

Hemorragia expulsiva espontânea durante crise hipertensiva. Relato de dois casos

Spontaneous expulsive hemorrhage during hypertensive crisis. Report of two cases

Edward Tonelli Júnior ⁽¹⁾
Maria Valéria Correia Pereira ⁽²⁾
Francisco Nery Júnior ⁽³⁾
Ana Rosa Pimentel ⁽⁴⁾

RESUMO

Hemorragia expulsiva espontânea é um evento desastroso e incomum, geralmente associado ao glaucoma. Neste artigo, relatamos dois casos ocorridos durante episódios de crise hipertensiva arterial, uma associação que ainda não havia sido discutida na literatura. Acreditamos que a pressão arterial gravemente elevada possa desempenhar um papel direto na patogênese dessa condição.

Palavras-chave: Hemorragia expulsiva espontânea; Evisceração ocular espontânea.

INTRODUÇÃO

Hemorragia coroidal expulsiva é uma das complicações mais dramáticas e afritivas da cirurgia intra-ocular, que pode ocorrer durante ou logo após o ato cirúrgico. Taylor ¹, após um levantamento de mais de 58000 extrações de catarata por cirurgiões experientes, encontrou uma incidência dessa complicação de 0,2%. *Hemorragia expulsiva espontânea (HEE)* é uma condição igualmente desastrosa e rara, fortemente associada ao glaucoma, e com apenas 19 casos descritos na literatura internacional indexada, e outros 4 na literatura brasileira. No presente artigo, relatamos dois casos ocorridos durante crise hipertensiva arterial, sendo que tal associação ainda não havia sido avaliada por outros autores.

Manschot ², em 1945, deu uma importante contribuição ao estudo das hemorragias expulsivas, tanto espontâneas quanto cirúrgicas ou pós-cirúrgicas. Observou que as primeiras, também designadas rupturas espontâneas do bulbo, só haviam sido descritas em olhos glaucomatosos, por Gräfenberg ³, em 1907, e Meller ⁴, em 1918. Portanto, um fator predisponente, existente nos olhos glaucomatosos e ausente nos olhos normotensos, seria necessário para produzir uma hemorragia intra-ocular que levaria à ruptura do bulbo. Da mesma forma, constatou num levantamento bibliográfico que, em 25 casos de hemorragia expulsiva complicando cirurgias intra-oculares, 17 olhos eram certamente glaucomatosos, e em 2 outros esse diagnóstico não estava totalmente descartado. Ao investigar os próprios casos, verificou que 5 de 6 olhos com hemorragia expulsiva operatória sofriam de glaucoma. O estudo anátomo-patológico desses olhos conduziu-o à importante constatação de que eles apresentavam em comum uma necrose com ruptura das paredes das artérias ciliares posteriores curtas e/ou longas, no ponto em que as mesmas penetram no espaço subcoroidiano. Dessa forma, o autor concluiu que o glaucoma, levando à necrose desses vasos, era responsável pelas hemorragias expulsivas operatórias e espontâneas.

Dez anos mais tarde, Manschot ⁵ acrescentou à sua casuística 4 casos ocorridos em olhos não glaucomatosos, complicando cirurgias intra-ocula-

Hospital São Geraldo - Serviço de Oftalmologia do Hospital das Clínicas/Faculdade de Medicina - Universidade Federal de Minas Gerais.

⁽¹⁾ Residente do primeiro ano do Hospital São Geraldo, aluno do curso de especialização em oftalmologia da UFMG.

⁽²⁾ Pós graduanda (nível doutorado) em Oftalmologia da UFMG.

⁽³⁾ Residente do segundo ano do Hospital São Geraldo, aluno do curso de especialização em oftalmologia da UFMG.

⁽⁴⁾ Chefe do Setor de Plástica Ocular do Hospital São Geraldo; Chefe do Setor de Plástica Ocular do Instituto de Olhos de Belo Horizonte (IOBH).

