

MEMBRANA PUPILAR PERSISTENTE (*)

Dr. ALUYSIO M. DE ALMEIDA (**) — Santos

Ao Dr. Nicolino R. Machado,
a quem devo o melhor dos estímulos.

A Teratologia constitui um dos ramos mais fascinantes das ciências biológicas. Fascinante não somente pela quantidade enorme de malformações que apresenta aos olhos do observador — malformações que muitas vezes nos impelem a um movimento de horror ou de asco — como principalmente pelo mistério que envolve o porquê dessas malformações.

A própria etimologia da palavra — **Teratologia** — nos fala do **estranho**, do **maravilhoso** sugeridos pela existência dessas alterações morfológicas. E as malformações são definidas como “transtornos do desenvolvimento do indivíduo freqüentemente constituídos por **formas estranhas**, sendo indiferente que tais anomalias ou anormalidades se afastem pouco do plano constitutivo ordinário do corpo ou afetem profundamente a conformação do organismo” (Gruber, in Aschoff, 1). Ainda segundo Gruber, “antigamente se acreditava que estas profundas malformações não eram atribuíveis aos influxos ordinários do desenvolvimento, razão pela qual deu-se-lhes a denominação de **monstra per fabricam alienam** (de **monstrare** = mostrar)”. Daí a palavra **monstros** para designar essas alterações do desenvolvimento, especialmente aquelas mais profundas, que alteram substancialmente a forma do corpo, muitas vezes, ou quase sempre, criando incompatibilidade com a vida.

Essas malformações englobam desde as simples **variedades** — anomalias que mais se aproximam do termo médio de normalidade — até as formas de monstros propriamente ditos, mais aberrantes; podem por conseguinte afetar desde células isoladas até o organismo em seu todo.

Por outro lado, cumpre atentar para o comprometimento mais ou menos severo da função ligada aos órgãos ou sistemas atingidos por anomalias. Quanto mais diferenciada a função de um determinado órgão ou sistema, maior a importância de que se revestem as anomalias presentes, às vezes pouco evidentes do ponto de vista morfológico.

E' o caso do aparelho visual. Segundo Leplat (2) “as lesões congênitais dêste último não apresentam somente um interesse teórico, elas são

*) Trabalho laureado com o Prêmio “João Penido Monteiro”, de Oftalmologia, da Associação dos Médicos de Santos no ano de 1960.

**) Oftalmologista em Santos — Estado de São Paulo.
Entregue para publicação em 24/1/61.

de notável incidência sobre as causas de cegueira; todas as estatísticas o testemunham”.

Essas estatísticas são abundantes e sugestivas: seg. Berens et al. (cit. Leplat, 2) 67% das crianças cegas em idade pré-escolar o são por causas pré-natais. E outras estatísticas mostram que, com o progresso das medidas de higiene e terapêutica, caiu o número de casos de cegueira por infecções oculares do recém-nascido, enquanto as malformações congênitas continuam a contribuir com enorme contingente de pequenos cegos: Sorsby (1954) dá, para a Inglaterra e País de Gales, 30,8% de casos de cegueira por anomalias congênitas e hereditárias e 30,4% por infecções oculares em 1922; em 1944, esses valores se modificaram para 55% e 9,2%, respectivamente. Outras estatísticas revelam o mesmo em outros países (cit. Leplat, 2, pág. 511).

Daí a conclusão de Berens sobre a necessidade de se continuar com insistência as pesquisas das causas numerosas de cegueira infantil, particularmente no tocante às afecções congênitas e embrionárias.

Por conseguinte, nenhum oftalmologista pode permanecer indiferente ao estudo das anomalias do globo ocular e anexos, especialmente aquelas que comprometem as porções mais nobres, como a córnea, retina, úvea, cristalino. Ainda que essas anomalias sejam de causa ignorada em sua maioria, justamente essa ignorância é que deve servir de estímulo ao pesquisador; e o conhecimento dos vários estádios do desenvolvimento pré-natal do aparelho visual deve estar presente na bagagem de conhecimentos do oculista digno deste nome.

Entre as anomalias do desenvolvimento do globo ocular, a persistência da membrana pupilar é comum nas formas mais discretas, somente reveláveis ao exame biomicroscópico e sem influência funcional alguma. As formas mais avançadas são muito mais raras, chegando por vezes ao comprometimento da visão. Conseguimos reunir em nossa casuística três formas mais ou menos bem avançadas, das quais duas muito evidentes, uma delas unilateral com comprometimento sério da função visual.

Descrevemos a seguir os nossos casos, passando depois aos comentários acompanhados da recordação dos dados embriológicos sobre o assunto.

NOSSAS OBSERVAÇÕES

Observ. n.º 1 — Y. R., fem., 27 anos, negra, brasileira natural de Santos, solteira, doméstica.

Q.D. — H.P.M. — Fadiga visual, ardor ocular e lacrimejamento.

V.O.D. — 0.2

Exame externo — Em A.O. vê-se nítida

V.O.E. — 0.67 c/dificuldade

damente traves pigmentadas na face anterior da íris, inseridas junto ao colarete na altura de 9 e 12 hs. em O.D. e 3

e 12 hs. em O.E., como verdadeiras pontes não aderentes à íris subjacente.

Biomicroscopia — Evidencia ainda mais o aspecto da íris acima descrito; no

colarete, percebe-se bem “côtos” pigmentados mais ou menos desenvolvidos; as traves como que se dirigem uma ao encontro da outra, quase no centro do campo pupilar em O.D., adiante da abertura da pupila, havendo nêsse ponto discretíssimo “véu” não pigmentado e não aderente à face anterior do cristalino (fig. 1); em O.E., as duas traves se encontram uma com a outra mais para fora do campo pupilar, ainda adiante do bordo pupilar da íris com o qual não estão aderentes; êsse ponto de fusão entre as duas traves é mais delgado e menos pigmentado (fig. 2).

Tanto a íris normal como as traves são de pigmentação castanha carregada.

Oftalmoscopia — Fundus bem visível, sem nada digno de nota.

Refração por miopiação — V.O.D. c/ + 1.75 DC a 90° = 1 (regular)
V.O.E. c/ + 1.00 DE = 1 (bem)

Dip: 65 mm. Receitamos lentes para uso constante.

Observ. n.º 2 — M. L. N., fem., 41 anos, branca, portuguesa, casada, doméstica.
Q.D. — *H.P.M.* — Visão deficiente para perto há poucos meses; diz que “enxerga mal” do O.E. desde criança.

V.O.D. — 1

Exame externo — Em O.D., nada digno

V.O.E. — 0.50 mal

de nota; em O.E., íris castanha, com for-

mação membranosa pouco pigmentada que oclue quase a metade temporal da pupila, inserida no colarete em toda a extensão do bordo externo, de modo a formar continuidade com a íris.

Biomicroscopia — A membrana observada é, de modo geral, de côr esbranquiçada, com pontilhado de pigmento em toda a sua superfície; o bordo livre se estende entre 12 e 5 hs., é de ligeira convexidade para o lado nasal e mais pigmentado que o resto da membrana, aderindo em quase toda a extensão à cristalóide anterior, que está opacificada nos pontos de contacto com a membrana (fig. 3).

