

Hipertensão Ocular

Conceitos e Conduta(*)

Luiz Eurico Ferreira **

Conceituar hipertensão ocular tem sido preocupação de muitos especialistas há longo tempo, especialmente depois da divulgação da tonometria de aplanção e da valorização da curva tensional nicotêmica. A pressão intra-ocular do adulto é considerada elevada quando ultrapassa 20 mm Hg à tonometria de aplanção, em uma medida, a qualquer hora do dia. Esse limite, no entanto, é reduzido quando cuidamos de crianças e jovens. A pressão intra-ocular nos adultos é de 15,5 mm Hg $\pm$ 2,57 para Leydhecker, Akiyama e Neuman (1), através de tonometria de Schiotz de 16,1 mm Hg $\pm$ 2,8 para Becker (2), de 15,1 mm Hg para Graham e Hollows (3), de 15,45 mm Hg $\pm$ 2,52 para Goldmann (4) e de 15,0 mm Hg $\pm$ 2,5, para Sampaioles (5).

Para crianças, todavia, o nível tensional normal médio está em torno de 10 mm Hg, para os primeiros meses de vida, subindo progressiva e lentamente até o nível referido anteriormente para os adultos.

Ao estabelecer, portanto o limite máximo da normalidade da pressão intra-ocular, devemos considerar, de início, a idade do indivíduo. Para fins práticos, levando em consideração elementos da literatura e de nossa própria experiência, rotulamos de portador de hipertensão ocular o olho que apresenta sua pressão superior a 14 mm Hg nos primeiros dias de vida; 15 mm Hg na idade compreendida entre 1 e 5 anos; acima de 18 mm Hg, na faixa etária de 15 a 20 anos e, finalmente, maior de 20 mm Hg na idade ultrapassante dos 20 anos.

Estes limites são arbitrários, porém são úteis do ponto de vista didático e de orientação de conduta.

Ao invés de chamarmos de hipertensão ocular, poderíamos chamar de fase hipertensiva do glaucoma, preglaucoma, predisposição ao glaucoma, etc. Todos estes nomes, no entanto, conotam a afecção glaucomatosa trazendo, com isso, estresse emocional para muitos de seus portadores. Isso torna-se inteiramente dispensável, pois todos sabemos que a hipertensão ocular nem sempre desenvolve glaucoma. Enquanto a hipertensão ocular está presente em cerca de 6 a 10% da população maior de quarenta anos, o glaucoma manifesta-se em somente 0,3 a 2% da mesma população, conforme diferentes autores. Alguns estudos mostram que, no período de 5 a 10 anos, somente 4% dos olhos hipertensos sofrem dano visual con-

seqüente à essa hipertensão. Devemos frisar, no entanto, que o grupo de hipertensos oculares tem maior susceptibilidade de desenvolver glaucoma, daí o interesse de identificar a hipertensão e estabelecer uma conduta que assegure dois aspectos fundamentais: primeiro, se o indivíduo portador de hipertensão ocular é ou não glaucomatoso e, em segundo lugar, que ele possa ter diagnóstico precoce, caso a doença venha a instalar-se.

Glaucoma é uma afecção caracterizada por distúrbio na produção e/ou circulação do humor aquoso, levando a hipertensão ocular e comprometimento da nutrição do nervo óptico, representado por características oftalmoscópicas próprias e defeitos campimétricos, sendo que estas duas alterações geralmente caminham paralelamente, raras vezes defasadas.

O ideal seria conseguirmos meios que prenunciasssem o desenvolvimento de glaucoma, particularmente o chamado glaucoma crônico simples ou de ângulo aberto, já que os outros tipos apresentam características orgânicas ou funcionais que facilitam sua identificação. No entanto, até o momento, não temos elementos que possam prever, diante de determinado caso, sua susceptibilidade ao desenvolvimento de alterações papilares e/ou campimétricas.

O aumento da pressão intra-ocular é dividido em três níveis de gravidade (6): ligeiro, entre 20 e 25 mm Hg, moderado entre 26 e 30 mm Hg e, finalmente, acentuado, acima de 30 mm Hg.

