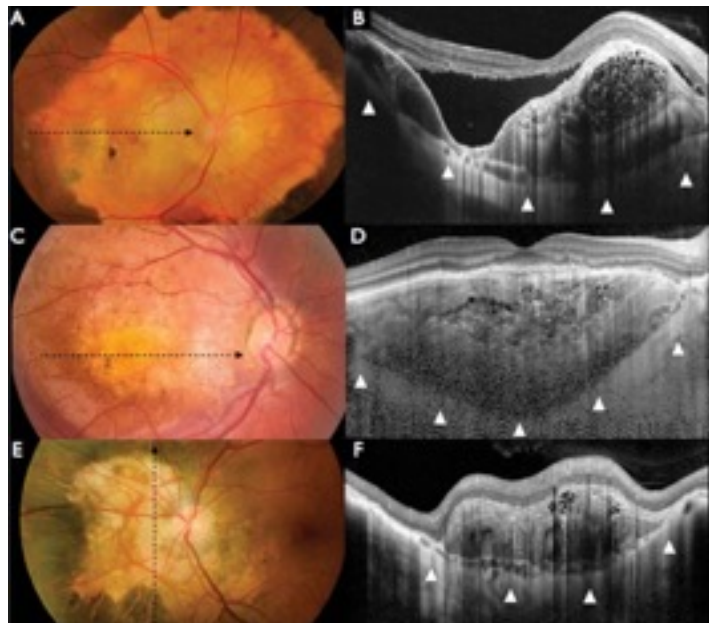


Figura 3. A la izquierda se observan 3 imágenes clínicas y de lado izquierdo su corte por OCT-EDI respectivamente. Cabeza de flecha señala unión esclero-coroidea.¹³.

hiporrefléctica dando la apariencia de “esponja”. Se encontró que el tumor estaba compuesto por múltiples capas con distinta reflectividad interna y

consistencia, separadas por una delgada línea horizontal de reflectividad mediana y se describe una transparencia intrínseca del tumor que permite ver la unión esclero-coroidea¹³.

La angiografía con fluoresceína (FAG) muestra una imagen típica de hiperfluorescencia temprana con un patrón moteado seguido de una hiperfluorescencia persistente y difusa. En el caso que haya neovascularización coroidea habrá presencia de fuga⁹. Areas de atrofia en la coriocapilar adyacente a zonas descalcificadas aparecerán hipofluorescentes¹².

El verde de indocianina (ICG) puede mostrar vasos nutricios mas pequeños en la superficie anterior del tumor en fases tempranas [Fig. 4]. Estos vasos pueden fugar y frecuentemente no son detectados por la FAG⁹.

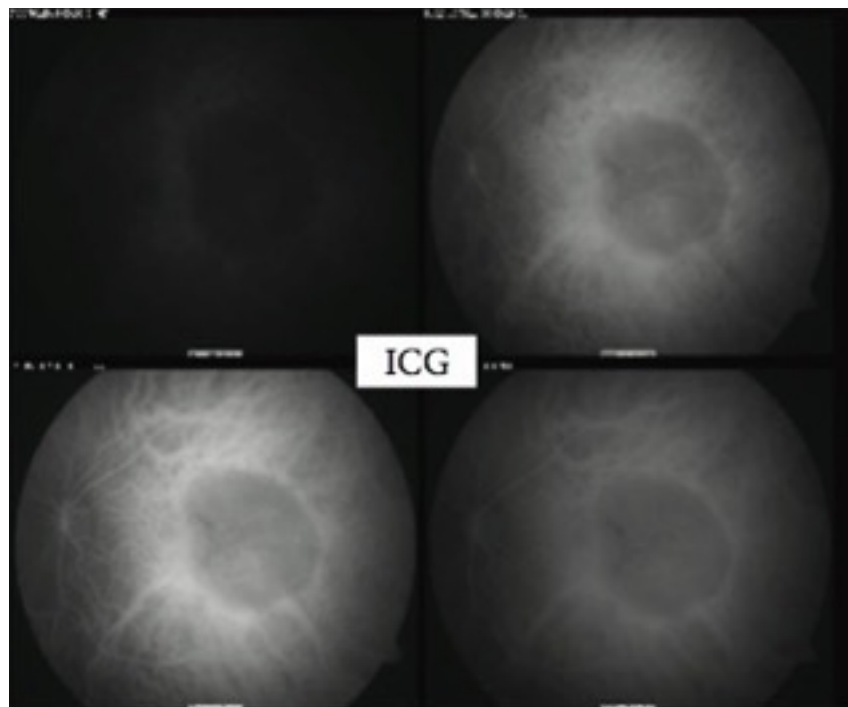


Figura 4. Diferentes fases del estudio de verde de indocianina, donde se observa zona hipofluorescente central correspondiente a OC y la vasculatura coroidea periférica que llega al tumor⁹.

