

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS República de Guatemala, Centro América.

RETINOBLASTOMA

REPORTE DE LOS CASOS OBSERVADOS EN EL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA INFANTIL DEL HOSPITAL GENERAL)

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POR

FRIDEL FIGUEROA ARGUETA

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, FEBRERO DE 1956

Tip. "SANCHEZ & DE GUISE" 8* AVENIDA NÚMERO 12-58. — TELÉFONO 2707.

PLAN DE TESIS

DEFINICION

INCIDENCIA

FRECUENCIA

FACTOR HEREDITARIO

CUADRO CLINICO

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

ANATOMIA PATOLOGICA

PRONOSTICO

TRATAMIENTO

SINOPSIS DE LOS CASOS OBSERVADOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

ETINOBLASTOMA

PORTE DE LOS CASOS OBSERVADOS EN EL RVICIO DE OFTALMOLOGIA INFANTIL DEL HOSPITAL GENERAL)

DEFINICION

El Retinoblastoma es un tumor embrionario, congénito, maligque se desarrolla en las capas nucleares de la retina, el cual mece en los primeros años de la vida, con múltiples orígenes de o ambos ojos; debido a su naturaleza embrionaria, su maligdes grande, propagándose a las estructuras vecinas, órbita, coro; y dando por último metástasis a distancias que suelen decir al niño a un trágico destino.

Consciente de esta definición el objeto de mi trabajo no ha precisamente el de revisar toda la literatura o el de discutir los aspectos que pueda plantear como problema médico, sino sien el de divulgar su conocimiento y sobre todo, el diagnósprecoz, ya que de este último depende el obtener un mayor de curaciones.

El reporte más antiguo sobre este tipo de tumores fue hecho Layes en 1777, quien en esa época los nombró: "Fungus Metres" en sus primeros estados y "Fungus Hematodes", cuando Laban mayores dimensiones.

Posteriormente ha recibido los nombres de Glioma (Virchow), propiedioma (Flexner, Wintersteiner), Neuroblastoma (Fisserio Retinoma (Cattaneo), Retinocitoma (Mawas), Espongioma (Susman), etc., designándose ahora por un nombre, el la sido aceptado por la mayoría, de Retinoblastoma, propiedo por Verhoeff en 1922.

INCIDENCIA

Estos tumores de la retina se observan casi todos en infantes de pocas semanas o de pocos meses. Su mayor frecuencia es entre el primero y el tercer año de vida, no siendo del todo raros entre los cuatro y los cinco años, pero son casi excepcionales a partir del sexto año. Los casos rarísimos diagnosticados más tardíamente pueden explicarse, no por una aparición tardía del tumor, sino probablemente por un crecimiento excesivamente lento del mismo que hace que el Médico vea al niño a una edad más avanzada; sin embargo, como los tumores son difíciles de diagnosticar en su iniciación, las estadísticas publicadas no corresponden exactamente a la edad de aparición del tumor, sino más bien a la edad en que el niño es llevado al Oculista.

El promedio de edad en nuestros casos es de 3 años, siendo el menor de 20 meses y el mayor de 6 años.

FRECUENCIA

De acuerdo con las estadísticas es extremadamente raro: Morax, da 9 casos en 130,000 enfermos; Curt Adam, da 47 casos en 275,000 enfermos; Bensford, del Royal London Ophtalmic Hospital, da 10 casos en 100,000 enfermos; Jacques Mawas, de la Fundación Oftalmológica de Rothschild, da 26 casos en 260,000 enfermos, lo que da una proporción de 1 por 10,000; Feliciano Palomino Dena, del Hospital Infantil de México, da 57 casos en 134,855 historias clínicas, lo que da una frecuencia de 1 por 2,372 padecimientos de la infancia.

Entre nosotros, de 25,022 historias clínicas de padecimientos infantiles revisadas de Enero de 1952 a Diciembre de 1955 en los Servicios de Niños del Hospital General, encontramos 11 casos, lo que da una frecuencia de 1 por 2,274.

El sexo no tiene ninguna relación, de nuestros casos observados, nueve son varones y dos niñas.