Oftalmoscopia — O.D., nada digno de nota; O.E., bastante prejudicada.

Refração para perto — A.O. + 1.50 DE. *Dip*: 60 mm.

Observ. n.º 3 — D. F., fem., 17 anos, parda, brasileira natural de Iguape, solteira, doméstica.

Q.D. — *H.P.M.* — Cansaço visual, cefaléia óculo-frontal, fotofobia; usa correção + 0.50 DE em A.O.

V.O.D. — c/c 0.8

Exame externo — Em O.D., nada digno

V.O.E. — c/c 0.4

de nota; em O.E., à iluminação focal, for-

mação anular pigmentada, constituída por delicados grãos de pigmento castanho, sobre a cristalóide anterior.

Biomicroscopia — A formação observada se apresenta sob forma de pigmentação mais ou menos difusa, de grãos muito delicados, reunidos de modo a constituir um anel incompleto, mais precisamente em forma de ferradura de abertura nasal e localizada no centro do campo pupilar, sobre a cristalóide anterior (fig. 4).

Oftalmoscopia — À distância, mostra o aspecto mais ou menos representado pela figura 5 (*), isto é, sobre o reflexo avermelhado do fundus vê-se uma formação em ferradura, de abertura nasal, e pigmentada. Fundus normal em O.D. e com aparente atrofia temporal discreta da pupila em O.E.

Refração — a) esquiascopia sob cicloplegia c/homatropina:

$$\begin{array}{ll} \text{O. D.} \left| \begin{array}{l} + 2.00 \\ \hline \end{array} \right. + 2.00 & \text{O. E.} \left| \begin{array}{l} + 2.50 \\ \hline \end{array} \right. + 2.50 \end{array}$$

b) V.O.D. c/ + 0.75 DE = 1 *Dip.*: 62 mm. Receitamos lentes para uso

V.O.E. c/ + 1.00 DE = 0.40 constante.

(*) Demos preferência ao desenho, em vez de fotografia, por ser esta última de execução técnica perfeita difícil em Santos e nunca ser tão elucidativa — principalmente em se considerando a finalidade deste trabalho — quanto o primeiro, apesar de este último não apresentar, obviamente, com absoluta fidelidade, as formações anatômicas observadas.

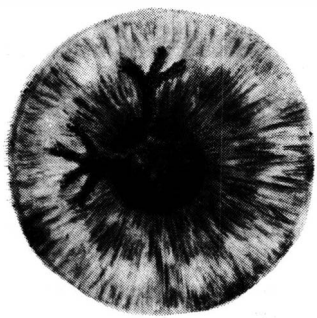


Fig. 1 — Ólho direito
da paciente Y. R.

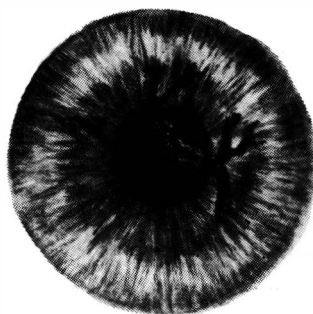


Fig. 2 — Ólho esquerdo
da paciente Y. R.

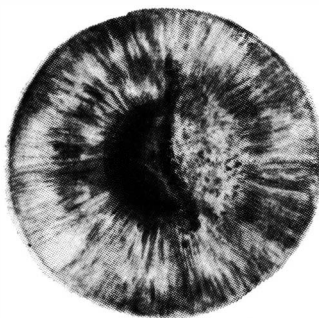


Fig. 3 — Ólho esquerdo
da paciente M. L. N.

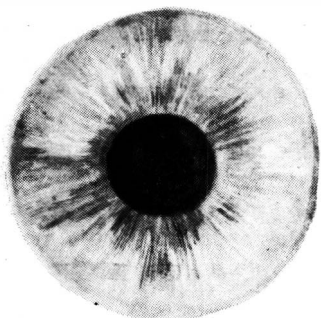


Fig. 4 — Ólho esquerdo
da paciente D. F.

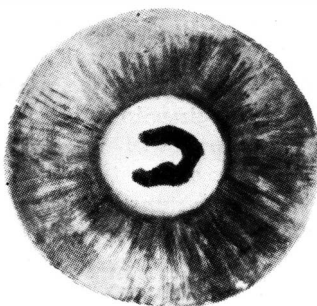


Fig. 5 — O. E. da paciente D.
F. — oftalmoscópio à distância

COMENTARIOS

Recordaremos inicialmente, antes de tecer comentários sôbre nossa casuística:

- a) o desenvolvimento embrionário do aparelho visual;
- b) a formação e destino da membrana pupilar.

A) **Desenvolvimento do aparelho visual.**

O aparelho visual reconhece triplíce origem:

1.^a — o **nervo óptico** e a **retina** são derivados do cérebro anterior do embrião;

2.^a — o **crystalino** é derivado do ectoderme da superfície da cabeça do embrião;

3.^a — as **túnicas** acessórias encarregadas de suportar, nutrir e acomodar o olho são diferenciadas a partir do mesênquima adjacente.

Isso no que se refere ao globo ocular; as pálpebras e conjuntiva, bem como o aparelho lacrimal, derivam do ectoderma da cabeça do embrião, em períodos mais tardios.

1.^a — **Nervo óptico e retina:** sabemos que nos estadios mais primitivos do embrião este apresenta, em sua face dorsal, uma condensação mediana do ectoderme — é a **placa neural**. Essa placa vai se deprimindo progressivamente, constituindo-se assim a **goteira** ou **sulco neural**, mais acentuada na extremidade cefálica (anterior) do embrião, onde irá constituir o **encéfalo**. Esse processo de depressão continua a progredir, constituindo-se então o **tubo neural** pelo levantamento progressivo e soldadura dos bordos da goteira neural.

O aparecimento dos esboços primitivos do aparelho visual se dá precocemente. Já nos embriões muito jovens existe, mais ou menos delimitado, um **campo óptico** de cada lado da linha mediana, no cérebro anterior; é nesses campos ópticos, e só nêles, que se inicia a diferenciação do órgão da visão, a partir da formação e desenvolvimento das **vesículas ópticas**.

Inicialmente, de cada lado do sulco neural, antes mesmo de sua transformação em tubo neural, começa o aparecimento de uma fosseta, a **fosseta óptica**, por evaginação do epitélio dessa goteira neural. Esse movimento de evaginação continua até a formação de uma **vesícula óptica** de cada lado, de maneira a atingir-se um estadio do desenvolvimento embrionário em que o tubo neural está completamente fechado e, de cada lado, apresenta uma vesícula óptica completamente constituída. Essa vesícula aumentando de volume e fazendo saliência externamente no embrião, enquanto vai-se formando delgado canal que a conecta com o tubo neural — o **pedúnculo óptico**.

Ao mesmo tempo em que vai aumentando seu volume e avançando em direção da superfície externa do embrião, a vesícula óptica vai sofrendo processo de invaginação no sentido de fora para dentro, de maneira a cons-

tituir-se um como cálice de dupla parede — o **cálice óptico** — ligado ao tubo neural pelo pedúnculo óptico.