La autofluorescencia (AF) puede mostrar cualquier patrón y esto va a estar determinado por la presencia de atrofia y descalcificación de la lesión así como por la presencia de complicaciones asociadas como líquido subretiniano.

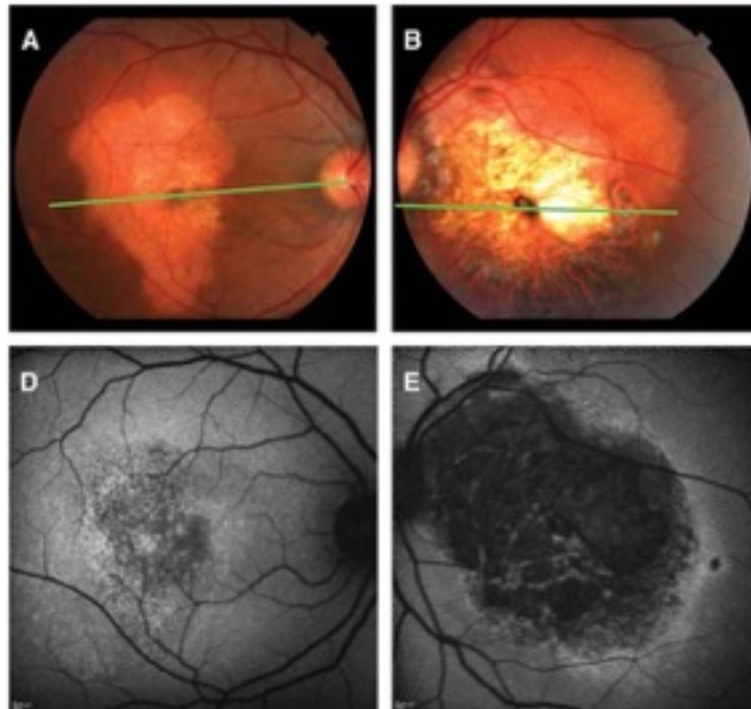


Figura 5. A y B fotos clínicas con su imagen respectivamente por AF (D y E)¹².

Se encontró patrón isoautofluorescente en porciones totalmente calcificadas, hiperautofluorescencia en porciones parcialmente descalcificadas, donde había lipofuscina y en áreas con líquido subretiniano. Por último se encontró hipoautofluorescencia en porciones parcial o totalmente descalcificadas, zonas de hiperplasia o atrofia del epitelio pigmentario de la retina¹².

La ecografía en modo B demuestra una masa coroidea discretamente elevada con atenuación acústica posterior dando la apariencia de un pseudo nervio

óptico^{9,14} [Fig. 1,6]. En modo A se encuentra una espiga de alta reflectividad^{9,14,15}.

Debido a la presencia de tejido óseo en el tumor, técnicas de imagen no oftalmológicas como la Tomografía Axial Computada de cráneo donde se muestre el globo ocular, podrá evidenciar la presencia de una lesión intraocular hiperdensa^{14,15} [Fig. 6]. En la resonancia magnética nuclear (RMN) se puede observar una imagen hiperintensa que refuerza con gadolinio en secuencia T1 y una relativa baja intensidad en secuencia T2¹⁷. Se reporta también que el tumor es visible en una radiografía orbitaria de rutina²⁰.

