

LIBRO PARA LA FORMACIÓN DE LOS RESIDENTES EN OFTALMOLOGÍA

GLAUCOMA

1. Embriología, anatomía y fisiología

1.2

Anatomía funcional del trabéculo

María Parrilla Vallejo

Hospital Virgen Macarena, Sevilla.



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

El trabéculo es un tejido conectivo avascular, de estructura compleja. Actúa como filtro a través del cual se evacua la mayor parte del humor acuoso, desde la cámara anterior al canal de Schlemm, luego a los canales colectores de venas acuosas y sistema venoso episcleral. Regulando el flujo de salida del humor acuoso y con ello la presión intraocular (fig. 1) (1-5).

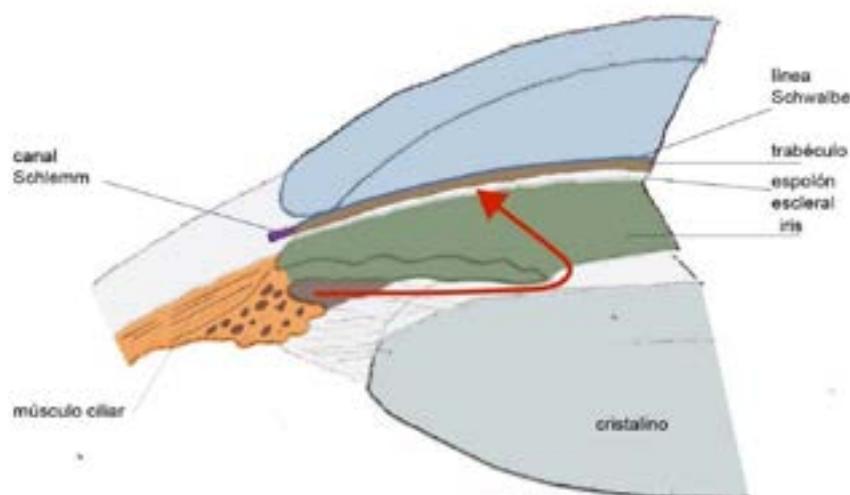


Figura 1: Vía trabecular de drenaje del humor acuoso.

La malla trabecular y el canal de Schlemm, están situados en el surco escleral, que se extiende circunferencialmente en la región del limbo corneoescleral, desde el borde periférico de la membrana de Descemet (línea de Schwalbe), hasta el espón escleral, una cresta en forma de cuña que sobresale de la esclera posterior. Las fibras más anteriores del trabéculo, se insertan en la línea de Schwalbe, mientras que posteriormente, las laminillas trabeculares están conectados a la unión entre el cuerpo ciliar, iris y espón escleral. Aislando así el canal de Schlemm dentro del surco escleral (1, 2, 4, 5).

Se distinguen dos zonas funcionalmente diferentes: la malla trabecular anterior, o no filtrante, y la trabecular posterior o filtrante.

- A) La *malla trabecular anterior*, es una zona de transición, formada por cuatro o cinco laminillas trabeculares recubiertas de células trabeculares, cuyo significado es poco conocido. Si bien hay estudios, en los que se evidencian que, en esta parte, cerca de la línea de Schwalbe, hay células que actúan como células madre, capaces de dividirse y regenerar el trabéculo después de una lesión (4-6).
- B) La *malla trabecular posterior*. Representa el filtro trabecular propiamente dicho. Se distinguen tres zonas, de dentro a fuera (fig. 2):
 - b.1) La *malla uveal*: en contacto con el humor acuoso. Se origina en la cara anterior del cuerpo ciliar y raíz del iris, hasta la línea de Schwalbe. Consta de una a tres capas de haces trabeculares. Y ofrece escasa resistencia al flujo del humor acuoso.

- b.2) La *mallá corneoescleral*, es la parte más extensa del trabéculo, está formada por una superposición de ocho a quince laminillas unidas desde el espolón escleral hasta la línea de Schwalbe. Aunque los espacios intertrabeculares se vuelven más estrechos cerca de la mallá yuxtacanalicular, tampoco constituye un obstáculo a la salida acuosa.
- b.3) La *mallá yuxtacanalicular o cribiforme*, es la zona menor, con un grosor de dos a veinte micras. Se encuentra adyacente a la pared interna del canal de Schlemm y es histológicamente diferente a las otras dos porciones de la mallá trabecular, ofreciendo resistencia al drenaje del humor acuoso. Tiene una morfología de red irregular, formada por tejido conectivo laxo no estratificado, con dos o cinco capas de células trabeculares dispersas dentro de la matriz extracelular (1, 2, 4 -7).