La bilateralidad de estos tumores es una de las características más singulares de esta terrible afección, pues suele ocurrir en un 20 a 30% de los casos, lo que hace imprescindible un examen cuidadoso del otro ojo para descubrir cualquier lesión incipiente. De nuestros pacientes, sólo un niño presentó lesión bilateral.

HERENCIA

El papel de ésta, es de la mayor importancia y parece innegable, dadas las graves consecuencias que puede acarrear, siendo numerosos los casos reportados de varios miembros afectados en una misma familia y más aún, en dos o más generaciones.

Se acepta actualmente que el desarrollo del Retinoblastoma depende de la presencia de un gene, es decir, que de acuerdo con las hipótesis lanzadas por varios investigadores, la incidencia depende de una transmisión de tipo dominante, pero que debido al fenómeno de la mutación en los procesos biológicos humanos, es irregular. Es asimismo, motivo de preocupación el hecho de que con los nuevos tratamientos, el número de supervivientes será mayor y como consecuencia será posible el aumento de casos de Retinoblastoma. Personalmente no podemos a la fecha anticipar un juicio al respecto, ya que nuestras observaciones se refieren únicamente a casos aislados, y a pesar de que hemos tenido la oportunidad de examinar a varios miembros de cada familia, no hemos encontrado más casos; llevándose sí, en el Servicio de Oftalmología de Niños, un control muy estricto de los casos que sobreviven para poder en el futuro emitir una opinión ajustada a nuestros enfermos.

Actualmente se ha demostrado:

- 1º—Que la transmisión puede ser directa o indirecta.
- 2º—No está ligada al sexo.
- 3º—La unilateralidad del tumor puede presentarse en descendientes de tumores bilaterales y a la inversa.
- 4º-La localización derecha o izquierda es indiferente.
- 5º—La consanguinidad favorece la transmisión.
- 6º—Frecuentemente se acompaña de otras anomalías del desarrollo, tales como Microftalmía, Coloboma, Miopía fuerte, etc.

CUADRO CLINICO

El niño es generalmente conducido al Oculista porque los padres han notado un reflejo en el campo pupilar o porque el ojo está rojo o amoratado o bien, como desgraciadamente ha sucedido en algunos de nuestros casos, el tumor hace ya protrusión entre los párpados tumefactos y rojos.

Para facilitar su estudio, Knapp propuso en 1868 la división en cuatro períodos clínicos, lo que nos parece bastante acertado y nos da una mejor orientación con respecto a la elección del tratamiento y sobre todo, del pronóstico (lo más importante en estos casos) acerca del resultado visual y sobre vida del enfermo.

Estos períodos son:

1º-Período de Crecimiento Intraocular;

2º-Período de Glaucoma Secundario;

3º-Período de Extensión Extraocular; y

4º-Período de Metástasis.

PRIMER PERIODO

Dada la importancia que esta fase reviste para el Médico, queremos hacer notar lo siguiente: la fase endocular, diagnosticada oportunamente y tratada como es debido, asegura la supervivencia, lo que responsabiliza al Médico, respecto al porvenir del enfermo.

El tumor nace frecuentemente en la parte posterior de la retina, especialmente del segmento inferior, teniendo su origen en la capa nuclear interna. Desde el principio, se observan con frecuencia, múltiples formaciones, existiendo una masa más grande que las otras, estas últimas han sido tomadas como tumores independientes que después confluyen con el tumor principal. Se desarrolla como indicamos anteriormente, en los primeros años de la vida, en nuestros casos entre veinte meses y seis años; en su principio únicamente puede ser descubierto por un examen sistemático del fondo ocular, ya que los niños no acusan trastornos en la visión u otra molestia; y no es hasta que alcanza un tamaño regular, cuando los padres lo notan.

SEGUNDO PERIODO

Al crecer el tumor, empuja hacia adelante el cristalino y el iris, disminuyendo considerablemente la profundidad de la cámara anterior, obstruye el ángulo iridocorneano y produce como consecuencia lógica el cuadro de Glaucoma Secundario. El ojo se enrojece, principian los dolores y aumenta de tamaño el globo ocular por esclerectacia.