Endereço para correspondência: Edward Tonelli Júnior. Rua Nova Era, 211, Sion. Belo Horizonte (MG) CEP 30315-380. Fone: (031) 221-6124. Fax: (031) 282-2541. Email: etonelli@fcmmg.br

res. Interpretou, a partir daí, que a hipertensão ocular era apenas um dos fatores a prejudicar a nutrição das paredes arteriolares. Em condições normais, essa se daria pela difusão de substâncias plasmáticas através do endotélio, e por um fluxo de fluidos extravasculares pela adventícia. No glaucoma, a pressão aumentada comprometeria o fluxo endotelial, e até mesmo poderia colapsar os vasos durante a diástole. Na aterosclerose, decorrente de hipertensão arterial, e na arteriosclerose sistêmica, as alterações estruturais na parede dos vasos seriam responsáveis por sua má nutrição. Assim, ocorreria nessas condições (isoladamente ou em conjunto) uma necrose isquêmica das arteríolas, que seria responsável direta pela hemorragia expulsiva. O autor não fez menção ao efeito descompressivo da incisão cirúrgica.

Em 1974, Taylor ¹ fez um apanhado da patogenia das hemorragias expulsivas cirúrgicas, apontando como causa básica as alterações súbitas do gradiente pressórico intra-ocular, com o que concordam outros autores ^{6,7}. A descompressão ocular à incisão cirúrgica deixaria a árvore vascular desprovida de suporte, precipitando a hemorragia. Isso teria maior chance de ocorrer caso existissem condições predisponentes que enfraquecessem a parede dos vasos, como hipertensão, aterosclerose, glaucoma, diabetes, periarterite, coroidite e outras. Por outro lado, mesmo na ausência de alterações estruturais dos vasos, mas na presença de hipertensão arterial, o gradiente pressórico seria excessivamente elevado no momento da descompressão cirúrgica, levando à ruptura dos vasos e hemorragia. Assim, condições que pudessem causar uma hipertensão intra-operatória na árvore vascular ocular deveriam ser controladas (liberação de catecolaminas, hipóxia, drogas vasopressoras, obstrução do fluxo venoso por efeito Valsalva). A importância da hipertensão no território venoso foi apontada por Roveda & Roveda ⁸. Segundo esses autores, o ingurgitamento coroidiano, dependente da pressão venosa, seria responsável pela tração e ruptura das artérias ciliares posteriores. Zauberman ⁹, estudando hemorragias expulsivas provocadas experimentalmente em cobaias, através da obstrução de veias vorticosas, infere também que a hipertensão venosa tenha seu papel na gênese desses quadros.

O estudo da patogênese das rupturas espontâneas do bulbo ocular foi calcado nas teorias anteriores, elaboradas para as hemorragias expulsivas operatórias. Em 1957, Manschot ¹⁰ descreveu um caso de HEE, com investigação anátomo-patológica, no qual se evidenciou a ruptura de todas as artérias ciliares posteriores curtas, tracionadas pela coróide, descolada pela grande hemorragia. O autor não encontrou o sítio desencadeante da hemorragia, mas ainda assim considerou-a como o evento primário, responsável pela subsequente ruptura da córnea. Pietruschka & Schill ¹¹, em 1964, apresentaram 5 casos em que clinicamente não fora possível discernir se a hemorragia expulsiva constituía a causa da perfuração ocular, ou se uma perfuração espontânea da córnea fora seguida de hemorragia expulsiva. Os olhos foram estudados histologicamente e, em 2 casos, os autores encontraram evidências de

ser a hemorragia o fenômeno primário. Em 1977, Perry e cols ¹² relataram um caso em que julgaram ser a perfuração secundária à hemorragia intra-ocular, mas tratava-se de um melanoma maligno da coróide, tido como causador da provável necrose das artérias ciliares posteriores e conseqüente hemorragia expulsiva. Outro caso neoplásico foi reportado por Pe'er e Hidayat ¹³, em 1984: meduloeptelioma teratóide maligno. Os autores concluíram que a hemorragia expulsiva ocorreu pela associação da ruptura de vasos necróticos tumorais com a perfuração devida à própria invasão tumoral. Todos os outros relatos encontrados na literatura apontaram as perfurações da córnea, decorrentes de processos necrótico-inflamatórios, como o evento inicial nas HEE.