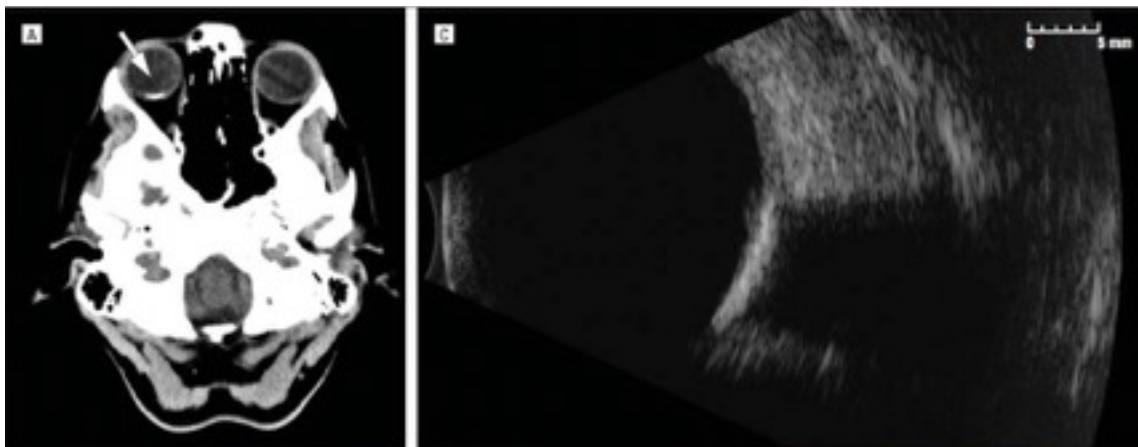


Figura 6. A, muestra lesión hiperdensa en TAC; B, imagen por ecografía en modo B donde se observa lesión hiperecogénica con atenuación posterior¹⁴.

TRATAMIENTO

En la actualidad no se cuenta con tratamiento específico para el osteoma coroideo. Se indica observación con intervalos regulares cuando es asintomático en busca de signos de una neovascularización coroidea y las diferentes modalidades de manejo disponibles van enfocados a tratar las complicaciones que se pueden ir presentando tales como líquido subretiniano y neovascularización coroidea.

El láser argon ha sido utilizado en múltiples casos pero esta modalidad de terapia está reservada únicamente para osteomas limitados a regiones extrafoveales ya que provoca degeneración del EPR suprayacente y esta ha sido postulada a contribuir como uno de los principales factores para el mal resultado visual.

Los resultados de un estudio demostraron que la fotocoagulación de una neovascularización coroidea extrafoveal fue exitosa para provocar su cierre en 25% de los ojos tratados, aunque la fotocoagulación puede estimular el rápido remodelamiento vascular y anastomosis en el osteoma⁷.

La termoterapia transpupilar (TTT) ha sido utilizada en un pequeño número de pacientes para neovascularización coroidea subfoveal con buenos resultados en algunos reportes⁷, pero sin llegar a posicionarse como terapia de elección.

La terapia fotodinámica (PDT) ha demostrado un éxito parcial y puede acarrear el riesgo de una descalcificación por lo que se recomienda ser usado en neovascularizaciones extrafoveales únicamente^{8,9}.

Se ha reportado una excelente respuesta a la aplicación de bevacizumab (anti-VEGF) intravítreo en la agudeza visual y en la desaparición de metamorfopsias con pocas aplicaciones y con seguimientos a largo plazo en diferentes estudios⁶. Ranibizumab y bevacizumab intravítreo provocaron la regresión de NVC, resolución del líquido subretiniano y mejoría en la agudeza visual con un promedio de 1.8 inyecciones, solos y algunos en combinación con PDT o TTT. El resultado visual favorable posterior a las inyecciones se adjudica a la disminución del VEGF, que aun en niveles fisiológicos, podría reducir la permeabilidad de la vasculatura coroidea¹⁹.

Existen reportes de terapia combinada con bevacizumab intravítreo y terapia fotodinámica demostrando un resultado favorable en la anatomía retiniana del área afectada con una modesta mejoría en la agudeza visual¹¹.

REPORTE DE CASO

Paciente femenino de 27 años de edad que se presenta a la consulta refiriendo baja visual progresiva de ambos ojos, simétrica, de 2 años de evolución, con diagnóstico previo de "tumoración" en ojo derecho, sin especificar diagnóstico ni mayor detalle.

En sus antecedentes patológicos destaca esteatosis hepática avanzada, idiopática, en tratamiento homeopático. Antecedentes heredofamiliares positivos para Linfoma No Hodgkin en madre, resto preguntados y negados. Antecedentes oftalmológicos post operada de LASIK ambos ojos 10 años previos a su ingreso.

A la exploración oftalmológica presenta capacidad visual (CV) 20/40 ojo derecho (OD) y 20/25 ojo izquierdo (OS), presiones intraoculares (PIO) de 14mmHg para ambos ojos así como conjuntiva normal, córnea transparente que no teñía, flap sin alteraciones, cámara anterior amplia, iris regular, normo reactivo.

