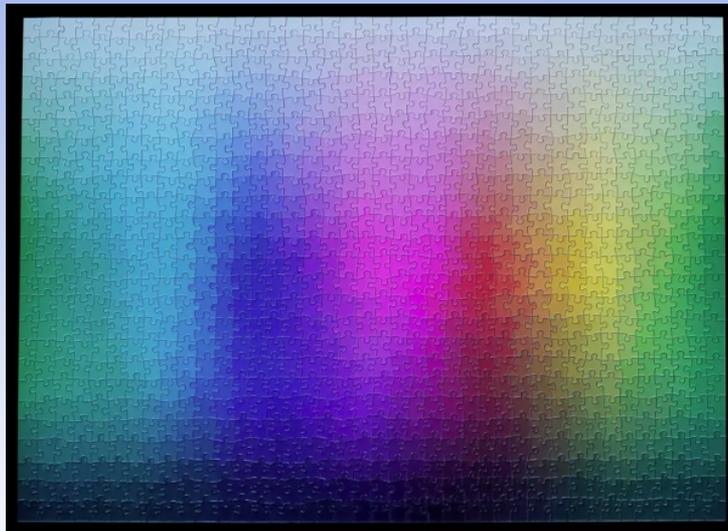
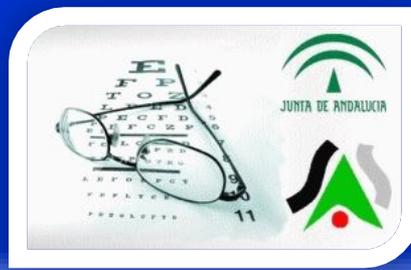




“Distrofias y degeneraciones corneales”



Lucía Ocaña Molinero
MIR 1 Oftalmología



Definiciones: Distrofia, degeneración:

❖ **Distrofia:** alteración **primaria y espontánea**, casi siempre **bilateral y simétrica**, de predominio **central**, de inicio **precoz** en la vida y de progresión en general **lenta**. Estos rasgos implican una naturaleza no inflamatoria y nos remiten a la idea clave de **defecto genético**.

❖ **Degeneración:** tiende a ser **periférica** o excéntrica, a menudo **unilateral**, o a presentar mayor **asimetría** en caso de ser bilateral. Su origen es **tardío** y su **progresión** es más evidente. A menudo son **secundarias** a otras patologías locales o sistémicas, con frecuencia inflamatorias, ligadas al envejecimiento o a agresiones ambientales



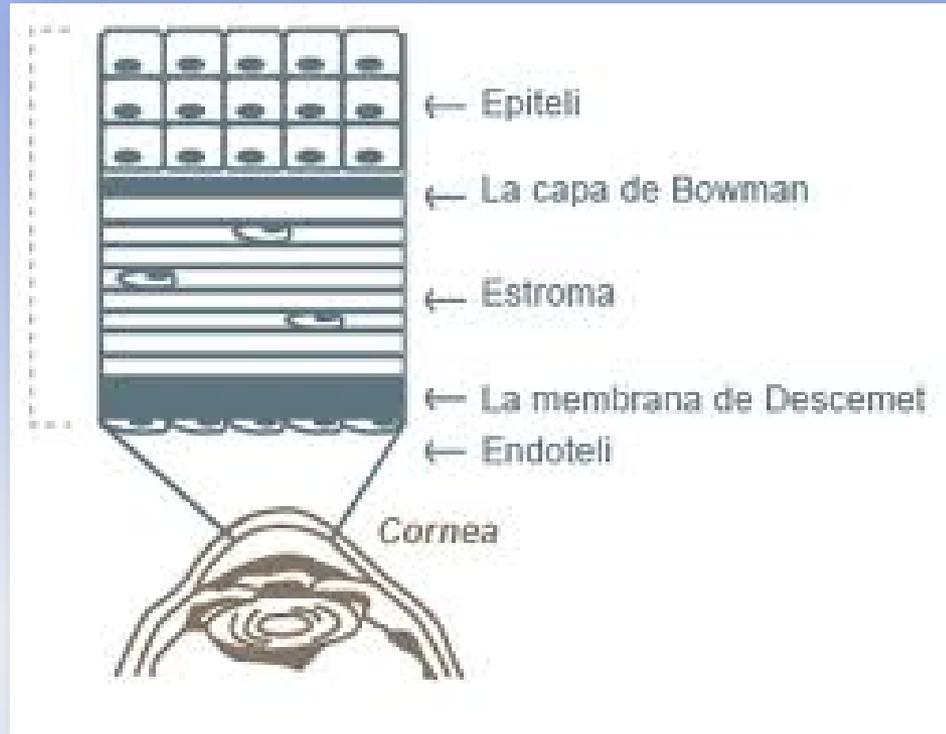
Clasificación:

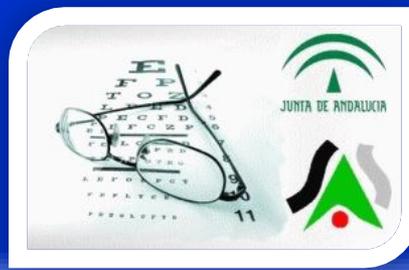
Tabla 1.1 Clasificación general de las distrofias y degeneraciones corneales		
Rasgo afectado (principalmente)	Nivel histológico	Subniveles, materiales o patrones
Transparencia (opacidades)	Anteriores (epiteliales y subepiteliales)	Distrofias epiteliales (Meesmann, Lisch) Degeneraciones epiteliales (vórtice, dendritas, metales) Distrofia de la membrana basal epitelial (mapa-punto-huella) Distrofias de la capa de Bowman (R-B, T-B, G-W) Depósitos subepiteliales: amiloide mucina calcio/en banda esferoidal/elastosis cicatrización/nodular patrón reticular
	Estromales	Depósitos de queratoepitelina (granular, enrejado) Depósitos de mucopolisacáridos (macular, fleck) Depósitos de lípidos (Schnyder, lipoideas, etc.) Profundas (predesceméticas) Otras (CHSD, 2.ª sistémicas, etc.)
	Endoteliales	Distrofias endoteliales (Fuchs, PPD, CHED) Degeneraciones endoteliales (S. ICE, Q. edematosa)
Curvatura y espesor (deformidad, ectasia)	Todos	Central (queratocono) Difusa (queratoglobo, megalocórnea) Periférica (DMP, Terrien)

Abreviaturas: CHED: distrofia endotelial hereditaria congénita; CHSD: distrofia estromal congénita hereditaria; DMP: degeneración marginal pelúcida; G-W: Grayson-Wilbrandt; PPD: distrofia polimorfa posterior; Q: queratopatía; R-B: Reis-Bücklers, S. ICE: síndrome endotelial iridocorneal; T-B: Thiel-Behnke.



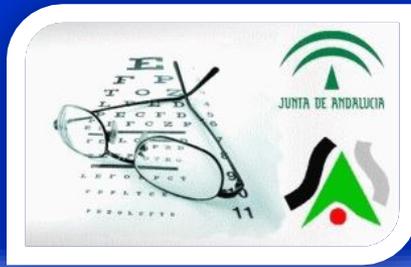
Recordatorio de las capas de la córnea:





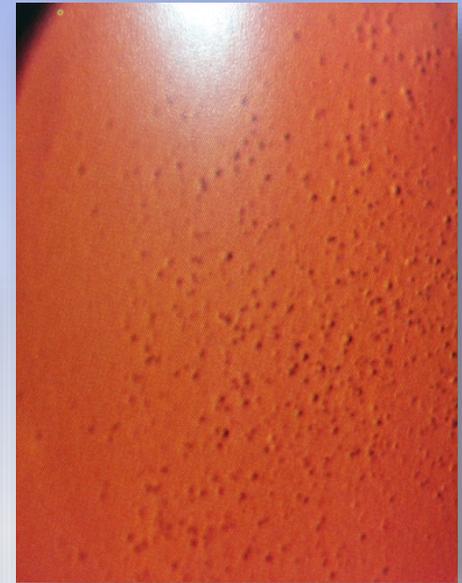
1. DISTROFIAS Y DEGENERACIONES ANTERIORES (EPITELIALES Y SUBEPITELIALES):

- a. **Distrofias epiteliales puras y de la mb. Basal:** DISTROFIA DE MEESMANN, LISCH, QUERATOPATÍA DE LA MB BASAL EPITELIAL
- b. **Otras alteraciones degenerativas epiteliales :** QUERATOPATÍA EN VÓRTICE, PSEUDODENDRÍTICA, PIGMENTACIONES POR DEPÓSITOS METÁLICOS
- c. **Distrofias de la capa de Bowman:** REIS-BÜCKLERS, THIEL-BEHNKE, GRAYSON-WILBRANDT
- d. **Subepiteliales:** DEPÓSITO DE AMILOIDE, MUCOPOLISACÁRIDOS, CALCIO,... CICATRIZACIÓN NODULAR, RETICULAR,...



DISTROFIA EPITELIAL HEREDITARIA DE MEESMANN:

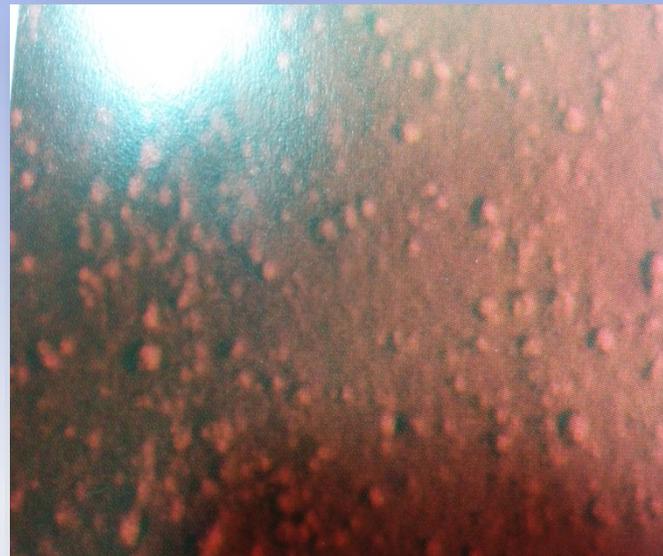
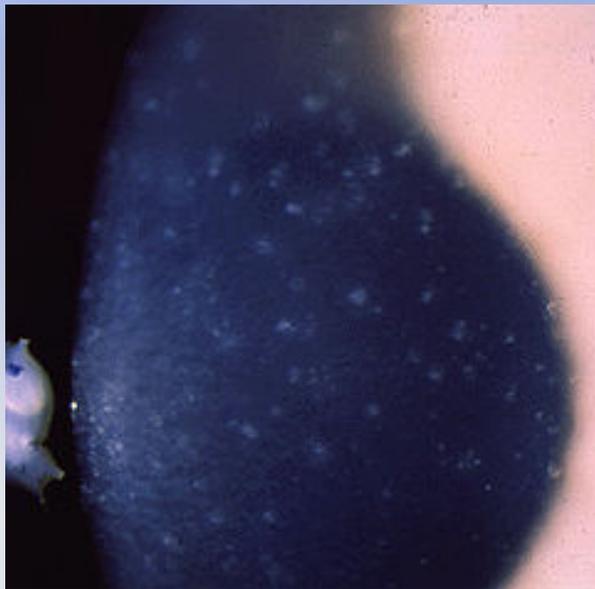
- ✓ Alteración bilateral y simétrica, con microquistes intraepiteliales en forma miliar o difusa, con predominio en zona interpalpebral
- ✓ **Clínica:** a menudo asintomática, irritación, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, erosiones corneales recidivantes, astigmatismo irregular
- ✓ Punteado blanco grisáceo
- ✓ Típicamente en 3^o-4^o década de la vida
- ✓ **Histopatología:** pseudoquistes intraepiteliales PAS +
- ✓ **Genética:** Defecto en la síntesis de las citoqueratinas