Particularidade importante no processo de invaginação da vesícula optica para formar o cálice óptico é a constituição da **fenda** ou **fissura fetal** ou **coroidiana**. A parte inferior da vesícula óptica, além de sofrer o movimento de invaginação no sentido de fora para dentro, sofre também concomitantemente outro movimento de invaginação de baixo para cima, ao longo da linha mediana, movimento êsse que vai se prolongando até o pedúnculo óptico. Dessa maneira forma-se uma chanfradura ou fenda inferior que começa no cálice óptico e atinge o pedúnculo, extendendo-se até a união dêste com a cavidade do pró-encéfalo. Se, a essa altura do desenvolvimento embrionário do olho, olhássemos de frente o cálice óptico, constataríamos interrupção na metade inferior do seu diâmetro vertical. Essa fenda ou fissura recebe o nome de **fenda** ou **fissura fetal** ou **coroidiana**.

Os lábios dessa fissura, à medida em que ela vai se aprofundando, vão se aproximando um do outro até se fundirem na linha média do cálice e pedúnculo ópticos. Vemos por conseguinte que assim o pedúnculo se transforma primeiramente em canal de parede dupla, em ampla comunicação com o cálice óptico; êsse canal depois se transforma por sua vez em tubo de dupla parede, pela aproximação e fusão dos dois lábios da fissura, o que se dá na altura da 7.^a semana de vida intra-uterina.

Esse interessante processo permite então que a parede interna do cálice óptico se ponha em comunicação direta com o cérebro, em continuidade através do duplo tubo em que se transformou o pedúnculo óptico. Essa parede interna do cálice vai dar origem à camada mais interna da retina que, extendendo-se até o cérebro, pelo pedúnculo óptico, graças à fissura fetal, vai constituir o nervo óptico.

Da mesma maneira, a fissura coroidiana permite que o mesênquima que rodeia o aparelho visual em formação penetre no interior do cálice óptico, dando origem à artéria hialóide e aos vasos retinianos.

Quando o fechamento da fissura coroidiana é incompleto, temos a formação de **colobomas** (iridiano, retiniano, etc.); êsse tipo de malformação é mais ou menos freqüente, especialmente o iridiano, e quando o coloboma é muito extenso, chegando a atingir retina até a mácula, e mesmo o nervo óptico, o comprometimento da função visual é irremediável.

Retornando novamente nossa atenção para a progressiva invaginação do cálice óptico, vemos que êsse processo vai se aprofundando aos poucos até que as duas capas daí resultantes se justapõem uma à outra.

Tem-se assim constituídas as duas camadas ou capas primitivas da retina:

— a **parede externa** ou **invaginante** do cálice óptico, mais delgada,

vai constituir o epitélio pigmentado da retina, que em embriões de 7 mm já mostra grãos de pigmento no citoplasma de suas células;

— a **parede interna** ou **invaginada** do cálice óptico, mais espessa, sofre diferenciação em numerosas outras camadas altamente diferenciadas para captação e transmissão do estímulo luminoso até o cérebro.

A margem do cálice óptico vai constituir a **íris** e sua abertura a **pupila**. Dos dois folhêtos, a esse nível, o mais interno fica reduzido a delgada lâmina epitelial sem função nervosa e carrega-se de pigmento, originando o **epitélio pigmentado da íris**; o mais externo se transforma nos **músculos intrínsecos da íris** (dilatador e esfíncter), fato único em nosso organismo, pois a musculatura, seja lisa, seja estriada, é de origem mesenquimal nas demais partes do corpo.

O **corpo ciliar** tem seus dois epitélios originados também dos dois folhêtos primitivos do cálice óptico, que se pregueiam e dão assim forma aos **processos ciliares**; o folhêto externo carrega-se de pigmento e origina o **epitélio pigmentado do corpo ciliar** e o folhêto interno permanece como delgada lâmina epitelial, constituindo o **epitélio secretor do corpo ciliar**, na semelhança do epitélio secretor dos plexos coróides dos ventrículos cerebrais.

O **nervo óptico** é formado a partir de fibras que, saindo de neuroblastos da capa de células ganglionares da porção nervosa da retina, vão se dirigindo para o pedúnculo óptico e, através de sua parede, para o cérebro. As células que constituem a parede do pedúnculo proliferam, obliterando o canal peduncular e vão constituir posteriormente tecido de sustentação para as fibras nervosas do nervo óptico. Isso se processa durante as 6.^a e 7.^a semanas de vida intra-uterina. Dentro desse nervo assim obliterado correm os vasos centrais da retina, que aí penetraram a partir do mesênquima, via fissura corcoidiana.

2.^a — **Cristalino**: enquanto se inicia a invaginação da vesícula óptica, a porção de ectoderme que com ela está em contacto sofre processo de espessamento, constituindo-se assim uma placa de células epiteliais — o **placódio** ou **placa visual** ou **cristaliniana**. É o esboço primitivo do cristalino.

À medida em que progride a invaginação da vesícula óptica, transformando-se em cálice óptico, a placa cristaliniana vai se espessando e ocupando a cavidade formada pela invaginação da vesícula óptica.

Enquanto vai se espessando, a placa cristaliniana vai se destacando aos poucos do ectoderme e se aprofundando na concavidade do cálice óptico, ao mesmo tempo em que suas células centrais sofrem desagregação e reabsorção, formando-se então uma vesícula — a **vesícula cristaliniana**. A separação completa dessa vesícula do ectoderme superficial se dá nas proximidades da 8.^a semana de vida intra-uterina.

O movimento de espessamento do ectoderme e de deslocamento da placa cristaliniana assim formada em direção da concavidade do cálice óptico se produz graças a um fenômeno de indução, de atração, vamos dizer assim, do cálice óptico para com o esboço do cristalino.

Chega-se assim a um estadio do desenvolvimento embrionário do olho em que os dois esboços visuais principais estão muito bem caracterizados, já que sua formação e evolução são concomitantes: o cálice e pedúnculo ópticos, que originarão retina e nervo óptico; vesícula cristaliniana, que originará o cristalino.

Uma vez separada do ectoderme (8.^a semana de vida i. u.) a vesícula cristaliniana tem a forma de um esferóide ôco, com a parede constituída por uma camada de células primitivas; posteriormente, essa parede vai sofrer transformações acentuadas, como sejam:

a) a porção anterior permanece como camada celular única, vindo a constituir o **epitélio sub-capsular do cristalino**;

b) a porção posterior, mais espessa que a anterior, aumenta consideravelmente de espessura progressivamente, transformando-se suas células nas **fibras primitivas do cristalino**; esse aumento no tamanho, melhor dito, no comprimento das células da parede posterior, é mais rápido no centro desta, de modo que a cavidade vai diminuindo progressivamente de volume em forma decrescente; perto do fim do 3.^o mês de vida intra-uterina essas fibras atingiram um comprimento de 0,02 mm; cessa então seu crescimento, dividem-se em novas fibras e seus núcleos degeneram. Essa massa de fibras constitui o **núcleo embrionário do cristalino**.

