

Glaucoma simples - Perspectivas. Nossa conduta clínica atual (*)

Roberto Pedrosa Galvão **

"While mathematicians rack their brains over the Foundations of probability calculus and statistics clinical research workers often simply accept the results of statistical manipulations without further analysis and praise as being the height of objectivity".

GOLDMANN — 1975 (1)

CONCEITOS ATUAIS

Em 1942, Hilton Rocha ⁽²⁾, na sua prova escrita para concurso de Cátedra, definiu glaucoma como "o capítulo da oftalmologia que engloba aspectos e entidades heterogêneas, cujo único caráter comum é a hipertensão ocular" e, sobre a etiopatogenia, pontificava persistir "no terreno duvidoso e mutável das conjecturas e das hipóteses".

Em 1975, Goldmann ⁽¹⁾ considerava o glaucoma como a doença na qual a pressão intraocular (PIO), era alta o suficiente para impedir a manutenção ou continuidade da função visual.

São definições que se completam e, a despeito da distância cronológica entre as duas, a atualidade da primeira manteve-se através do tempo. No que se refere à história natural da moléstia, mesmo considerando o esforço que se desenvolveu no interregno, as conceituações baseadas via de regra em dados estatísticos, não conseguiram mascarar nossa ignorância relativa a inúmeros setores da matéria.

Assim é que um dos mais sérios problemas da moderna oftalmologia, ainda consiste no fato de ser o oftalmólogo incapaz de assegurar que uma determinada PIO encerra a capacidade de provocar alterações campimétricas. Saber que uma PIO de 40 mm Hg, por exemplo, levará a uma deterioração do campo visual, constitui-se numa evidência não merecedora de discussão, por basear-se na experiência de gerações consecutivas de profissionais; ainda assim, não podemos precisar o tempo exato de seu aparecimento.

Este encontra-se na dependência de uma entidade que poderíamos chamar de susceptibilidade (S) do nervo óptico, correspondente ao inverso de sua resistência (R), de modo que $S = 1/R$. Claro que, a partir disto, poderíamos estabelecer uma série de equações plausíveis e imaginosas, inclusive envolvendo a PIO, a tensão arterial, a idade do paciente, etc., mas, na verdade,

este jogo nada traria de novo ou de útil para o esclarecimento de nossas dúvidas e estaríamos apenas tornando ou fazendo parecer cada vez mais hermético e inacessível o problema do glaucoma, coisa que é exatamente o oposto do nosso objetivo. As nossas dúvidas não existem para PIOs extremas, como dissemos acima; elas realmente se estabelecem ao nos depararmos com valores de 20, 22, 23 mm Hg ou moderadamente elevados. Sabemos juntos com Kolker e Hetherington ⁽¹⁷⁾, que os valores médios da PIO se situam entre 14 e 16 mm Hg; que 2,5% dos indivíduos normais têm PIO superior a 21 mm Hg e que apenas 0,15% a têm superior a 24 mm Hg. Ainda que tenhamos este conhecimento, o problema não se aclara. O anormal nem sempre quer dizer patológico. E mais, a análise da distribuição daqueles pontos entre abscissas ordenadas não garante que, em um determinado momento, não estejamos diante daquele paciente que vá ser exatamente a exceção.

A verdade é que ainda não aprendemos a utilizar um método, estatístico ou não, capaz de relacionar entre si os múltiplos parâmetros envolvidos na patogenicidade de certos níveis tensionais.

NORMALIDADE TENSIONAL. PIO "NORMATIVA".

Conhecemos as curvas que representam os padrões de "normalidade". No caso específico da PIO, não há uma imitação perfeita da curva de Gauss como, de resto, em muitos outros fenômenos naturais. Os estatísticos estabelecem conceitos numéricos relativos à frequência com que se repetem, numa população, uma determinada PIO. Há uma média central que representa a maioria. Determina-se uma grandeza estatística, através de fórmula própria, à qual dá-se o nome de desvio-padrão.

