

# MEMBRANA PUPILAR PERSISTENTE.

E. M. González Alonso-Alegre,  
A. Rodríguez Álvaro.

Facultad de Veterinaria  
Dpto. Patología Animal II.  
Avda. Puerta de Hierro, s/n.  
28040 Madrid

## RESUMEN.

La persistencia de la membrana pupilar es una de las alteraciones congénitas oculares más frecuente en los pequeños animales. En este artículo se hace una revisión de las manifestaciones clínicas más frecuentes de esta patología.

**Palabras clave:** Membrana pupilar persistente; Uvea; Alteraciones congénitas.

## ABSTRACT.

The persistence of the pupillary membrane is one of the most common congenital ocular anomalies in small animals. In this article a review of the principal clinical signs of this alteration is made.

**Key words:** Persistent pupillary membrane; Uvea, Congenital Abnormalities.

## INTRODUCCIÓN.

La persistencia de la membrana pupilar es uno de los defectos congénitos oculares más frecuentemente descritos en los pequeños animales<sup>(1-4)</sup>.

El término membrana pupilar persistente describe una alteración en el desarrollo mesodérmico por el cual la regresión normal de la membrana pupilar se detiene en algún punto, persistiendo elementos mesodérmicos que pueden originar defectos permanentes en la córnea, iris o cristalino<sup>(5, 6)</sup>.

Durante el desarrollo fetal la cámara anterior está parcialmente ocupada por un tejido mesodérmico primitivo constituido por vasos sanguíneos sostenidos por fibras hialinas delgadas y células conectivas<sup>(7)</sup>. Este tejido fibrovascular forma la membrana pupilar que se sitúa en la cara anterior del cristalino, cubriendo la futura pupila<sup>(7, 8)</sup>. La membrana pupilar se continúa con la túnica vascular perilenticular que rodea al cristalino embrionario y suple al sistema hialoide fetal hacia el día 45 de la gestación<sup>(1, 9)</sup>.

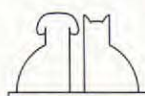
Este mesodermo temporal se atrofia en el feto empezando por la arcada vascular central de la membrana pupilar y terminando por las

periféricas, que tienen su origen en las raíces del iris y en el borde iridiano<sup>(7)</sup>. La atrofia comienza antes del nacimiento, pero no suele finalizar hasta transcurridos unos 15 días postparto<sup>(1, 10)</sup>. Cuando la atrofia no se completa en el periodo postnatal, permanecen ramas no vasculares como restos de la membrana pupilar. En ocasiones la atrofia se retrasa produciéndose a las 4 u 8 semanas de vida o incluso a los seis meses de edad. Por este motivo se debe posponer el diagnóstico de membrana pupilar persistente, al menos, hasta los 3 meses de edad<sup>(6, 7)</sup>.

## DESARROLLO DE LA MEMBRANA PUPILAR PERSISTENTE.

No está claro cuál es el posible mecanismo mediante el cual no se produce la regresión de la membrana pupilar. Entre las posibles causas de esta anomalía se han incluido factores genéticos, medioambientales o infecciosos<sup>(7, 11, 12, 13)</sup>.

También se han realizado estudios experimentales donde se sometían a los fetos a distintas condiciones medioambientales, estable-



ciéndose como posible causa de membrana pupilar persistente una alteración circulatoria<sup>(14)</sup>.

Estudios detallados sobre todos los factores concurrentes durante la gestación de los cachorros afectados, podrían ayudar a resolver el problema.

El carácter genético de la membrana pupilar persistente es controvertido. Así, en algunas razas se ha demostrado un carácter hereditario con un grado de penetración y expresión variable<sup>(7, 8, 11, 15)</sup>. Sin embargo, existen estudios donde se demuestra que la membrana pupilar persistente no es un problema hereditario en otras razas, aunque no se descarta la existencia de una predisposición genética<sup>(12, 16)</sup>. Además, la exclusión de los animales afectados de los planes de cría se ha puesto en duda, ya que pueden existir portadores genéticos sin manifestaciones fenotípicas<sup>(17)</sup>.

En otras razas la incidencia es esporádica y, frecuentemente, aparece unida a otras anomalías oculares (e.j. nistagmo, microftalia, displasia retiniana)<sup>(18)</sup>. En estos casos es probable la influencia de agentes infecciosos o medio-ambientales<sup>(7)</sup> (Tabla I).

## SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO.

La manifestación clínica de una membrana pupilar persistente difiere de unos animales a otros. Algunas veces la persistencia es extensa (Fig. 1), y otras, tan solo se observan pequeños elementos de la membrana pupilar. No existe predisposición de sexo<sup>(2, 7)</sup> y la presentación puede ser uni o bilateral<sup>(19)</sup>. Además, cada ojo puede tener distinto grado de afección<sup>(6)</sup>. Sin embargo, la existencia de membranas pupilares persistentes raramente implica un déficit visual<sup>(6, 19, 20)</sup>.

El diagnóstico correcto de la persistencia de la membrana pupilar tiene importancia no sólo por el posible carácter hereditario en algunas razas, sino también por establecer un diagnóstico diferencial con sinequias de origen inflamatorio.

La exploración ocular ha de realizarse tanto en miosis como en midriasis y con la ayuda de un medio de aumento, a ser posible un biomicroscopio con lámpara de hendidura, ya

Tabla I.

Carácter hereditario	No hereditario o dudoso
Basenji	Australian Cattle Dog
Beagle	Bearded Collie
Bloodhound	Bobtail
Borzoi	Caniche
Welsh Corgi Cardigan	Doberman Pinscher
Chow Chow	Elkhound Noruego
Dachshund	Husky Siberiano
Cocker Spaniel Inglés (*)	Irish Water Spaniel
Schnauzer Miniatura	Lakeland Terrier
Welsh Corgi Pembroke	Papillón
	Pastor Shetland
	Podenco Ibicenco
	Setter Irlandés
	Puli
	Ridgeback de Rodesia
	Rottweiler
	Saluki
	Samoyedo
	Schipperke
	Silky Terrier
	Smooth Fox Terrier
	Soft-Coated Weaten Terrier
	Sussex Spaniel
	Welsh Springer Spaniel
	Welsh Terrier
	West Highand White Terrier
	Wire Fox Terrier

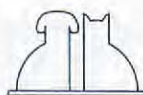
(\*) Strande *et al.* consideran que no es hereditario, pero piensan que existe predisposición racial.

que en ocasiones, es la única forma de detectar restos de una membrana pupilar en animales poco afectados<sup>(6, 7, 20)</sup>.

Provocaremos una miosis con una fuente de luz intensa. De esta forma podremos examinar las posibles anomalías de la superficie del iris. Posteriormente, induciremos farmacológicamente una midriasis (e.j. tropicamida) que permitirá visualizar con mayor facilidad las bandas de una membrana pupilar persistente.

Las membranas pupilares persistentes pueden aparecer de diversas formas. En ocasiones el hallazgo clínico consiste, simplemente, en la prominencia del círculo vascular del iris, en cuyo caso tanto el collarete como el círculo están engrosados. Utilizando el biomicroscopio con el haz de luz oblicuo, pueden observarse espacios entre los vasos del iris y la superficie del mismo<sup>(7)</sup>.

La manifestación más frecuente de la membrana pupilar persistente es la presencia de bandas que, partiendo del círculo vascular menor del iris, alcanzan diversas estructuras. Pueden cruzar la pupila hasta el collarete iridiano opuesto sin tocar el cristalino ni la córnea. Sin embargo, en ocasiones estas bandas alcanzan el cristalino o la córnea provocando



una opacidad, generalmente focal, en el lugar de inserción.

Otra posible manifestación es la presencia de bridas que parten desde el círculo vascular iridiano y quedan flotando libremente en la cámara anterior, sin adherirse a ninguna otra estructura ocular y sin originar opacidad alguna<sup>(7, 19)</sup> (Fig. 2).

Estas bandas pueden estar pigmentadas o no, y son muy extensibles, por lo que generalmente no impiden los movimientos pupilares<sup>(7, 11, 21)</sup>.

Es importante fijarse en el lugar de origen de las bridas, ya que el hecho de que las bandas de la membrana pupilar persistente partan del círculo vascular menor del iris y no del borde pupilar, nos permite diferenciarlas de sinequias inflamatorias, sobre todo en ausencia de signos de inflamación ocular activa<sup>(20, 21)</sup>.

Cuando las bridas de la membrana pupilar se insertan en capas profundas de la córnea provocan opacidades corneales que pueden ser localizadas (Fig. 2) o difusas<sup>(7, 18)</sup>. Cuando son localizadas, el corte óptico con la lámpara de hendidura demuestra un engrosamiento de la membrana de Descemet que se muestra irregular y más densa de lo normal (Fig. 3). Además, generalmente, el endotelio corneal desaparece en estos puntos<sup>(7)</sup>. Estas opacidades pueden ser extensas en el momento que el cachorro abre sus ojos, pero generalmente se hacen menos densas y no se extienden con el desarrollo de la córnea. Existen casos extremos en los que la opacidad corneal es total, provocando una ceguera irreversible<sup>(11)</sup>. No debe confundirse esta opacidad con el edema estromal provocado por la hepatitis canina (adenovirus I), ya que el aspecto es semejante<sup>(11)</sup>. En estos casos el examen con biomicroscopio con lámpara de hendidura es fundamental.