Novas camadas de fibras vão se constituindo, graças à atividade proliferativa da zona equatorial do cristalino, ponto de transição entre o epitélio anterior (sub-capsular) e o posterior transformado em fibras. Essas novas camadas de fibras vão recobrir as anteriores, e constituindo os chamados **núcleos**: fetal, infantil, adulto, etc. As duas extremidades de cada fibra atingem o pólo anterior e o pólo posterior do cristalino, e do encontro de fibras vindas dos lados opostos do equador resultam as chamadas **suturas**, anterior e posterior; da superposição de sucessivas camadas de fibras resulta que essas suturas, a princípio simples linhas, assumam aspecto de Y, direito ou invertido, ou de estrêlas com três, seis ou mais pontas, à medida em que o cristalino vai envelhecendo.

O tecido próprio do cristalino é avascular; entretanto, nos embriões de mais ou menos 6 mm um ramo da artéria hialóide se estende até a superfície posterior da lente e aí se ramifica numa capa de mesênquima que envolve o órgão — é a **túnica vascular do cristalino**. A face anterior é irrigada por vasos que se destacam da íris e se ramificam noutra membrana dita **membrana pupilar**. Essa irrigação sanguínea do cristalino é transitória, durando somente o tempo em que o órgão cresce rapidamente, até o fim do 5.^o mês de vida intra-uterina. Veremos mais adiante com

mais pormenores a formação, desenvolvimento e destino da membrana pupilar.

3.^a — **Túnicas acessórias:** durante a 7.^a semana de vida intra-uterina a mesênquima que envolve o olho começa a se diferenciar nas duas túnicas, a esclerótica e a coróide.

A primeira aparece primeiramente nas zonas de inserção dos músculos retos e torna-se uma túnica fibrosa densa, esbranquiçada, que recobre a base e os lados do olho, recebe os tendões dos músculos extrínsecos e mais adiante se diferencia na córnea. A esclerótica corresponde à dura-mater do encéfalo, de que não passa de um prolongamento por meio da bainha do nervo óptico.

A córnea reconhece origem múltipla:

— o epitélio anterior se origina do ectoderme que cobre a zona visual da cabeça do embrião; é uma epiderme modificada;

— a membrana de Bowman, a substância própria da córnea, a membrana de Descemet, o endotélio corneano se originam do mesênquima que se acumula entre o ectoderme e o olho.

A câmara anterior já é reconhecível como estreita fenda entre córnea e íris no embrião de 20 mm; essa fenda se abre no mesênquima que vai constituir, adiante, a substância própria da córnea e seu endotélio e atrás o epitélio (endotélio) anterior da íris.

A coróide primitiva adquire grande vascularização na idade de 6 semanas, enquanto suas células se tornam estreladas e pigmentadas e o tecido frouxo, esponjoso. A coróide corresponde à pia-aracnóide, membrana vascular do encéfalo. Adiante da “ora serrata”, a coróide primitiva dá origem a:

1.^o — o estroma conjuntivo — vascular do corpo ciliar e dos processos ciliares;

2.^o — as fibras lisas do músculo ciliar;

3.^o — o estroma conjuntivo-vascular da íris e a membrana pupilar;

4.^o — o trabeculado do ângulo da câmara anterior.

Quanto ao corpo vítreo, sua origem tem sido objeto de discussões intermináveis e de teorias inúmeras, a ponto de ser considerado verdadeiro “enigma histológico” (Dejean, 2, pág. 220). O mesmo Dejean classifica em cinco teorias as opiniões discordantes e variadas dos diversos autores: mesodérmica, ectodérmica, mista, humoral e gel coloidal, das membranas basais. Ultrapassa a finalidade deste trabalho a análise dessas várias teorias, bem como das investigações exaustivas dos autores franceses (Dejean, Redslob, Leplat), sobre o fascinante tema; a obra magnífica de Dejean, Leplat e Hervouet (2) praticamente esgota o assunto (págs. 220 a 309).

B) Formação e destino da membrana pupilar.

É no embrião de 20 mm (aproximadamente três meses) que o mesoderma situado adiante do cristalino, entre a abertura da vesícula óptica

e o ectoderma, começa a se diferenciar no endotélio e substância própria da córnea (adiante) e na **membrana írido-pupilar** (atrás).

Entre essas duas porções de mesoderma se estende a câmara anterior.

A membrana írido-pupilar é uma porção de mesoderma que fecha a abertura pupilar da vesícula óptica, aderindo a seus bordos e à cápsula cristaliniana. A porção periférica dessa membrana vai diferenciar-se no estroma da íris, apoiando-se sobre os fôlhetos da vesícula óptica — que, como vimos mais acima, vão originar nêsse ponto a musculatura intrínseca e o epitélio pigmentado — e a porção central vai constituir a **membrana pupilar**, que proverá a irrigação sanguínea das porções anteriores do cristalino em sua fase de crescimento pré-natal acelerado.

Essa lâmina de mesoderma é contínua, espessa e rica em células mesenquimais na periferia, delgada no centro e vascularizada em toda a sua extensão. Essa vascularização consiste em numerosos vasos de estrutura endotelial simples, anastomosados, entre os quais se estende o delgado tecido mesenquimal fibrilar. Os casos da membrana pupilar são ramos do sistema das artérias ciliares posteriores longas que, partindo da oftálmica, se estende até o pólo anterior da vesícula óptica e aí sofrem divisões e anastomoses, constituindo o **grande círculo arterial da íris**; posteriormente, êste recebe ramificações das ciliares anteriores e envia os capilares que irrigam a membrana pupilar.

Êstes vasos da membrana pupilar se anastomosam com a túnica vascular do cristalino — constituída por ramificações da hialóide, que é também ramo da oftálmica. Essa anastomose se efetua com as artérias **em palissada** — ramificações finais do sistema hialóide — através do **vaso anular**, que corre paralelamente ao bordo do cálice óptico e que também estabelece anastomose entre o plexo coroidiano e as mesmas artérias em palissada.

A figura 6 representa esquematicamente o que acabamos de descrever.

O primeiro esboço da membrana pupilar é constituído por delgada lâmina de células mesenquimais invadidas pelos capilares no decurso do 3.º mês de vida intra-uterina (embrião de 20 a 22 mm) atingindo o desenvolvimento máximo no fim dêsse 3.º mês. Essa invasão vascular se processa partindo da periferia para o centro da membrana. No embrião de 25 mm pode-se descrever 2 porções na membrana pupilar, como vimos acima: uma porção periférica, espessa, rica em células e com os vasos que se anastomosam com o sistema hialóide através do vaso anular e outra porção central, discóide, muito delicada e com poucas células e que vai sendo invadida pelos capilares que vêm da porção periférica. Com o crescimento da vesícula óptica, a margem pupilar vai avançando para diante e para dentro, ultrapassando o equador do cristalino, e com isso há intervenção das conexões entre os capilares da membrana pupilar e a circulação hialóide.

Os vasos da membrana pupilar formam uma rede inicialmente irregular e que depois se arranja em malhas mais ou menos alongadas, sem entretanto assumir configuração rigorosamente regular.