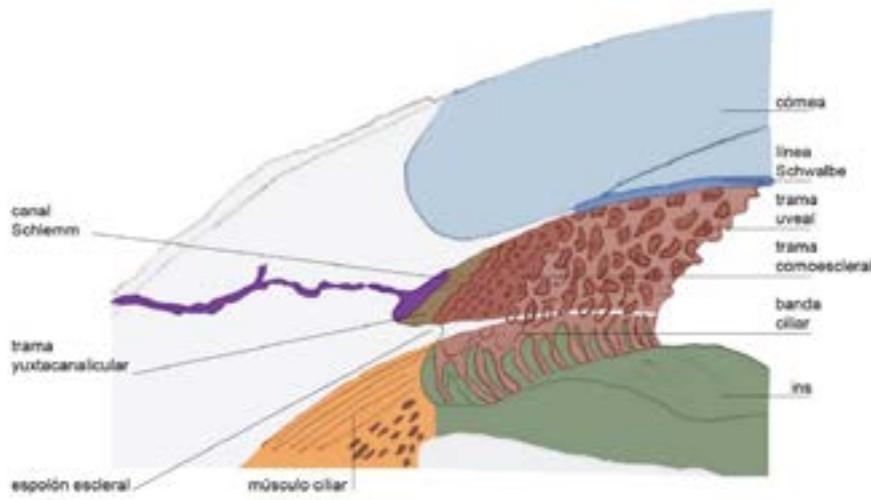


Figura 2: Anatomía del ángulo iridocorneal. Tramas uveales, corneoescleral, yuxtacanalicular y canal de Schlemm.

Células Trabeculares

Existen unas 200.000 - 300.000 células trabeculares por ojo (2), presentando propiedades funcionales diferentes, según su localización en el trabéculo (tabla 1).

En las zonas corneoescleral y uveal, actúan como macrófagos, eliminando restos celulares presentes en el acuoso, y como células endoteliales, produciendo sustancias antitrombogénicas, como la heparina y activador de sulfato y plasminógeno tisular, así como mediadores inflamatorios y proteínas de histocompatibilidad, participando en la presentación de antígenos. Es gracias a estas características de las células trabeculares, uno de los mecanismos por los cuales actúa la trabeculoplastia láser, pues favorece la secreción de citoquinas (IL-1 β y TNF α) y estimula la división celular en respuesta a la

lesión láser, promoviendo la regeneración de la matriz extracelular y la fagocitosis de detritos (2, 5, 6).

En la región yuxtacanalicular, las células trabeculares secretan enzimas y citoquinas, que contribuyen a la remodelación continua de la matriz extracelular. También tienen propiedades miofibroblásticas, expresando actina y miosina del músculo liso. La resistencia a la salida del acuoso se debe a la actuación de estas células trabeculares de la malla cribiforme y a la contracción del músculo ciliar, el cual extiende unos tendones elásticos desde su porción más anterior que se anclan en el espolón escleral, el trabéculo y la pared interna del canal de Schlemm. La relajación de las células miofibroblásticas trabeculares y la contracción del músculo ciliar, conducen a una reducción en la resistencia, al ensanchar los espacios interlaminares y evitar, con la fuerza contráctil, el colapso del lumen del canal (4, 5, 6). El flujo de salida parece regularse, por unos receptores específicos de estiramiento celular, capaces de detectar la deformación de la malla yuxtacanalicular (5).

Tabla 1: Función de las células trabeculares según su localización en el trabéculo (5, 6)

LOCALIZACIÓN	TIPO CELULAR	FUNCIÓN	
Trabéculo anterior no filtrante	Célula madre	División y renovación celular	Regeneración del trabéculo dañado
Trabéculo posterior: malla uveal y corneoescleral	Macrófago	Fagocitosis	Filtro biológico
	Célula endotelial	Síntesis sustancias antitrombogénicas, citoquinas inflamatorias y complejos mayor de	Histocompatibilidad Mediación inflamación Actividad inmune Permeabilidad
Trabéculo posterior: malla yuxtacanalicular	Fibroblasto	Secreción proteínas y enzimas Degradativas De la matriz extracelular	Remodelación matriz extracelular
	Célula de músculo liso	Contractilidad	Mecanotransducción