Tratamiento:

▪ Deben tratarse los episodios **sintomáticos** (como síndrome de erosión corneal recidivante): **lubricantes, lente de contacto terapéutica** (efecto hipoxia con reducción del metabolismo epitelial)





DISTROFIA MICROQUÍSTICA EN BANDA Y REMOLINO DE LISCH:

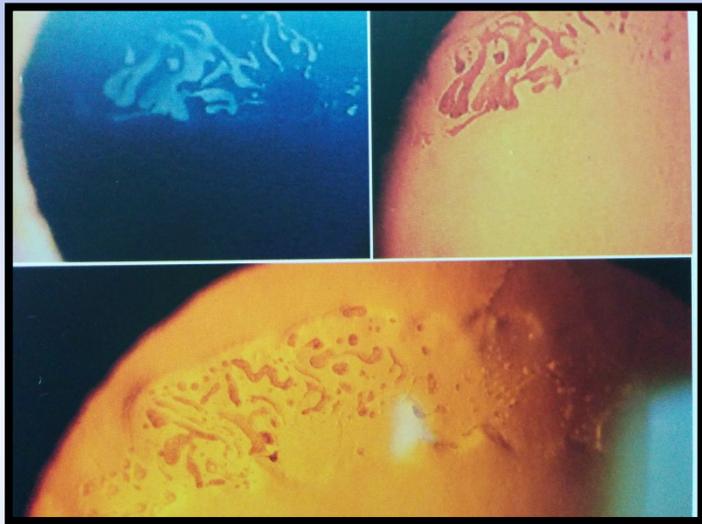
- ✓ **Clínica y BMC:** Opacidades grisáceas en forma de banda (predominio vertical u oblicuo), con aspecto de microquistes transparentes. Afecta al epitelio corneal. Asimétrica. No patología ocular asociada.
- ✓ **Histopatología:** quistes intracelulares, vacuolización citoplásmica difusa
- ✓ **Genética:** herencia ligada a cromosoma X
- ✓ **Tratamiento:** No responde a tto médico. Recidivas tras raspado corneal. Las lentes de contacto pueden mejorar el cuadro





DISTROFIA O QUERATOPATÍA DE LA MB BASAL EPITELIAL(MICROQUÍSTICA DE COGAN, MAPA-PUNTO-HUELLA):

- ✓ Quizá la más común de las distrofias corneales
- ✓ **Clínica y BMC:** opacidades microquísticas o en **“punto”** agrupadas, áreas geográficas o en **“mapa”** grisáceas o translúcidas, **“vesículas”** que forman **“redes”**, líneas agrupadas que recuerdan a **“huellas digitales”**. A menudo se asocian al menos 2 .



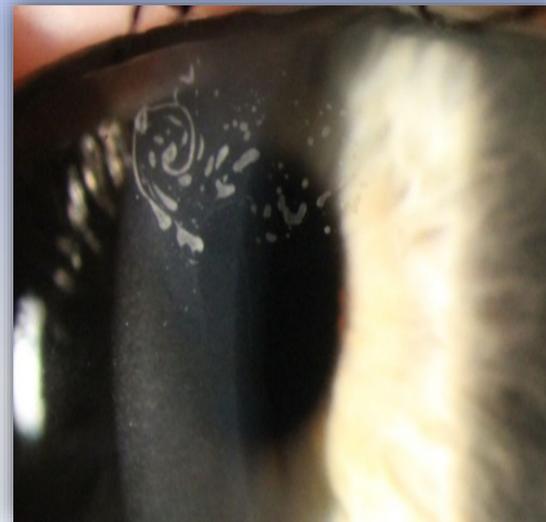
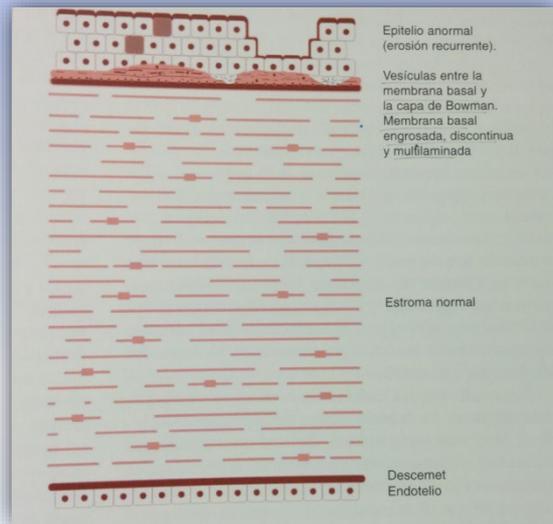
Síntomas: erosión recurrente(típicamente matinal), dolor, lagrimeo, fotofobia,...

La mayoría: **asintomáticos**

Edad de aparición: **mediana-avanzada** (40-70)



- ✓ **Histopatología:** Mb basal engrosada, discontinua y multilaminada bajo epitelio anormal
- ✓ **Tratamiento:**
 - **Asintomático:** observación periódica
 - **Sintomático:** lubricantes, vendajes, lentes de contacto blandas, desbridaje del epitelio aberrante, queratectomía superficial, micropunciones (mécánicas, diatermia, láser YAG), PTK

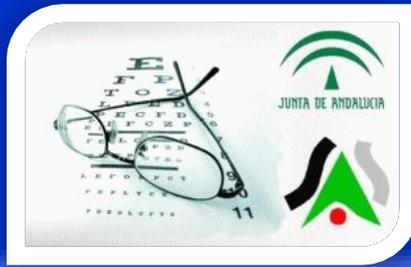




QUERATOPATÍA EN VÓRTICE:

- ✓ Distrofia en remolino de Fleischer
- ✓ Patrón punteado pardo que forma líneas arremolinadas en el epitelio corneal. Migración del epitelio corneal a partir de células madre limbares
- ✓ Manifestación local de la Enf. De Fabry
- ✓ En pacientes que toman amiodarona, cloroquina, ... Típico en trasplantes de córnea recientes

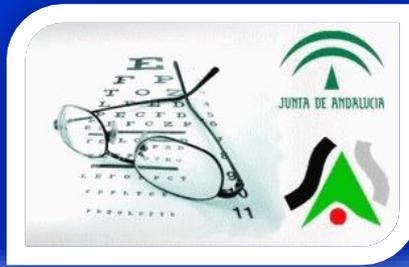




QUERATOPATÍA PSEUDODENDRÍTICA:

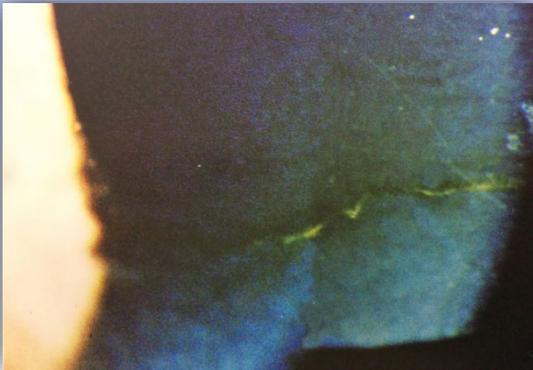
- ✓ Prototipo: infección por VHS. Acanthamoeba, herpes zoster, regeneración epitelial tras erosión traumática, ojo seco, re-epitelización de trasplante de córnea, tirosinemia tipo II





METALOSIS EPITELIALES:

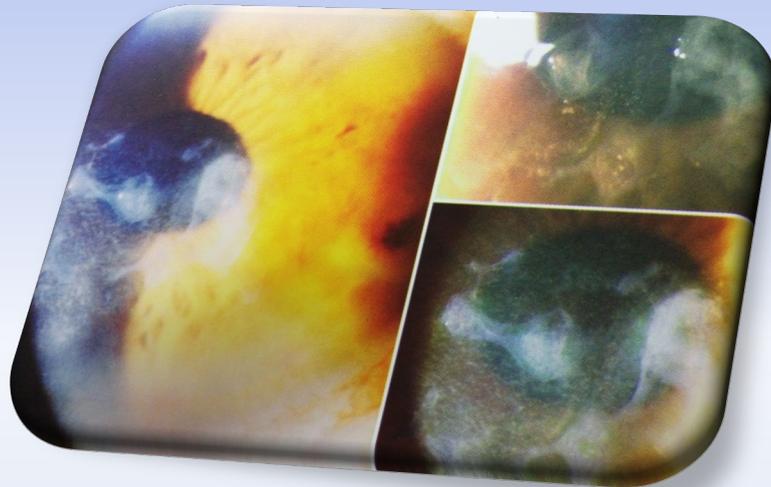
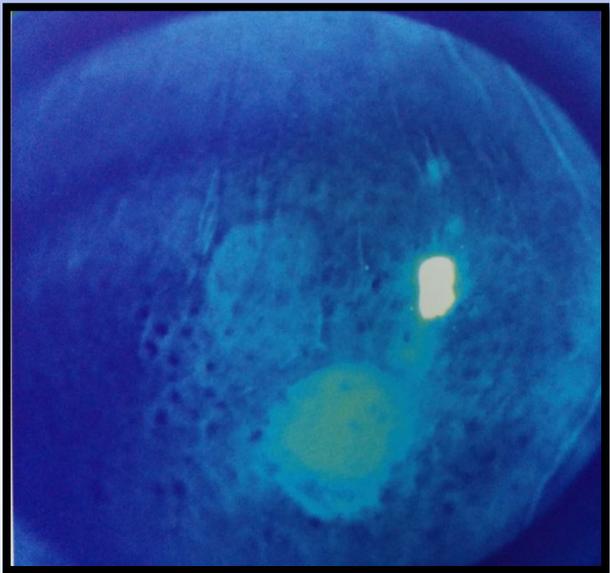
- ✓ El hierro presente en la lágrima puede acumularse formando la **línea de Hudson-Stahli** (en límite superior del menisco lagrimal o en nivel de cierre nocturno de la hendidura palpebral)
- ✓ **Anillo de Fleischer:** en queratocono
- ✓ **Líneas de Stocker:** en cabeza de pterigion
- ✓ Aporte exógeno: **anillo blanco de Coats** (alrededor de c.extraño)





DISTROFIAS DE LA CAPA DE BOWMAN:

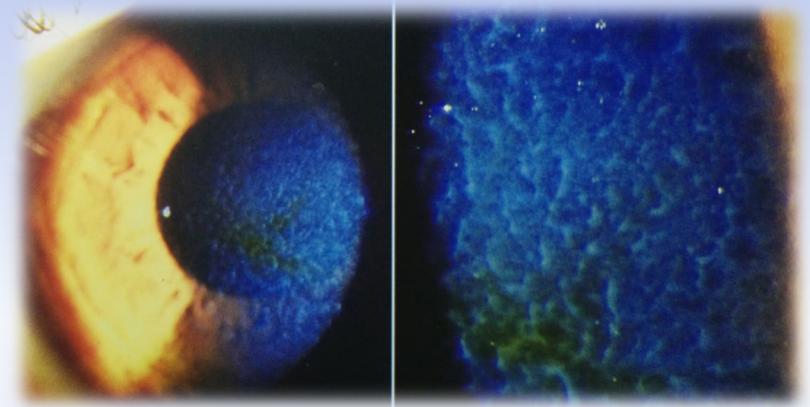
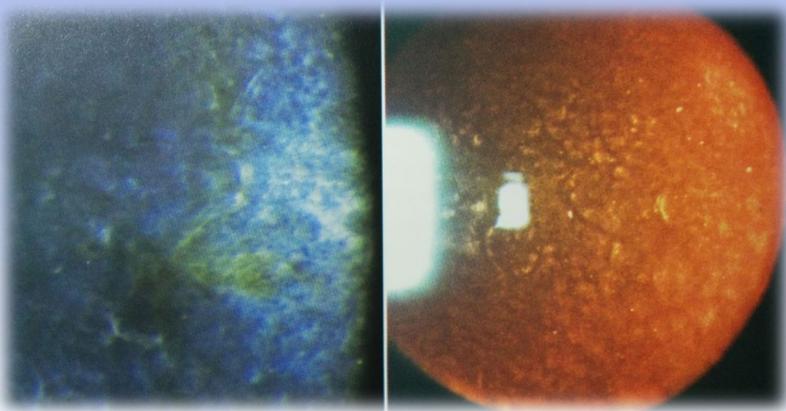
1. DCB TIPO I: **REIS-BÜCKLERS**: patrón geográfico
2. DCB TIPO II: **THIEL-BEHNKE**: en panal de abeja
3. DISTROFIA DE LA MEMBRANA LIMITANTE ANTERIOR: **GRAYSON-WILBRANDT** (más benigna y tardía que las anteriores): opacidades discretas, líneas geográficas en anillo o "moteadas". Raros los episodios de erosión recurrente

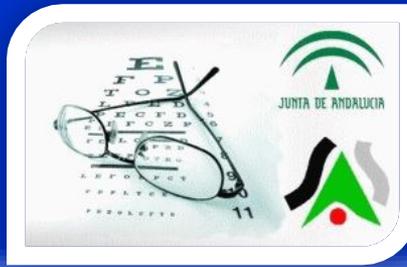




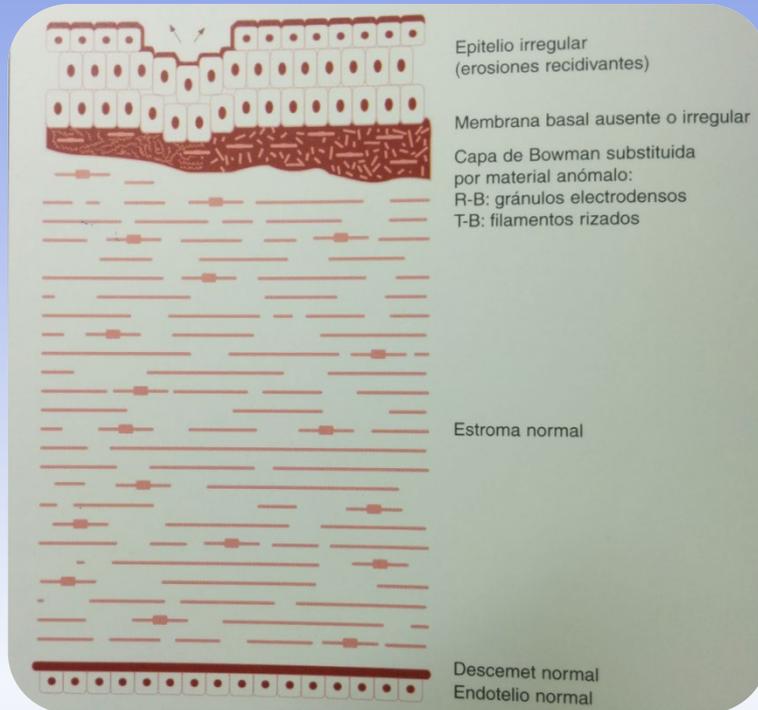
Clínica y BMC: DCB I y II:

- ✓ Erosiones recurrentes sintomáticas
- ✓ Inicio en la infancia
- ✓ Opacidades que ocupan un área central con placas sólidas o anulares que forman patrón geográfico o en panal de abeja





✓ **Histopatología :**



- ✓ **Genética:** mutación en brazo largo del cromosoma 5
- ✓ **Tratamiento:**
 - ✓ Queratoplastia penetrante o laminar (tendencia a recidiva rápida)
 - ✓ Queratectomía: manual o con láser excímero (PTK)(tampoco impide recidivas)

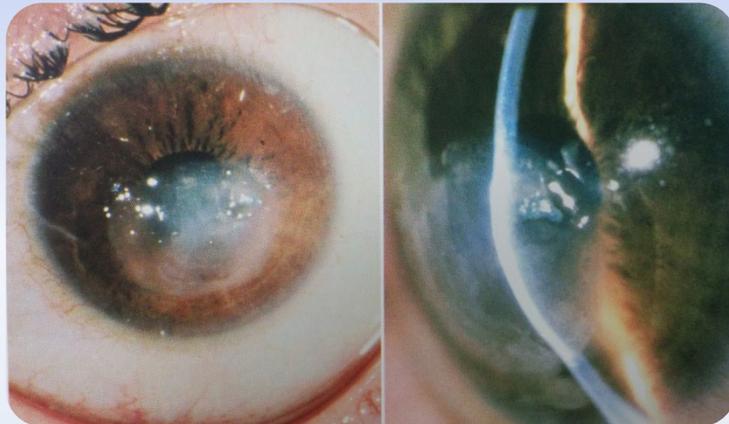


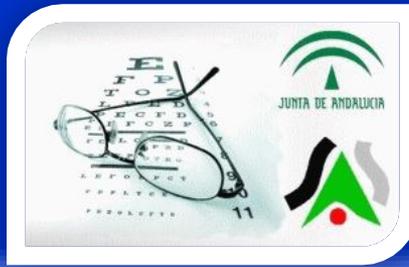
DISTROFIA EN GOTAS GELATINOSAS Y OTROS DEPÓSITOS DE AMILOIDE:

“Sustancia amiloide”: conjunto heterogéneo de materiales proteicos que tienen en común la tinción con rojo congo o birrefringencia con luz polarizada

5 tipos:

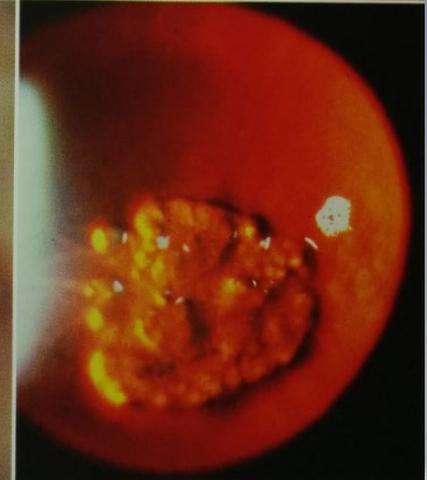
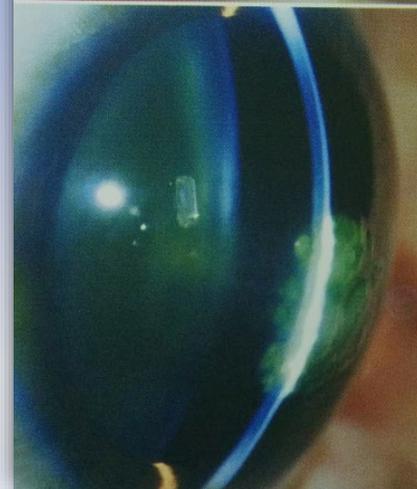
- 1. Distrofia en gotas gelatinosas** o amiloidosis epitelial familiar (bajo el epitelio). En pacientes asiáticos
- 2. Queratopatía amiloide epitelial primaria:** intraepitelial. Más agresivo. En pacientes asiáticos
- 3. Distrofias en enrejado:** depósitos estromales
- 4. Degeneración estromal amiloide polimórfica:** capas profundas del estroma corneal
- 5. Degeneración amiloide secundaria:** tracoma, uveitis, glaucoma, trauma corneal,...





Tratamiento:

- Afectación superficial: queratectomía: disección manual (preferible al láser excímero)
- Afectación estromal: queratoplastia laminar o penetrante(tendencia a recurrir)

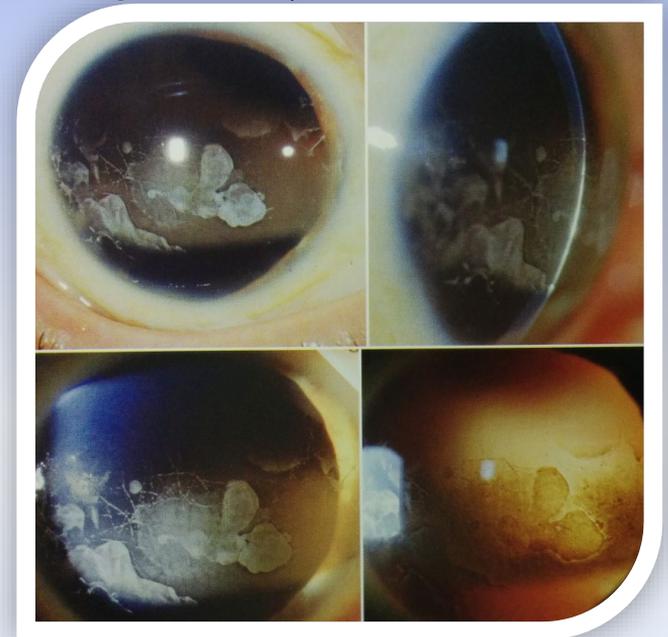


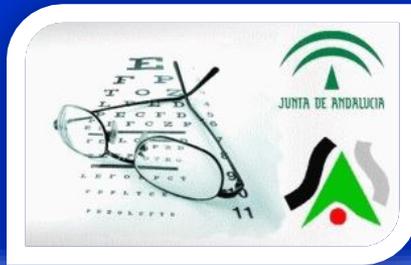


QUERATOPATÍA EN BANDA Y OTROS DEPÓSITOS DE CALCIO:

1. QUERATOPATÍA EN BANDA CÁLCICA:

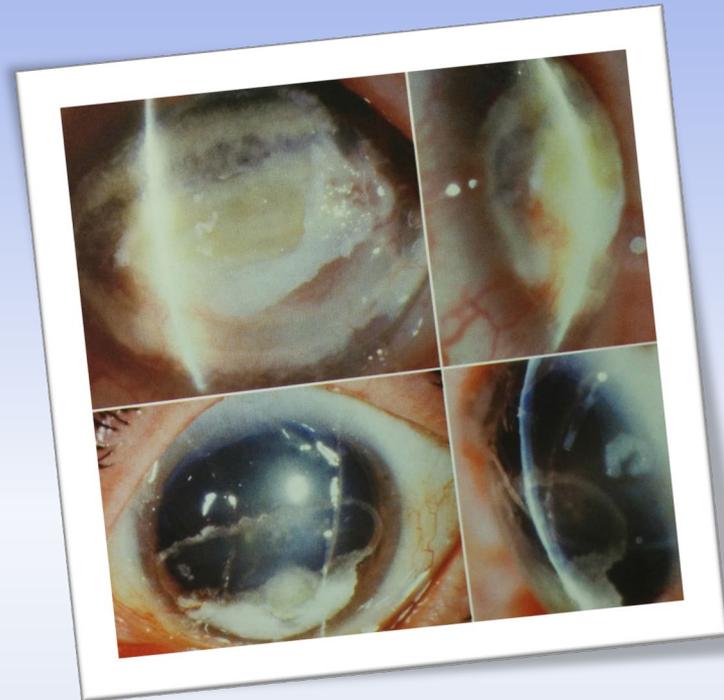
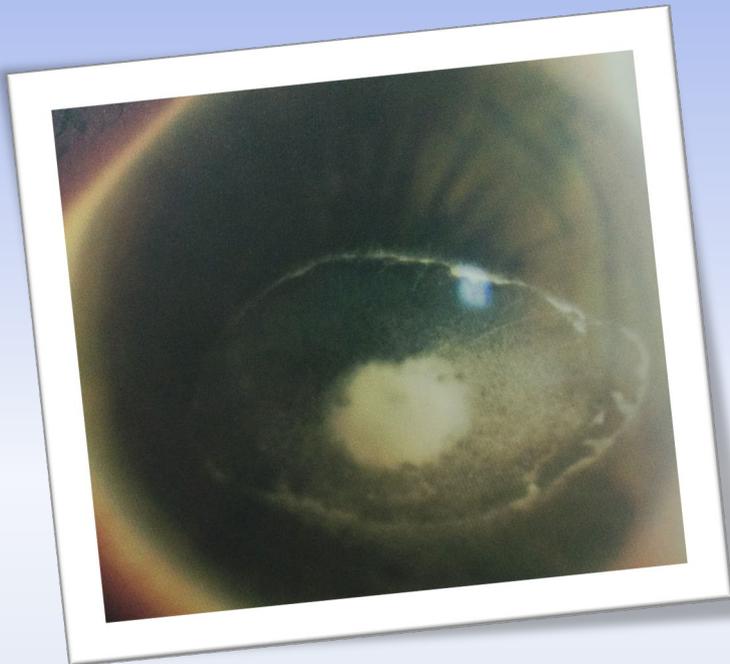
- ✓ Depósitos subepiteliales de calcio en la zona interpalpebral corneal
- ✓ Asociado a uveítis de AR juvenil
- ✓ Comienza por la periferia y progresa hacia el centro
- ✓ Combinación de iones calcio y fosfato para formar cristales extracelulares
- ✓ Efecto exposición de la hendidura palpebral (mayor evaporación)
- ✓ Otros factores: IRC, hipercalcemia sistémica

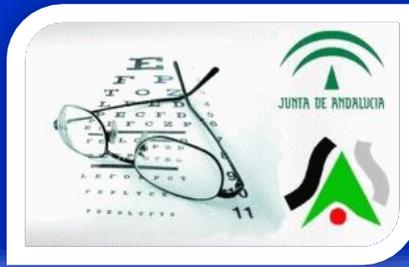




2. DEGENERACIÓN CALCÁREA (NO EN BANDA):

- ✓ Calcificaciones corneales secundarias, en general no dispuestas en forma de banda
- ✓ Desde localizadas a masivas
- ✓ Alrededor de úlceras o defectos epiteliales persistentes, ojo seco, queratopatía neurotrófica, queratitis metaherpética, tras cirugía corneal, abuso de anestésico tópico,...

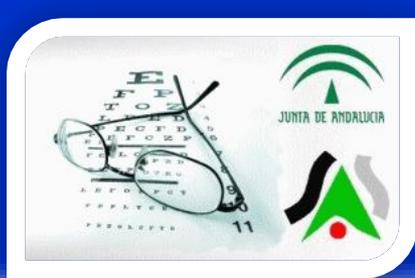




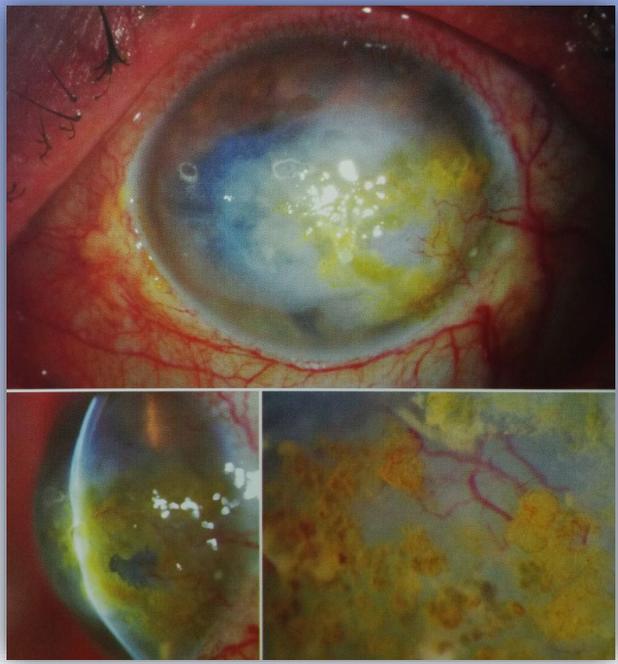
Tratamiento:

- Curetaje asistido con agentes quelantes como el EDTA al 0,4%
- Aunque el PTK es efectivo, la técnica manual es preferible por su sencillez





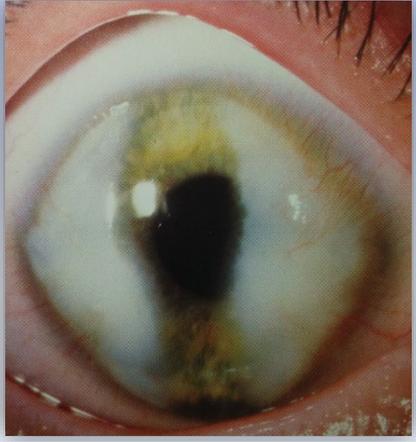
DEGENERACIÓN ESFEROIDAL(QUERATOPATÍA CLIMÁTICA EN GOTÍCULAS)



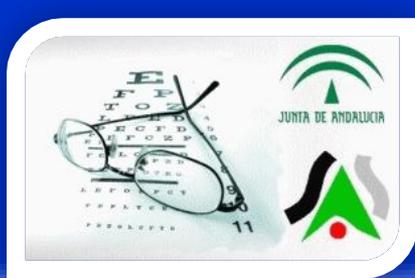
ENTIDADES CON CICATRIZACIÓN Y NÓDULOS SUPERFICIALES



Degeneración nodular de Salzmann

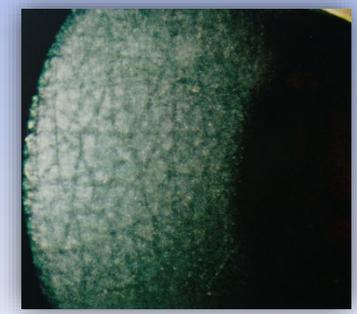
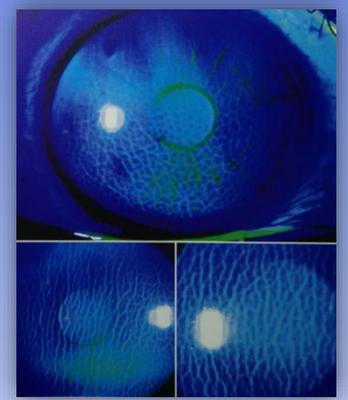


Queloides corneal



ENTIDADES CON PATRÓN RETICULAR SUPERFICIAL

- ✓ Mosaico corneal anterior
- ✓ Degeneración en chagrín de cocodrilo anterior
- ✓ Degeneración reticular superficial de koby
- ✓ Degeneración reticular superficial asociada a ictiosis





2. DISTROFIAS Y DEGENERACIONES ESTROMALES:

a. **Distrofias relacionadas con el gen Big-h3(para queratoepitelina):**

distrofia granular clásica (Groenouw I), mixta granular-enrejado (de Avellino) y superficial (verdadera "Reis-Bücklers"), distrofias en enrejado.

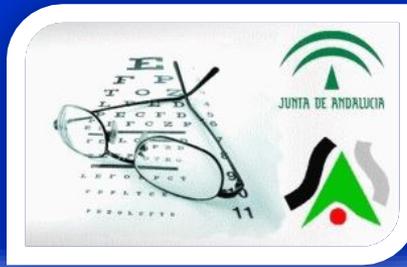
b. **Entidades relacionadas con mucopolisacáridos:** distrofia macular (Groenouw II) y sus variantes, mucopolisacaridosis, mucopolipidosis sistémica

c. **Entidades relacionadas con lípidos:** distrofia cristalina central de Schnyder , depósitos de lípidos, queratopatías lipoideas, gerontoxon, dislipoproteinemias

d. **Otras distrofias y degeneraciones estromales:** distrofia estromal hereditaria congénita, depósitos secundarios, leucomas cicatriciales

e. **Distrofias y degeneraciones profundas y predecesméticas:**

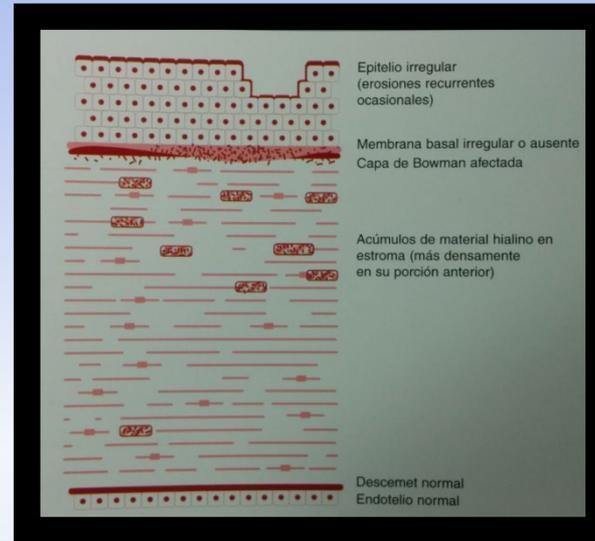
esporádicas(córnea farinata), familiares