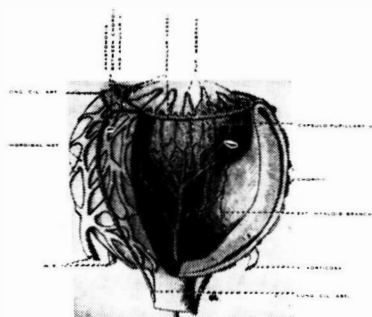


Fig. 6 — Esquema da circulação no olho embrionário (seg. Leplat, repr. de Wolff, "The anatomy of the eye and orbit")

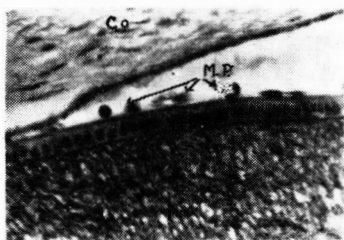


Fig. 7

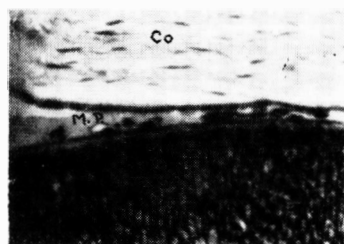


Fig. 8

Aspectos da membrana pupilar em formação no olho de embrião de rato albino (preparados de nossa coleção particular — color. Tricrômica de Masson).

Co: esbôço da córnea; M.P.: membrana pupilar, aderente à cápsula anterior do cristalino e, na fig. 8, também ao nítido endotélio (epitélio posterior) da córnea; observe-se o delicado tecido mesenquimal com células e vasos de estrutura rudimentar.

(Microfotografia "Leitz", Oc. 10 X, Obj. 45 X; ampliação até 1.060 X).

Inicialmente prêsa ao bordo pupilar da íris, a membrana pupilar passa depois a inserir-se no colarete, passando adiante da porção esfincteriana da íris. Isso se dá porque, na altura do 7.^o mês de vida intra-uterina, o bordo pupilar da íris em crescimento (por seus elementos epiteliais — folhetos do cálice óptico ultrapassa por trás o limite periférico da membrana pupilar; êsse limite, portanto, antes situado na margem mesmo da pupila, passa a se localizar mais para fora da mesma, entre a porção esfincteriana (esta situada atrás da membrana pupilar) e o resto da íris.

A membrana pupilar persiste, vascularizada, até o 8.^o mês de vida intra-uterina; processa-se então o seu desaparecimento, por reabsorção do disco central e obliteração progressiva dos vasos, iniciando-se no centro e caminhando para a periferia; essa atrofia dos vasos é progressiva: retração das paredes, diminuição da quantidade de sangue circulante, estrangulamento e obliteração da luz vascular, finalmente interrupção da corrente sanguínea e reabsorção dos vasos. Na altura dos 8.^o e meio ou 9.^o meses já a íris toma seu aspecto definitivo e a membrana pupilar está atrofiada.

O local de inserção da membrana pupilar na íris se transforma no **pequeno círculo da íris** (colarete); êsse pequeno círculo na realidade é constituído por anastomoses artério-venosas, seg. Ida Mann (cit. por Lepplat, 2, pag. 427); daí ser mais adequada, para a ilustre autora inglesa, a denominação **pequeno círculo vascular da íris**.

C) Persistência da membrana pupilar.

Não é rara a ocorrência de restos muito tênues da membrana pupilar; êsses restos são melhor revelados pelo exame biomicroscópico e consistem geralmente de pequenas manchas pigmentadas localizadas na cristalóide anterior (machas epicapsulares) ou de finíssimos filamentos, pigmentados ou não, prêsos ao colarete pelas duas extremidades ou por uma só delas — e nêsse caso o filamento flutua na câmara anterior, movimentado pelas correntes do aquoso.

As manchas epicapsulares pigmentadas formam depósitos de forma mais ou menos característica — estelar, com 3,4 ou 6 ramos — de coloração castanha dourada (François) com tonalidade que varia de acôrdo com a pigmentação mais ou menos carregada da íris; medem de 20 a 60 mm de diâmetro e são em número variável, desde 2 ou 3 até quantidade considerável (como no nosso caso n.^o 3). Essas manchas são disseminadas irregularmente e nunca causam baixa acentuada da acuidade visual. Às vezes são tão discretas, ainda que mais ou menos numerosas, que mesmo ao exame biomicroscópico passam despercebidas ao observador menos atento e prevenido; é o que temos constatado com freqüência. É raro que chamem a atenção do observador pela sua abundância; daí o inte-

rêsse que nos despertou o caso da paciente D.F., onde o número de manchas epicapsulares é suficientemente abundante e conglomerado para inclusive formar a figura em ferradura tão evidente ao exame à lâmpada de fenda e mesmo à retro-iluminação com oftalmoscópio à distância; quanto à baixa de acuidade visual observada nêsse caso, é provavelmente devida à lesão, embora discreta, do nervo óptico e não aos restos de membrana pupilar que, a despeito de sua relativa abundância, não o são de maneira a prejudicar sensivelmente a visão da paciente.

Muito freqüente é a disposição das pequenas manchas como contas de rosário; já estávamos com êste trabalho quase no ponto de ser dactilografado quando observámos mais um caso interessante, ainda que não tanto para ser publicado em detalhes; nêsse caso, os restos epicapsulares formavam três grupos, sendo um deles com a forma de uma estrêla do mar de longos ramos, com as manchinhas pigmentadas dispostas regularmente em cada ramo como as contas de um rosário; eram manchas muito discretas, que quase nos passaram inadvertidas.

Essas manchas pigmentadas são constituídas por células mesenquimais isoladas, restos da fina membrana central que se estende entre os vasos, e representam por conseguinte a mínima persistência da membrana pupilar. Cumpre destacar aqui que essas células mesenquimais não são pigmentadas durante a vida intra-uterina, e portanto essa pigmentação deve dar-se já após o nascimento (Bruckner, 1907; Stahli, 1913; Koeppe, 1917; Rumbaur, 1921; Toulant, 1923; Koby, 1930; Vogt, 1931; Deggart, 1946, citados por François, 3, pág. 107).

Quanto à estrutura citológica das pequenas manchas, foram as mesmas estudadas por Apetz (1939) no gato e Arlt (1922) no homem. Cada mancha é constituída por uma célula chata de núcleo oval e mal corado; o citoplasma apresenta numerosos pseudópodos e é recoberto ou melhor, contém fino pigmento castanho disseminado por toda a célula; talvez se trate de cromatóforo, como o sugere êsse aspecto estrutural (François, 3; Duke-Elder, 4).

