

Coordenação: HARLEY E. A. BICAS

Prof. Titular de Oftalmologia

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

Glaucoma crônico simples - modificações de conceito

Celso Antonio de Carvalho

O Autor

Graduação em Medicina:

Faculdade de Medicina da Universidade de SP em 1953.

Internato e residência médica em Oftalmologia nos anos de 1954 e 1955.

Bolsista nos EUA na Harvard Medical School e The Johns Hopkins Hospital nos anos de 1956 e 1957.

Doutoramento em Oftalmologia na F.M.U.S.P. no ano de 1960.

Livre-Docente em Oftalmologia na F.M.U.S.P. no ano de 1964.

Diretor da Clínica de Glaucoma do H.C. da F.M.U.S.P.

Professor Associado de Clínica Oftalmológica da F.M.U.S.P.

Responsável pela Pós-Graduação de Clínica Oftalmológica da F.M.U.S.P. entre os anos de 1980 e 1992

O professor Celso de Carvalho, é um excelente representante do melhor da Oftalmologia, pela sua formação, atitudes éticas, produção científica e experiência clínica e cirúrgica.

Summary

The purpose of the review was to present the personal point of view of the Author on the Concept of Chronic Simple Glaucoma as a result of an extensive bibliographic study. It is to be mentioned that the main concept of disease is not anymore pressure-dependent as it used to be some years ago. There is a strong tendency at the present time to stress the importance of the glaucomatous damage of the optic nerve and visual fields as fundamental points for the definition and treatment of the disease.

Durante muitos anos, definimos esta entidade oftalmológica como correspondendo a uma série de alterações oculares resultantes de pressão intra-ocular elevada (P.I.O.), isto é, com valores acima daqueles considerados estatisticamente normais.

Portanto, a suspeita do diagnóstico de glaucoma seria em um primeiro momento, fruto da verificação de uma pressão elevada e que certamente estaria no futuro associada a sinais outros da moléstia, como sejam os defeitos de campos visuais e do disco óptico.

Assim, simplificadamente estes seriam os problemas para o **Diagnóstico e Tratamento da Moléstia:**

1- *Identificação da P.I.O. anormal necessariamente presente* e certamente o fator nocivo responsável pelos danos glaucomatosos.

2- *Redução dos níveis de P.I.O.* para evitar a ocorrência de danos futuros do nervo óptico através de meios clínicos ou cirúrgicos.

3- *Testes permanentes e repetidos dos níveis de P.I.O.*, observados em vários horários e em circunstâncias diversas a fim de monitorizar a eficácia do tratamento para a prevenção da ocorrência de danos glaucomatosos futuros.

Esta longa fase do estudo do glaucoma foi designada como “pressure dependent” e se caracterizou por amplos e variados estudos epidemiológicos da P.I.O., deixando com um papel secundário a avaliação dos danos anatômicos e funcionais e as suas relações com os diferentes fatores de risco, inclusive a P.I.O.

Talvez a caracterização desta fase tenha tido a sua maior expressão na defini-

ção proposta por Goldmann em algumas de suas últimas publicações, isto é: “Glaucoma é uma doença crônica na qual a P.I.O. é muito elevada para permitir a manutenção de uma função visual permanente e normal” (P.I.O. muito elevada seria aquela que causaria danos ao disco em razão do tempo de doença e não em razão do seu valor estatisticamente raro).

Porém, com os anos foi surgindo um consenso universal a respeito do CONCEITO DA MOLÉSTIA E PORTANTO DA DEFINIÇÃO QUE DEVERIA VIR A TER A DOENÇA NOS DIAS DE HOJE, em função essencialmente de três observações:

1- A existência de Glaucomas de baixa pressão (ou “low-tension glaucomas”) - seriam os casos que poderiam ser chamados de “falsos negativos”, pois se caracterizariam por olhos que teriam alterações de disco óptico e de campo visual compatíveis com o diagnóstico de glaucoma, porém, com pressão intra-ocular estatisticamente normal.

2- A existência de Hipertensões intra-oculares, certamente sempre suspeitos de glaucoma ou que poderiam ser chamados de “falsos positivos”, pois se caracterizariam por olhos que teriam valores elevados da pressão intra-ocular, porém, com disco óptico e campos visuais normais.