Ao lado do estudo da pressão intra-ocular, inicialmente pela tonometria de aplanção no exame de rotina e, nos casos suspeitos, também pela curva tensional nicotêmica e tonografia, procuramos reconhecer outras condições. Tais condições constituem os fatores de risco, que são os seguintes: variação dos níveis da pressão intra-ocular, o comportamento do outro olho, história familiar, miopia, escavação papilar, baixo escoamento do humor aquoso, síndrome pseudo-esfoliativa, síndrome de dispersão pigmentária, atrofia essencial da íris, oclusão venosa, retinose pigmentária, descolamento da retina, distrofia endotelial da córnea, traumatismos oculares, varizes, diabetes, disfunção tireoidiana, facomatoses, doença cardiovascular, hipertensão arterial, maior blastogênese linfocitária com emprego de dexametasona, reação positiva a anticorpos antinucleares, alterações das imunoglobulinas,

* Conferência promovida no Simpósio de Glaucoma da Associação Paranaense de Oftalmologia, Curitiba, Abril de 1978.

** Universidade Gama Filho, Rio de Janeiro.

maior sensibilidade "in vitro" dos linfócitos diante da incubação com prednisolona, com condições singulares do paciente, etc.

Achamos importante considerar a oscilação da pressão intra-ocular, não somente na avaliação da curva nictêmica, como também em relação a medidas prévias. A observação desta variação cada vez torna-se mais fácil devido à prática rotineira da tonometria de aplanção, hoje obrigatória em qualquer consulta oftalmológica.

O comportamento do outro olho fornece subsídios importantes para orientação daquele que se apresenta com a pressão elevada. Quando o outro olho é portador de glaucoma de ângulo aberto, devemos considerar aquele em estudo e já hipertenso, como merecedor de tratamento, do ponto de vista preventivo. De modo geral o glaucoma primário é bilateral. Outro ponto essencial é que, a diferença de pressão entre um e outro olho é habitualmente menor que 3 mm Hg. Gloster (7) encontrou-a igual a 4 mm Hg em somente 3 a 4% de pessoas normais. Portanto, diferenças maiores de 3 mm Hg entre um e outro olho, mesmo na ausência de fenômenos papilares e/ou campimétricos, exigem controle periódico, ao lado de orientação do paciente. Outros aspectos comparativos, veremos mais adiante como a escavação, obstrução venosa retiniana, etc.

A amplitude da variação nictêmica da pressão intra-ocular raramente vai além de 5 mm Hg, entre os indivíduos normais, sendo a média de 3 a 4 mm Hg (8), enquanto entre glaucomatosos não tratados, a variação média encontrada foi de 11 mm Hg, sendo que 6% dos casos apresentaram média menor que 5 e 20% mostraram variação superior a 20 mm Hg (9).

Vários autores (10, 11) enfatizam o valor do estudo nictemeral da pressão intra-ocular entre normais e glaucomatosos, e estabelecem como dados normais a pressão média até 19,2 mm Hg e a variabilidade até 2,8.

Estes estudos cuidadosos dos autores latinos mostram mais um recurso para caracterizar a hipertensão ocular. A positividade de um dos parâmetros, pressão média ou variabilidade, representa fator de risco. Quando os dois fatores estão anormais o valor ainda é mais significativo.

O estudo da escavação papilar é um dos elementos mais importantes na caracterização clínica do glaucoma, não somente como elementos de diagnóstico como também para controle da hipertensão ou da própria afecção, quando presente.

Várias características da escavação papilar devem ser anotadas, sob exame biomicroscópico. O ideal seria a fotografia estereoscópica das papilas para exame diagnóstico e controle da evolução, o que na prática é difícil. Os principais elementos a anotar no exame da papila são os seguintes: (relação E/D ou "C/D ratio"), observação do

diâmetro vertical, extensão da escavação para o setor temporal inferior e temporal superior, aprofundamento, palidez e entalhe marginal. Os estudos feitos por Armaly (12) mostram que a relação E/D obedece o comportamento genético. Esta relação deve ser calculada nos diâmetros horizontais e na maioria dos indivíduos normais é igual ou inferior a 0,3. Uma relação E/D maior que 0,3 é encontrada em 80% dos olhos glaucomatosos com defeito campimétrico (13). É necessário, mais uma vez assinalar que a assimetria da escavação entre um e outro olho é denunciadora de anormalidade. Armaly (13) encontrou diferença maior que 0,2 somente em 1% da população normal, enquanto 92% dos indivíduos não glaucomatosos revelaram simetria entre os dois olhos.