Menos freqüente que as pequenas manchas pigmentadas epicapsulares, mas ainda assim muito encontradas são as diversas formas de persistência **incompleta** ou **parcial** da membrana pupilar; Mann (5) as agrupa da seguinte forma:

a) persistência de um só ou de poucos vasos isolados, vasos de sangue, pigmentados ou não, não aderentes nem envolvidos pela cápsula do cristalino; apresentam-se como arcos completos ou cordas ou fios delgados que se estendem livremente do pequeno círculo até o vitreo;

b) persistência de vasos cápsulo-pupilares unidos ao pequeno círculo e passando por trás do cristalino, com ou sem persistência das outras porções da membrana pupilar; pode haver ou não coloboma iridiano associa-

do, com os vasos cápsulo-pupilares passando através do coloboma, quando este existe, ou pela margem pupilar da íris sem atingi-la;

c) vasos persistentes ligados ao cristalino por uma das extremidades; nesse ponto há geralmente uma catarata capsular ou piramidal, bem localizada, ou então processo menos intenso, como opacificação esbranquiçada, acinzentada ou mesmo ligeiramente pigmentada;

d) opacificações e traves ligadas ao cristalino por uma das extremidades, estando a outra a flutuar no aquoso;

e) projeção do estroma iridiano além do bordo uveal da pupila; a íris mostra então séries de alças vasculares ou denteações projetando-se além desse bordo e continuando-se com as porções mais anteriores do estroma iridiano; corresponde, portanto, ao pequeno círculo que está mais projetado para além do bordo pupilar; é condição rara, muitas vezes associada a outras condições congênitas (ólho microftálmico, coloboma da papila e mácula, polidactilia, etc.);

f) unicamente opacificação da cápsula cristaliniana sem traves; aqui inclue Mann as massas de células pigmentadas estreladas localizadas na cristalóide anterior descritas mais acima, e que são mais comuns em olhos muito pigmentados (castanho-escuros).

Mann chama a atenção para a confusão que pode-se estabelecer entre essas massas pigmentadas, restos mínimos da membrana pupilar, e os grumos de pigmento conseqüentes a uma irite; entretanto, a pigmentação devida à irite é mais abundante, mais grosseira, com massas geralmente mais volumosas e de disposição mais periférica, correspondendo ao bordo pupilar, ao passo que a pigmentação que representa os restos mínimos da membrana pupilar é em menor quantidade, muito mais delicada, formando um pontilhado discreto disposto no centro da área pupilar da cristalóide anterior. Isso é muito fácil de ser constatado na prática clínica, como temos tido oportunidade de fazê-lo.

Duke-Elder agrupa os tipos de persistência parcial da membrana pupilar em três grupos principais:

a) restos persistentes aderentes somente à íris; neste grupo estão incluídas:

— a hiperplasia da camada anterior do estroma iridiano (porção iridiana da membrana írido-pupilar) que normalmente termina no pequeno círculo mas que pode permanecer como delicada membrana que ultrapassa a margem pupilar (Duke-Elder, 4, págs. 1.312 e 1.383);

— membrana bem constituída que nasce no pequeno círculo e se estende através da abertura pupilar cobrindo-a em maior ou menor extensão;

— estruturas fibrilares que se estendem ainda para a área pupilar partindo do pequeno círculo; essas estruturas podem assumir características as mais variadas;

b) restos persistentes aderentes à cristalóide anterior, de extensão e aspecto os mais variados, inclusive, e geralmente, formando catarata polar anterior; neste grupo inclui Duke-Elder também as pequenas massas pigmentadas epicapsulares;

c) restos persistentes aderentes à córnea, constituídos por delgados cordões ou filamentos que partem do pequeno círculo e atravessam a câmara anterior indo inserir-se na face posterior da córnea, que nesse ponto apresenta-se então com opacificação mais ou menos densa e localizada somente nas porções mais profundas da túnica.

O quadro histológico desses restos mais evidentes consta de vasos finos e delicados, vazios de sangue, mergulhados em tecido conectivo denso que contém fibroblastos fusiformes e células pigmentadas; essa pigmentação só pode ser post-natal, como nas pequenas manchas estreladas já descritas. A estrutura desses restos da membrana pupilar lembra bem o de uma íris em miniatura; aliás, a pigmentação do estroma iridiano ocorre após o nascimento, o que vem também corroborar a hipótese da pigmentação post-natal dos restos da m. g. O tecido conectivo que envolve os vasos é mais denso do que na membrana pupilar durante seu período de vida normal; isso é óbvio, já que a membrana pupilar tem estrutura mesenquimal, e seus restos representam a evolução desse tecido mesenquimal para tecido conectivo, pois não houve reabsorção da membrana.

A frequência dos restos da membrana pupilar, em suas formas mais discretas — manchas pigmentadas epicapsulares e cordões delicados, pigmentados ou não — é muito comum. François (3, pág. 108) fornece os seguintes dados, de diversos autores:

a) para as manchas pigmentadas epicapsulares, Bellows (1945) — 11% (33 olhos sobre 300); Doggart (1946) — 19,3% (58 casos sobre 300 homens de 19 a 60 anos);

b) cordões filiformes, Gallemaerts e Kleefeld (1920) — 20%; Bellows (1945) — 7,6% (23 olhos sobre 300); Doggart (1946) — 13% (42 casos sobre 300 homens).

Koby (1925) (cit. por François, 3) encontra esses restos embrionários numa grande proporção: 233 olhos sobre 500 (46%), assim distribuídos — massas epicapsulares pigmentadas, 16% (79 olhos), cordões filiformes, 25,6% (128 olhos) e as duas anomalias associadas, 5,2% (26 olhos).

Há que considerar ainda a idade dos pacientes em que há maior incidência de restos da membrana pupilar. François ainda nos fornece boa estatística: Seissiger (1929), em 95% de olhos de recém-nascidos; esses restos apresentam tendência à reabsorção, quando são pouco acen tuados, sobretudo no decurso do primeiro ano de vida post-natal.

Muito mais rara é a incidência de restos grosseiros da membrana pupilar, como nos nossos casos 1 e 2, especialmente o segundo, em que

há persistência de metade da membrana, e bem densa. A persistência **total** ou **completa** da membrana pupilar é excepcional. François reproduz em seus dois magníficos livros (3, prancha II, fig. 95; 6, fig. 96) um caso de observação pessoal em que a membrana era persistente em sua totalidade, mas não completamente fechada, apresentando fenestrações através das quais eram bem evidentes a íris e a pupila, bem como o cristalino, sem nenhuma outra anomalia. Mann (5, fig. 183) reproduz também outro caso pessoal, com a membrana inserida ao longo de todo o pequeno círculo. Levy (1957) (cit. por Leplat, 2, pág. 659) aponta malformação excepcional: membrana, mesodérmica pigmentada fechando completamente uma pupila normal com mobilidade normal, sendo a íris atrófica; no caso, a membrana estava toda ela soldada ao pequeno círculo (característica fundamental na persistência completa ou de restos da membrana pupilar).

Qual a causa da persistência, total ou incompleta, da membrana pupilar?

Para Mann (5) o mecanismo normal de desaparecimento da membrana pupilar se inicia com a parada no crescimento das arcadas vasculares mais centrais (6 meses 1/2), seguida da parada de crescimento da série de arcadas intermediárias (aos 7 - 9 meses), enquanto que as arcadas mais periféricas continuam a se alargar à medida em que a íris vai crescendo; por conseguinte, os vasos periféricos vão se tornando mais calibrosos e os centrais mais delgados, se esvaziam de sangue, fragmentam-se e desaparecem, sem haver nenhuma interferência de mecanismo de classe tecidual (como a fagocitose, por exemplo); o que existe, em resumo, é o desaparecimento gradual das alças vasculares por atrofia, **mas devida à cessação do seu crescimento e morte normal do tecido**, que desaparece não porque algo o provoque ativamente, mas porque atinge seu limite normal de existência.

