

# CAPÍTULO 9

## EI LIMBO ESCLEROCORNEAL

Laura E. Brusi

En el presente capítulo se revisarán los aspectos básicos de la anatomía y la fisiología del limbo a los efectos de comprender su función y sus cambios, no sólo para la adaptación de lentes de contacto, sino para la correcta inspección de una zona que clínicamente resulta crítica para la fisiología corneal y ocular.

### Estructura anatómica

La córnea y la película lagrimal son responsables de la correcta refracción de la luz en el ojo, mientras que el limbo y la conjuntiva son los responsables de mantener la transparencia y funciones de la córnea como superficie refringente.

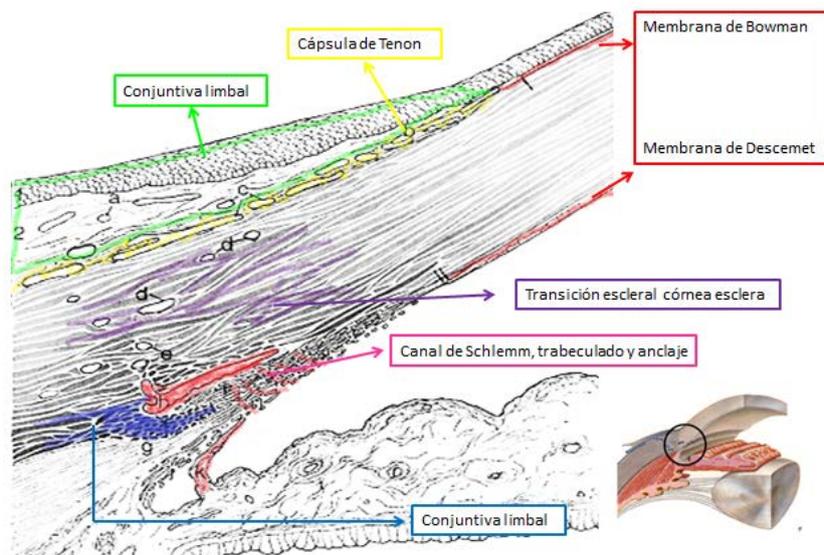
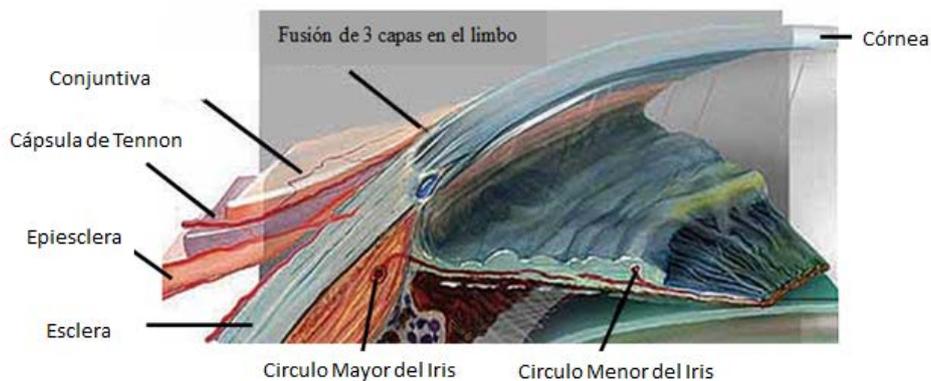


Figura 1. Estructura anatómica del limbo

El limbo esclerocorneal (Figura 1) configura una frontera entre dos tejidos muy diferentes, siendo esta zona la que representa la unión entre la córnea periférica y la esclerótica anterior. Macroscópicamente tiene una extensión aproximada de 0,5 mm de ancho, mientras desde el punto de vista histológico esa extensión se considera entre 1,5 a 2,0 mm. El limbo puede diferenciarse claramente del epitelio conjuntival por su estratificación, la falta de queratinización y la carencia de células caliciformes. En esta zona el radio de curvatura de la córnea cambia abruptamente, formando un surco orientado horizontalmente que presenta forma elíptica.