A importância da história familiar de glaucoma em pacientes portadores de hipertensão ocular é evidenciada pelos estudos de Becker, Kolker e Roth (14). É interessante que outras condições ligadas ao glaucoma, também apresentam conotação genética, tais como a profundidade da câmara anterior, a relação entre os diâmetros da escavação papilar e do disco ("C/D ratio"), diabetes, sensibilidade aos corticóides, síndrome de dispersão pigmentária do segmento anterior, etc.

Levantamentos feitos entre descendentes e colaterais de glaucomatosos, acima dos 40 anos, mostram a incidência de 19% de glaucoma simples (15).

A miopia, principalmente a alta, deve ser considerada em dois aspectos fundamentais: primeiro, porque o olho portador de alta miopia apresenta menor rigidez escleral o que torna indispensável a tonometria de aplanção (hoje em dia rotineira), ou, pelo menos a tonometria de impressão com dois pesos (processo de exceção); em segundo lugar, porque as alterações papilares e peripapilares da alta miopia mascaram a interpretação oftalmoscópica e as alterações campimétricas componentes do quadro clínico do glaucoma.

O baixo escoamento de humor aquoso demonstra que, de algum modo, não funcionam bem os mecanismos controladores da tensão ocular. Este dado tem valor diagnóstico e prognóstico, em certos casos.

A pseudo-esfoliação capsular, fibrilopatia epitelio-capsular ou síndrome pseudo-esfoliativa do segmento anterior apresenta-se com frequência associada à hipertensão ocular (16).

Esta entidade é caracterizada por depósitos semelhantes a lâminas e flocos de neve na fase anterior do cristalino, ângulo camerular, íris, zônula, etc, visíveis à biomicroscopia cuidadosa e à gonioscopia. É importante a midriase para exame da periferia do cristalino. O material é secretado pelo epitélio subcapsular do cristalino.

Interessante assinalar que o glaucoma, quando associado à esta fibrilopatia, é mais

rebelde ao tratamento que nos casos em que esta alteração não está presente.

A síndrome de dispersão pigmentária do segmento anterior apresenta os seguintes elementos: atrofia da camada pigmentária da íris, verificável à transiluminação; anel pigmentado trabecular: depósitos pigmentários da face posterior da córnea (fuso de Krukenberg), na face anterior do cristalino e na superfície anterior da íris, e, finalmente, pigmentos em grânulos esparsos ou em placas na periferia retiniana, assinaláveis pela biomicroscopia com cristal trifacetado de Goldmann (figura 1). Este último sinal, não encontramos descrito na literatura até o momento. A presença de glaucoma, nestas condições, é considerada concomitante por alguns, enquanto outros consideram forma especial de glaucoma simples (17).



Fig. 1

A atrofia essencial da íris, em nossa experiência, encontra-se frequentemente acompanhada de glaucoma. Consideramos sua presença indicadora de atenção especial para estudo da pressão intra-ocular e suas eventuais complicações, bem como, o controle periódico de seus portadores.

Os indivíduos portadores de oclusão venosa retiniana devem ser investigados quanto à possibilidade de hipertensão ocular e/ou glaucoma, dada a frequência de sua associação. Os exames investigativos, como de rotina, devem ser bilaterais. Nestes casos, a tonografia pode mostrar no olho contralateral normotensão alguma dificuldade de escoamento, o que evidencia a necessidade de controle periódico.

Retinose pigmentária, descolamento da retina, traumatismos e distrofia endotelial da córnea são outras condições que indicam maior possibilidade de a hipertensão ocular evoluir para glaucoma.

Condições gerais, como varizes, diabete, disfunção tireoidiana, facomatoses e doenças cardiovasculares, da mesma forma, mostram maior incidência de glaucoma em seus portadores do que a população em geral.