Las lesiones difusas de las capas profundas de la córnea tienen forma de diana, apareciendo una parte central opaca que está rodeada de una zona clara y ésta, a su vez, por otra zona opaca<sup>(7)</sup>.

Si las bridas de la membrana pupilar se insertan en el cristalino, se origina una catarata subcapsular o capsular anterior, que afecta, normalmente, a la zona central o paracentral del cristalino y que raramente progresa (Fig. 4). Estas opacidades pueden ser únicas o múltiples, y no guardan relación con el grado de persistencia<sup>(7, 19)</sup>. No debe-

mos olvidar, que la membrana pupilar persistente puede ir asociada a la existencia de cataratas congénitas (Fig. 5).

En ocasiones, la persistencia de la membrana pupilar tan sólo se manifiesta como una opacidad pigmentaria en la superficie anterior del cristalino (Fig. 6), que no debe ser confundida con restos postinflamatorios de pigmentos (Fig. 7). Esta opacidad no es progresiva y no interfiere con la visión<sup>(22, 23)</sup>.

Es importante tener en cuenta que en un mismo ojo pueden existir, simultáneamente, distintas combinaciones de persistencia de la membrana pupilar<sup>(7, 19)</sup> (Fig. 2).

En función de la estructura ocular afectada, debe realizarse un diagnóstico diferencial con otras causas que provoquen cataratas, con sinequias de origen inflamatorio o con opacidades corneales de diferente origen<sup>(6)</sup>.

## TRATAMIENTO.

En general no se recomienda ningún tipo de tratamiento, ya sea médico o quirúrgico, de las membranas pupilares persistentes<sup>(6, 23, 24)</sup>. Cuando existen opacidades corneales, el tratamiento médico no resuelve el problema, a no ser que exista una inflamación corneal secundaria<sup>(3, 25)</sup>.

Generalmente, las opacidades de la córnea y cristalino provocadas por una membrana pupilar persistente son focales y axiales, permitiendo una visión periférica. En estos casos, el tratamiento con agentes midriáticos (e.j. atropina al 1%) para favorecer dicha visión periférica no está recomendado, ya que la dilatación farmacológica podría añadir excesiva tensión a las bandas, agravando las lesiones de la córnea y cristalino<sup>(19)</sup>.

Cuando la presencia de cataratas bilaterales impide la visión, podría estar indicada la extracción quirúrgica del cristalino, si bien existe el riesgo de provocar una hemorragia intraocular, ya que algunas membranas pueden estar vascularizadas<sup>(19)</sup>.

## PRONÓSTICO.

El pronóstico depende de la existencia, o no, de lesiones secundarias que provoquen déficit de visión. Debe advertirse a los propie-

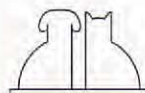




Fig. 1. MPP extensa sin adhesión a la córnea ni al cristalino.

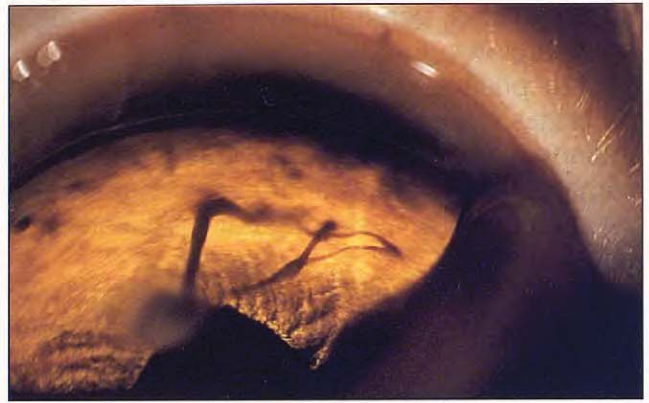


Fig. 2. MPP con y sin inserción corneal.