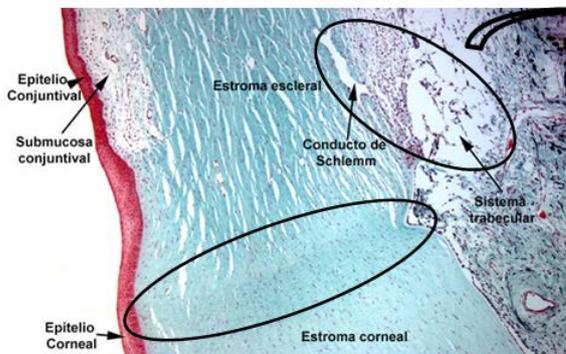
En el limbo (Figura 2) se distinguen diversas estructuras anatómicas como la conjuntiva limbal, la cápsula de Tenon, la lámina epiescleral, el estroma escleral, el espolón escleral y una rica red vascular, que conjuntamente con la trabécula y el conducto de Schlemm (Figuras 3 y 4), conforman el sistema de drenaje del globo ocular.



**Figura 2.** *Fusión de capas en el limbo*

Si observamos esta zona en detalle, puede distinguirse que el epitelio corneal se extiende hasta encontrarse con el epitelio de la conjuntiva bulbar. En esta zona de transición termina la capa corneal de Bowman y se funde con los tejidos subepiteliales de la conjuntiva y allí se visualiza claramente la transición entre el estroma de la córnea y el estroma de la esclera (Figura 3), dada principalmente por la diferencia de ordenamiento y espesor que existe entre las fibras de colágeno de ambas estructuras (menor a 600 Å y 800 Å, respectivamente).

Los vasos sanguíneos hacen su aparición en el estroma del limbo, de ahí la importancia de analizar las reacciones de enrojecimiento límbico ante el uso de lentes de contacto.

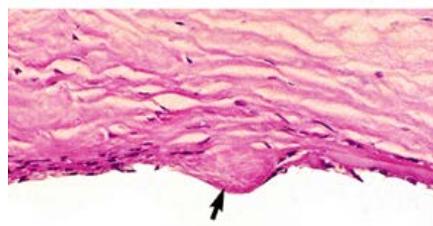


**Figura 3.** *Limbo esclerocorneal*



**Figura 4.** *Canal de Schlemm y trabécula*

En esta importante zona de transición, la membrana de Descemet termina abruptamente y da lugar a una estructura anatómica clínicamente importante llamada línea o anillo de Schwalbe, tal como lo muestra la figura 5, la cual resulta una referencia anatómica importante en el estudio de gonoscopia.



**Figura 5.** *Corte histológico del anillo de Schwalbe*

Adyacente al anillo de Schwalbe comienza la malla trabecular, estructura importante para el drenaje del humor acuoso, formada por un conglomerado de finas bandas de tejido conectivo que además poseen células pigmentarias. Esta malla trabecular se extiende posteriormente en una proyección triangular

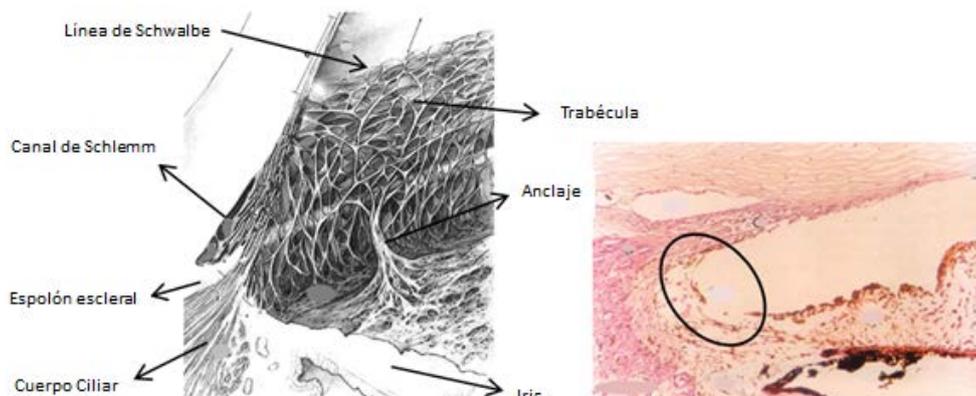
formada por tejido conectivo escleral, conocida con el nombre de espolón escleral.