Devemos chamar a atenção para a hipertensão e hipotensão sistêmicas e sua re-

lação com o glaucoma. Nos pacientes hipertensos oculares com hipotensão arterial, temos a impressão de que as alterações papilares e campimétricas ocorrem mais precocemente e evoluem mais rapidamente. Estamos estudando este problema atentamente.

Com o progresso do estudo sobre corticóides, vários parâmetros foram desenvolvidos em pesquisa realizada na população glaucomatosa e não glaucomatosa. Um dos aspectos mais importantes foi a observação da existência de diferentes grupos de resposta da pressão intra-ocular mediante a instilação de colírio de dexametasona a 0,1%, 3 vezes ao dia, durante 6 semanas. Estes tipos de respostas foram classificados em 3 grupos: altos respondedores, médios respondedores e baixos respondedores. Os estudos dos grupos de Becker (18) e de Armaly (19), embora utilizando critérios diferentes na avaliação da resposta, mostram a mesma distribuição dos respondedores.

Assim, podemos esquematizar:

a) como baixos respondedores: para Armaly, aumento menor que 6 mm Hg, sendo o fenotipo genético P1 P1, enquanto para Becker seria pressão final inferior a 20 mm Hg e conotação genética nn;

b) médios respondedores: para Armaly, aumento de 6 a 15 mm Hg, sendo o fenotipo P1 Ph, enquanto para Becker seria pressão final entre 20 e 31 mm Hg e conotação genética ng;

c) altos respondedores: Para Armaly, aumento da Pio acima de 15 mm Hg, sendo o fenotipo Ph Ph, enquanto para Becker seria pressão final superior a 31 mm Hg e conotação genética gg. Para Armaly os percentuais das respostas encontradas na população foram 66% para a baixa, 29% para a média e 5% para a alta, enquanto para Becker foram 58%, 36% e 6%.

Resposta da pressão intra-ocular ao colírio de dexametasona. Classificação

	Fenotipo	Becker P. Final	% Popul.
Baixos Respondedores	nn	< 20 mmg	58
Médios Respondedores	ng	20 a 30 mmg	36
Altos Respondedores	gg	> 31 mmg	6

	Fenotipo	Armaly Pf-Pi	% Popul.
Baixos Respondedores	P1 P1	6 mmg	66
Médios Respondedores	P1 Ph	6 a 15 mmg	29
Altos Respondedores	Ph Ph	> 15 mmg	5

Devemos frisar que o mesmo teste, realizado em portadores de glaucoma simples, mostra alta resposta em 92% dos casos (20).

O teste da inibição da cortisolemia pós dexametasona fornece subsídios interessantes, mostrando que os glaucomatosos são mais sensíveis à dexametasona. O uso de 1 mg mostra resposta percentual semelhante na população glaucomatosa e não glaucomatosa. Com a dose de 0,25 mg, no entanto, o teste revela 25% ou mais de inibição da cortisolemia em 27% dos normais e em 83% dos glaucomatosos (21). Também o tratamento prévio de uma semana com defenilhidantoina revela resultados diversos entre não glaucomatosos e glaucomatosos. Enquanto na primeira, o bloqueio à inibição é evidente em apenas 6% dos casos, entre os segundos está manifesto em 89% dos casos. Nos fenotipos ng aparece em 55% dos casos (22).

O teste da blastogênese linfocitária evidencia que os linfócitos dos glaucomatosos são mais sensíveis a prednisolona. A dose deste corticóide, necessária para inibir 50% da transformação blástica foi de $78,4 \pm 2,7$ ng/ml para os indivíduos normais e $37,2 \pm 2,1$ ng/ml para os glaucomatosos (23).

Reações positivas para anticorpos antinucleares foram encontradas em 44% dos pacientes glaucomatosos de ângulo aberto, enquanto na população em geral a reação foi positiva em 7,5% dos casos (24).

Em estudos anteriores (25) verificamos aumento, estatisticamente significativo para $\infty = 0,05$, dos imunoglobulinas IgG e IgM, em portadores de glaucoma.