DISTROFIA GRANULAR:

- ✓ 3 variantes, AD, relacionadas con gen Big-h3 de la queratoepitelina
 - ✓ Tipo I: Distrofia de Groenouw I:
 - ✓ Tipo II: Distrofia de Avellino
 - ✓ Tipo III: Variante superficial de la distrofia granular

Histopatología: depósitos hialinos y eosinófilos en todos los niveles del estroma

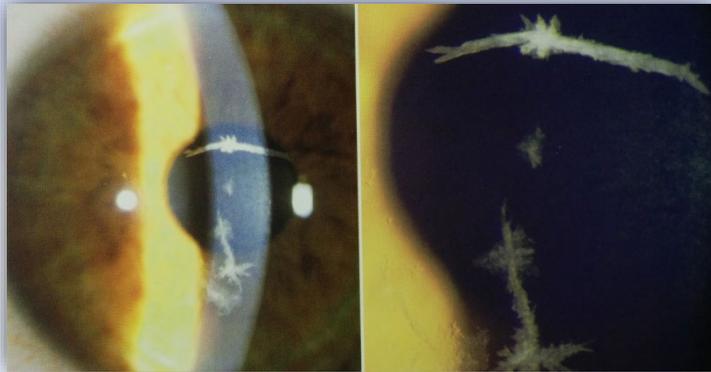
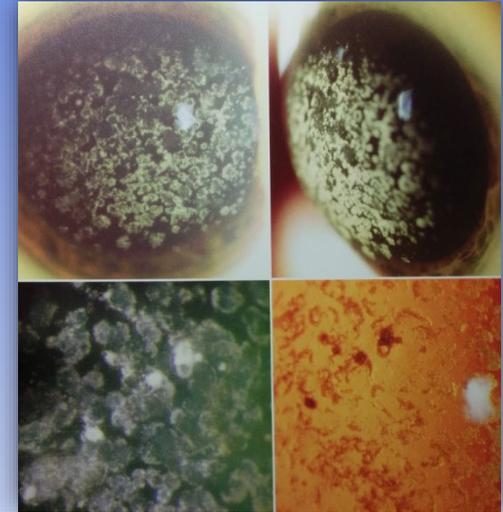


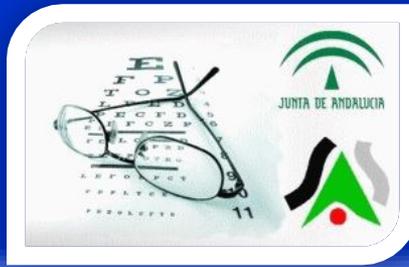


Clínica y BMC:

- ✓ **Tipo I:** desde 1º década, pequeñas opacidades blanquecinas bien delimitadas, inicialmente en área central y se van extendiendo
 - ✓ Gránulos en **migas de pan, copo de nieve, árbol de navidad, huella de esponja**. Espacio entre ellos transparente.
 - ✓ Asintomáticos , erosiones recurrentes, gran pérdida de visión

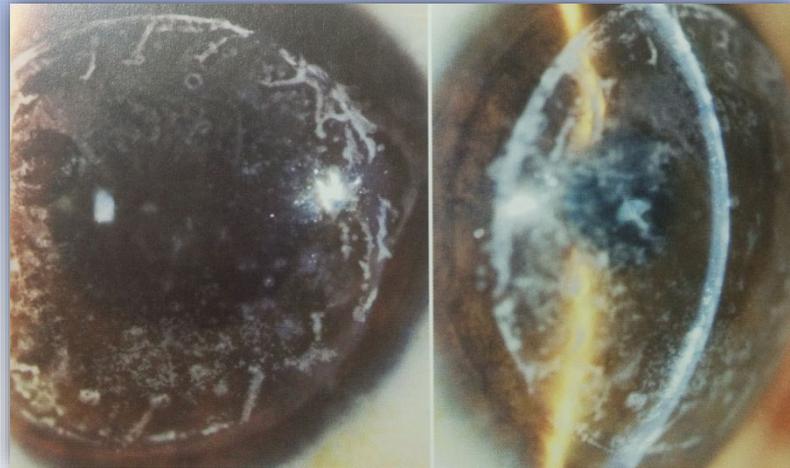
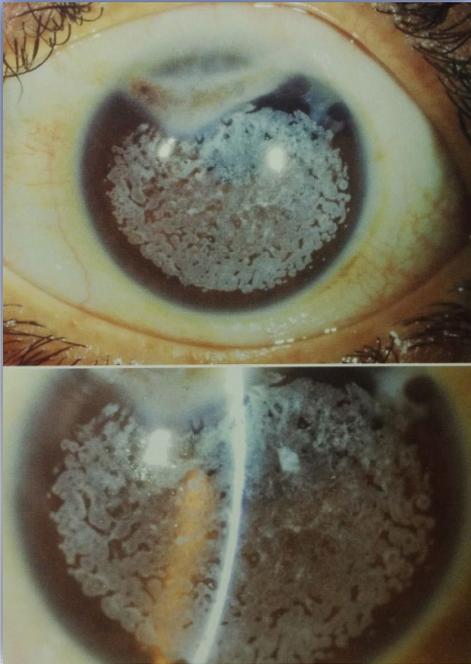
- ✓ **Tipo II: Distrofia de Avellino:** forma combinada granular-enrejado





Tratamiento:

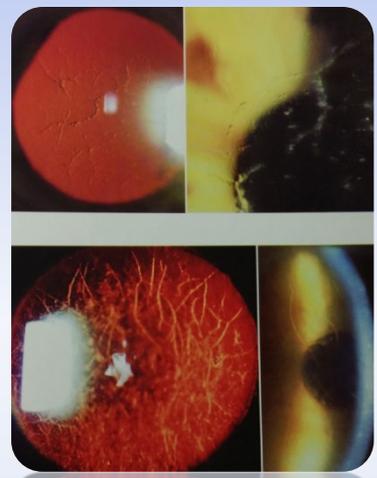
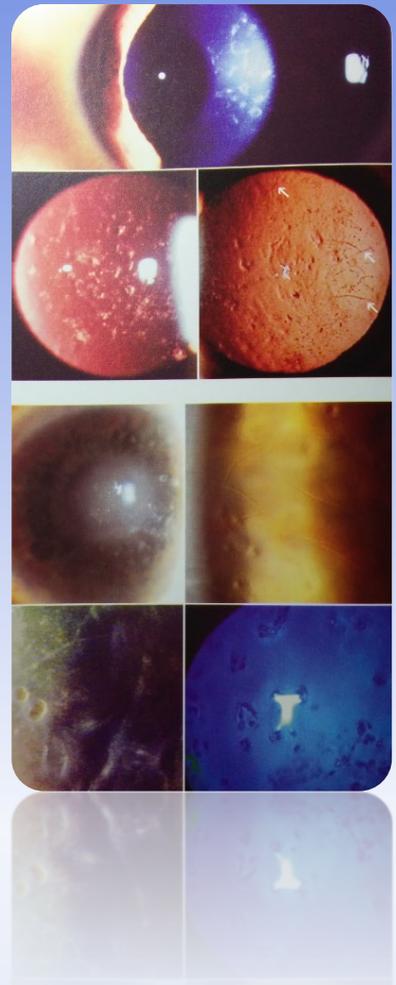
- En función de la afectación visual y la sintomatología erosiva.
- Tratamiento clásico: **Queratoplastia penetrante** (tiende a recurrir)
 - Para prevenir recurrencias: añadir homoinjerto limbar del mismo donante a la queratoplastia penetrante (**limbo-queratoplastia**)
- Queratectomía con láser excímero (**PTK**)





DISTROFIA EN ENREJADO(LATTICE) O RETICULAR:

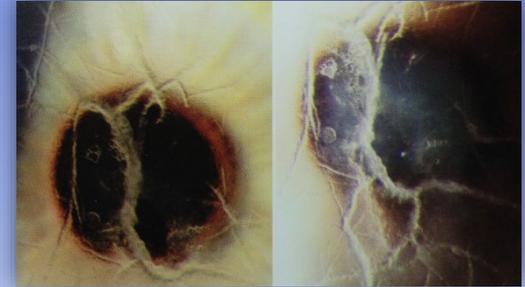
- ✓ Depósitos de amiloide en forma de líneas ramificadas formando una reja. Relacionados con gen Big-h3.
- ✓ **Tipo I: forma clásica:** bilateral, simétrica,AD.
 - ✓ Sintomático desde la infancia
 - ✓ Al ppio líneas finas irregulares y puntos, axiales, anteriores, opacidades de material amorfo
 - ✓ Progresa gradualmente, van apareciendo las líneas de enrejado con doble contorno en cañería. Astigmatismo
 - ✓ Fases tardías: vidrio esmerilado





✓ Tipo II: Sd de Meretoja:

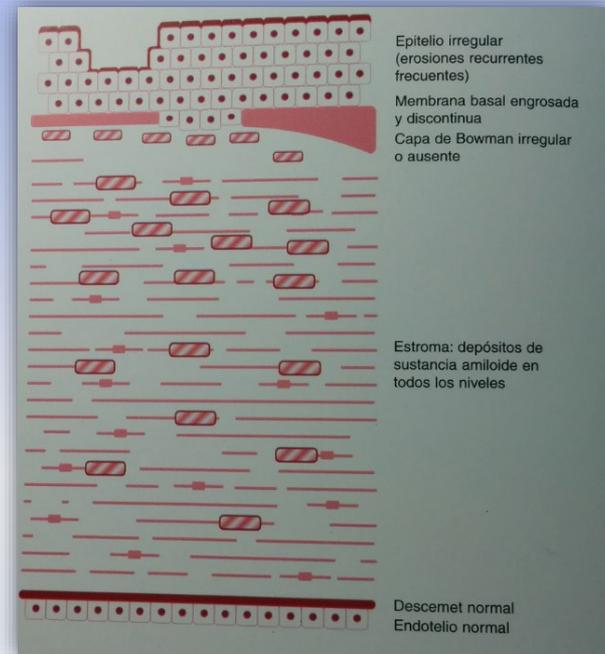
- ✓ Asocia cuadro sistémico de amiloidosis con afectación de pares craneales (polineuropatía amiloide familiar tipo IV)
- ✓ AD, gelsolina
- ✓ Cambios más tardíos, erosiones menos frecuentes
- ✓ Tipos III, IV: formas atípicas



Histopatología: eosinofilia, PAS +, rojo congo+,

Tratamiento:

- Erosiones recidivantes: conservador, PTK
- Pérdida progresiva de visión: queratoplastia laminar (rápida recidiva), penetrante (suele mantenerse años), limbo-queratoplastia.