El limbo está irrigado por una red vascular que deriva de la arteria ciliar anterior, la cual penetra al segmento anterior del globo ocular a través de los músculos rectos.

## Función

El limbo cumple una serie de funciones vitales para la fisiología corneal y ocular, ya que mantiene la nutrición de la córnea periférica, contiene las vías de drenaje del humor acuoso, configura el sitio para el abordaje quirúrgico de tratamientos médicos como la catarata o el glaucoma, cumple la función de barrera y principalmente constituye un verdadero reservorio de células madre corneales.

Si nos detenemos a observar específicamente el sistema de drenaje del humor acuoso, se observa que se inicia en la parte más profunda del ángulo iridocorneal, a partir de una estructura reticulada llamada trabécula, la cual está formada por finas fibras revestidas de células trabeculares, estructura que se continúa hacia adelante con la línea de Schwalbe y las capas de la córnea y hacia atrás con fuertes anclajes sobre el iris, tal como lo muestra la Figura 6.



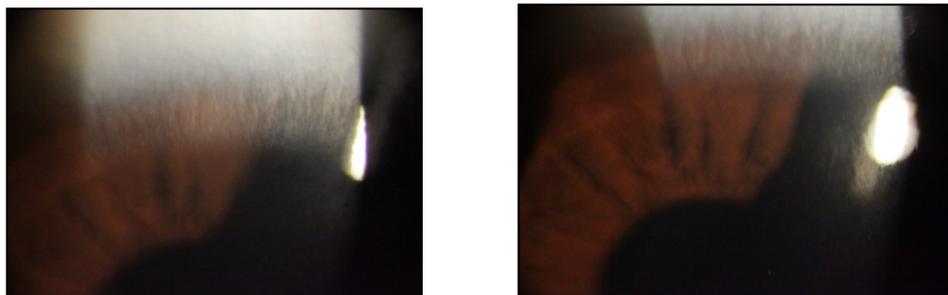
**Figura 6.** Trabécula y anclaje iridiano

Este laberinto drena la mayor parte del humor acuoso en el conducto de Schlemm, cuya disposición discurre en forma anular con un diámetro de aproximadamente 50 micras.

### **Células madre**

El epitelio corneal sufre un desgaste constante causado no sólo por las condiciones del medio ambiente que pueden ocasionarle sequedad, exposición indebida a la luz o la injuria de cuerpos extraños, sino también el daño producido como consecuencia de una capa lagrimal deficiente o el uso indebido de lentes de contacto. Para hacer frente a estas exigencias, el epitelio corneal posee la propiedad de renovar sus células a través de un reservorio de células madre ubicado en el limbo esclerocorneal.

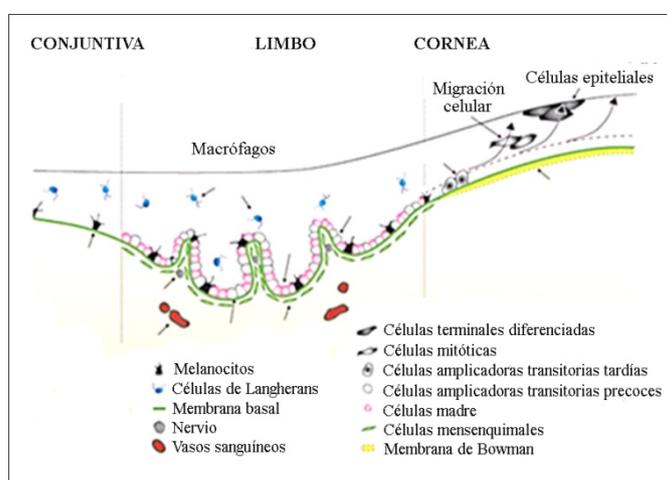
El limbo presenta unos bordes fibrovasculares orientados en forma radial de aproximadamente un milímetro de longitud, los cuales son conocidos como empalizadas de Vogt (Figura 6), fácilmente visibles en los cuadrantes superior e inferior del globo ocular a través del biomicroscopio.