A la exploración bajo dilatación farmacológica se encontró cristalino transparente en ambos ojos. Fondo de ojo izquierdo se observaba retina aplicada sin alteraciones, mácula con brillo foveolar normal y papila con excavación de 4/10.

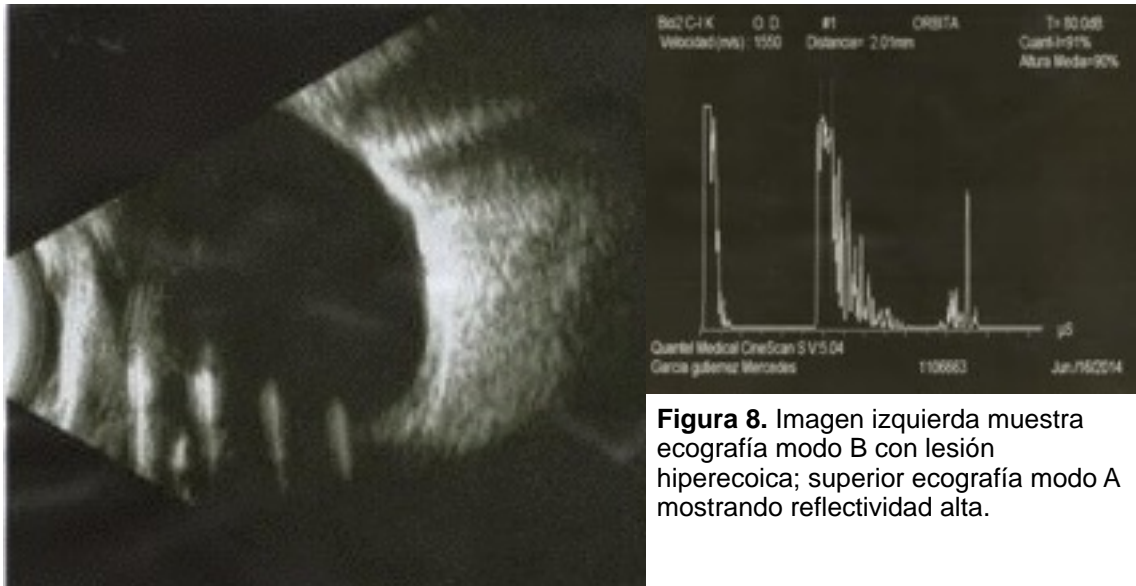
En retina de ojo derecho se observaba lesión naranja, aparentemente elevada, con zonas blanquecinas con acúmulo de pigmento, atrofia retiniana adyacente, adelgazamiento importante y algunos vasos coroideos visibles, ésta localizada en área macular, peri-macular y arcada temporal inferior [Fig. 7].



Figura 7. Fotografía clínica de fondo de ojo derecho.

Clínicamente se establecen los diagnósticos diferenciales de hemangioma coroideo, melanoma coroideo amelanótico u osteoma coroideo por lo que se solicitan estudios de imagen para establecer diagnóstico específico.

La ecografía muestra lesión temporal inferior a la papila, plana, hiperecoica, con atenuación posterior y reflectividad alta del 90%, ligeramente elevada [Fig 8].



La angiografía con fluoresceína muestra áreas de atrofia con hiperfluorescencia difusa en etapas tempranas que aumentan en intensidad pero no en tamaño en fases tardías [Fig. 9].