Tejido Yuxtacanalicular – Matriz Extracelular

La matriz extracelular, actúa de soporte y está formada por proteínas y sustancia fundamental amorfa (colágeno, fibronectina, elastina, fibrilina, ácido hialurónico y proteoglicanos). Además de esta función estructural, regula la síntesis y degradación de proteínas matricelulares como la trombospondina-1 y SPARC, que influyen en la función celular al modificar la interacción células – matriz (4). También se encuentra presente en la región yuxtacanalicular, la miocilina. Es una de las proteínas más expresadas en el trabéculo y se asocia con estructuras fibrilares del tejido yuxtacanalicular, desempeñando una función importante en la regulación de la PIO, pues alteraciones en la miocilina, pueden derivar en una malla disfuncional (5, 7, 8).

El trabéculo, tiene una morfología reticulada tridimensional, debido a que los haces o laminillas se encuentran unidos entre sí por las células trabeculares. En las mallas uveal y corneoescleral, las láminas de tejido conectivo están cubiertas con células trabeculares, formando una red más regular que en la zona yuxtacanalicular, donde de forma irregular, las células se integran con la matriz extracelular (5). Un elemento característico de esta zona yuxtacanalicular, es el plexo cribiforme, compuesto por fibras de elastina revestidas con colágeno tipo VI, laminina y fibronectina, mostrando unas características ultraestructurales similares a los de los haces trabeculares. Las fibras del plexo cribiforme emiten unas extensiones con las que se unen a la matriz extracelular y tangencialmente a las células endoteliales del canal de Schlemm (4, 5).

Canal de Schlemm

El canal de Schlemm, es el responsable del 25% de la resistencia a la salida del acuoso (5). Tiene un diámetro de unas 370 micras (2). Se compone de una capa continua de células endoteliales, adheridas entre sí por complejos de unión estrecha, que descansan sobre una membrana basal incompleta (2-4). Su pared interna, se encuentra adyacente a la malla yuxtacanalicular y en la externa se originan los canales colectores. Al microscopio electrónico, se ha demostrado la presencia de unos tabiques o septos intraluminares, que conectan ambas paredes y se cree que son importantes para mantener la permeabilidad del canal de Schlemm, cuando aumenta la PIO (10).

Las células endoteliales de la pared interna son redondeadas y con un eje longitudinal menor, sobresaliendo a menudo hacia el lumen del canal. Las de la pared exterior presenta un aspecto más alargado, encontrándose su eje longitudinal orientado habitualmente, hacia los orificios de los colectores (10).

Existe un flujo transcelular del humor acuoso, debido a la formación de vacuolas citoplasmáticas gigantes, como consecuencia al gradiente de presión creado en el lado basal de las células endoteliales. Las vacuolas están rodeadas por una membrana simple (3, 4). Su número y tamaño aumenta, cuando se produce una elevación de la PIO. También, aunque menos frecuente, se ha descrito un flujo paracelular, el cual suele estar restringido por los complejos de unión entre las células endoteliales (4, 11).

Canales Colectores

De la pared exterior del canal de Schlemm, se originan unos 25 - 35 canales colectores, con un diámetro que varía de las 20 a 110 micras (3, 10, 11). La distribución de los colectores es irregular, existiendo un mayor número de estos en los cuadrantes inferiores, sobre todo en el lado nasal (12).

Algunos de estos canales colectores drenan directamente en el plexo venoso episcleral (3), sin embargo, la mayoría se anastomosan y orientan de forma paralela al lim-

bo, formando el plexo escleral profundo. Posteriormente se disponen de forma radial y atraviesan la superficie escleral (plexo venoso intraescleral), comunicando con las venas acuosas (fig. 3). Éstas, desembocan en las venas episclerales y conjuntivales, que seguidamente drenan a las venas ciliar anterior y oftálmica superior y de ahí al seno cavernoso (2,3). Todas las vías de salida del humor acuoso, como se ve, están interconectadas, creando un sistema de drenaje unificado y sincronizado con el pulso ocular (11, 13).