Esse mecanismo permanece ainda durante o 1.º ano de vida post-natal, quando então persistências mínimas da membrana (células mesenquimais do disco central ou delicados cordões vasculares obliterados) são reabsorvidos naturalmente. Quando há persistência, entretanto, as células mesenquimais ou os cordões vasculares obliterados se carregam de pigmento, juntamente com o resto da íris normal.

Ida Mann, com sua incontestável autoridade, nada nos esclarece sobre a provável causa dessa interrupção no desaparecimento das alças vasculares; isso vem mais uma vez mostrar como ainda não se partiu da estaca zero quanto à etiologia da persistência da membrana pupilar. A ilustre autora inglesa fala que "parece que a falha no desaparecimento da membrana pupilar é causada por condições anormais de ordem local ou geral que atuam sobre o olho a partir do 5.º mês de vida intra-uterina" (sic). "Em alguns casos (mas não necessariamente) há

persistência da membrana pupilar associada a microftalmia. Em outros casos o tamanho do olho é normal. É provável que alguma causa, quiçá de natureza metabólica, dilate o período de permeabilização dos vasos da membrana pupilar, de maneira que, embora muitas vezes êsses vasos se tornem finalmente impermeáveis ao sangue, o seu prazo ótimo de desaparecimento foi ultrapassado e êles então permanecem. Por conseguinte, tratar-se-ia de dilatação no prazo de vascularização da íris, o que para muitos autores seria provocado por irite fetal — cuja hiperemia comprometeria não somente a íris propriamente dita, como também os vasos da membrana pupilar” (sic).

Como se vê, Mann aponta o fato provável causador da persistência, isto é, uma dilatação no prazo normal de vascularização da íris, uma demora no desaparecimento dêsses vasos; mas é incapaz de nos dizer porquê. Aliás, toda a Teratogênese está cheia de incógnitas assim; podemos dizer mesmo que toda ela é uma incógnita.

Mann discorda do ponto de vista que aponta uma irite fetal como causadora da persistência da membrana pupilar. Mais adiante voltaremos a êsse ponto.

Haverá influência da hereditariedade? Mann o nega. Entretanto, a coexistência de afecções colobomatosas sugere a intervenção de algum fator hereditário (Harman, 1909; Waardenburg, 1949, cit. por François, 3 e 6). François coleciona várias casuísticas sobre êste aspecto da questão;

— Wiegmann (1909) observou manifestação concordante em gêmeos univitelinos;

— Huber (1931) examinou 15 pares de gêmeos monozigotos sob o ponto de vista da persistência de restos eventuais da membrana pupilar; não existia entre êles nenhum traço ou somente traços discretos da membrana, havendo concordância em 11 casos, concordância parcial em dois casos e discordância nos dois restantes;

— Pagenstecher (1925), observou família com 10 membros, sobre 14, com resíduos da membrana pupilar, em 3 gerações; dos 10 membros atingidos, 7 apresentavam catarata congênita e 2 aumento do diâmetro corneano sem hipertensão ocular; da mesma família Wagner estudou mais um caso, pertencente à 4.^a geração (1951);

Waardenburg (1949) constatou transmissão de restos mais ou menos importantes da membrana pupilar durante 2 e 3 gerações; em uma família havia também micro-córnea e catarata polar anterior, e em 2 membros atingidos pela anomalia em estudo havia também coloboma uveal;

— Cassady e Light (1957) estudaram uma família com 11 membros, entre 18, apresentando restos da membrana pupilar, em 4 gerações; em 4 casos havia também catarata congênita e em 3 aumento do diâmetro corneano.

Por êsses exemplos vê-se que certamente há, pelo menos certos casos, influência genética na constituição da anomalia que estamos estudando. Aachamos, entretanto, que essa influência genética (devida talvez a mutações) não deve ser tão generalizada, do contrário haveria muito mais casos de membrana pupilar persistente com tais características familiares e associação com outras anomalias que têm carácter mais acentuadamente familiar. A menos que a maioria dos casos da literatura não tenham sido estudados tendo-se em vista o cuidado de pesquisar os antecedentes hereditários dos casos, o que nos parece improvável, dada a autoridade dos autores em geral. Nos nossos casos, não encontrámos referência a alterações oculares congênicas ou de carácter familiar.

No diagnóstico da persistência completa ou incompleta da membrana pupilar, tem-se que estabelecer a diferença com resquícios de irite antiga ou mesmo fetal. Já descrevemos essa diferença a propósito das pequenas manchas pigmentadas epicapsulares. Quanto à confusão que pode ser estabelecida entre restos mais densos, filiformes ou m cordão, com xsudatos organizados formando sinéquias entre a íris e a cristalóide anterior, um ponto importante deve ser sempre considerado: é que a inserção dos restos da membrana pupilar na íris se dá **sempre** ao nível do pequeno círculo, e nunca ao nível do bordo pupilar. Ora, a presença de falsas membranas de origem inflamatória, constituídas portanto por exsudatos organizados, formando seclusão e oclusão pupilares, ou mesmo somente sinéquias posteriores parciais, pigmentadas ou não, pode ser facilmente diagnosticada diferencialmente de restos da m. p. pela observação do local de inserção da raiz dessas membranas, pois as falsas membranas de origem inflamatória têm sua inserção **ao nível do bordo pupilar da íris**, geralmente um pouco para trás.

A propósito ainda dêsse aspecto da questão, devemos referir a hipótese de certos autores sobre a origem inflamatória da persistência da m. p. Essa persistência nada mais seria senão os vasos néo-formados, já obliterados, do processo inflamatório; ou então a consequência da ação dêsse processo sobre o tempo ótimo de reabsorção das arcadas vasculares da m. p., tempo ótimo êsse que seria ultrapassado sem que a reabsorção, assim atingida por agente nosógeno, se completasse. Ida Mann contesta tal hipótese, pois, segundo acentua, dessa suposta irite fetal só restariam então vasos, sem outros resquícios (exsudatos organizados, sinéquias posteriores, deposição grosseira de pigmento na cristalóide anterior correspondendo, em forma circular, ao bordo pupilar da íris) que deveriam existir no caso de o processo primitivo ser mesmo uma irite; para Mann, as evidências dessa suposta origem inflamatória são bem frágeis.

A Teratogênese experimental não parece ter trazido esclarecimento algum sobre o interessante tema; não encontrámos, nas obras consultadas, mesmo as mais recentes e completas como a de Dejean et al., al-

guma referência sobre a provocação dessa anomalia no decurso de observações de Teratogênese experimental.

Concluiremos nosso estudo focalizando alguns aspectos morfológicos muito interessantes dos nossos casos.