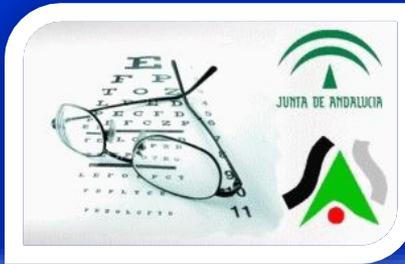




DISTROFIA MACULAR (GROENOUW II):

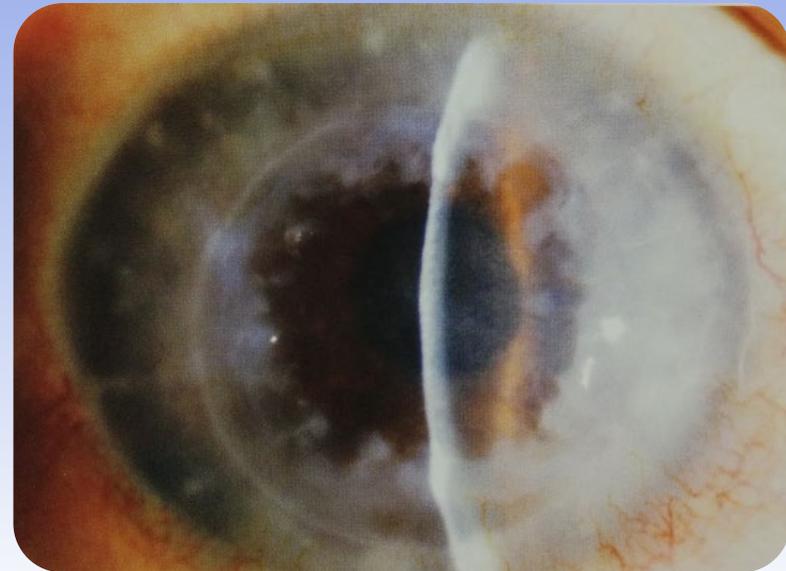
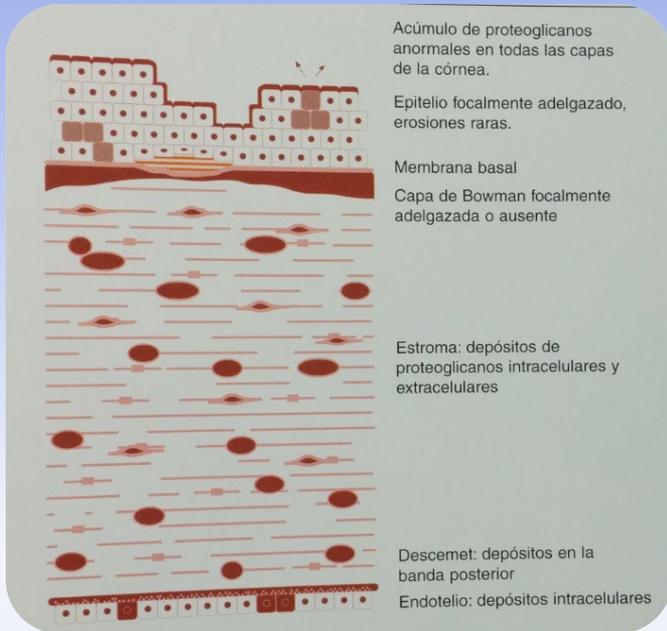
- ✓ **AR.** Menos común, más severa, **bilateral, simétrica, difusa, precoz.**
- ✓ Alteración en el metabolismo del keratán-sulfato con manifestaciones locales y sistémicas
- ✓ Cambios desde la 1ª década
- ✓ **Clínica y BMC:** opacidad progresiva difusa con manchas grisáceas de bordes mal definidos (el espacio entre ellas no es transparente). Progresa con la edad y las máculas aumentan hacia la periferia. Irregularidades en la superficie epitelial.

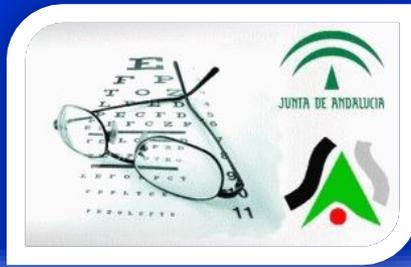




Histopatología: material no hialino y granuloso (no fibrilar), poco eosinófilo y menos birrefringente que el estroma normal

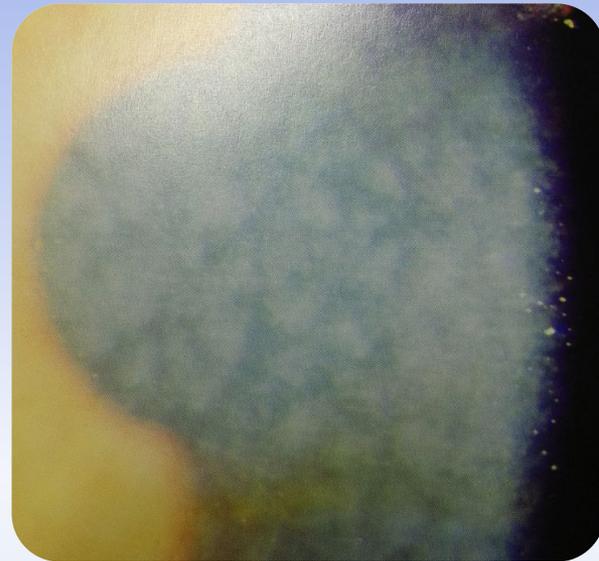
Tratamiento: cuando hay reducción de la AV se realiza una queratoplastia (a partir de la 4ª década)

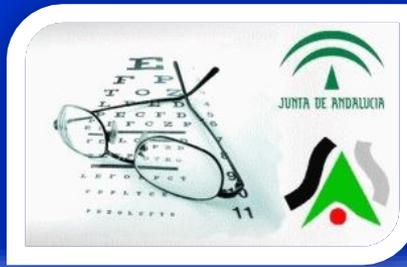




DISTROFIA NEBULOSA CENTRAL Y CHAGRÍN DE COCODRILO POSTERIOR:

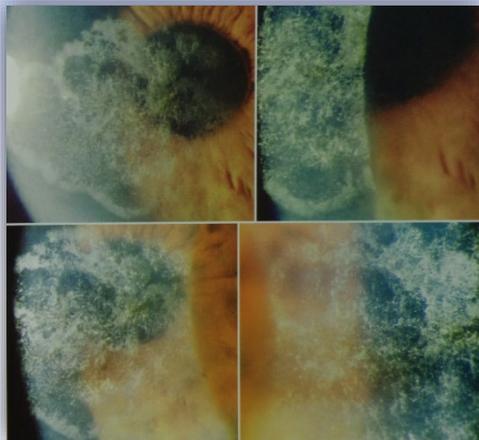
- ✓ **Distrofia nebulosa central:** opacidades “nebulosas” grisáceas en el estroma, de predominio central y posterior, separadas por espacios transparentes
- ✓ **Chagrín de cocodrilo posterior:** CENTRAL, PERIFÉRICO (Extensión del gerontoxon hacia el centro). Patron en “empedrado”
- ✓ Contienen **lípidos y mucopolisacáridos**



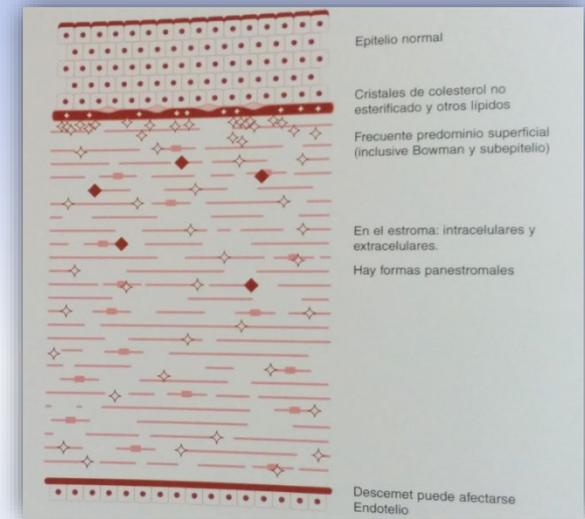


DISTROFIA CRISTALINA CENTRAL DE SCHNYDER:

- ✓ Principal entidad hereditaria con depósitos de lípidos en el estroma corneal. AD
- ✓ **Clínica y BMC:**
 - ✓ Depósitos blanco-amarillentos, bilaterales, simétricos, en estroma central y superficial (sin afectar a epitelio)
 - ✓ 1^o-2^o década
 - ✓ Cristales policromáticos
 - ✓ En fases tardías puede llegar a formas panestromales
- ✓ **Tratamiento:** PTK (efectiva para eliminar los depósitos superficiales), queratoplastia (tendencia a la recidiva menor que en otras distrofias)



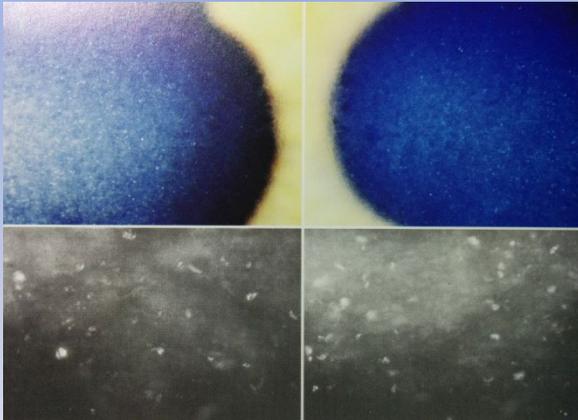
Histopatología: acúmulos de colesterol no esterificado tanto intracelulares como extracelulares



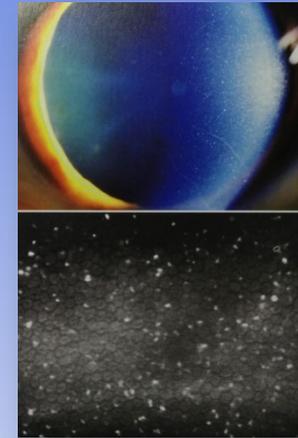


OTRAS DISTROFIAS Y DEGENERACIONES ESTROMALES:

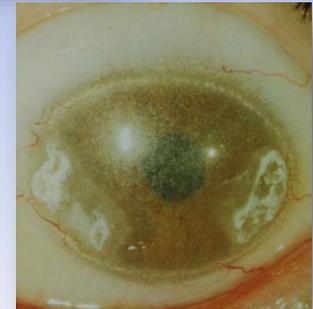
- ❖ **Distrofia estromal hereditaria congénita:** AD, bilateral, opacidad difusa gris azulada al nacer pasando después a aspecto lechoso y a veces finamente reticulado
- ❖ **Opacidad estromal cristalina familiar**