Partindo do valor médio, dois desvios-padrão para um lado, dois para o outro englobam, digamos 90% da população (só para exemplificar). O "anormal" situa-se a partir destes pontos. O trabalho estatístico

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

** Chefe do Setor de Glaucoma do Instituto de Olhos do Recife.

permite estabelecer certas linhas de raciocínio cuja validade deve ser testada por outros métodos científicos e não fortalecer conceituações ditas definitivas ou radicais, pelo simples fato de não existir expressão matemática perfeita para os fenômenos vitais ou biológicos. Assim é que, na observação das populações estudadas, constatou-se que muitos "anormais hipertensivos" não desenvolviam dano campimétrico com o passar dos anos, mesmo levando em conta aquele espaço de tempo evidenciado por Goldmann (3), reanalisando dados anteriormente levantados por Leydhecker (4): isto é, um lapso de 10 anos para o aparecimento daquelas alterações (Goldmann, em 1975, trabalho já citado, alargava este período para 10 a 20 anos). Como não se conseguia uma explicação matemática para a ocorrência de hipertensão sem nocividade, apelou-se para um artifício semântico: criou-se a expressão "PIO normativa", para designar aquelas PIOs que tudo tinham para ser patológicas e, no entanto, não o eram. Se para o estatístico o acontecimento pode parecer desapontador, para o médico trata-se de uma situação habitual, traduzida por duas máximas de origem francesa, a última das quais entre nós imortalizada por Miguel Couto: na medicina "ni toujours ni jamais"; "não há doenças, há doentes".

É uma tendência muito natural, entretanto, perguntarm-nos qual a PIO normal, ou que número representa para nós o normal. O conceito de normalidade é estatístico, fruto da observação e do manejo matemático das cifras, melhor dizer que a PIO patológica é aquela capaz de provocar alterações campimétricas em um determinado paciente. Não pode estar relacionada a um número fixo, pois, para que seja realmente nociva, necessita estar associada a uma série de fatores cujo papel ainda não está devidamente esclarecido. No momento em que possamos correlacionar aqueles fatores, entre os quais a PIO, capazes de definir a susceptibilidade (S), do nervo óptico, talvez então sejamos capazes de estabelecer conceitos mais válidos. O que a lógica parece indicar-nos, no momento, é que talvez seja impossível desenvolver uma equação matemática única para o conjunto de fenômenos envolvidos. É possível até que, para cada paciente devamos estabelecer equação específica, definida por linhas básicas comuns às demais e tendo a flexibilidade como uma das características mais importantes.

FATORES DE EXPRESSÃO LOCAL E SISTÊMICA.

Quando se descobriu a resposta hipertensora aos corticóides instilados localmente, mal se poderia imaginar as ilações que, posteriormente, seriam estabelecidas com relação à transmissão hereditária do glaucoma simples. Os principais conceitos sobre o assunto encontram-se nos trabalhos de Becker (5) e Armaly (6). Ambos definiram três

níveis de respostas: baixas, intermediárias e altas. Achando Becker que o fator responsável, do ponto de vista genético, localizava-se apenas em um "loci" do cromossoma, estabeleceu os fenótipos correspondentes: nn, ng e gg (nn quando a PIO final não atingia 20 mm Hg; ng quando se encontrava entre 20 e 31 mm Hg e gg, acima de 31 mm Hg, após uso de dexametasona a 0,1%, quatro vezes ao dia, durante seis semanas). Excluindo da população os indivíduos glaucomatosos ou suspeitos, a proporção resultante era de 58% nn, 36% ng e 6% gg. Evidenciou-se que 90% dos glaucomatosos correspondiam ao fenotipo gg. Entretanto, nem todos os gg da população dita normal podem ser considerados glaucomatosos, antes de mais nada, por não ser aquela incidência da doença na população. Se, por um lado, Becker postulava um modo autossômico recessivo de transmissão, Armaly presumia um modo multifactorial, envolvendo vários genes. Se bem que trabalhos recentes pareçam evidenciar o comprometimento de mais de um gen na transmissão da sensibilidade hipertensiva aos corticóides, as postulações de Becker continuam atrativas pela simplicidade. Evidentemente, para uma melhor compreensão do problema, teríamos que levar em conta a influência de fatores ambientais e relativos à penetração do gen responsável. Quando Becker denominou seus grupos de nn, ng e gg, ao que parece desejava confundir a transmissão hereditária da sensibilidade aos corticóides com a transmissão hereditária do glaucoma primário simples. Os trabalhos acima referidos abriram caminho para uma série de outros que se sucederam e a sensibilidade aos corticóides é hoje considerada como um dos parâmetros que devem ser levados em conta no estudo do glaucomatoso e do suspeito. Dados estão sendo coletados para referência futura.