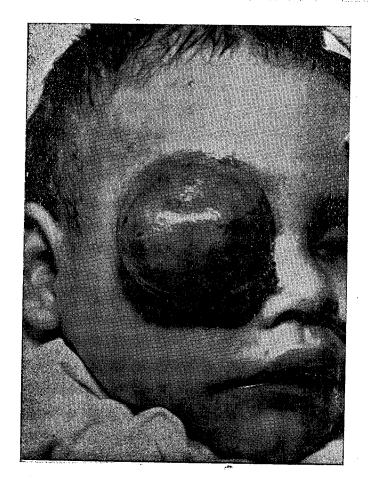
Más tarde el tumor infiltra el iris e invade la cámara anterior. La córnea es bastante respetada, pero en los estados más avanzados termina por ser invadida. Así pues, vemos que con el crecimiento tumoral, todos los tejidos del globo ocular se van degenerando. El nervio óptico se atrofia desde el principio, por degeneración de la retina y más tarde puede observarse la excavación típica del glaucoma, que no es raro se llene de masas tumorales. El vítreo permanece claro por mucho tiempo.

TERCER PERIODO

La primera vía que sigue el tumor al extenderse es la del nervio óptico, ayudado probablemente por la atrofia de las fibras nerviosas, llegando al quiasma y de allí al cerebro. No es rara su extensión a las meninges, como sucedió en uno de nuestros casos, que falleció, encontrándose en la autopsia una invasión de ellas.

La segunda vía de extensión es hacia la órbita a través de la esclerótica, siguiendo el curso de los vasos ciliares y de las venas vorticosas, más raramente la esclerótica es perforada directamente. De aquí se extiende por las vías linfáticas a los ganglios y por continuidad de los huesos del cráneo y cara. Por esta vía es difícil que invada el cerebro, ya que la duramadre representa una barrera casi infranqueable. Es importante hacer constar que estas dos vías de propagación, casi nunca se asocian.

Las siguientes fotografías corresponden a tres de nuestros pacientes en este período.







CUARTO PERIODO

Las metástasis se producen en el siguiente orden de frecuencia:

- a) Cerebro y meninges;
- b) Huesos del cráneo y cara;
- c) Ganglios linfáticos;
- d) Otros huesos del esqueleto;
- e) Médula espinal;
- f) Riñones;
- g) Ovarios;
- h) Pulmones; y
- j) Bazo.

Las siguientes fotografías corresponden a un caso en el cuarto período.





DIAGNOSTICO

Los signos que por su frecuencia permiten llegar a un diagnóstico temprano, son:

- 1°—Midriasis.
- 2º—Reflejo en el área pupilar (Ojo de Gato). Presente casi siempre en el período Endo-ocular.
- 3º—Presencia de Tumoración, ya sea bajo la forma de una sola masa de color blanco o sucio amarillento (aspecto de nata) o de pequeñas masas diseminadas, más o menos planas debidas a la presencia de sales de calcio.
- 4º—Estrabismo. Signo que puede ser el primero en llamar la atención.
- 5º—Cambios bruscos en la refracción del ojo afectado (Hipermetropía).
- 6º—Signos radiográficos bajo la forma de sombras granuliformes intraorbitarias, debidas a la presencia de calcificaciones, signo hallado por Pfeiffer en un 80% que, aunque se ha tomado como patognomónico, no siempre es exclusivo del Retinoblastoma.

7º—Exploración intencionada. De acuerdo con las ideas de Reese, la exploración clínica del paciente en los casos sospechosos debe llevarse a cabo bajo anestesia general, con pupilas bien dilatadas, usando blefarostato y pinzas de fijación, con el fin de hacer una minuciosa investigación y búsqueda en los sitios más alejados de la retina.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones que pueden ser confundidas con el Retinoblastoma, son ahora conocidas como seudo-retinoblastomas, aunque según la aserción de Curtil, no hay seudogliomas, sino únicamente errores de diagnóstico. Se incluyen entre tales padecimientos:

- 1º—Fibroplasia Retrolenticular.
- 2º-Persistencia e Hiperplasia del vítreo primitivo.
- 3º-Fibrosis masiva de la retina.
- 4º—Desprendimiento congénito de la retina.
- 5º—Toxoplasmosis, únicamente al principio.
- 69—Cisticercosis.
- 7º—Leucosarcoma.
- 8º—Fibras de mielina profusas; y otros cuya confusión es más aparente que real.