**Figura 6.** *Empalizadas de Vogt*

En la capa subepitelial de estas empalizadas (Figura 7) se encuentra un reservorio de células madre corneales, las cuales se diferencian claramente de las células epiteliales de la córnea por ciertos marcadores biológicos, como lo son por ejemplo la carencia de proteínas citoesqueléticas CK3 y CK12,

exclusivas de las células del epitelio corneal, o la presencia de citoqueratinas CK19, CK5, CK14, exclusivas de las células madre (Ocular Surface Disease, Hamrah, 2013, 29). Este nicho limbal que forman las empalizadas de Vogt está altamente vascularizado e innervado, proporcionando por ende a las células madre una gran fuente de nutrientes y factores de crecimiento. Éstas presentan además algunas características especiales como su pigmentación (que les permite protegerse de la radiación ultravioleta), un ciclo celular lento y la capacidad de dividirse en forma simétrica o asimétrica bajo circunstancias especiales, configurando esto una gran capacidad de auto-renovación (Cell Research, Wei Li, 2007).



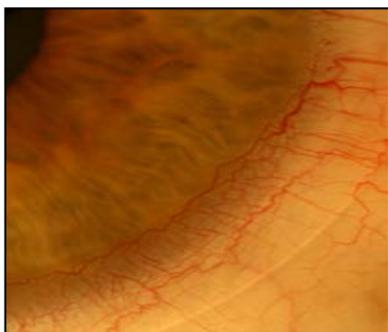
**Figura 7.** Ubicación y dinámica de las células madre

## Alteraciones, complicaciones y signos

El uso de lentes de contacto puede provocar una agresión física o fisiológica en el limbo provocando una reacción de dilatación de los vasos límbicos, lo que conlleva a que las arcadas terminales se tornen más visibles. Esto se debe a que el flujo sanguíneo se adecua dinámicamente para atender las necesidades de los tejidos circundantes.

Para que ello ocurra hay mecanismos reguladores básicos que deben ponerse en marcha, como por ejemplo el control de inervación simpática y

parasimpática que se ejerce sobre el músculo liso de la pared vascular para regular el calibre de los vasos y, a su vez, poder controlar el flujo de los capilares, el cual resulta que no es continuo. Estas observaciones clínicas comenzaron a notarse regularmente en usuarios de lentes de contacto, hallazgo que motivó a diversos científicos a realizar estudios al respecto. Así fue que Papas y col. y Dumblynton y col. (Efron, 2005,88) hicieron un estudio sobre el enrojecimiento límbico sobre dos grupos de pacientes, unos portadores de lentes de contacto de hidrogel y otros portadores de lentes de hidrogel de silicona. El primer grupo de científicos realizó el estudio con un seguimiento de varias horas y el segundo grupo de científicos lo hizo con un seguimiento de varios meses. Ambos grupos concluyeron concordantemente que el uso de lentes de contacto de hidrogel (H) induce un incremento del enrojecimiento límbico durante su uso y que con el uso de lentes de hidrogel de silicona (HSi), el patrón de enrojecimiento era similar al que se observa en ojos no portadores de lentes de contacto (Figuras 8a y 8b respectivamente).