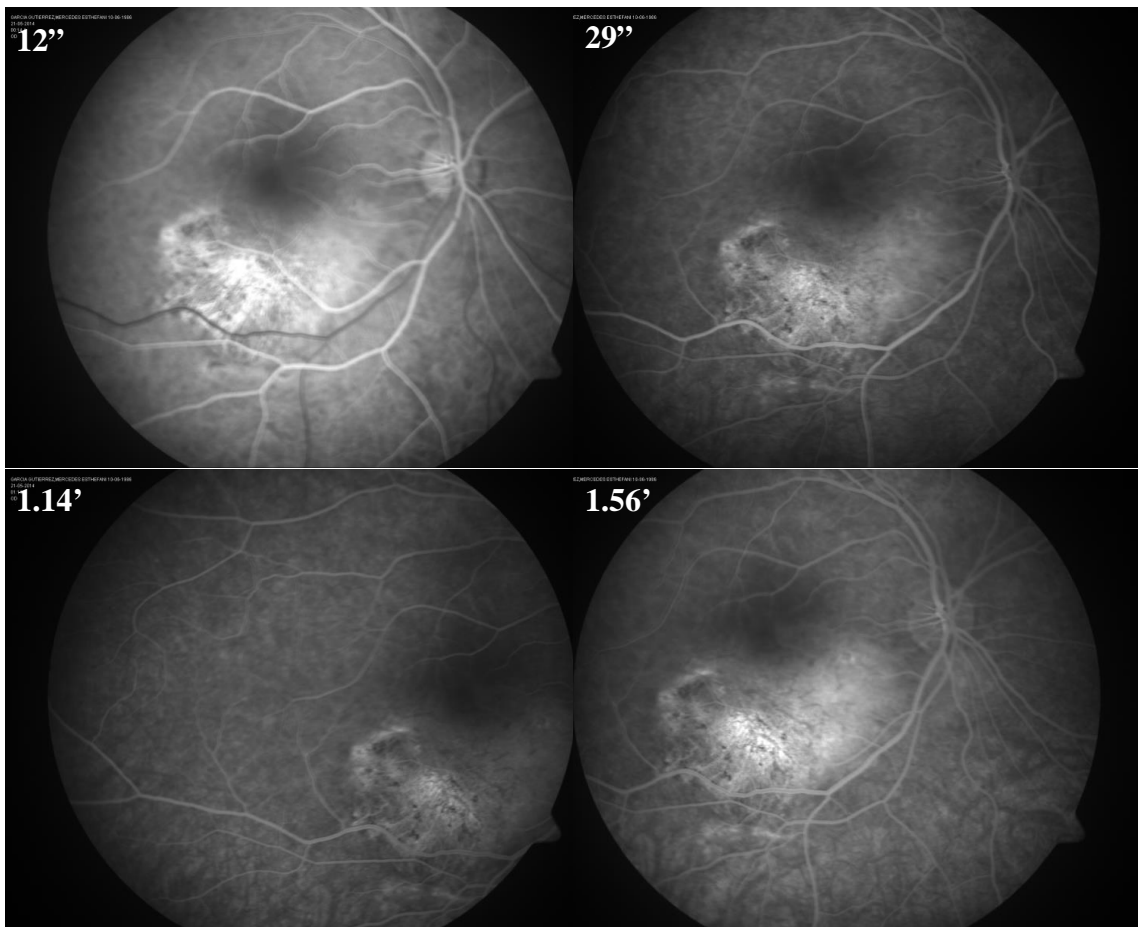


Figura 9. Imágenes de FAG en diferentes fases del estudio.

En el SD-OCT y OCT-EDI se aprecia pérdida de la arquitectura normal de retina, con elongamiento de la capa externa de los fotorreceptores sobre EPR y coriocapilar atróficos, líneas finas horizontales hiperreflécticas y lamelas tubulares en coroides dando aspecto de esponja además de encontrarse visible la unión esclero-coroidea [Fig. 10].