Winslow e cols ¹⁴, em 1974, reuniram as hipóteses até então existentes e propuseram um mecanismo para explicar as rupturas espontâneas do bulbo, tendo como base o glaucoma, pois tal condição seria responsável por: 1) ceratopatia bolhosa, que poderia posteriormente se infectar, culminando com perfuração da córnea; 2) uma maior força descompressiva no momento da perfuração corneana, resultando em deslocamento anterior da retina e coróide e 3) isquemia focal das artérias ciliares posteriores curtas e/ou longas no ponto em que elas penetram o bulbo, enfraquecendo a parede arterial e tornando sua ruptura mais provável no momento da súbita descompressão. Os autores apresentaram ainda uma tabela sumarizando os relatos até então existentes na literatura de HEE, o qual reproduzimos abaixo, acrescentando os casos descritos após aquela data, além dos casos reportados na literatura nacional:

RELATO DOS CASOS

Caso 1

Paciente R.V.M., 78 anos, sexo feminino, melanodérmica, compareceu ao serviço de urgência do Hospital São Geraldo em 21/06/96, encaminhada de um posto de atendimento periférico, no qual havia sido admitida com quadro de crise hipertensiva arterial. Segundo relatório médico, a paciente se apresentava com forte cefaléia, PA de 220/100 mmHg e sangramento ocular à direita. Foi tratada com furosemda intravenosa.

Ao exame, constatou-se de imediato o quadro de evisceração espontânea do olho direito, com exposição da íris e vítreo em meio a grande coágulo sangüíneo, não sendo possível a identificação de outras estruturas. A acuidade visual neste olho era de ausência de percepção luminosa, e no olho adelfo era de movimentos de mão junto ao rosto, sem melhora com orifício estenopéico ou lentes. A tensão bidigital no olho direito era muito baixa, e no olho esquerdo normal. A fundoscopia do olho esquerdo evidenciou hemorragias em chama de vela, exsudatos e estreitamento arteriolar intenso, compatíveis com retinopatia hipertensiva. A pressão arterial no momento do exame era de 180/80 mmHg.

Tabela 1. Casos relatados de Hemorragia Expulsiva Espontânea*.

Autores	Data	Idade	Sexo	Status cardiovascular	Pressão-intraocular	Achados patológicos
Gräfenberg ³	1907	27	M	não comentado	OD: +2 (AV: sem PL)	perfuração através de estafiloma corneano; glaucoma
Meller ⁴	1918	28	F	não comentado	bufalmia OE	megalocórnea, perfuração límbica através de estafiloma
Manschot ¹⁰	1957	59	M	PA: 160/85 mmHg	'muito elevada' OE	escavação glaucomatosa, ruptura das aa. ciliares posteriores à entrada do espaço subcoroidal, perfuração através de estafiloma corneano
Pietruschka, Schill ¹¹	1964	64	F	não comentado	AV prévia à ruptura: sem PL OE (etiologia?)	ruptura límbica
		84	F	PA: 120/95 mmHg	glaucoma absoluto 70 - 80 mmHg OE	perfuração central da córnea
		71	M	PA: 150/90 mmHg; arteriosclerose retiniana	glaucoma pós trauma OE	ruptura total da córnea
		64	F	PA: 150/95 mmHg; arteriosclerose cerebral	glaucoma de ângulo aberto avançado AO; AV OE: PL	ruptura do segmento anterior OE
		83	F	não comentado	AV: sem PL, trauma prévio	perfuração central da córnea; câmara anterior com pus e sangue.
Leite, Pinguelli ¹⁵	1968	78	F	Aterosclerose; PA: 220/90 mmHg	glaucoma absoluto AO	ruptura da córnea no limbo OE
		90	F	não comentado	não comentado	córnea destruída com íris herniada OD
		50	F	não comentado	glaucoma absoluto	córnea rota com íris herniada OE
Williams, Rentries ¹⁶	1970	91	M	arteriosclerose, infarto miocárdico antigo.	Acima de 60 mmHg glaucoma absoluto	perfuração central da córnea OD, escavação glaucomatosa
		70	F	PA: 230/120 mmHg; AVC antigo	Normal	ceratite de exposição pós AVC, seguida de perfuração OD
Winslow e cols. ¹⁴	1974	70	F	PA: 230/100 mmHg; bloqueio de ramo direito	80 mmHg glaucoma absoluto OD	úlceras de córnea, glaucoma de ângulo fechado secundário
Marback & Marback ¹⁷	1976	70	F	PA: 150/80 mmHg	glaucoma AO AV OE: sem PL	perfuração central da córnea OE escavação glaucomatosa
Perry e cols. ¹²	1977	79	M	não comentado	não comentado	melanoma maligno da coróide, ceratite ulcerativa com perfuração da córnea OD
Bonavolonta e cols. ¹⁸	1980	78	F	aterosclerose	não comentado	ceratite com perfuração da córnea OE
Pe'er e cols. ¹³	1984	18	F	não comentado	não comentado	medulopitelioma teratóide maligno, perfuração límbica OE
Pe'er e cols. ¹⁹	1987	78	F	PA: 135/80 mmHg	glaucoma absoluto AO AV: sem PL AO	ceratite com perfuração, nervo óptico totalmente atrofico OE; vasos coroidais necróticos
Lam e cols. ²⁰	1991	72	M	olho adelfo: OACR	não comentado	extensa úlcera necrótica da córnea OE
		28	M	não comentado	hipertonia, ceratopatia edematosa e bufalmia pós- trauma OD	ceratopatia edematosa pós-trauma, bufalmia, úlcera necrótica total de córnea
		67	F	não comentado	glaucoma absoluto OD (sem PL), 32 mmHg	úlceras de córnea OE, evisceração espontânea OE
Martorina ²¹	1993	64	F	hipertensão arterial	hipertonia OD	úlceras de córnea infecciosa com hipópio, seguida de perfuração
Tonelli e cols.	1996	78	F	PA: 220/100 mmHg AVC prévio.	Glaucoma neovascular OD, sem PL, 78 mmHg	Evisceração espontânea com exposição de íris e vítreo.
	1997	80	F	PA: 230/100 mmHg AVC prévio.	Glaucoma neovascular OE, sem PL, 36 mmHg	Perfuração corneana central com herniação de tecido uveal.