Desde un punto de vista puramente clínico, Wetzel, dice: "En general, si la inflamación o el malestar del ojo son notados previamente a la aparición del reflejo, el caso es probablemente un seudoglioma, pero si el reflejo es descubierto primero, el caso es más apto de ser un glioma."

Por su frecuencia, la Fibroplasia retrolenticular es la que más a menudo lleva a confusión; no obstante en los casos difíciles puede recurrirse a métodos especiales de exploración, algunas veces de gran valor, tales como la punción biopsia de la cámara anterior, que permite la investigación de células neoplásicas en el humor acuoso extraído, mediante las tinciones tricrómicas de Papanicolau.

Además de la investigación de signos positivos, es útil la búsda de antecedentes negativos para el padecimiento que nos pa y pertenecientes a enfermedades, causa de error.

- 1º—Fecha de aparición (desde el nacimiento, pocos días después de él, etc.)
- 2º-Nacimiento a término o prematurez.
- 3º-Defectos congénitos asociados.
- 4º-Uni o bilateralidad en el momento de la aparición.
- 5º-Tamaño de los ojos en el momento del examen.
- 6°—Signos oculares coincidentes (tamaño de las córneas, color fetal del iris, forma y regularidad de la pupila, presencia de sinequias, opacificaciones del cristalino, nistagmus, disminución de la visión, tensión ocular, turbidez del vítreo).
- 7º—Antecedentes de cuadro febril antes de la aparición del cuadro ocular.
- 8º—Duración del padecimiento.
- 9º—Signos neurológicos asociados (convulsiones, hidrocefalia, etc.)
- 10°—Calcificaciones intracraneales.
- 11º—Pruebas biológicas de laboratorio (toxopolasmosis, cisticercosis, etc.)

Sin embargo, cuando agotados todos los medios de exploración no habiéndose llegado a un diagnóstico preciso, no debe vacilarse en quitar un ojo para hacer el estudio histológico que será el que decida la incógnita, señalando la conducta terapéutica ulterior.

ANATOMIA PATOLOGICA

El Retinoblastoma es el tumor más común de la retina y los elementos celulares que lo forman, debido a su aspecto caractefístico han recibido el nombre de retinoblastos. Cuando proviene de la capa externa, crece en el espacio subretiniano y empuja la retina hacia el vítreo, es el tipo llamado "exophytum"; y cuando se desarrolla a partir de la capa interna, crece dentro del vítreo y es conocido como tipo "endophytum." En etapas tardías es imposible diferenciar ambas formas.

Las lesiones son a menudo bilaterales y frecuentemente múltiples en el mismo ojo. Las masas tienen predilección a disponerse alrededor de los vasos, produciendo seudorosetas. Las células más alejadas de los vasos tienen tendencia a la necrosis, lo que en raros casos ha determinado la cura espontánea del tumor.

Las características histológicas fundamentales son:

- a) Presencia casi constante de células pequeñas, redondas, con escaso protoplasma que se tiñe pobremente y gran núcleo que muestra marcada afinidad por los colorantes.
- b) Las células tienen tendencia a disponerse en dos tipos de formaciones que se han denominado "rosetas" y "pseudorosetas." Sobre la exacta significación y explicación histogénica, no hay un acuerdo uniforme; para unos las "rosetas" son la disposición celular alrededor de un vaso en forma completa y las "pseudorosetas" la tendencia incompleta hacia esta formación; para otros, la verdadera formación de "roseta", es un arreglo celular rodeando un espacio circular, limitado por una membrana formada por el borde interno de las células.
- c) Al lado del tipo especial de células y su disposición característica, el tumor presenta en menor o mayor grado, zonas de completa necrosis o por lo menos algún grado de degeneración celular, donde pueden verse depósitos de calcio.