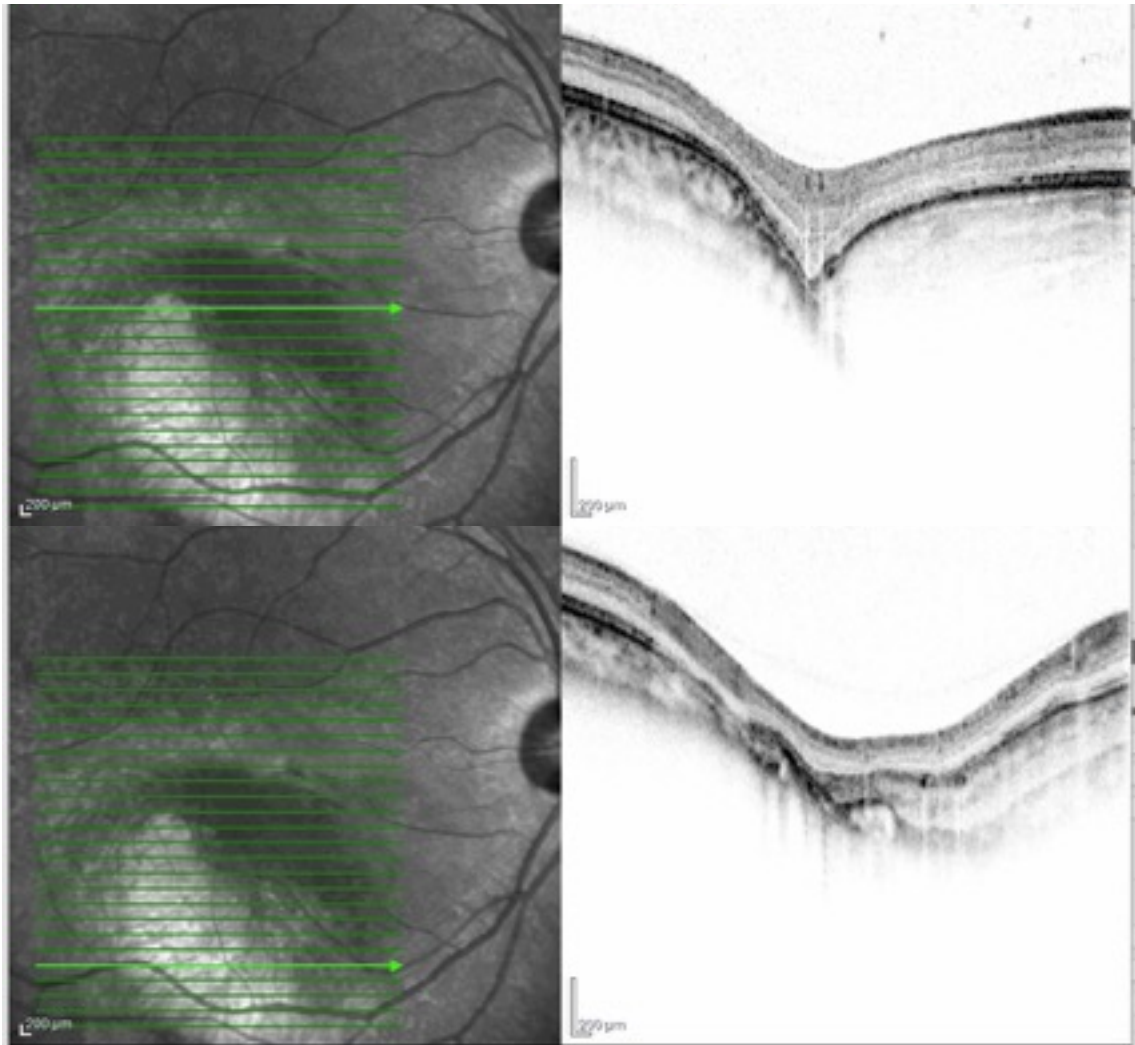


Figura 10. Imágenes obtenidas mediante SD-OCT, mostrando dos cortes a diferentes niveles.

Se realiza también autofluorescencia demostrando autohipofluorescencia generalizada de la lesión con puntos internos aislados hiperautofluorescentes [Fig. 11].

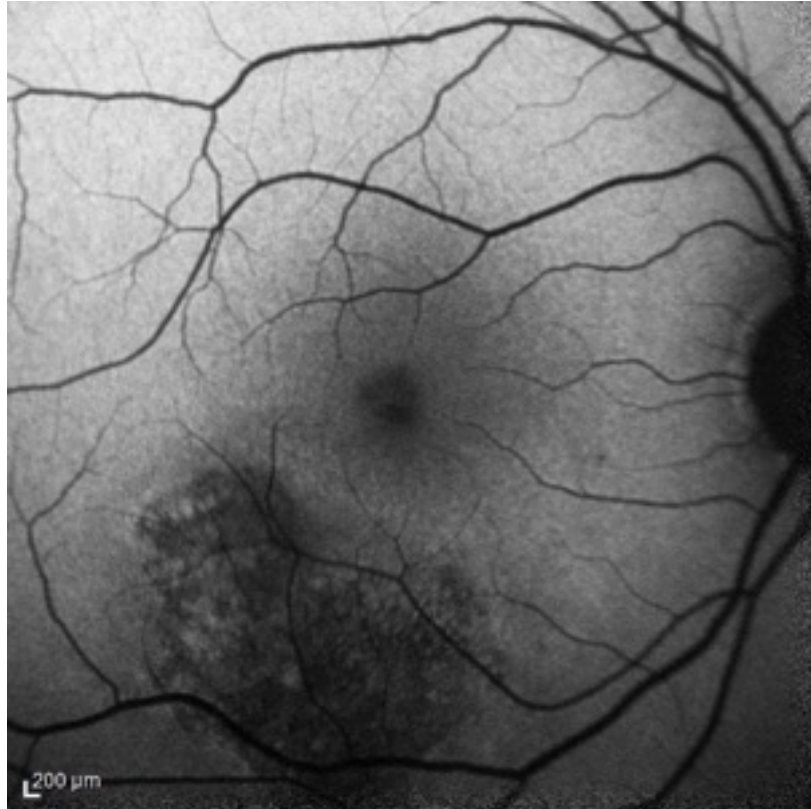


Figura 11. Imagen por autofluorescencia OD.