Outros achados evidenciam haver alterações sistêmicas relacionadas à presença de glaucoma simples:

6 a 13% dos glaucomatosos são portadores de **diabetes melitus** segundo levantamento efetuado por Becker (7);

4 a 11% dos diabéticos são portadores de glaucoma para Armstrong e cols. (8);

55% dos portadores de glaucoma simples não sentem o gosto da feniltiocarbamida (PTC) enquanto somente 30% da população branca em geral não o sente, de acordo com Becker e Morthon (9).

Nos glaucomatosos ou indivíduos gg, a inibição do cortisol plasmático pelos corticóides exógenos é bem mais intensa, segundo dados de Levene e Schwartz (11), confirmados por Becker e Ramsay (10).

Seria de certo modo mais sensível a hipófise do glaucomatoso?

Os linfócitos transformam-se, "in vitro", na sua forma ativa, pela adição à sua cultura de uma substância denominada fitohe-

maglutina. Os corticóides inibem esta transformação. Esta inibição é bastante mais acentuada se a experiência é realizada com linfócitos de portadores de glaucoma simples, evidenciando uma especial sensibilidade a nível celular, como evidenciaram Bigger, Palmberg e, mais uma vez Becker em 1972 (6).

Do ponto de vista prático, vale salientar a necessidade de explorar clinicamente aqueles indivíduos que se comportarem com gg de Becker, isto é, cuja PIO atinja valores acima de 31 mm Hg após "teste" da dexametasona.

As outras possibilidades ainda são pouco viáveis daquele ponto de vista. Phelps e Podos (13) aconselhavam investigar todos os glaucomatosos em relação ao diabetes.

Nenhum dos exames citados tem valor prognóstico evidente.

Estudando o comportamento dos histoantígenos nos glaucomatosos em 1977, Shin, Becker e Waltmann (14), evidenciaram uma predominância de HLA-B7 e HLA-B12 nos mesmos. Shin e Becker em 1976, já haviam mostrado existir um percentual bem mais conspicuo naqueles pacientes que desenvolviam alterações campimétricas típicas. Parecia estar surgindo aí o primeiro teste bioquímico de real valor prognóstico.

Becker, em 1976 (16) verificou que aqueles pacientes tratados com epinefrina e cuja PIO baixava mais acentuadamente com o uso deste medicamento, igualmente eram portadores de uma maior susceptibilidade do nervo óptico. Não há ainda uma explicação definitiva para este fenómeno aparentemente paradoxal. É possível haver, ao inverso do pressuposto por Becker, uma relação direta com os distúrbios vasculares que levam à maculopatia epinefrínica, como deixa entrever Goldmann (1).

Há inúmeros fatores outros locais e sistêmicos a merecer considerações. Entre os locais, uma má nutrição sanguínea ao nível da papila poderia justificar a ocorrência de "glaucoma de baixa tensão", no qual não se evidenciou nenhum pico tensional a despeito de todos os exames realizados; aqueles outros casos em que, normalizada a PIO clínica ou cirurgicamente, o campo visual continua a se deteriorar. É possível que a oftalmodinamometria, com os novos aparelhos que estão sendo desenvolvidos, tenha um futuro importante neste setor. A fluoresceinografia da papila talvez também possa nos trazer algum conhecimento sobre o problema. Correlacionados com a má nutrição do nervo, encontram-se estados tais como a hipertensão arterial, anemia, dificuldades circulatórias ou obstrutivas dos grandes vasos do pescoço, arritmias cardíacas que, de um ou de outro modo, possam diminuir o aporte sanguíneo ao território do nosso interesse.