**Figura 8a.** Portador de lente H



**Figura 8b.** Portador de lente HSi

### **Enrojecimiento límbico: etiología**

*La hipoxia* es un factor desencadenante del enrojecimiento límbico, pues al disminuir la concentración de oxígeno en la superficie ocular a consecuencia del porte de lentes de contacto de baja transmisibilidad, induce el aumento del flujo sanguíneo en los vasos del limbo esclerocorneal. Papas y col. propusieron que la falta de oxígeno podría actuar sobre el endotelio vascular liberando

prostaciclina, mediador biológico que actúa como vasodilatador, produciendo consecuentemente un aumento del flujo sanguíneo en la zona hipóxica.

*Las infecciones corneales* son otro factor que produce enrojecimiento límbico, pues provocan la liberación de agentes como el óxido nítrico, la histamina y diversas prostaglandinas, a consecuencia de lo cual se produce una vasodilatación de estos capilares y el aumento consecuente del caudal sanguíneo, lo que facilita que células del sistema inmunitario alcancen rápidamente la zona de la infección. Este proceso también provoca extravasación por el aumento de la permeabilidad de la pared vascular, lo que significa que habrá células y plasma en los tejidos circundantes, pudiéndose observar una turbidez lechosa alrededor de los vasos congestionados.

*Las inflamaciones* también son un factor de enrojecimiento corneal y entre ellas la más común es la que se produce durante las horas de sueño por aumento de células inflamatorias en el saco conjuntival. Esto explicaría el porqué del enrojecimiento ocular al despertarnos. Si a este cuadro inflamatorio fisiológico lo combinamos con la portación de lentes de contacto de uso extendido, puede predisponer al ojo a desarrollar episodios de enrojecimiento marcado, llamados ojo rojo agudo por lente de contacto.

*La toxicidad* o hipersensibilidad que pueden inducir al ojo ciertos agentes conservantes que poseen las soluciones de mantenimiento de las lentes de contacto, se manifiesta por la estimulación directa sobre el esfínter precapilar o de la pared vascular, provocando una reacción inmediata de vasodilación y enrojecimiento limbal generalizado.

*El traumatismo* que puede inducir una lente de contacto que apoye en el limbo, también genera el signo de enrojecimiento límbico y se provoca a partir de la constante fricción que imprime la dinámica misma del parpadeo, lo que causa la liberación de mediadores inflamatorios que provocan el ciclo antes descrito. Una lente de contacto con el borde defectuoso puede causar igualmente este proceso.

## Exploración

La importancia de la exploración del limbo esclerocorneal radica en darle una interpretación clínica a los hallazgos y poder inferir su posible etiología, a los efectos de darle el manejo correcto.

El enrojecimiento límbico no resulta en sí mismo un signo peligroso para el paciente y la mayoría de las veces no causa síntomas; no obstante, debe interpretarse como un claro signo de sufrimiento tisular que tiene que ser clasificado y cuantificado. La importancia de esta mensuración marca la conducta clínica del profesional, pues estudios realizados por Fon y col. (Efron, 2005,88) consideraron que un grado 2 era lo suficientemente significativo como para explorar cuidadosamente la etiología y adoptar una conducta clínica que controlara el signo, pues si se mantiene constante un grado 2 de enrojecimiento limbal, puede ser éste el precursor de una neovascularización corneal.

Para ello usaremos las escalas Efron Grading o CCRLU, las cuales se adjuntan en el Anexo del Capítulo 15.

### **Enrojecimiento límbico**

Existen guías clínicas de abordaje que consideran dos aspectos importantes: primero, si el enrojecimiento límbico es agudo o crónico y segundo, si es localizado o perilímbico. Esta clasificación nos ayuda a ir en busca de la causa probable que genere el hallazgo, por ejemplo:

*Un enrojecimiento límbico localizado crónico* nos puede dar indicio que la etiología puede deberse a un borde inadecuado de la lente de contacto, lo cual debería llevar a la exploración minuciosa y a la sustitución de la lente, de confirmarse la sospecha.