Los estudios histopatológicos de nuestros casos fueron hechos por los Doctores Carlos Martínez Durán y Carlos Vizcaíno G.

PRONOSTICO

A pesar de los mejores métodos y medios de exploración y nuevas medidas terapéuticas empleados actualmente, el pronóstico sigue siendo grave, obteniéndose la mayor supervivencia, cuando

paciente es tratado durante el primer período, disminuyendo el segundo, reduciéndose considerablemente en el tercero y siensiempre fatal en el cuarto período.

Cuadro que muestra el número de casos observados, los supervientes y la mortalidad de los diferentes períodos:

	Supervi-		
Períodos.	Casos.	vientes.	Mortalidad.
I	4	4	0%
II	3	1	66.3%
III	3	1	66.3%
IV	1	0	100%

TRATAMIENTO

Tres son los recursos terapéuticos de que dispone actualmente la Ciencia Médica para el tratamiento de esta afección:

I.—Técnicas Quirúrgicas.

II.—Irradiación.

III.—Diatermocoagulación.

Las técnicas quirúrgicas consisten desde simple enucleación, con la mayor resección posible del nervio óptico, hasta el vaciamiento total del contenido orbitario (exenteración).

La irradiación puede hacerse por medio de roentgenoterapia profunda o utilizando radio.

La diatermocoagulación preconizada y usada por Weve, desde 1932, tiene actualmente empleo limitado.

Es importante para decidir el tratamiento del Retinoblastoma, la extensión de las lesiones, considerando las siguientes posibilidades:

- 1º—Tumor unilateral que no se extiende afuera del ojo, el tratamiento de elección es la enucleación durante el primer período, y la enucleación seguida de irradiación en el segundo período.
- 2º-Tumores bilaterales; existen dos variantes:

a) Enucleación del ojo que está más invadido y tratamiento del lado opuesto por dosis fraccionadas de irradiación, si existe alguna oportunidad de conservar la visión.

b) Enucleación de ambos ojos si la visión está completa.

3°—Tumores residuales o recurrencia tumoral después de la enucleación, el tratamiento de elección es la irradiación.

4º—Tumores diseminados, tratamiento paliativo por irradiación o escisión quirúrgica en casos de lesiones dolorosas individuales.

Los principios generales del tratamiento Roentgenoterápico (*) por dosis fraccionadas, consisten en el uso de dos campos pequeños, de dos y medio centímetros de diámetro, siendo la dirección de los Rayos X, la deseada. Se usan múltiples tratamientos hasta llegar ciones de la técnica dependen desde luego de la extensión del tumor y de su localización. Los factores de irradiación son voltaje alto a una distancia de 50 centímetros. Las dosis pueden variar desde a una distancia de 50 centímetros. Las dosis pueden variar desde suna distancia de 50 centímetros. Las dosis pueden variar desde el haz directamente hacia el tumor, sobre todo si se trata de tumo-cen per per directamente hacia el tumor, sobre todo si se trata de tumo-cen pequeños o cuando ha habido pérdida de la visión en un ojo, o bien en tumores situados por detrás del cristalino, pues debe evitarse en lo posible lesionar éste.

Para el buen éxito del tratamiento Roentgenoterápico, deben tomarse en cuenta las siguientes recomendaciones:

1º—Inmovilización completa del paciente para que el haz terapéutico no se desvíe de la zona señalada.

Perf

 \mathbf{Perfo}

Perid

Perfo

Perío

NOI

SIEI

 \mathbf{V}

20—Tamaño exacto del cono, pues focos mayores permitirian irradiar zonas que no se desean.

 3° —Debe recordarse siempre que la irradiación no es inocua y puede tener consecuencias desagradables, si no se utiliza técnicamente, siguiendo indicaciones precisas.

(*) Me fueron comunicados por el Dr. Bernardo del Valle.