Entre os fatores locais, naturalmente se encontra a PIO.

A multiplicidade de facetas envolvidas

parece favorecer a teoria da transmissão hereditária multifactorial de Armary (12).

Para o estudo do fenómeno de Maslenikow (19), ou seja da oscilação que sofre a PIO no decorrer do dia, Sampaolesi e Reica (20) desenvolveram um método estatístico de interpretação, com o qual pretendem fazer uma separação precoce entre normo e hipertensos. Em seu livro Sampaolesi sugere haver sinonímia entre os termos hipertensão ocular e glaucoma, ponto de vista que não é pacificamente aceito por outros tais como Kolker e Becker (21) e Phelps (22). Não nos convém nem interessa entrar no mérito da questão. No simpósio de Bariloche (23), (24), com a presença de Goldmann, analisava-se o método e se chegava à conclusão de que era bastante sensível para separar as populações normais e hipertensivas. Evidenciava-se paralelamente, que os resultados da chamada curva diária de pressão ocular (CDPo) tanto poderiam ser patológicos por uma pressão intraocular média alta como por uma variabilidade simultânea ou isoladamente também elevada. Esta última constatação veio introduzir um novo dado no problema: o nervo óptico seria sensível a variações excessivas da PIO, casando-se o achado com uma linha de pensamento bastante lógica. Se há um controle hipotalâmico sobre as variações tensionais, nada impede que consideremos aquele centro também envolvido.

Para Leydhecker (25), o método atual mais sensível para separar populações normais das hipertensas é o seu próprio teste tonográfico ou o C 3-7.

Seguimos com a devida atenção estas contradições de natureza científica, porém, preocupamo-nos realmente é com esta entidade abstrata e fugidia que se chama prognóstico; em determinar que doentes, hipertensos altos ou moderados, não importa, irão desenvolver dano campimétrico.

Nem a CDPo nem a tonografia possuem valor prognóstico direto.

Estará a solução nos histoantígenos? Qual o papel dos linfócitos? Ferreira, em 1976 (26), evidenciou não haver, nos glaucomatosos, peculiaridades quanto ao equilíbrio entre LT e LB, mas, já vimos serem eles mais sensíveis aos corticóides.

O futuro da medicina está na bioquímica, começamos a aprender no início do curso médico e, no capítulo em foco, acreditamos que esta evidência se fortalece a cada momento, haja visto os achados relativos aos histoantígenos, sensibilidade acentuada aos corticóides e ação de outras substâncias, entre as quais as prostaglandinas, aparen- aos corticóides e ação de outras substâncias, temente envolvidas na fenomenologia glaucomatosa.

NOSSA CONDUTA CLÍNICA ATUAL

Desejamos enumerar normas simples e práticas a fim de evitar o perigo de o oftalmologista considerar impraticável conduzir

com sucesso, o tratamento do glaucoma primário simples sem semiotécnica sofisticada, além das condutas sugeridas pela literatura. Julgamos válido seguir aquelas resultantes ou determinadas pela vivência clínica.

Para o diagnóstico precoce do glaucoma, há cinco passos de importância fundamental: fundoscopia, tonometria, gonioscopia, campimetria e estudo do fenômeno de Maslenikow ou curva diária de pressão ocular. Consideramos os dois primeiros como fazendo parte do exame oftalmológico comum e os demais, integrantes da propedêutica anti-glaucomatosa propriamente dita, constituindo-se, os três, no tripé sobre o qual repousa nossa conduta atual no manejo ou despistamento da moléstia. Não cabe expor a minudência técnica de cada exame. Vamos nos cingir à citação de detalhes de interesse especial. Claro que a HDA tem tanto quanto na clínica médica.

A fundoscopia importa como um todo, inclusive no sentido de evidenciar a presença de lesões que, de um ou de outro modo, possam mimetizar alterações campimétricas atribuíveis ao glaucoma.