Con los hallazgos tanto clínicos como imagenológicos se establece el diagnóstico definitivo de osteoma corioideo, actualmente sin presencia de complicaciones.

Dado que, como ya fue comentado en la revisión del presente trabajo, estos no tienen tratamiento específico, y tomando en cuenta el cuadro clínico y la ausencia de patología asociada se indica seguimiento clínico e imagenológico no invasivo mediante SD-OCT, sin cambios hasta la fecha.

DISCUSIÓN

En este reporte de caso, llama la atención como a pesar del aspecto clínico característico del tumor en la paciente, no se le había dado ningún diagnóstico diferencial posible y recalcar que aparentemente nunca fue reportado en su revisión pre quirúrgica para su cirugía refractiva. Queda en duda si el tumor para ese tiempo ya se podría observar clínicamente o si aun no presentaba ninguna alteración en dicha zona aunque ya se encontraba en el rango de edad para su presentación.

La paciente había tenido indicado por oftalmólogo particular realizarse una angiografía con fluoresceína pero dado el caso que presentaba esteatosis hepática no se lo había realizado pero tampoco se había recurrido a ningún otro estudio de imagen menos invasivo como los ya comentados.

A pesar de su enfermedad hepática de base, dado que no era específica, no había alteraciones laboratoriales francas en las pruebas de función hepática solicitadas, y recordando que si bien el metabolismo de la fluoresceína se lleva mayormente a nivel hepático, su excreción es a nivel renal por lo que se comenta con paciente la necesidad del estudio, sus riesgos y posibles reacciones adversas, firmando consentimiento antes de realizarse.

Aunado a la angiografía se obtienen el resto de estudios, cada uno de ellos mostrando datos característicos de esta entidad, complementándose así para establecer un diagnóstico 100% certero.

Por la clínica y los resultados en todos los estudios se demuestra que no existe ninguna complicación asociada de momento que ponga en riesgo la visión, y la baja visual comentada por la paciente, la cual era su principal motivo de consulta en su primer visita al oftalmólogo, pudiera mas bien adjudicarse a una probable regresión miópica al ser post operada de LASIK ya que esta la refería simétrica en ambos ojos y sin alguna otra alteración visual asociada.

A pesar de que en el momento del diagnóstico no se puede realizar ningún manejo en específico, esto no exime a la paciente de que en un futuro pudiera presentar baja visual franca o alguna otra sintomatología si es que el tumor continua su crecimiento hacia el área macular o si se asocia alguna complicación por lo que se explica a detalle el padecimiento al paciente y se cita a revisiones clínicas periódicas con datos de alarma.

En los reportes de caso y en la literatura médica aun no se establece ninguna asociación ni etiología específica para la aparición del osteoma coroideo por lo que queda la duda si en este caso, la presencia de una aparente esteatosis pudiera ser una asociación o simplemente una enfermedad aislada concurrente en la misma paciente. Se solicita de cualquier manera valoración por gastroenterólogo para un estudio mas a detalle de su esteatosis.

CONCLUSIONES

- El osteoma coroideo a pesar de tener características clínicas aparentemente evidentes, debe estudiarse para lograr un diagnóstico de certeza ya que sus principales diagnósticos diferenciales conllevarían pronóstico y manejos muy distintos tanto para la vida como para la función.
- El osteoma coroideo no se trata, solo se tratan las complicaciones asociadas si las hay.
- A la fecha y por los resultados de los estudios reportados en la literatura médica, el manejo preferido para la neovascularización coroidea y el líquido subretiniano es la aplicación de antioangiogénico intravítreo.