CUADRO

0 0N	EDAD	SEXO	ANTECEDEN- TES FAMI- LIARES HEREDITARIOS	TIPO	FECHA APROX. DE INIC.
N. 101	4½ años	М	Neg.	Uni. OI	20 días (?)
<u>1</u> 43	2 años	М	"	Uni. OI	1 mes (?)
C. 160	4 años	М	"	Uni. OD	Se ignora
C. 157	3 años	M	,,	Uni. OI	5 meses
G. 216	2 años	М	27	Bilateral .	16 meses
M. 191 8	4 años	F	"	Uni. OI	2 años
G. 290	2 años	М	29	Uni. OD	(?)
210 3	6 años	M	"	Uni. OI	(?)
358	4 años	M	n	Uni. OD	3 meses (?)
S. 362	4 años	M		Uni. ~ OI	12 meses
338 5	20 meses	F	, ,,	Uni. OD	3 meses (?)

JE RESUME LOS CASOS OI

.)	<i></i>		
The state of the s	CUADRO CLINICO	CLASIFI- CACION	ESTUDIO RADIO- GRAFICO
;	flejo pupilar, "Ojo de Gato" amaurótico. Mancha gris localizada en la parte inferior y externa del campo.	I Período	Neg.
	bio Leporino (fue operado). grimeo y dolor. Fiebre. somnio, anorexia. Reflejo pupilar, enrojecimiento. Tensión alta. Midriasis. Pequeña masa amari- llenta en el lado nasal inferior.	II Período	,,
	ımoración que hace protrusión a través de los párpados distendidos y equimóticos, consistencia dura y ligeramente dolorosa.	IV Período	,
8	olpes abundantes en el ojo. asa amarilla observada por la madre, en la pupila, de crecimiento progresivo, que provocó pérdida total de la visión. Midriasis fondo OI ocupado por masa amarilla.	I Período	,,
	agrimeo OI y cambios de coloración de la pupila. Tensión OI aumentada. Midriasis Bilateral. Fon- do OI masa anaranjada. Superficie irregular. OD masa pequeña amarillo sucio. Lado nasal.	OI II Período OD I Período	,,,
	eflejo pupilar. "Ojo de Gato" amaurótico. Neofor- mación amarillenta que ocupa el fondo ocular.	I Período	"
In 10	o amaurótico. Midriasis. n la parte inferior y nasal del fondo ocular, se nota la presencia de una pequeña masa amarillenta. ota.—Este caso ingresó a consecuencia de un traumatismo sufrido sobre la región orbitaria izquierda, aproximadamente hacía 2 meses; y que presenta actualmente atrofia del ojo de ese lado.	I Período	No se hizo
្នំ។	eflejo pupilar. "Ojo amaurótico." Tensión aumentada. Conjuntiva muy vascularizada. Midriasis. Pupila elipsoidea. Cristalino opaco.	II Período	Neg.
1	imoración que hace protrusión a través de los párpados; ulcerada en parte, no dolorosa.	III Período	Silla Turca en- sanchada con destrucción de las apófisis clinoides.
8	umoración carnosa, rojiza, de superficie regular, con secreción purulenta que sobresale del reborde orbitario a través de los párpados.	III. Período	Neg.
	moración rojiza de superficie regular que sobresale del reborde orbitario. Atrofia del OI.	II} ariodo	Neg.
	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	·	Í

SERVADOS

	1.	
EXAMEN HISTOPATOLOGICO	TRATAMIENTO	EVOLUCION
Retinoblastoma de baja malignidad.	Enucleación y Terapia.	Satisfactoria a la fecha, 3 años después del trata- miento.
Retinoblastoma sin invasión del nervio óptico.	Enucleación.	Alta el 6 de Agosto de 1953. Reingresó el 16 de Noviembre de 1953 por recidiva del tumor, presentando en la cavidad orbitaria, una tumefacción rojiza. Falleció como consecuencia de recidiva del tumor.
Retinoblastoma	Radioterapia.	Falleció el 22 de Agosto de 1953, encontrándose las meninges invadidas por las metástasis.
Retinoblastoma sin invasión del nervio óptico.	Enucleación.	Buena hasta la fecha, 29 meses después del trata- miento.
}		
Retinoblastoma.	Enucleación OI Radioterapia OD	Buena hasta la fecha, 28 meses después de tratado.
Retinoblastoma con invasión del nervio óptico.	Enucleación.	Satisfactoria después de 26 meses de efectuado el tra- tamiento.
No se hizo.	Radioterapia. Padres no aceptaron tratamiento quirúrgico.	Se desconoce.
Retinoblastoma.	Enucleación.	Reingresó el 30 de Septiembre de 1954, presentando una masa saliente en la región orbitaria izquierda, muy vascularizada, no dolorosa; haciéndose el diagnóstico clínico de Retinoblastoma Recidivante en Período IV. Falleció a pesar del tratamiento de Terapia y se confirmó el diagnóstico por examen Histopatológico.
Retinoblastoma.	Radioterapia.	Falleció. Caquexia.
·		
		and the second s
Retinoblastoma.	Ninguno.	Padre solicitó su alta, saliendo el niño en malas condiciones.
lo confirmado por en- ontrarse en estudio.	Radioterapia.	Vive; pero su estado general se hace cada día más precario.