A papiloscopia tem particular interesse, especialmente no que diz respeito ao estabelecimento da proporção disco/escavação ou "disc/cup ratio" dos americanos. Há dois métodos gráficos para sua notação: o de Shaffer e cols. (27) e o de Reca (28). No primeiro, a escavação é descrita em frações de 1/10 e, no segundo, de 1/6. Assim é que 0,3 de Shaffer equivale a 2/6 de Reca. A notação por meio de cruzes parece-nos demasiadamente primária. Damos preferência ao método de Reca, anotando apenas o diâmetro horizontal. A existência de uma escavação de 3/6 obriga a instituição da propedêutica anti-glaucomatosa, ainda que outros parâmetros não sejam sugestivos (sabe-se que 67% dos indivíduos normais à têm inferior a 2/6 (28)). Estamos de acordo com Carvalho (29) quando julga que o simples estudo do diâmetro horizontal da escavação, isoladamente não basta para o diagnóstico ou tratamento do glaucoma. Julgo que pode ser aplicado a certas PIO ou CDPos de limiar. É necessário proceder-se ao levantamento de vários parâmetros para obter-se uma definição inicial. Outro objetivo do exame da papila é tentar relacionar as variações de relação disco/escavação com alterações futuras dos campos visuais. Ultimamente, nossa atenção tem sido dirigida para o registro fotográfico e a fluoresceinografia da papila, porém, os dados ainda são insuficientes para permitir conclusões próprias.

Nossa intenção é puramente clínica. Não estamos fazendo pesquisa. Planejamos, não obstante, analisar os dados até agora levantados e deles extrair as lições pertinentes.

É oportuno lembrar palavras de Rezen-de (30): "nós não estamos fazendo pesquisas, mas gostamos e estimulamos que outros

a façam pois iremos utilizar alguns dos seus resultados".

A tonometria, como vimos, faz parte do exame oftalmológico comum. É mandatório realizá-la, indistintamente, em todos os pacientes que nos procuram, inclusive os pertencentes à faixa juvenil. A preferência que concedemos à aplanação de Goldmann ou similar (Perkins, por exemplo), prende-se à simplicidade do método. Goldmann (31), sugere a tomada de três medidas simultâneas e estabelecimento de uma média; Armaly (32) espera tempo suficiente para haver um equilíbrio da pressão tonométrica com a PIO (não mais de três segundos). Damos preferência ao segundo método. É implícita a necessidade de anotar a hora da tomada, bem como o estado emocional do paciente e reação física ao exame.

Antes de entrarmos no que chamamos de propedêutica antiglaucomatosa, necessitamos de responder à pergunta: — quando instituí-la? Não existem regras fixas. Na nossa instituição estabelecemos o seguinte:

1) Quando o paciente, do ponto de vista histórico, faz parte de uma linhagem de glaucomatosos, ainda que a PIO inicial não seja elevada.

2) Naqueles pacientes que apresentem, ao primeiro exame, PIO acima ou igual a 19 mm Hg, ou diferença entre ambos os olhos de mais de 2 mm Hg, com especial interesse para aqueles que sejam diabéticos, hipotensos arteriais, nefropatas, obstipados crônicos, emocionalmente tensos, portadores de distúrbios circulatórios periféricos, miopia progressiva, síndrome de dispersão pigmentar, etc.

3) Nos pacientes que, em um ou outro momento da vida, tenham sido considerados glaucomatosos ou suspeitos por um outro colega.

4) Naqueles pacientes que, embora com PIO abaixo de 19 mm Hg apresentem escavação papilar correspondente, no seu diâmetro horizontal, à metade da papila (3/6 de Reca), com ou sem acotovelamento vascular (18).

É possível que não sejam as normas mais eficientes, que sejam até incompletas mas, até certo ponto permitem-nos estabelecer a presença de glaucoma primário simples com a necessária precocidade.

Não utilizamos as classificações habituais para os achados gonioscópicos. Preferimos descrever as estruturas visíveis e a nossa impressão sobre a "embocadura" do ângulo e forma da câmara anterior (menisco côncavo-convexo, plano-convexo, etc.). Com esta prática, temos dados que nos permitem um cotejo simples com as outras sistematizações.