BIBLIOGRAFIA

1. Félix Jesús Alañón Fernández, Manuela Cárdenas Lara, Miguel Angel Alañón Fernández y Ana Martos Aguilera: Anatomía y fisiología del aparato ocular. Septiembre de 2011
2. Kierszenbaum, A.L. (2007). Histology and cell biology: an introduction to pathology (2nd edición). Mosby Inc. ISBN 0-3230-4527-8.
3. Lee Ann Remington. Clinical Anatomy and Physiology of the Visual System, Third Edition. Elsevier 2012.
4. García Y, Lasierra R, Pina JI et al. Osteoma coroideo. Una inusual forma de calcificación del globo ocular. Radiología 2000; 42:331–3.
5. A.J. Pérez Aragón, M. Toribio García et al. Osteoma coroideo y neovascularización coroidea: causa rara de ceguera en el adolescente. An Pediatr (Barc). 2010;72(6):436–450.
6. Ahmad M. Mansour et al. Role of Intravitreal Antivascular Endothelial Growth Factor Injections for Choroidal Neovascularization due to Choroidal Osteoma. Journal of Ophthalmology. Volume 2014, Article ID 210458.
7. G. W. Aylward, T. S. Chang, S. E. Pautler, and M. D. Gass, "A long-term follow-up of choroidal osteoma," Archives of Ophthalmology, vol. 116, no. 10, pp. 1337–1341, 1998.
8. C. L. Shields, M. A. Materin, S. Mehta, B. T. Foxman, and J. A. Shields, "Regression of extrafoveal choroidal osteoma following photodynamic therapy," Archives of Ophthalmology, vol. 126, no. 1, pp. 135–137, 2008.

9. Theodoros Empeslidis et al. Diagnosis and Monitoring of Choroidal Osteoma through Multimodal Imaging. Case Reports in Medicine Volume 2014, Article ID 393804.
10. C.L.Shields,H.Sun,H.Demirci,andJ.A.Shields,“Factorspredictive of tumor growth, tumor decalcification, choroidal neovascularization, and visual outcome in 74 eyes with choroidal osteoma,” Archives of Ophthalmology, vol. 123, no. 12, pp. 1658– 1666, 2005.
11. M. A. Khan, F. C. DeCroos, P. P. Storey, J. A. Shields, S. J. Garg, and C. L. Shields, “Outcomes of anti-vascular endothelial growth factor therapy in the management of choroidal neovascularization associated with choroidal osteoma,” Retina, vol. 34, no. 9, pp. 1750–1756, 2014.
12. Robert A. Sisk, M.D., et al., Fundus autofluorescence findings of choroidal osteoma. Retina, The Journal of Retinal and Vitreous Diseases, 2013. Volume 33.
13. Marco Pellegrini, M.D., et al. Enhanced depth imaging coherence tomography features of choroidal osteoma. Retina, The Journal of Retinal and Vitreous Diseases, 2014. Volume 34.
14. Glenn Yiu, M.D., Lucy H. Young, M.D. Choroidal Osteomas. Jama Ophthalmol/ Vol 131 (No.1). Jan 2013.
15. Ramzi M. Alameddine, Ahmad M. Mansour. Review of Choroidal Osteomas. Middle East African Journal of Ophthalmology, Volume 21, Number 3, July - September - 2014.
16. Aylward GW, Chang TS, Pautler SE, Gass JD. A long-term follow-up of choroidal osteoma. Arch Ophthalmol 1998;116:1337–41.

17. DePotter P, Shields JA, Shields CL, Rao VM. Magnetic resonance imaging in choroidal osteoma. *Retina* 1991;11:221–3.
18. Sharma S, Sribhargava N, Shanmugam MP. Choroidal neovascular membrane associated with choroidal osteoma (CO) treated with trans-pupillary thermo therapy. *Indian J Ophthalmol* 2004;52:329–30.
19. Song JH, Bae JH, Rho MI, Lee SC. Intravitreal bevacizumab in the management of subretinal fluid associated with choroidal osteoma. *Retina* 2010;30:945–51.
20. Jyun-Wei Lu et al. Ocular features of choroidal osteoma in a patient with 23-year period observation-A case report. *Taiwan Journal of Ophthalmology* 2 (2012).
21. Tadanobu Yoshikawa. Decalcified choroidal osteoma found in the retina. *Clinical Ophthalmology* 2012;6 1823–1825.
22. Aurélien Freton, Paul T Finger. Spectral domain-optical coherence tomography analysis of choroidal osteoma. *Br J Ophthalmol* 2012;96:224-228.