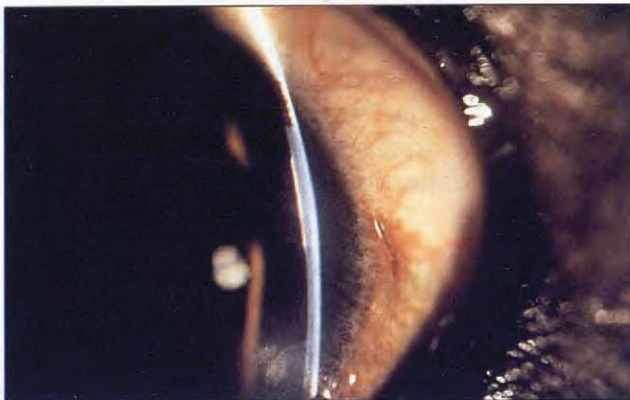


Fig. 3. Engrosamiento de la membrana de Descemet provocado por la inserción corneal de una MPP.

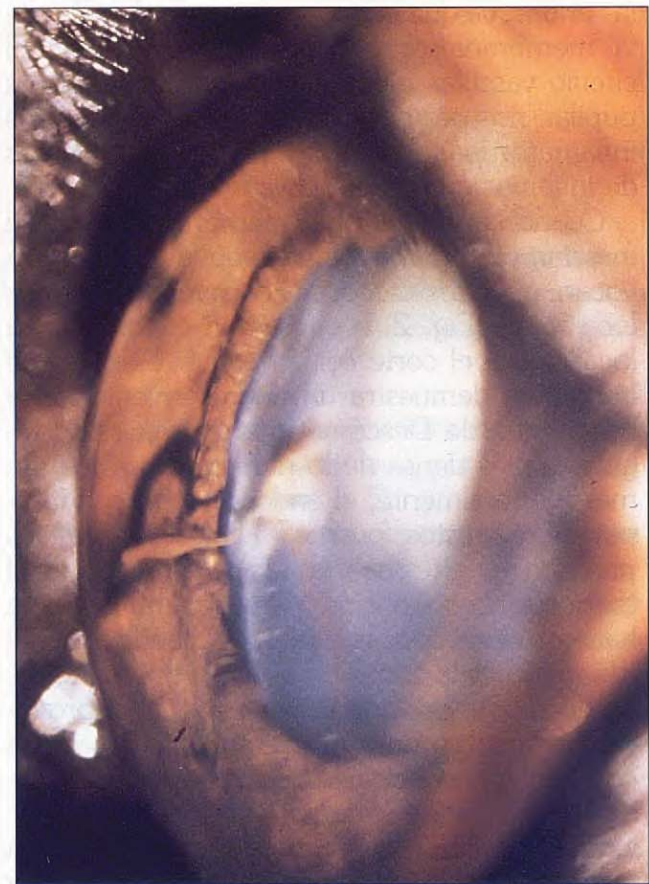


Fig. 4. MPP con inserción en el cristalino.



Fig. 5. MPP asociada a una catarata congénita.



Fig. 6. MPP. Opacidad en cápsula anterior del cristalino.

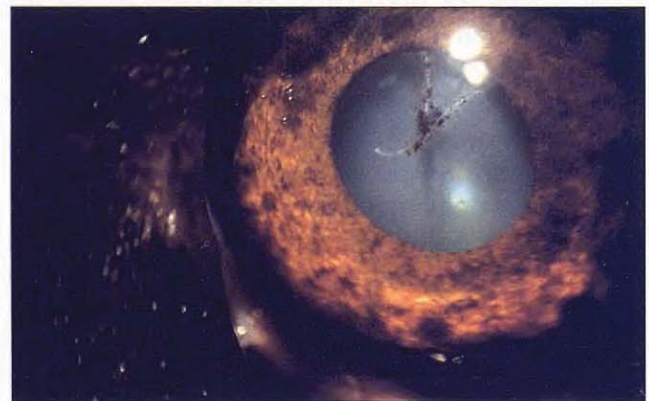


Fig. 7. Restos postinflamatorios de pigmentos en la cápsula anterior del cristalino.



tarios de estos animales del posible carácter hereditario del problema, recomendando que sus perros no sean incluidos en planes de cría si se hubiera demostrado el carácter hereditario en la raza en cuestión<sup>(7, 23)</sup>.

## CONCLUSIONES.

La detección de animales con membrana pupilar persistente es sencilla. Una buena exploración oftalmológica es suficiente para diagnosticar su presencia<sup>(6)</sup>.

Es importante recordar que se trata de un proceso no progresivo, que raramente produce déficit visual y que no se recomienda tratamiento médico o quirúrgico<sup>(2, 11 19, 24)</sup>.