3- A existência de Glaucomas crônicos simples, que a despeito do tratamento adotado e da efetiva redução da pressão intra-ocular, caminhavam inexoravelmente para a cegueira.

Portanto, considerando como verdadeiras estas três ocorrências, passamos a definir a moléstia Glaucoma, não mais

como de início fazíamos, mas como correspondendo a uma neuropatia óptica multifatorial, bilateral e assimétrica, caracterizada essencialmente por **dano típico do disco e baixa da sensibilidade retiniana à luz**, associada a vários fatores de risco, dos quais o mais importante seria a pressão intra-ocular; trata-se, como se sabe, de uma afecção independente de qualquer outra moléstia sistêmica, cuja etio-patogenia é desconhecida e daí ser incompleto o nosso conhecimento sobre a sua natureza.

À medida que esta nova conceituação ia se universalizando, os estudos passaram a ter outras características, abandonando-se os grandes levantamentos estatísticos para definir a P.I.O. normal da população normal não portadora da moléstia glaucoma, para surgirem então outros modelos de estudos, tais como:

- 1- Estudos epidemiológicos (surveys), procurando correlacionar os níveis de pressão intra-ocular, os defeitos de campos visuais glaucomatosos e as modificações causadas pela moléstia no disco óptico.
- 2- Estudos longitudinais de "follow-up" em pacientes portadores de hipertensão ocular, isto é, com P.I.O. elevadas sem qualquer associação com outras alterações funcionais ou anatômicas.
- 3- Estudos de correlações entre modificações da pressão intra-ocular causadas por tratamentos clínicos ou cirúrgicos e os danos glaucomatosos.
- 4- Finalmente, aquilo que acredito que jamais possa vir a ser feito, sobretudo por questões éticas, isto é, o estudo prospectivo de glaucomas e suspeitos deixados deliberadamente, por sorteio ou não, sem qualquer tipo de tratamento, em observação, com a finalidade de avaliar a evolução e progressão da moléstia glaucoma inquestionavelmente caracterizada.

A maioria dos estudos epidemiológicos passaram a considerar somente pacientes com P.I.O. acima de 21 mm de Hg., com determinadas características do disco óptico, para que então nestes fosse realizado o estudo de campo visual. Portanto,

o que resultava deste tipo de estudo era tão somente a confirmação daquilo que se imaginava saber ou já era considerado como sendo correto. Este grupo de estudos, chamados de **Exclusão por tonometria**, infelizmente ainda continuam sendo feitos pelo mundo afora... Muitos são os pesquisadores que ainda desejam realizar estudos de "screening" seguindo as normas daquele modelo. No entanto, não obstante todas as restrições que hoje fazemos a estes pesquisas, com elas aprendemos muito, tendo permitido por exemplo saber que existe uma **PREVALÊNCIA DE 0.5% DA MOLÉSTIA NA POPULAÇÃO GERAL**, o que permite esperar a ocorrência de cerca de 5.000 casos de glaucoma para cada milhão de adultos examinados; através delas sabe-se também que o glaucoma é a segunda maior causa de cegueira nos Estados Unidos da América do Norte e a causa mais importante de cegueira entre os pacientes de raça preta.

Nem todos estes aspectos poderão ser discutidos neste contexto, mas parece ser bastante razoável em função do que se considera como verdadeiro, a ocorrência de glaucoma em pelo menos 5 pacientes por ano em cada 1000 pacientes examinados. Através destes estudos, têm sido evidenciadas peculiaridades de comportamento da pressão intra-ocular em diferentes raças (como a amarela e a preta, em relação a branca), a influência da idade e sobretudo a ocorrência dos chamados "falso negativos" ou glaucomas de pressão baixa (ou de pressão normal). Sabe-se que os negros tem maior incidência de glaucoma; que a P.I.O. média dos pretos é mais elevada do que nos brancos; que a prevalência de danos é maior nos pretos com a mesma P.I.O. que aquela dos brancos. Por outro lado, sabe-se que os níveis de P.I.O. começam a cair em grupos etários menos idosos entre os orientais que entre os caucasianos, sobretudo nos homens. Tem sido demonstrado que entre os pacientes americanos pelo menos 2.250 milhões com mais de 40 anos de idade são portadores de Glaucoma crônico simples; interessante é também que os negros, apesar de corresponderem à apenas

10% da população americana, representaram naquele total perto de 25% dos casos de glaucoma diagnosticados.