- ❖ Queratopatía úrica



- ❖ Queratopatía cristalina de la cistinosis



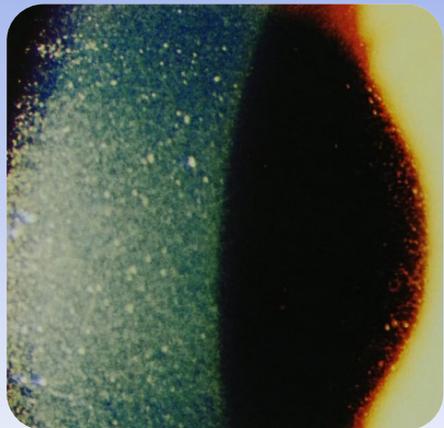
- ❖ Queratopatías paraproteinémicas



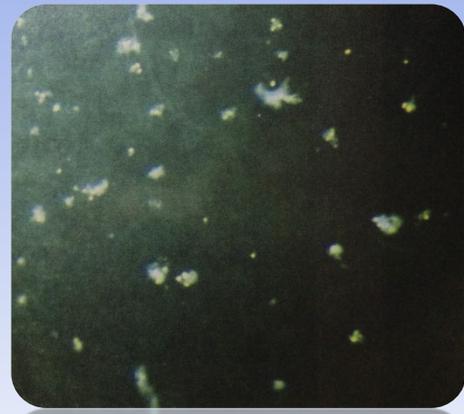


DISTROFIAS Y DEGENERACIONES ESTROMALES PROFUNDAS Y PREDESCEMÉTICAS

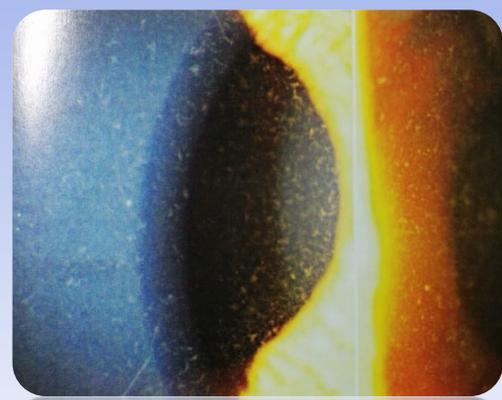
- ✓ En común: opacidades en el estroma corneal profundo, justo por delante de la MD
- ✓ Entidades con transmisión familiar, procesos degenerativos no hereditarios, formas asociadas a enfermedades sistémicas,...



Córnea farinata



Queratopatía en el Sd de pseudoexfoliación



Distrofia polimorfa profunda



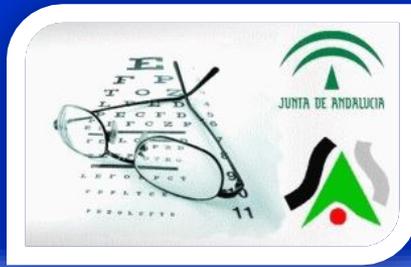
3. DISTROFIAS Y DEGENERACIONES ENDOTELIALES:

a. DISTROFIAS ENDOTELIALES:

- Distrofia de Fuchs
- Distrofia polimorfa posterior
- Distrofia endotelial hereditaria congénita

b. DEGENERACIONES ENDOTELIALES:

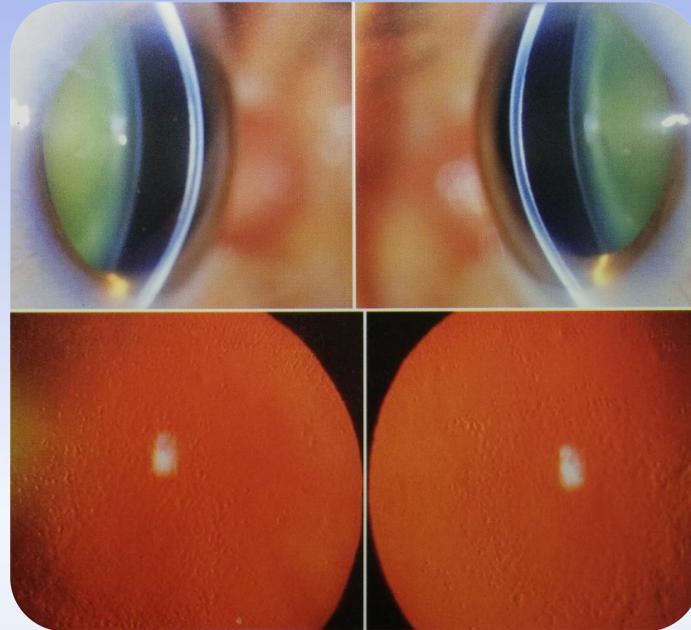
- Síndrome ICE
- Queratopatía edematosa o descompensación por fracaso endotelial secundario a patologías, agresiones externas o quirúrgicas

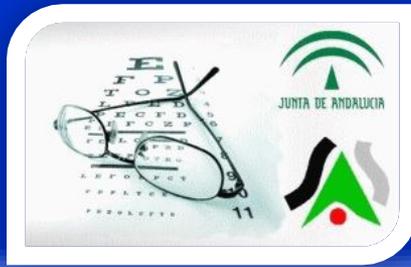


DISTROFIA DE FUCHS:

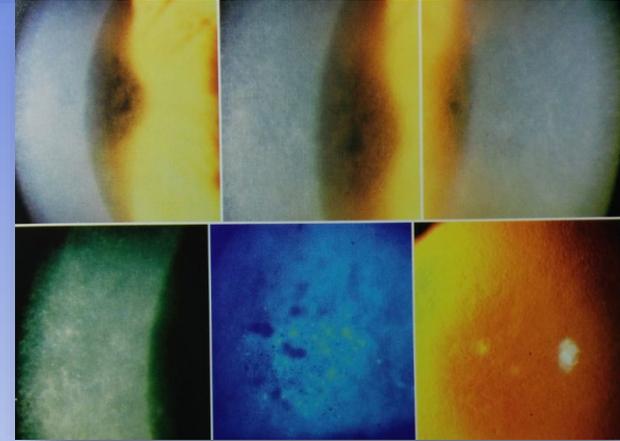
- ✓ Proceso esencialmente asintomático hasta la aparición del edema.
- ✓ 4 estadios clínicos.
- ✓ Más frecuente en mujeres
- ✓ Asociado a hipermetropía axial, cámara estrecha y glaucoma, queratocono, ECV, traumatismo, cirugía,...

Estadio I: córnea guttata central,
pigmentación endotelial, engrosamiento de MD, guttae extendidas hacia periferia dando aspecto de “metal batido”.

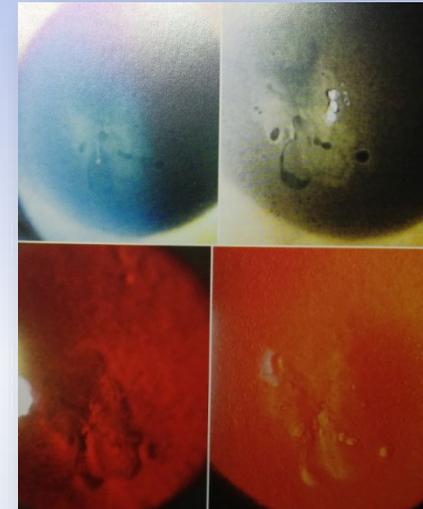
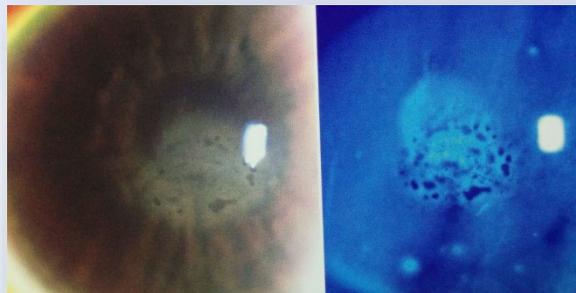


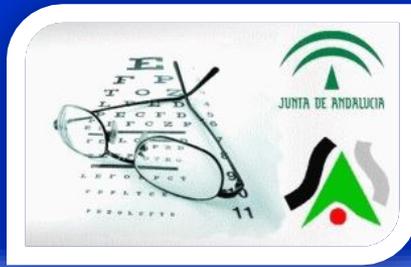


Estadio II: disminución visual indolora, inicialmente más marcada al despertar (**"neblina"**). Esto implica que existe edema. Pueden apreciarse microquistes epiteliales.



Estadio III: quistes, vesículas epiteliales y subepiteliales, microscópicas y macroscópicas. Ataques dolorosos al romperse. **Edema** estromal localizado, difuso (vidrio esmerilado). **Estrías** y pliegues en MD

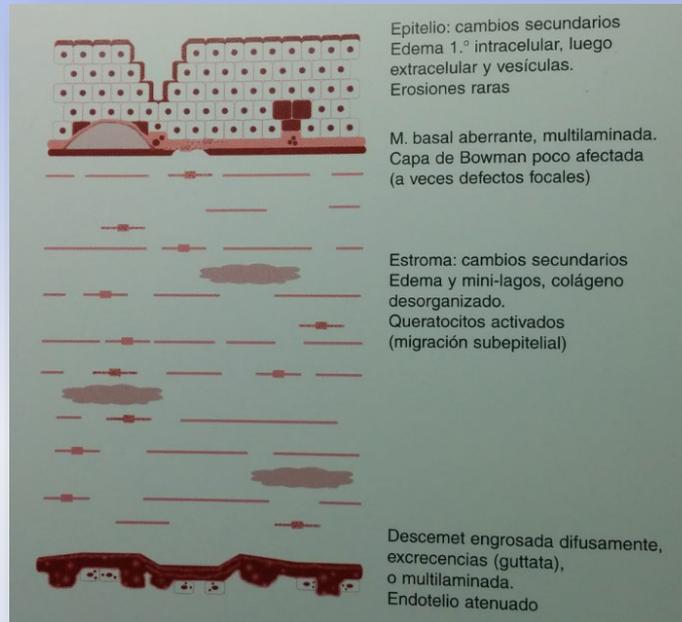


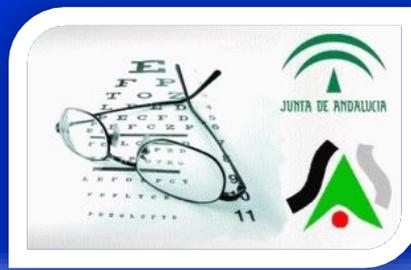


Estadío IV: cicatrización subepitelial progresiva, con marcada pérdida de visión, disminución del dolor, el edema disminuye, neovascularización superficial



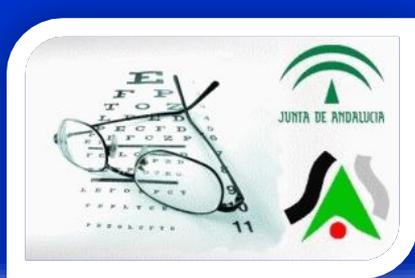
Histopatología :