Também pesquisamos a sensibilidade "in vitro" dos linfócitos timodependentes, de pacientes glaucomatosos, à prednisolona, mediante a técnica da formação de rosáceas. Os resultados obtidos podem ser assim esquematizados:

População	Prednisolona		
	25 μ g	50 μ g	100 μ g
Normal	19,54% $\pm$ 6,9	15,15% $\pm$ 12,2	9,81% $\pm$ 10,7
Glaucomatosa	14,88% $\pm$ 8,9	13,77% $\pm$ 7,5	8,81% $\pm$ 7,1

Feitos os cálculos percentuais do efeito inibidor da prednisolona, encontramos os seguintes dados:

População	Prednisolona		
	25 μ g	50 μ g	100 μ g
Normal	27,33%	42,49%	62,79%
Glaucomatosa	43,00%	47,00%	66,00%

Através do teste t de Student, verificamos alteração significativa $\infty = 0,05$ para a dose de 25 μ g.

Caminhamos no terreno imunológico, tentando colher elementos que nos permitam identificar os indivíduos com maior ou menor susceptibilidade ao glaucoma.

Condições singulares ao paciente também podem pesar a avaliação dos fatores de risco, tais como: dificuldade de acesso ao especialista, restrições econômico-financeiras, indisciplina ao controle periódico, etc.

Vemos assim que, identificada a hipertensão ocular, ponderados os fatores de risco, chegamos ao dilema final: tratar ou não tratar.

A finalidade do tratamento é obter baixa acentuada da pressão intra-ocular a níveis que assegurem não ser a mesma dano às estruturas vasculares, nervosas e outras do olho.

A eficácia da terapêutica terá que ser avaliada pelo estudo da pressão intra-ocular (tonometria, curva nictêmica e tonografia), exames dos campos visuais e exame da papila, em períodos variáveis de 3 meses a um ano, conforme o quadro clínico e a evolução. Habitualmente fazemos o primeiro controle após 3 meses e, depois, vamos alargando o prazo, desde que o tratamento seja bem tolerado e a resposta satisfatória.

A baixa significativa da pressão intra-ocular deverá ser igual ou superior a 6 mm Hg. O estudo minucioso e padronizado dos campos visuais e da papila deverão mostrar-se inalterados.

Vale lembrar os pontos fundamentais da perimetria em glaucomatosos: mancha cega com índice 1/2 de Goldmann ou o menor que seja identificado, conforme a acuidade visual; pesquisa dos pontos de intersecção dos meridianos de 15°, nos círculos 5, 10 e 15 (72 pontos); pesquisa em 3 meridianos de 5° de intervalo, acima e abaixo do meridiano nasal de 180° e neste também; e, finalmente, pesquisa nos demais meridianos de 15 em 15°. As alterações precoces mais importantes são os escotomas paracentrais isolados, com diâmetros de 5°, os escotomas arqueados, o degraú nasal e, para alguns autores, a exclusão da mancha cega em indivíduos abaixo de 50 anos e acuidade visual normal.

O estudo da papila, conforme referimos anteriormente, deve investigar e anotar as seguintes características: escavação, profundidade, palidez e extensão, particularmente, no sentido temporal superior e temporal inferior, alcance da borda papilar mesmo que localizado, aumento vertical, relação entre o diâmetro horizontal da escavação e o da papila, desvio nasal dos vasos, comparação entre um e outro olho.

Ao decidir tratar a hipertensão ocular, temos que levar em conta, possíveis complicações que podem ser mínimas, moderadas ou acentuadas.

Consideramos mínimas, por exemplo, a baixa visual e o dolorimento ocular passageiros pela instilação de pilocarpina. Moderadas são as irritações locais, com hipermia, dor, lacrimejamento, fotofobia; reações alérgicas de blefarite; cefaléia e mal estar que duram 2 a 3 horas após a instilação.

ção do colírio; dormência e formigamento com inibidores de anidrase carbônica, etc. Complicações acentuadas são aquelas mais graves que as anteriores: dor lipotímia, excitação psicomotora, depressão, etc.

Os efeitos colaterais da terapêutica anti-hipertensiva podem ser assim listados:

Custo — Equilíbrio Emocional — Miose — Irritação Ocular — Dor — Cefaléia — Catarata — Descolamento da Retina — Cistos de íris — Sinequias — Imobilidade Pupilar — Maculopatia — Fadigabilidade — Câimbras — Dormência — Formigamento — Taquicardia — Lipotímia — Depressão Hematopoiética — Litíase Renal — Uretrite — Distúrbios Gastrointestinais.