Alguns dos principais estudos epidemiológicos do passado, como os de Hollows & Graham (1966), o estudo cumulativo de Armaly (1980), Framingham (1980), Bengtsson (1981), etc..., mostraram uma freqüência e uma relação semelhante entre a ocorrência de olhos com glaucoma de tipo hipertensivo e glaucoma normotensivo.

É preciso que a esta altura não se perca de vista o que se pretende discutir, isto é, o conceito diferente que se dá hoje à moléstia glaucoma e, o que é importante, como interpretamos nos nossos dias a pressão intra-ocular como fator de risco causador de dano glaucomatoso, isto é:

- 1- A P.I.O. não tem risco patogênico igual a zero quando o seu valor é estatisticamente normal.
- 2- A P.I.O. não tem riscopatogênico igual a 100% quando o seu valor é estatisticamente anormal.
- 3- O dano de tipo glaucomatoso poderá ocorrer qualquer que seja o nível de P.I.O.
- 4- O nível de P.I.O. qualquer ele seja não tem valor preditivo de dano glaucomatoso.
- 5- O comportamento da P.I.O. tem peculiaridades que variam de acordo com a raça e sexo e sofre diferentes variações de valor e nível durante um nictêmero.

Por outro lado, em estudos longitudinais de "falsos positivos", ou melhor hipertensos oculares, tem se verificado que a hipertensão ocular ocorre em 4-10% de normais acima de 40 anos. Somente 0-9% destes hipertensos serão glaucomatosos num período de "follow-up" de 4-14 anos. Por outro lado, hipertensos oculares que exibem defeitos de campos visuais serão da ordem de menos de 3% em "follow-up" de 5 anos e de menos de 50% em "follow-up" de 15 anos. O "follow-up" cumulativo de vários "surveys", somando cerca de 17.900 indivíduos, demonstrou para um período médio de 6,5 anos, que entre aqueles que tinham sinais de dano no campo visual,

52% tinham P.I.O. inicial menor que 21 mm de Hg. e 73% deles tinham P.I.O. inicial menor que 23 mm de Hg. Se considerássemos somente P.I.O. naquele estudo de Leske a prevalência de dano do campo visual seria menor que 50% para valores de P.I.O. até 35 mm de Hg.

De acordo com estes estudos longitudinais seria lícito afirmar:

- 1- A tonometria teria valor diagnóstico somente em casos extremos, em face da grande sobreposição que existe entre os valores encontrados em indivíduos normais e em glaucomatosos, muitos sendo os que sugerem que a tonometria identificaria não mais do que 50% dos casos de glaucoma.
- 2- Não se tem encontrado correlação entre os níveis de P.I.O. e o desenvolvimento ou progressão dos defeitos de campos visuais.

Portanto, em face do que até aqui consideramos, algumas conclusões poderiam ser adotadas, ou sejam:

- 1- O diagnóstico do glaucoma deverá ser baseado muito mais na definição dos danos presentes do que na pesquisa de valores estatisticamente raros para a P.I.O.
- 2- A perimetria automática e computadorizada, assim como a documentação das características do disco óptico, serão muito mais eficazes que os valores tonométricos para julgar da eficácia do tratamento adotado para controle da moléstia, tendo-se sempre presente que a lesão do nervo óptico precede a de campo visual e que os sinais campimétricos se manifestam depois de consideráveis perdas de axônios glanglionares na retina.
- 3- O controle da P.I.O. não significa controle do glaucoma no sentido de prevenção de progressão de danos.
- 4- Algum percentual dos glaucomas poderá no entanto demonstrar relação entre estabilidade ou progressão da doença e os níveis de P.I.O.
- 5- Portanto, a P.I.O. não tem valor preditivo de dano futuro, tanto nos glaucomas estabilizados como naqueles em progressão.

6- A hipertensão ocular não é igual a glaucoma, não podendo ser considerada como uma entidade clínica independente, mas que deverá ser considerada com os cuidados que anteriormente foram indicados.