La detección de estos animales puede ser útil para los planes de cría, ya que algunos autores recomiendan no utilizarlos como reproductores<sup>(7)</sup>.

Desde el punto de vista terapéutico, es importante realizar un diagnóstico diferencial con otras posibles causas de opacidades corneales y de cataratas, así como diferenciar sinequias inflamatorias de las membranas pupilares persistentes<sup>(6)</sup>. Un tratamiento médico o quirúrgico puede ser necesario si las opacidades corneales o del cristalino no son debidas a membranas pupilares persistentes y siempre que existan signos de inflamación ocular.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Aguirre GD, Rubin LF, Bistner SI. Development of the Canine Eye. *Am J Vet Res* 1972; 33: 2.399-2.414.
2. Barnett KC. Comparative aspects of canine hereditary eye disease. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine* 1976; 20: 39-67.
3. Nelson LN, MacMillan AD. Diseases of the cornea. En: Kirk, R. (Ed.): *Current Veterinary Therapy (IX)*, W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1986: 643.
4. Priester WA. Congenital Ocular Defect in Cattle, Horses, Cats, and Dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1972; 160: 1.504-1.511.
5. Bistner SI, Rubin LF, Roberts SR. A review of persistent pupillary membranes in the Basenji dog. *J Am Hosp Assoc*. 1971; 7: 143-157.
6. Blogg JR. Embriology and development anomalies. En: Blogg, J.r. (Ed): *The eye in veterinary practice*. W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1980: 97-100.
7. Roberts SR, Bistner SL. Persistence pupillary Membrane in basenji Dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1968; 153: 533-542.
8. Slatter DH. Uvea. En: Slatter, D.H. (Ed): *Fundamentals of veterinary ophthalmology* (2.ª ed.). W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1990: 320.
9. Cook CS. Embryogenesis of Congenital Eye Malformations. *Veterinary and Comparative Ophthalmology* 1995; 5 (2): 109-123.
10. Samuelson DA. Ophthalmic Embryology and Anatomy. En: Gellat, K.N. (Ed.): *Veterinary Ophthalmology*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1991: 21-24.
11. Rubin LF. Inherited eye diseases in purebred dogs. Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1989.
12. Ambjerg J. A study of ocular abnormalities in Standard Poodles. *Canine Practice* 1980; 7: 21-23.
13. Barnett KC, Knight GC. Persistent pupillary membrane and associated defects in the Basenji. *Vet Rec* 1969; 85: 242-249.
14. Ambjerg J. Persistent Pupillary Membrane and Oxygen Therapy: Experiments in Mice. *Journal of Veterinary Medicine* 1988; 35: 138-140.
15. Mason TA. Persistent pupillary membrane in the Basenji. *Austral. Vet J* 1976; 52: 343-344.
16. Strande A, Nicolaisen B, Bjerkas I. Persistent pupillary membrane and congenital cataract in a litter of English Cooker Spaniels. *J Small Anim Pract* 1988; 29: 257-260.
17. James RW. Persistence Pupillary membrane in Basenji Dogs. *Vet Rec* 1991; 23: 287-288.
18. Collins BK, Collier LL, Johnson GS, Shibuya H, Moore CP, Da Silva Curiel JMA. Familial cataracts and concurrent ocular anomalies in Chow Chows. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 15: 1.485-1.491.
19. Collins BK, Moore CP. Canine anterior uvea. En: Gellat, K.N. (Ed): *Veterinary Ophthalmology*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1991: 357-360.
20. Slatter DH. Development and congenital abnormalities. En: Slatter, D.H. (Ed): *Fundamentals of veterinary ophthalmology* (2.ª ed.). W.B. Saunders Co, Philadelphia 1990: 24-25.
21. Duke-Elder S. Normal and Abnormal Development. En: Duke-Elder, S (Ed): *Part 2: System of Ophthalmology*, Vol. 3, Chapter XIV. London. Kimpton 1964: 775-782.
22. Gelatt KN. The Canine Lens. En: Gelatt, K.N. (Ed): *Veterinary Ophthalmology*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1991: 430.
23. West CS, Barrie KP. Congenital and developmental anomalies. En: Kirk, R. (Ed): *Current Veterinary Therapy (IX)*. W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1986: 650-651.
24. Wilkie DA. Disorders of the uvea. En: Kirk, R. (Ed): *Current Veterinary Therapy (XI)*. W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1992: 1.233-1.324.
25. Peiffer RL, Gwin RM. Persistent pupillary membranes and spontaneous corneal edema in a dog. *Med Small Anim Clin* 1977; 72: 265.