Na maioria dos casos, a terapêutica anti-hipertensiva é bem tolerada e obedecida, desde que o paciente seja preparado psicologicamente e adequadamente esclarecido sobre seu problema.

Em certas áreas, o custo da medicação regular e por longo tempo é fator importante a ser considerado.

A necessidade do exercício regular da medicação torna-se por outro lado, fator de aumento de tensão emocional que merece atenção.

A miase traz dois inconvenientes: diminuição da acuidade visual e da luminosidade, mal tolerados por alguns pacientes, especialmente os jovens e os portadores de catarata nuclear, subcapsular posterior ou polar posterior. Para os pacientes que se queixam da miase, e têm melhor resultado hipotensor com os mióticos, uma boa opção é a defasagem da instilação de uma a duas horas entre um e outro olho, desde que ambos sejam funcionantes.

A irritação ocular, dor e cefaléia podem ser aliviados com analgésicos e compressas frias, ou com a baixa de concentração e redução dos intervalos de aplicação.

Catarata, descolamento da retina e cistos de íris são descritos pelo uso de mióticos, especialmente os mais fortes, porém são complicações raras. Os mióticos fortes e as soluções concentradas a mais de 4% de pilocarpina são de uso restrito a casos especiais.

Sinequias e imobilidade pupilar são verificados com o uso prolongado de mióticos. É necessário dilatar as pupilas, periodicamente, para diminuir a incidência destas alterações, o que serve também para exame adequado do fundo ocular.

Edema macular tem sido verificado com epinefrina, especialmente em olhos áfacos.

Lipotímia, distúrbios gastrointestinais e mal estar, temos observado raramente, em consequência de instilações de pilocarpina, epinefrina e outros colírios. No entanto, com o uso de inibidores da anidrase carbônica, não somente os sintomas acima como outros decorrentes da baixa de potássio, não são raros: fadigabilidade, câimbras, parestesias

descritas como dormência e formigamento das extremidades, depressão hematopoiética, fenômenos irritativos gastrointestinais, uretrais e litíase renal.

Na falha de terapêutica médica ou na presença de intolerância à mesma, e havendo indicação para reduzir a pressão intra-ocular, cabe recurso à cirurgia, de preferência sob microscopia.

Nesta oportunidade, não abordaremos as complicações da cirurgia antiglaucomatosa.

Em suma, devemos ter presentes os seguintes pontos:

1.º — que a hipertensão ocular nem sempre é glaucoma, mas, no entanto, pode merecer tratamento quando, acompanhada de significativos fatores de risco, levando em conta principalmente o caso, como uma pessoa, e não a conduta genérica para tal ou qual entidade;

2.º — que os indivíduos portadores de hipertensão ocular devem ser esclarecidos sobre a condição e mantidos sob controle, em intervalos, que variam de 3 a 12 meses, conforme os fatores de risco e o comportamento da pressão intra-ocular no espaço de tempo de observação;

3.º — que o controle periódico deve incluir o estudo da pressão intra-ocular (tonometria simples, curva nictemeral e tonografia, um ou os três parâmetros, de acordo com o caso), estudo padronizado dos campos visuais e das papilas, de preferência com o biomicroscópio e cristal de contato;

4.º — que o tratamento anti-hipertensivo poderá ser instituído de início, levando em consideração o nível tensional (acima de 25 mm Hg) e a importância dos fatores de risco presentes ou a associação de alguns, sendo indispensável o controle periódico referido nos itens 2.º e 3.º;

5.º — que, traçado um esquema de tratamento, devemos estar atentos para modificá-lo ou suspendê-lo, conforme a evolução do caso e eventuais complicações iatrogênicas.