- 7- A causa do glaucoma não é conhecida, mas há evidências acumuladas de que processos patogênicos independentes da P.I.O. poderão ser responsáveis pela moléstia.
- 8- Portanto, daí a importância atribuída hoje à caracterização do dano glaucomatoso, muito maior que a definição dos níveis estatísticos de pressão intra-ocular.

Conceituamos e assim definimos hoje a moléstia muito mais focalizando os danos característicos e a ela peculiares, do que propriamente discutindo a participação e os níveis estatísticos normais ou não da pressão intra-ocular.

Neste mesmo sentido, procuramos com isto através da presença de dano, de sua gravidade, etc..., estabelecer as normas de tratamento, julgamento de eficácia das medidas adotadas e portanto o prognóstico de caso a caso.

Ao finalizar estes comentários, gostaria que estas afirmações pudessem ser sempre objeto de meditação e reflexão em todos os estudos que se realizem desta fascinante afecção que é o glaucoma, estando eu seguro de que outras idéias e conceituação do glaucoma terão que ser consideradas e discutidas em futuro não muito distante.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AIRAKSINEN, P.J., DRANCE, S.M. SHULZER, M.: Neuro-retinal rim area in glaucoma *Am. J. Ophthalmol.* 99:1, 1985.
2. ANDERSON, D.R.: The management of elevated intraocular pressure with normal optic discs and visual fields. *Surv. Ophthalmol.* 21:479-489, 1977.
3. ANDERSON, D.R.: What happens to the optic disc and retina in glaucoma? *Ophthalmology*, 90:766, 1983.
4. ANDERSON, D.R.: *Perimetry with and without automation*. 2nd. Ed. C.V. Mosby, St. Louis, 1987.
5. ANDERSON, D.R.: Glaucoma: The damage caused by pressure. *Am. J. Ophthalmol.*, 108:485-495, 1989.
6. ANDERSON, D.R.: *Automated Static Perimetry*. Ed. C. V. Mosby, St. Louis, 1992.
7. ARMALY, M.: The visual field defect and ocular pressure level in open-angle glaucoma. *Invest. Ophthalmol.* 8:105-124, 1969.
8. ARMALY, M.F., KRUEGER, D.E., MAUNDER, L., BECKER, B., HETHERINGTON, J. JR., KOLKER, A.E.: Biostatistical analysis of the collaborative glaucoma study. *Arch. Ophthalmol.* 98:2163-2171, 1980.
9. ARMALY, M.: Lessons to be learned from the Collaborative Glaucoma Study. *Surv. Ophthalmol.* 25:139-144, 1980.
10. BENGTSSON, B.: Aspects of the epidemiology of chronic glaucoma. *Acta Ophthalmol. (Suppl.)* 146:4-26, 1981.
11. BLANC, R.L.: Value of intraocular pressure measurement as a screening tool for glaucoma. *Surv. Ophthalmol.* 33(Suppl.), April, 1989.
12. CAIRS, J.E.: *Glaucoma*-Volume 1 and 2. Ed. Grune & Stratton. Harcourt Brace Jovanovich, Publishers, 1986.
13. CAPRIOLI, J.: Correlation of Visual Function with optic nerve and nerve fiber layer structure in glaucoma. *Surv. Ophthalmol.* 33: (suppl.), February, 1989.
14. CAPRIOLI, J.: Automated perimetry in Glaucoma. p71 Visual Fields-Examination and Interpretation. Ed. by Walsh, T.J., *Am. Acad. Ophthalmol.*, San Francisco, 1990.
15. CHANDLER, P. A. & GRANT, W.M.: *Lectures on Glaucoma*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1965.
16. CHANDLER, P. A. & GRANT, W. M.: Ocular hypertension versus open-angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 95:585-588, 1977.
17. DAVID, S.M., LIVINGSTON, D., LUNTZ, M.H.: Ocular hypertension: a comparative follow-up of black and white patients. *Br. J. Ophthalmol.* 67:93-97, 1969.
18. DRANCE, S.M.: Chronic open-angle glaucoma-present and future. The Second Spaeth Lecture. *Can. J. Ophthalmol.* 12: 251, 1977.
19. DRANCE, S.M. & NEUFELD, A.H.: *Glaucoma: Applied Pharmacology in Medical Treatment*. Ed. Grune & Stratton. Harcourt Brace Jovanovich, Publishers, 1984.
20. DRANCE, S.M. & ANDERSON, D.R.: *Automatic Perimetry in Glaucoma: Practical Guide*. Grune & Stratton, Orlando, 1985.
21. DRANCE, S. M., AIRAKSINEN, P.J., PRICE, M. ET AL.: The correlation of functional and structural measurements in glaucoma patients and normal subjects. *Am. J. Ophthalmol.* 102:612-616, 1986.
22. DRANCE, S. M. & AIRAKSINEN, P. J.: Signs of early damage in open-angle glaucoma. p. 17 In Weinstein G. W. (ed): Open-Angle Glaucoma. Churchill Livingstone, New York, 1986.
23. DUKE-ELDER, S.: Fundamental concepts in glaucoma. *Arch. Ophthalmol.*, 42:538-541, 1940.
24. DUKE-ELDER, S.: *Glaucoma. A symposium*. Thomas, Springfield, 1955.
25. ELLENBERGER, C.: *Perimetry: Principles, Technique and Interpretation*. Raven Press, New York, 1980.
26. ENGER, C. & SOMMER, A.: Recognizing glaucomatous field loss with the Humphrey Statpac. *Arch. Ophthalmol.* 105:1355, 1987.
27. PHELPS, C.D.: The "no treatment" approach to ocular hypertension. *Surv. Ophthalmol.* 25:175-179, 1980.