*Un enrojecimiento límbico localizado agudo* nos puede indicar una queratitis cerca de la región del enrojecimiento límbico. De confirmarse la queratitis habrá que diferenciar si se trata de un proceso de acción mecánica o patológico, lo

que llevaría a un manejo propio del contactólogo en el primer caso y a un manejo médico en el segundo caso.

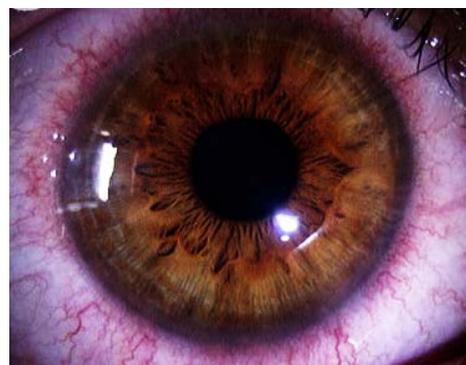
*Un enrojecimiento perilímbico crónico* puede ser el resultado de una hipoxia por el uso de lentes de contacto, lo que obligará a revisar nuevamente aquellos datos clínicos que nos confirmen esta estimación (patrón lagrimal, horas de uso, frecuencia de parpadeo, material del lente, etc.), a los efectos de tomar las medidas conducentes a normalizar el cuadro

*Un enrojecimiento perilímbico agudo* asociado sólo al uso de lentes de contacto puede ser un signo de una reacción tóxica a las soluciones de limpieza o conservación (Figura 9a). El cambio de solución y el cambio de modalidad de uso, por ejemplo poniendo una lente desechable de uso diario, debieran revertir el cuadro.

Para darle un correcto manejo al enrojecimiento límbico hay que tener en cuenta el diagnóstico diferencial con la neovascularización, la queratitis límbica y la queratoconjuntivitis límbica superior - QLS (Figura 9b).



**Figura 9ª.** *Enrojecimiento perilímbico*



**Figura 9b.** *QLS*

Durante la exploración del limbo con lámpara de hendidura, también podemos encontrarnos con una masa irregular de tejido, que se corresponde a una hiperplasia de células epiteliales que además posee tejido vascularizado generalmente ubicado en hora 3 y 9. Esto se corresponde a una queratitis límbica vascularizada, típica lesión en el usuario de lentes de contacto rígidas, provocada por la interrupción de la dinámica normal de la película lagrimal en esa zona causada por el borde del lente, la cual a su vez puede estimular la

formación de infiltrados corneales cerca del limbo, edema conjuntival o erosión tisular visible en el examen con fluoresceína.

Para conseguir un adecuado manejo de este signo clínico hay que hacer un correcto diagnóstico diferencial entre la neovascularización, el enrojecimiento límbico, las flictenulas, la úlcera corneal periférica, el pterigion y la pingüecula.

Otro hallazgo posible de encontrar en los usuarios de lentes de contacto es el enrojecimiento límbico superior, en el cual podemos visualizar además una opacificación del epitelio, hipertrofia papilar, micropannus, infiltrados corneales y tinción corneal y conjuntival. Esto puede asociarse con escozor, fotofobia o pérdida leve de la agudeza visual habitual. Las causas probables de este cuadro son depósitos en la lente, reacción inmunológica, irritación mecánica o hipoxia bajo el párpado superior, especialmente si las lentes de contacto son negativas altas, de hidrogel con bajo Dk o la modalidad de uso es prolongada.

El abordaje de estos casos puede requerir un manejo multidisciplinario, pero en principio hay que suspender el uso del lente de contacto hasta que desaparezca la inflamación y evaluar si no requerirá de la ayuda médica a través de un tratamiento farmacológico. Cuando el paciente pueda volver a portar lentes de contacto habrá que considerar nuevamente las horas de uso, el tipo de material, la modalidad de reemplazo y la necesidad de uso de lubricantes.