A pericampimetria é o passo seguinte e exige, como etapa prévia ter sido realizada refração cuidadosa tanto para longe como para perto. Não podemos dar-nos ao luxo,

como sugere Sampaolesi⁽³³⁾ de fazê-lo nós mesmos ou ter um oftalmologista para realizá-lo por nós. Preparamos uma técnica para este único objetivo. Nunca fazemos o estudo sob a ação de mióticos — nós os suspendemos por 24 horas ou mais. Alguns autores sugerem ter um padrão sob mióse, prática que não adotamos. Para o exame em si, preferimos o método tradicional: pericampimetria cinética com aparelho de Goldmann. Não temos prática nem simpatia para com o sistema "seletivo" de Armaly⁽³⁴⁾ o qual consideramos de valor apenas para triagem. Devemos ter em mente possíveis alterações campimétricas sem significado glaucomatoso (miopia, opacidades cristalínias, catarata senil, etc.). Não faz parte do nosso objetivo citar as alterações características do glaucoma nem sua evolução.

O estudo do fenômeno de Maslenikow complementa o tripé propedêutico de que nos utilizamos. Katavisto⁽³⁵⁾ estabeleceu uma série de curvas tensionais padrão, mas suas sifras à nossa maneira de ver, torna-se de difícil valorização. Sampaolesi e Reca⁽²⁰⁾, idealizaram uma análise de natureza estatística da chamada curva diária de pressão ocular (CDPo), consequência de cinco anos de elaboração. O método baseia-se na tomada de sete medidas da PIO, nos horários de 6, 9, 12, 15, 18, 21 e 24 horas. A primeira medida, originalmente, é tomada com o paciente ainda deitado. Esta exigência justifica-se pelo fato descrito por Leydhecker⁽³⁶⁾, segundo o qual a PIO cai até 6 mm Hg quando o paciente se ergue. Tomados os dados, são eles submetidos a processos matemáticos simples, determinando-se dois valores: a pressão média (Pm) e a variabilidade.

Nossa medida de 6 horas não é realizada ao leito. Somos sabedores de que, com esta prática, estamos sujeitos a um maior número de falsos negativos. Já pensamos em contornar artificialmente este problema, acrescentando 4 ou 6 mm Hg à primeira medida. Decidimos, entretanto, valorizar nossos dados originais, considerando ser mais prático manter uma estreita vigilância sobre aqueles pacientes cuja curva foi "normal". Um dos alvos do exame é o diagnóstico precoce. A busca do diagnóstico precoce não deve tornar-se em motivo de angústia ou ansiedade para o médico e, muito menos para o paciente.

Este tipo de iatrogenia pode e deve ser evitado. Goldmann⁽³⁾ estabeleceu um período de 10 anos para o surgimento de defeitos campimétricos, espaço este que já alarga para 10 a 20 em artigo recente⁽¹⁾. O diagnóstico precoce do glaucoma primário simples portanto, não é considerado problema de urgência. A CDPo também é importante para evidenciar as horas em que se situam os picos tensionais e, assim, orientar a terapêutica e o seu esquema. Costumamos, após estabelecido este último, repetir a CDPo para controle e eficiência do tratamento,

como sugerido por Sampaolesi e cols.⁽²³⁾. Os cálculos para determinação da Pmo e V são os mesmos sugeridos pelos seus idealizadores, bem como os mesmos valores limites máximos, isto é: $Pmo = 19,2$ e $V = 2,1$.

Fica, então estabelecido um tripé para a propedêutica específica do glaucoma: gonioscopia (à lâmpada de fenda, com lente Goldmann); pericampimetria com aparelho do mesmo autor ou similar e, finalmente, estudo do fenômeno de Maslenikow com pequena modificação introduzida no sistema de Sampaolesi e Reca.

É necessário lembrar que a CDPo, qualquer que seja o método de estudo empregado, determina valores anormais da Pom sem que, necessariamente, evidencie a possibilidade futura de desenvolvimento de alterações campimétricas.

Julgamos oportuno traduzir as palavras de Drance⁽³⁷⁾.