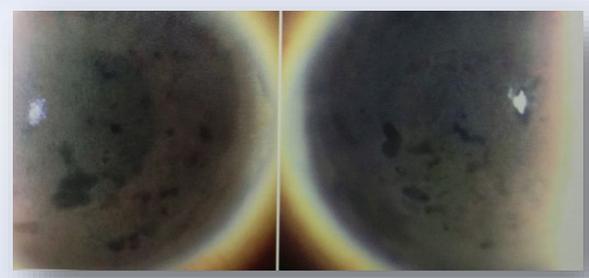
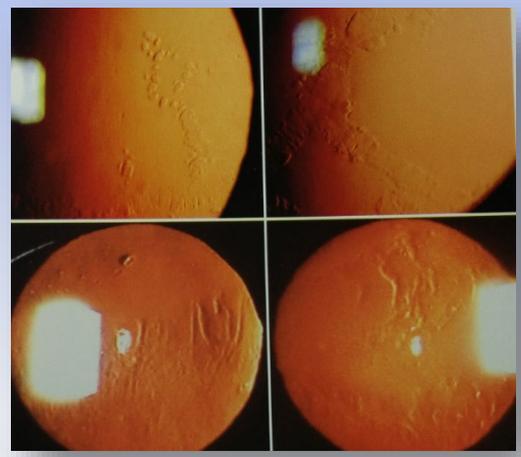
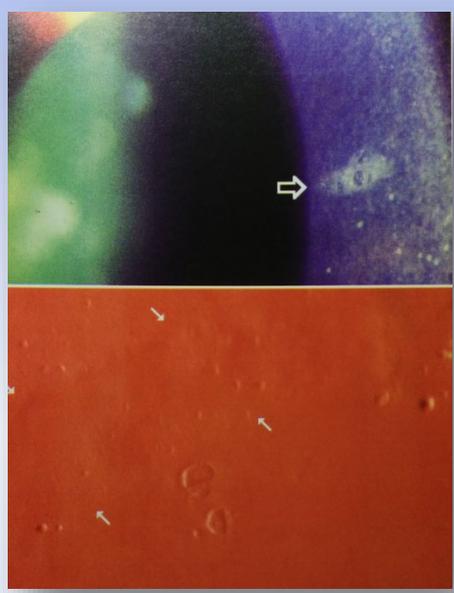
Tratamiento:

- ✓ Córnea guttata sin edema: no tratamiento
- ✓ Tratamiento conservador del edema corneal: soluciones hipertónicas (Cl Na 5%), secador de pelo
- ✓ **Queratoplastia penetrante** (cuando el edema no responde a las medidas conservadoras)
- ✓ **Queratoplastia laminar posterior**: a través de bolsillo esclerocorneal trasplante de un disco de MD con endotelio cultivado (en casos en que no existan vascularización ni alteraciones irreversibles en las capas anteriores de la córnea)
- ✓ **Trasplante endotelial**



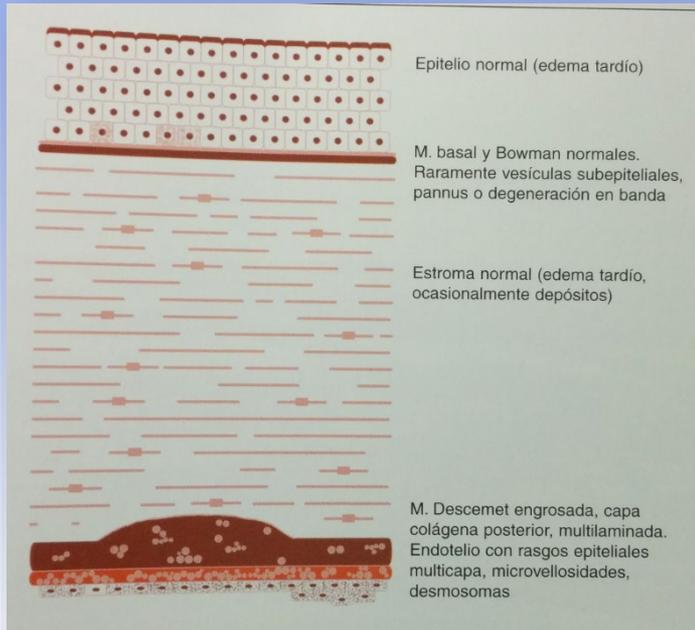
DISTROFIA POLIMORFA POSTERIOR:

- ✓ Bilateral, asimétrica (en ocasiones unilateral)
- ✓ AD
- ✓ Asintomática, evolución lenta, descompensación endotelial
- ✓ Cambios desde la 1ª década
- ✓ Clínica y BMC: opacidades irregulares y polimórficas en el plano endotelial y de la MD: vesículas, bandas(huellas de caracol), opacidades difusas(imagen en piel de naranja)





Histopatología :



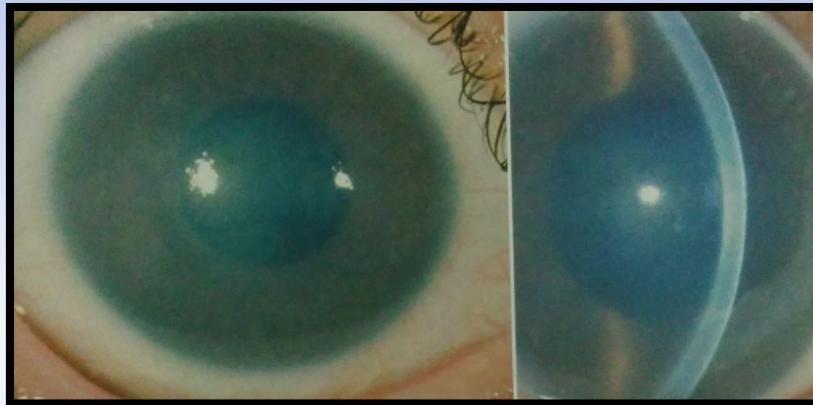
Tratamiento:

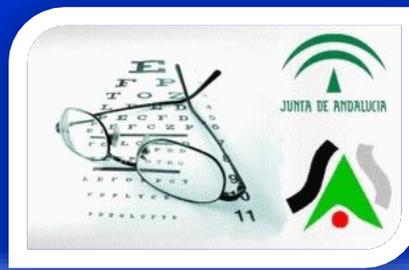
- ✓ Asintomáticos: no tto, observación, examen de los familiares
- ✓ Edema: medidas conservadoras, queratoplastia penetrante



DISTROFIA ENDOTELIAL HEREDITARIA CONGÉNITA:

- ✓ Edema corneal precoz, bilateral, simétrico y difuso, en córnea no inflamada ni vascularizada
- ✓ 2 tipos:
 - **AD:** opacidad corneal a partir de la infancia, **progresiva**. Nistagmus infrecuente
 - **AR:** + FREC, edema y opacidad densa desde el nacimiento. Con frecuencia nistagmus y estrabismo. **Progresión escasa**
- ✓ Grado de edema variable, desde leve hasta el clásico en “vidrio esmerilado”
- ✓ Tratamiento: conservador/queratoplastia penetrante





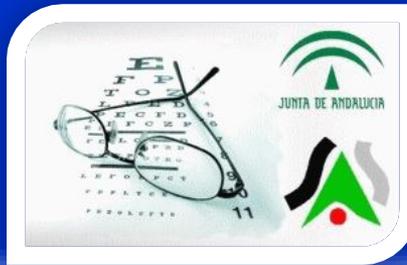
¡SÍNDROME ENDOTELIAL IRIDOCORNEAL (ENDOTELIOPATÍA PROLIFERANTE):

- ✓ Alteraciones progresivas del endotelio, iris y ángulo irido-corneal
- ✓ **Causa común:** endotelio corneal degenerado, que prolifera creando membranas sobre el ángulo y el iris.
- ✓ **Clínica y BMC:**
 - ✓ Edad mediana, unilateral, sin AF
 - ✓ Más frecuente en mujeres
 - ✓ Sin asociaciones sistémicas conocidas
 - ✓ Forma más frecuente : **deformación pupilar (discoria), con o sin glaucoma y síntomas de edema corneal**

Tratamiento:

- ✓ **Glaucoma:** medicación hipotensora, trabeculectomía
- ✓ **Edema:**
 - ✓ Si se debe a la hipertensión: reducir PIO
 - ✓ Si se debe a fallo endotelial: soluciones hipertónicas, queratoplastia penetrante

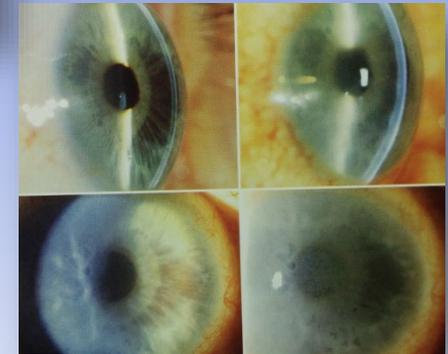




Atrofia esencial de iris: discoria, ectropion uveal, pseudopolicoria

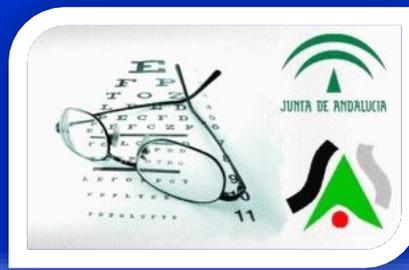


Síndrome de Chandler: predomina el edema corneal, con PIO normal o moderadamente elevada y, en ocasiones, asocia glaucoma. Endotelio con aspecto de “metal batido”



Síndrome del nevus iridiano (de Cogan-Reese): múltiples nódulos pigmentados en la superficie del iris

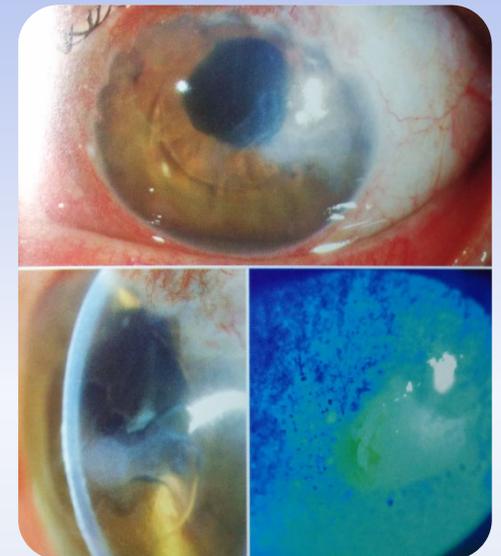


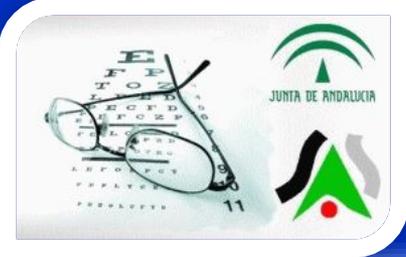


QUERATOPATÍA EDEMATOSA O VESICULOSA (BULLOSA):

- ✓ **Queratopatía edematosa:** edema crónico y generalmente irreversible de la córnea. Resultado de cualquier proceso que lleve al fracaso de la función endotelial (distrofia, traumatismo,...)
- ✓ **Queratopatía vesiculosa:** forma avanzada del edema corneal. Vesículas subepiteliales macroscópicas como consecuencia del paso de fluido hacia capas anteriores.
 - ✓ Las vesículas acaban por romperse creando defectos o **erosiones epiteliales, cicatrización, vascularización, úlceras tróficas** que pueden llegar a **desdmetocele** y perforarse

Tratamiento: una de las indicaciones más frecuentes de queratoplastia penetrante





¡Muchas Gracias!