Para el correcto abordaje deberá considerarse el diagnóstico diferencial con la conjuntivitis bacteriana, la queratitis infiltrativa y la queratoconjuntivitis límbica superior de Theodore (conjuntivitis crónica recidivante, sin asociación estacional, mayor en mujeres luego de los 40 años, asociada con enfermedad tiroidea).

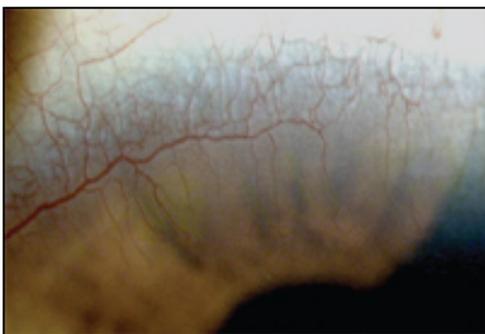
### **Neovascularización**

La presencia de vasos en el limbo esclerocorneal estima como normal una penetración corneal de 0.2 a 0.3 mm. Esto implica que penetraciones mayores deben ser evaluadas cuidadosamente para determinar si se trata sólo de un

enrojecimiento límbico (también llamada hiperemia límbica) o una neovascularización corneal.

La diferencia entre ambas radica en que en la primera se visualizará una dilatación de los vasos del limbo con el consecuente aumento del flujo sanguíneo, denominada inyección o ingurgitación límbica. La neovascularización, en cambio, presenta una visible penetración de los vasos sanguíneos en dirección al centro corneal que supera el valor normal establecido, pudiéndose encontrar además una vasoproliferación. Este aumento indebido en el número de vasos puede estar acompañado por el crecimiento anómalo de tejido conectivo por debajo del epitelio, dando lugar a un signo característico llamado “pannus”, originando el aspecto de un “pañó” vascularizado que avanza en dirección a la córnea.

Esta neovascularización puede presentarse en forma *superficial*, que resulta ser la más común en el uso de lentes de contacto, en donde las ramas epiesclerales de la arteria ciliar anterior forman dos plexos semicirculares alrededor de la córnea, llamados “arcada superficial marginal” (Figura 10). De este plexo y con un ángulo de noventa grados se generan pequeños vasos dispuestos en dirección de la córnea formando otro plexo de nuevos vasos (proliferación de neovasos), en donde además podrá observarse, con gran amplificación, una opacidad alrededor de ellos, que corresponde al líquido extravascular de la exudación (Figura 11).



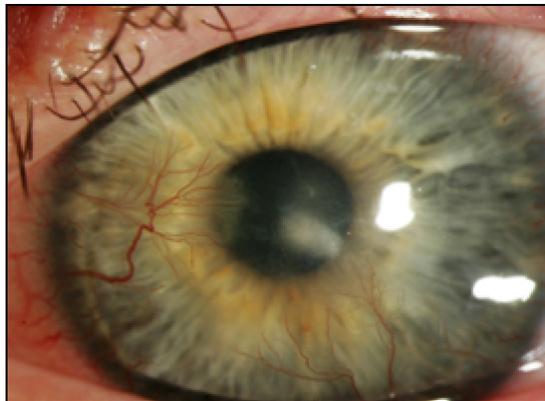
**Figura 10.** *Arcada marginal superficial*



**Figura 11.** *Proliferación de neovasos*

Otra forma de neovascularización es la *estromal profunda*, que puede darse entre la lámina limitante anterior o membrana de Bowman y la lámina limitante posterior o membrana de Descemet. Esta vascularización emerge