"Na ausência de alteração tissular e/ou perda de campo visual, a decisão de reduzir a PIO é bem mais difícil. Os seguintes pontos devem ser levados em consideração antes que a decisão seja tomada:

- 1) A altura da PIO ou seu pico.
- 2) A presença da história familiar de glaucoma, com deterioração campimétrica
- 3) A presença de uma tensão arterial baixa para o grupo etário do indivíduo.
- 4) A presença de doença obstrutiva dos grandes vasos do pescoço.
- 5) A presença de condições capazes de levar a alterações circulatórias e hemodinâmicas periódicas que reduzam o rendimento cardíaco, tais como arritmias intermitentes.
- 6) A presença de diabetes com doença arteriolar associada.
- 7) A presença de doença dos pequenos vasos, consequente à hipertensão sistêmica.

Nosso objetivo, além de visualizar as perspectivas relacionadas com o problema do glaucoma simples, foi de valorizar uma metodologia que permita, ao oftalmologista em geral, ser bem sucedido no diagnóstico e na conduta frente à doença.

RESUMO

O A. resume os resultados de pesquisas recentes, tentando estabelecer perspectivas para o problema do glaucoma primário simples, especialmente no que diz respeito à bioquímica (histoantígenos, linfócitos, plasma-cortisol). Chama atenção para a necessidade de não se encarar como definitivas as conceituações baseadas exclusivamente em dados estatísticos. Termina por estabelecer um tripé propedêutico simplificado para despistagem e controle dos glaucomatosos.

SUMMARY

The summarizes the results of the more recent investigations in an attempt to establish a perspective for the problem of the primary open-angle glaucoma. He emphasizes the need of looking with criticism the concepts based exclusively in statistical data. Finally he establishes a simplified three-step-method for the diagnosis and control of the primary open-angle glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