A observação da paciente **Y. R.** (figs. 1 e 2) ressalta uma particularidade, ou melhor, duas: a **bilateralidade da anomalia congênita e sua simetria**. Os desenhos, de resto os mais fiéis possíveis, mostram os coriões da m. p. persistente inseridos no colarete em 9 e 12 hs. aproximadamente (O. D.) e em 3 e 12 hs. aproximadamente (O. E.); o aspecto morfológico desses restos de m. p. é aproximadamente o mesmo em ambos os olhos.

Ora, tal bilateralidade e com tanto respeito à simetria nos sugere que algum estigma genético, algo mais misterioso e complexo que uma irite fetal causou a anomalia. Seria possível uma irite atingir logo os dois olhos e, o que é mais importante, causar lesões tão iguais e simétricas em A. O.? Possível, e então seria um processo bem específico, ainda desconhecido; um vírus, talvez? Possível, mas seria provável? Não terá sido necessário "algo mais" para condicionar aspectos tão interessantes?

De resto, já temos observado restos mínimos de m. p. (pequenos cordões pigmentados que, como um arco, passam de um ponto a outro do pequeno círculo sem passar pela abertura, ou melhor, adiante da abertura pupilar; "côtos" pigmentados do pequeno círculo um tanto mais longos que o comum; restos mínimos de m. p. sobre a cristalóide anterior sob forma de estrêlas pigmentadas) com esse carácter de bilateralidade; antes mesmo de completar este trabalho vimos mais um caso: um menino de sete anos com dois pequenos "côtos" pigmentados em O. D., um inserido em mais ou menos 3 hs. e o outro em 7 hs., côtos esses ligados por delgadíssimo cordão não pigmentado; e em O. E. um ou dois arcos pigmentados unindo pontos próximos do pequeno círculo sem passar adiante da abertura pupilar.

Qualquer sugestão sobre a provável causa de lesões congênitas com essas características acima descritas ficará no terreno escorregadio das hipóteses. Irite específica, talvez a vírus ou de outro agente desconhecido? A esse propósito, nada encontramos no monumental relatório de Nataf, Lépine e Bonamour (9). Estigma genético, expressão vaga que nada diz?

Quanto ao caso da paciente **M. L. N.** (fig. 3) a membrana é quase completa, verdadeiro opérculo que fecha metade do campo pupilar, está aderente à cristalóide anterior e causa baixa acentuada da acuidade visual, especialmente por causa da catarata capsular anterior. Não apresenta, essa membrana, fenestrações, nem cordões pigmentados; não tem o aspecto

bem semelhante à íris que apresenta a membrana (completa) que François reproduz com fidelidade, em seus livros e que referimos acima; nem mesmo com o que vimos na fig. 188 de Mann (5). É uma formação contínua, esbranquiçada, com pouca pigmentação. Temos a impressão de tratar-se de persistência em que houve obliteração completa dos vasos e seu verdadeiro desaparecimento, com substituição por densa proliferação fibrosa; o exame histológico dar-nos-ia decisivo esclarecimento a propósito; repugnou-nos tentar a excisão dessa membrana porque ela teria que ser acompanhada da extração do cristalino; de qualquer maneira, a paciente não concordaria com a intervenção. Fizemos o diagnóstico de membrana pupilar persistente por causa da característica fundamental já acentuada, isto é: inserção da raiz da membrana ao longo do colarete, chegando quase a formar continuidade com o resto da íris.

O terceiro caso (figs. 4 e 5) mereceu nossa atenção e resolvemos publicá-lo por causa da excepcional quantidade de pigmento, ou melhor, de manchas pigmentadas agrupadas sobre a cristalóide anterior, inclusive dando a imagem em forma de ferradura ao exame com espelho plano à distância, sob midriase. O aspecto geral das manchas é, como já ressaltamos, sugestivo de persistência mínima de restos da membrana pupilar.

RESUMO

O autor apresenta três observações de persistência de membrana pupilar, incompleta. No primeiro caso, cordões pigmentados inseridos no colarete, em A. O.; no segundo, membrana densa inserida no colarete, em O. E., lado temporal, com aderência à cristalóide anterior; no terceiro, grande quantidade de manchas pigmentadas epicapsulares sobre a cristalóide anterior, no centro do campo pupilar, O. E.

Nos comentários, o autor recorda o desenvolvimento embrionário do globo ocular, a formação e destino da membrana pupilar, os aspectos morfológicos da membrana pupilar persistente, a classificação dos vários tipos dessa anomalia, sua freqüência, o aspecto genético do assunto, a ainda desconhecida causa dessa persistência, ainda no terreno das hipóteses.

Termina analisando o aspecto morfológico de suas observações pessoais, tecendo considerações sobre esse aspecto e as possíveis causas da persistência da membrana pupilar. Bibliografia. Desenhos e fotografias.

SUMMARY

The A. report three cases of incomplete persistent pupillary membrane. In one case, there were thick pigmented fibers attached to the lesser circle, in both eyes and symmetrically; another case presented a continuous membrane springing from the lesser circle, in left eye, covering the temporal field of the pupil and attached to the lens, with anterior capsular cataract thus formed; the third case consisted of a large number of pigmented spots on the center of the anterior capsule.

The A. recapitulates the embriology of the eye, the morphogenesis and fate of the pupillary membrane, the anatomical appearance of the persistence, its classification and frequency, the possible influence of heredity. He analyses carefully his personal observations and the possible and still unknown causes of the anomaly. Bibliography, drawings and photographs.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASCHOFF, L. — "Tratado de Anatomia Patológica", Ed. Labor, Barcelona, 1950, tomo I, pág. 315.
- 2 — DEJEAN, CH., HERVOUËT, FR., LEPLAT, G. — "L'Embrvologie de l'oeil et sa tératologie", Masson et Cie., Paris, 1958.
- 3 — FRANÇOIS, J. — "Les cataractes congénitales", Masson et Cie., Paris, 1959, págs. 106 a 110.
- 4 — DUKE-ELDER, S. — "Text-book of ophthalmology", H. Kimpton, Londres, 1943, vol. II, págs. 1312 e 1382 a 1385.
- 5 — MANN, I.C. — "Developmental abnormalities of the eye", Cambridge University Press, 1957, págs. 261 a 272.
- 6 — FRANÇOIS, J. — "L'hérédité en ophtalmologie", Masson et Cie., Paris, 1958, págs. 177 a 179.
- 7 — AREY, L.B. — "Developmental anatomy", W.B. Saunders Company, Philadelphia e Londres, 1954, págs. 530 a 542.
- 8 — WOLFF, E. — "The anatomy of the eye and orbit", H.K. Lewis, Londres, 1954, págs. 218 e 405-406.
- 9 — NATAF, R., LÉPINE, P., BONAMOUR, G. — "Oeil et virus", Masson et Cie., Paris, 1960, pág. 508 e segs.

—o—

Os desenhos constantes deste trabalho foram reproduzidos de esquemas do próprio autor pela Srta. Zenaide B. de Almeida, que fica assim credora de nossa gratidão. Também somos agradecidos aos senhores: Dr. Wilson da Silva Sasso, Livre-Docente de Histologia da Faculdade de Odontologia da U.S.P. e acadêmico Nelson Villa, da mesma Faculdade, pelas fotografais que ilustram o trabalho.