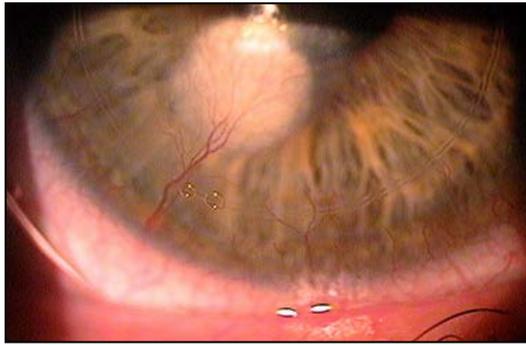
abruptamente de la zona limbar proveniente del estroma medio preferentemente, con el aspecto de un gran vaso nutrieute que se bifurca inmediatamente en finas ramas, proceso que cursa con exudación, visible opacificación corneal y disminución de agudeza visual si la vascularización llegara al eje visual (Figura 12). Esta proliferación de vasos a partir del estroma se estima que es por el reblandecimiento de esta capa corneal a partir de un edema crónico causado por el desorden de las fibrillas de colágeno. Este ablandamiento hace que el estroma pierda su estructura compacta y favorezca la penetración vascular.



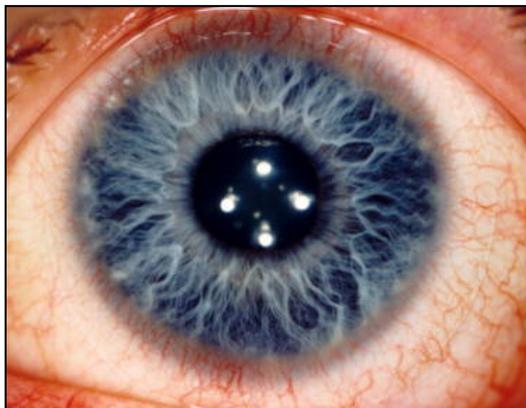
**Figura 12.** *Neovascularización estromal*

## Notación y vocabulario técnico de registro

Es importante registrar correctamente todos los hallazgos encontrados en el limbo, ubicando correctamente la zona y el grado de los mismos, siendo importante asimismo determinar la diferencia clínica existente entre enrojecimiento límbico y neovascularización, y si ésta es superficial o profunda. Para estandarizar el registro de datos se recomienda la utilización de la terminología técnica apropiada y la utilización de las escalas del Apéndice A, donde se establecen 4 grados de severidad. Ejemplo Figuras 13 a 17.



**Figura 13.** Neovascularización profunda estromal en hora 7- grado 4, con exudación y opacidad corneal que invade pupila. Neovascularización superficial marginal con zonas de penetración de hasta 4 mm



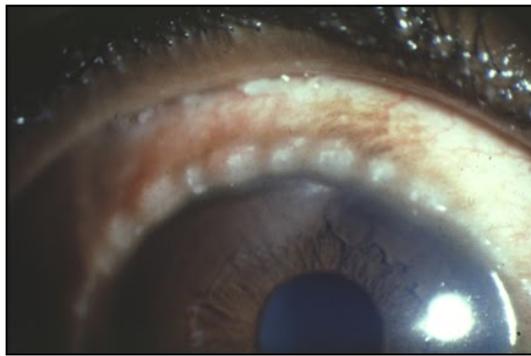
**Figura 14.** Enrojecimiento límbico localizado zona superior e inferior- grado 3



**Figura 15.** Queratinización límbal zona temporal



**Figura 16.** *Nevus lumbico zona superior*



**Figura 17.** *Limbitis vernal zona superior*

## Notas

Agradecemos la posibilidad de utilización de las imágenes de este capítulo, las cuales fueron seleccionadas de:

ONJOPH On Line Journal of Ophthalmology

Instituto de oftalmología avanzada

Banco de imágenes Cátedra de Contactología- Facultad de Ciencias Exactas - UNLP- Argentina

## Bibliografía

Edward, H. (2013). *Ocular Surface Disease* (9º Edición). China: Elsevier .

Efron, N. (2005). *Complicaciones de las lentes de contacto* (2º Edición). España: Elsevier.

Wei, Li. (2007). "Niche regulation of corneal epithelial stem cells at the limbus". Ocular Surface Center and Tissue Tech Inc. Miami, Florida, 33173, USA.

Van Buskirk, E. (1989). "The anatomy of the limbus". Oregon Health Sciences University, Oregon 97201, USA.