1. GOLDMANN, H. — An analysis of some concepts concerning chronic simple glaucoma. *Am. J. Ophth.* 80: 409, 1975.
2. ROCHA, H.; GALVÃO, P. G. — Professor Hilton Rocha, vocação de mestre. Livro Jubilar do Prof. Hilton Rocha 1942 — 1967. Rio de Janeiro. Pongetti. Pg. 17. 1971.
3. GOLDMANN, H. — Some basic problems of simple glaucoma. *Am. J. Ophth.* 48: 213, 1959.
4. LEYDHECKER, W.; GOLDMANN, H. — Some basic problems of simple glaucoma. *Am. J. Ophth.* 48: 215, 1959.
5. BECKER, B. — Intraocular pressure response to topical corticosteroids. *Invest. Ophthalmol.* 4: 198, 1965.
6. ARMALY, M. F. — The heritable nature of dexamethasone-induced ocular hypertension. *Arch. Ophthalmol.* 75: 32, 1966.
7. BECKER, B. — Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma. *Am. J. Ophth.* 71: 1, 1971.
8. ARMSTRONG, J. R.; DAILY, R. K.; DOBSON, H. L. — The incidence of glaucoma in the general population. *Am. J. Ophth.* 50: 55, 1960.
9. BECKER, B.; MORTON, W. R. — Phenylthiourea taste testing and glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 72: 323, 1964.
10. BECKER, B.; RAMSAY, C. K. — Plasma cortisol and the intraocular pressure response to topical corticosteroids. *Am. J. Ophth.* 69: 999, 1970.
11. LEVENE, R. Z.; SCHWARTZ, B. — Depression of plasma cortisol and the steroid ocular pressure response. *Arch. Ophthalmol.* 80: 461, 1968.
12. BIGGER, J. F.; PALMBERG, P. F.; BECKER, B. — Increased cellular sensitivity to glucocorticoids in primary open-angle glaucoma. *Invest. Ophthalmol.* 11: 832, 1972.
13. PHELPS, C. D.; PODOS, S. M.; GOLDBERG, M. F. — Genetic and metabolic eye disease. Boston. Little, Brown and Company, 1974.
14. SHIN, D. H.; BECKER, B.; WALTMANN, S. R. — The prevalence of HLA-B12 and HLA-B7 antigens in primary open-angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 95: 224, 1977.
15. SHIN, D. H.; BECKER, B. — The prognostic value of HLA-B12 e HLA-B7 antigens in patients with increased intraocular pressure. *Am. J. Ophth.* 82: 871, 1976.
16. BECKER, B.; SHIN, H. — Response to topical epinephrine. *Arc Ophthalmol.* 94: 2057, 1976.
17. KOLKER, A. E.; HETHERINGTON, J. Jr.; BECKER — Shaffer's Diagnosis and therapy of the glaucomas. 4a. Edição. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1976.
18. PLANE, C.; RENAUD, M.; JOUAN, J. P. — La prevention dans les glaucomes primitifs de l'adulte. *Revue Chibret.* 1977: 43, 1977.
19. MASLENIKOW, A. — Über Tagesschwankungen des Intraokularen Druckes bei Glaukom. *Vestnik. Oftal.* 21: 5. 1904. Apud SIMON, J. M.: Glaucomas — Hipertensiones Oculares. Barcelona Jims., 1973.
20. SAMPAOLES, R.; RECA, R. — La courbe tensionnelle journalière dans le diagnostic précoce du glaucome. *Étude statistique.* *Bull. Mém. Soc. Fr. Opht.* 77: 252, 1964.
21. KOLKER, A. E.; BECKER, B. — «Ocular hypertension» vs open-angle glaucoma: a different view. *Arch. Ophthalmol.* 95: 586, 1977.
22. PHELPS, C. D. — Ocular hypertension: to treat or not to Treat? *Arch. Ophthalmol.* 95: 588, 1977.
23. SAMPAOLES, R.; CALIXTO, N.; CARVALHO, C. A.; RECA, R. — Valuation of medical therapy of primary glaucoma. 1st. South American Glaucoma Symp. Bariloche 1966. *Mod. Probl. Ophth.* Vol. 6 Karger Basel/ New York, 1968.
24. GOLDMANN, H. — Discussion on daily curve of pressure. 1st. South American Symp. Bariloche 1966. *Mod. Probl. Ophth.* Vol. 6 Karger, Basel New York, 1968.
25. LEYDHECKER, W. — Tratado y atlas de Oftalmología de Axenfeld. Capítulo de Glaucoma. H. Pau. Editorial Paz Montalvo. Madrid. pg. 554, 1976.
26. FERREIRA, L. E. — Perfil linfocitário, dosagem de imunoglobulinas e pesquisa «in vitro» da sensibilidade à prednisolona em glaucomatosos. Tese. Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, 1976.
27. SHAFFER, R. N.; RIGWAY, W. L.; BROWN, R.; KRAMER, S. G. — The use of diagrams to record changes in glaucomatous discs. *Am. J. Ophth.* 80: 460, 1975.
28. RECA, R.; SAMPAOLES, R. — Glaucoma. Editorial Médica Panamericana. Buenos Ayres. pg. 341, 1974.
29. CARVALHO, C. A. — Campo Visual e «cup/disc ratio» no diagnóstico do glaucoma. *Rev. Bras. Oftal.* 36: 19, 1977.
30. REZENDE, J. — Comunicação Pessoal. Simpósio sobre doenças da retina. Recife, 1976.
31. GOLDMANN, H.; CALIXTO, N. — Pressão intraocular. Curva diária de pressão intraocular. Rigidez Parietal. Coeficientes tonográficos. Tese. Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte. Pg. 20. 1967.
32. ARMALY, M. F.; CALIXTO, N. — Idem.
33. SAMPAOLES, R. — Glaucoma. Editorial Médica Panamericana. Buenos Ayres, 1974.
34. ARMALY, M. F. — Selective preimetry for glaucomatous defects in ocular hypertension. *Arch. Ophthalmol.* 87: 516, 1972.
35. KATAVISTO, M. — The diurnal variations of ocular tension in glaucoma. *Acta. Ophth.*, supl. 78, 1974.
36. LEYDHECKER, W.; MEINKE, A. — Should the ocular tension of glaucoma patients be taken in the morning before or after arising? *Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer.* 16: 348, 1956.
37. DRANCE, S. M. — Medical management of early chronic open angle glaucoma. Symposium on glaucoma. Trans. of the New Orleans Acad. Ophthalmol. The C. V. Mosby Company. Saint Louis. Pg. 68, 1975.