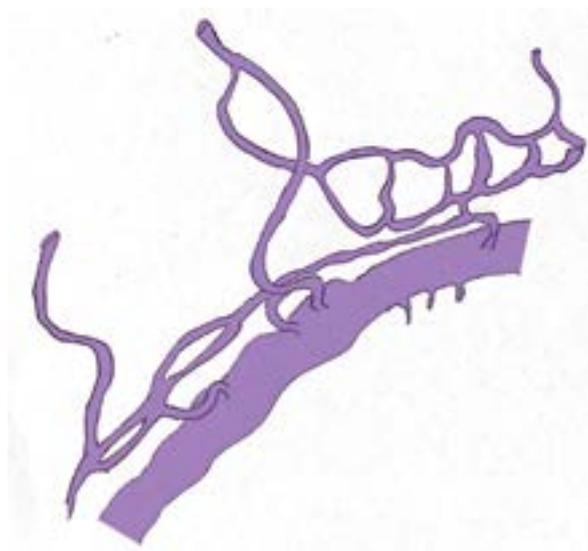


Figura 3: Esquema del canal de Schlemm (CS), los canales colectores y venas acuosas. Divertículos de Sondermann, son ciegos y se extienden hacia el trabéculo (*) (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bowling B (2016). Capítulo 10: Glaucoma. En *Kansky's clinical ophthalmology 8th edition* (305 – 394). Elsevier.
2. American Academy of Ophthalmology (2009). Capítulo 2: Presión intraocular y dinámica del humor acuoso. En *AAO, Curso de ciencias básicas y clínicas 2008 – 2009. Glaucoma, sección 10 (17-32)*. Elsevier.
3. American Academy of Ophthalmology (2018). Capítulo 2: El ojo. En *AAO, fundamentos y principios de oftalmología. Módulo 1, anatomía (35 - 82)*. Idemm farma, S.L.
4. Tamm ER. The trabecular meshwork outflow pathways: structural and functional aspects. *Exp Eye Res.* 2009 Apr;88(4):648-55. doi: 10.1016/j.exer.2009.02.007. Epub 2009 Feb 23. PMID: 19239914.
5. Buffault J, Labbé A, Hamard P, Brignole-Baudouin F, Baudouin C. The trabecular meshwork: Structure, function and clinical implications. A review of the literature. *J Fr Ophtalmol.* 2020 Sep;43(7): e217-e230. doi: 10.1016/j.jfo.2020.05.002. Epub 2020 Jun 16. PMID: 32561029.
6. Stamer WD, Clark AF. The many faces of the trabecular meshwork cell. *Exp Eye Res.* 2017 May; 158:112-123. doi: 10.1016/j.exer.2016.07.009. Epub 2016 Jul 19. PMID: 27443500; PMCID: PMC5247412.
7. Zhu Q, Zhang Y, Tighe S, Liu Y, Zhu Y, Hu M. Human Trabecular Meshwork Progenitors. *Int J Med Sci.* 2019 May 10;16(5):704-710. doi: 10.7150/ijms.32089. PMID: 31217738; PMCID: PMC6566744.
8. Wang H, Li M, Zhang Z, Xue H, Chen X, Ji Y. Physiological function of myocilin and its role in the pathogenesis of glaucoma in the trabecular meshwork (Review). *Int J Mol Med.* 2019 Feb;43(2):671-681. doi: 10.3892/ijmm.2018.3992. Epub 2018 Nov 20. PMID: 30483726; PMCID: PMC6317685.

9. Gasiorowski JZ, Russell P. Biological properties of trabecular meshwork cells. *Exp Eye Res.* 2009 Apr;88(4):671-5. doi: 10.1016/j.exer.2008.08.006. Epub 2008 Aug 26. PMID: 18789927; PMCID: PMC3622045.
10. Bentley MD, Hann CR, Fautsch MP. Anatomical Variation of Human Collector Channel Orifices. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016 Mar;57(3):1153-9. doi: 10.1167/iovs.15-17753. PMID: 26975026; PMCID: PMC4794087.
11. Knepper PA, Samples JR (2016). *Glaucoma research and clinical advances 2016 -2018*. Kugler Publications.
12. Hann CR, Fautsch MP. Preferential fluid flow in the human trabecular meshwork near collector channels. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009 Apr;50(4):1692-7. doi: 10.1167/iovs.08-2375. Epub 2008 Dec 5. PMID: 19060275; PMCID: PMC2681099.
13. Carreon T, van der Merwe E, Fellman RL, Johnstone M, Bhattacharya SK. Aqueous outflow - A continuum from trabecular meshwork to episcleral veins. *Prog Retin Eye Res.* 2017 Mar; 57:108-133. doi: 10.1016/j.preteyeres.2016.12.004. Epub 2016 Dec 24. PMID: 28028002; PMCID: PMC5350024.