BIBLIOGRAFIA

1. LEYDHECKER, W.; AKIYAMA, K.; NEUMAN, H. G. — Der intraokulare Druck gesunder menscheicher. Aug. Klin. Mgl. Augenheilk., 133: 662, 1958.
2. BECKER, B. — The decline in aqueous secretion and outflow facility with age. Am. J. Ophthalmol. 13: 359, 1959.
3. GRAHM, P.; HOLLOW, F. C. — Sources of variation in tonometry. Trans. Ophthalmol. Soc. U. K. 84: 731, 1958.
4. GOLDMANN, H. — Probleme der heutigen glaukomforschung. Mod. Probl. Ophthalm., Vol. 1, 99, Karger, Basel. 1957.
5. SAMPAOLES, R. — Glaucoma, Ed. Panamericana. Buenos Aires — Pág. 21, 1974.
6. ARMALY, M. F. — Clinical management of primary ocular hypertension in Controversy in Ophthalmology, ed by Brockhurst, Boruschoff, Hutchinson and Lessell. W. B. Saunders Co. Philadelphia. Pág. 160. 1977.

7. GLOSTER, J. — Tonometry and Tonography J. and A. Churchill Ltd. London, 1966.
8. DUKE-ELDER, S. — The phose variation in the intra-ocular tension in primary glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 35: 11 (1952).
9. DRANCE, S. M. — The significance of the diurnal phasic variation of intraocular pressure in normal and glaucomatons eyes. *Trans. Can. Ophthalmol. Soc.* 23: 131, 1960.
10. SAMPAOLES, R. — Glaucoma. Ed. Panamericana. Buenos Aires — Pág. 175, 1974.
11. SAMPAOLES, R.; CALIXTO, N.; CARVALHO, C. A.; RECA, R. — Diurnal variation of intra-ocular pressure in healthy, suspected and glaucomatons eyes. 1st South Amer. Symp. Bariloche 1966. *Mod. Probl. Ophthal.* 6: 1 Karger, Basel, 1966.
12. ARMALY, M. F. — Cup/disc ratio in early open angle glaucoma. *Doc. Ophthalmol.* 26: 526 (1966).
13. BECKER, B. — The genetic problem of chronic simple glaucoma. XXI Int. Cong. Ophthalm. México, 1970.
14. BECKER, B.; KOLKER, A. E.; ROTH, F. D. — Glaucoma family study. *Am. J. Ophthalm.* 50: 557, 1960.
15. KOLKER, A. E. — Glaucoma family study. *Israel J. Ind. Scienses.* 8: 1361, 1972.
16. SAMPAOLES, R. — Glaucoma. Ed. Panamericana. Buenos Aires. Pág. 503, 1974.
17. SAMPAOLES, R. — Glaucoma. Ed. Panamericana. Buenos Aires. Pág. 764, 1974.
18. BECKER, B. A Intraocular pressure response to topical corticosteroids. *Invest. Ophthalmol.* 4: 198, 1965.
19. ARMALY, M. F. — Statistical attributs of the steroid hypertensive response in the clinically normal eye. The demonstration of three levels of response. *Invest. Ophthalmol.* 4: 187, 1965.
20. WILENSKY, J. T.; PODOS, S. M. — Prognostic parameters in primary open angle glaucoma. In Symposium on Glaucoma. The C. V. Mosby Co. Saint Louis. Pág. 12, 1975.
21. BECKER, B.; PODOS, S. M.; ASSEFF, C.; COOPER, D. — Plasma cortisol supression in glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.* 75: 73, 1973.
22. KRERPIN, T.; PODOS, S. M.; BECKER, B. — Effect of diphenylhydantoina on dexamethasone supression of plasma cortison in primary open-angle glaucoma. *Am. J. Ophthal.* 71: 997, 1971.
23. BIGGER, J. F.; PACHNBERG, P. F.; BECKER, B. — Increased cellular sensitivity to glucocorticoids in primary open-angle glaucoma. *Invest. Ophthalm.* 11: 832, 1972.
24. WALTMAN, S. R.; YARIAN, D. — Antinuclear antibodies in open-angle glaucoma. *Invest. Ophthalm.* 13: 695, 1974.
25. FERREIRA, L. E. — Perfil linfocitário, dosagem das imunoglobulinas e pesquisa «in vitro» da sensibilidade à prednisolona em glaucomatosos. Tese. Belo Horizonte, 1976.