28. FLAMMER, J.: The concept of visual field indices. *Graefes Arch Clin. Exp. Ophthalmol.*, 224:389, 1986.
29. GLIKLICH, R. E., STEINMANN, W. K., KATZ, L. J., ET AL.: Primary open-angle glaucoma and visual field changes. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. (Suppl)* 28:63, 1987.
30. GOLDMANN, H.: Some basic problems of simple glaucoma. *Amer. J. Ophthalmol.* m 48:213-216 m 1959.
31. GOLDMANN, H.: Open-angle Glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 56:242, 1972.
32. GOLDMANN, H.: An analysis of some concepts concerning chronic simple glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 80:409, 1975.
33. HEIJL, A., LINDGREN, G., OLSSON, J. e cols. *Statpac Users Guide*. Alergan Humphrey, San Leandro, California, 1986.
34. HEILMANN, K & RICHARDSON, K.T.: *Glaucoma-Comnception of a Disease*. Ed. W. B. Saunders Company-Philadelphia-London, Toronto. Georg Thieme Publishers, Stuttgart, 1978.
35. HOLLOWS, F.C. & GRAHAM, P.A.: Intraocular pressure, glaucoma and glaucoma suspects in a defined population. *Br. J. Ophthalmol.* 50:570-586, 1966.
36. JENSEN, J. E.: glaucoma screening a 16 year follow-up of ocular normotensives: *Acta Ophthalmol.* 62:203-209, 1984.
37. KAHN, H.A., & MILTON, R.C.: Alternative definitions of open-angle glaucoma. Effect on prevalence and associations in the Framingham Eye Study. *Arch. Ophthalmol.* 98:2172, 1980.
38. KATZ, J. SOMMER, A: Reliability criteria for automated visual field testing. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 29(Suppl.): 62, 1988.
39. KIRSCH, D.R., & ANDERSON, R. E.: Clinical recognition of glaucomatous cupping. *Am. J. Ophthalmol.* 75:442, 1973.
40. KITAZAWA, Y., HORIE, T., AOKI, S., SUZUKI, M., NISHIOKA, K.: Untreated ocular hypertension. A long-term prospective study. *Arch. Ophthalmol.* 95:1180-1184, 1977.
41. KITAZAWA, Y. & MATSUBARA, K: Optic disc Changes in Early Glaucoma. *Surv. Ophthalmol.* (suppl.) April, 1989.
42. KOLKER, A.E., BECKER, B.: Ocular hypertension versus open-angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.*, 95:586-588, 1977.
43. KOLKER, A. E. & HETHERINGTON, J., JR: *Becker-Shaffer-Diagnosis and Therapy of Glaucomas*. 5th Ed. C. V. Mosby, St. Louis, 1983.
44. KRUPIN, T.: *Manual of glaucoma-Diagnosis and Management*. E Churchill Livingstone, New York, 1988.
45. LEIBOWITZ, H. M., KRUEGER, D. E., MAUNDER, L.R. ET AL.: The Framingham Eye Study Monograph. *Surv. Ophthalmol.* 24(Suppl.) 366-400, 1980.
46. LESKE, M. C.: The epidemiology of open-angle glaucoma: A review. *Am. J. Epidemiol.*, 118:116-191, 1983.
47. LINNER, E. & STROMBERG, N.: *Ocular hypertension. A 5 year study of the total population in a Swedish town* (Slovde). Glaucoma Symposium, Tutsing Castle, 1966, pag. 187-214.