CONCLUSIONES

Examen precoz del ojo, especialmente de fondo en todos los casos de estrabismo, ya que éste puede ser el único síntoma eservable al principio.

Examen de fondo, la mayoría de las veces bajo anestesia general, en niños que presenten Midriasis marcada, sobre todo, unilateral.

ratamiento precoz y radical en los casos unilaterales que cedan al tratamiento radioterápico.

Asociación en los primeros períodos del tratamiento quipúrgico y radioterápico, ya que combinados puede obtederse excelentes resultados.

Necesidad de vigilar continuamente a los enfermos tratados con doble fin: 1º—Seguir la evolución del caso; y 2º—Aconsejarlos, para tratar de solucionar los problemas consecutivos a factores hereditarios en caso que se presenten.

FRIDEL FIGUEROA A.

 $V^{
ho}~B^{
ho},$ Dr. Alfonso Ponce A.

Imprimase,
Dr. José Fajardo,
Decano.

BIBLIOGRAFIA

Pres.: Feliciano Palomino Dena, Lucina Villegas León, Renán Mirillo Fajardo, Sabino Silva Zerón.—Memorias del IV Conmeso Panamericano de Oftalmología.—Vol. III.

Alfonso Ponce A.—Conferencia dictada en las Sesiones Dicas Organizadas por la Liga Anticancerosa.—1954.

ke Elder.—Text Book Ophthalmology.—Vol. III.

rge R. Merrian.—Retinoblastoma: Analysis of Seventeen topsies. Arch. Ophth. 44:71, July, 1950.

Bernardo del Valle.—Comunicación Personal.

e.—Tumors of the eye. Paul B. Hoeber.—New York, 1951.

B. Reese.—Heredity and Retinoblastoma. Arch. Ophth. 12,119, Aug., 1949.

iffer, R. L.—Roentgenographic diagnosis of Retinoblasa. Arch. Ophth. 15:811, May., 1936.

ese, A. B.—Errors in diagnosis. Am. J. Ophth. 16:151,

intil, A.—Le Pseudoglioma de la Retina. Tesis, Facultad le Medicina de Lyon, Nbre., 1910.

muelson, R.—Patología y Diagnóstico Diferencial del Reticolastoma. IV Congreso Panamericano de Oftalmología. Sico, Enero de 1952.

Intin, H. E., and Reese, A. B.—The treatment of Retinotoma (retinal glioma) by a combination of surgery and ation. Arch. Ophth. 27:40, Jan., 1942.

- 13.—Weve, cit. por Palomino Dena.—Electrocoagulation and I of Diathermy in Ophthalmology. Abstracted. Am. J. Oph
 - 14.—Martin, Merriam and Reese.—Treatment of Bilateral Reti blastoma (Retinal Glioma) Surgically and by Irradiati Arch. Ophth. 33:429, June, 1945.
 - 15.—Wetzel, J. O.—Pseudoglioma of the retina. Am. J. Oph 24:164, 1941 (Large bibliography).
 - 16.—Sedell, A. J.—The Diagnosis of Retinoblastoma, Trans, Am Ophth. Soc. 45:282, 1947.
 - 17.—Costero.—Tratado de Anatomía Patológica.
 - $18. Jacques\ Mawas. Enciclopedia\ Oftalmológica\ Francesa.$