48. LUNDBERG, L., WETTRELL, K., LINNER, E.: Ocularhypertension. A prospective 20 year follow-up study. *Acta Ophthalmol.* 65:705-708, 1987.
49. MINKLER, D. S. & SPAETH, G. L.: Optic nerve damage in glaucoma *Survey Ophthalmol.* 26:128, 1981.
50. MCALLISTER, J. A. & WILSON, R. P.: *Glaucoma*. Ed. Butterworths, 1986.
51. PALMBERG, P. F.: Epidemiology of POAG and rationale for therapy. *Glaucoma Abstracts* 6:10-23, 1989.
52. PEDERSON, J. &, ANDERSON, D.R.: The modeof progressive disc cupping in ocular hypertension and glaucoma. *Arch. Ophthalmol.*, 98:490-495, 1980.
53. PERKINS, E.S.: Tje Bedford Glaucoma Survey. Long-term follow-up of borderline cases. *Br. J. Ophthalmol.* 57:179-185, 1973.
54. QUIGLEY, H. A. & MAUMENE, A. E.: Long-term follow-up of treated open-angle glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 87: 519-525, 1979.
55. QUIGLEY, H. A., ADDICKS, E. M., GREEN, W. R.: Optic nerve damage in human glaucoma. IIIQuantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy, papilledema and toxic neuropathy. *Arch. Ophthalmol.* 100:135-146, 1982.
56. QUIGLEY, H: *Pathophysiology of the optic nerve in glaucoma*. p. 30 In McAllister, J. A. e Wilson, P. Ed. Butterworths, 1986.
57. ROSS, J. E., BRON, A. J., REEVES, B. C., EMMERSON, P. G.: Detection of optic nerve damage in ocular hypertension. *Br. J. Ophthalmol.* 69:879-903, 1985.
58. SCHAPPERT-KIMMIJSER, J.: A five year follow-up of subjects with intraocular pressure of 22-30 mm. Hg. without anomalies of the optic nerve or visual field typical for glaucoma at first investigation. *Ophthalmol.* 162:289-295, 1971.
59. SHIELDS, M.B.: *A study Guide for Glaucoma*. 2nd Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1986.
60. SOMMER, A.: Epidemiology as it relates to screening for glaucoma. *Surv. Ophthalmol.*, vol. 33(Suppl.), April 1989.
61. SORENSEN, P. N., NIELSON, N.V., NORSKOV, K.: Ocularhypertension. A 15 year follow-up. *Acta Ophthalmol.* 56:363-372, 1978
62. SPAETH, G. L.: *The pathogenesis of nerve damage in Glaucoma*. New York: Grune and Stratton, 1977.
63. SPAETH, G. L.: Early Primary open-angle Glaucoma: diagnosis and management. *International Ophthalmology Clinics*, Spring 1979, vol. 19.n.1.
64. WILENSKY, J.T., GANDHI, N, PAN. T.: Racial influences in open-angle glaucoma. *Ann. Ophthalmol.* 10:1398-1400, 1978.

XI CONGRESSO BRASILEIRO DE PREVENÇÃO DA CEGUEIRA

03-06 de Setembro de 1994
Centro de Convenções de Brasília

INFORMAÇÕES:

WERA - Assessoria de Congressos e Eventos Ltda.

SRTN - Quadra 702 - Edifício Brasília Radio Center - salas 3061/64

CEP: 70719-900 - Brasília - DF

Fone: (061) 321-1090 - Fax: (061) 321-9009