OD = olho direito; OE = olho esquerdo; AO = ambos os olhos; AV = acuidade visual; PL = percepção luminosa; PA = pressão arterial; OACR = oclusão da artéria central da retina; AVC = acidente vascular cerebral

* Reproduzido de Winslow e cols. ¹⁴ e atualizado.

A paciente foi internada e submetida à cirurgia de evisceração no olho direito.

O relatório do oftalmologista que a assistia em outro serviço informava ser a paciente portadora de glaucoma em ambos os olhos, sendo neovascular no olho direito, o qual já havia sido submetido à trabeculectomia. Os dados de sua última consulta, em 27/11/95, eram os seguintes: acuidade

visual de movimentos de mão à direita, e 20/200 (0,1) à esquerda; Po OD = 78 mmHg; Po OE = 46 mmHg; à biomicroscopia, foram constatados edema corneano, sinéquia posterior e rubeosis iridis à direita; à esquerda, não foram observadas alterações.

Estava em uso de acetazolamida por via oral até 5 dias antes deste episódio, tendo suspenso a medicação por conta

própria. Apresentava hipertensão arterial descontrolada e não vinha fazendo uso de anti-hipertensivos. Havia sofrido AVC há 2 anos, com seqüelas motoras em membros inferiores que dificultavam-lhe a marcha.

Exame anátomo-patológico

O material enviado para exame consistia de coágulos sangüíneos medindo em seu conjunto 3,0 x 2,5 x 1,0 cm. Microscopicamente, confirmou-se a existência dos coágulos com infiltrado de células inflamatórias mono e polimorfonucleares na superfície, além de histiócitos contendo hemossiderina.

Caso 2

A paciente R.G.J., melanodérmica, 80 anos, procurou o Hospital São Geraldo pela primeira vez em 29/2/96, com queixas de baixa acuidade visual em ambos os olhos e dor no olho esquerdo. Tinha um passado de hipertensão arterial de longa data, e um episódio de AVC há 5 anos. À ocasião, o exame evidenciou o seguinte:

OD: AV: 20/400 (0,05), sem melhora com orifício estenopéico ou lentes; Po: 20 mmHg; Fundoscopia: obstrução de ramo de veia central da retina, *réliquat* de hemorragia vítrea, edema macular.

OE: AV: ausência de percepção luminosa; Po: 36 mmHg; córnea edemaciada, neovasos na íris; Fundoscopia: obstrução da artéria central da retina, neovasos papilares.

Foram-lhe prescritos colírios de dexametasona e atropina, para tratamento do olho esquerdo cego e doloroso, e a paciente foi encaminhada aos departamentos de retina e glaucoma, para seguimento do caso. Entretanto, ela abandonou o tratamento e o controle médico, receosa de ter de se submeter às cirurgias intra-oculares.

Em 04/09/97, R.G.J. procura o serviço de urgência do Hospital São Geraldo com queixa de forte dor ocular esquerda, acompanhada de hemicrânia esquerda. Estava em uso de colírio de timolol 0,5% em ambos os olhos, duas vezes ao dia, e vinha tratando a hipertensão arterial com nifedipina 20 mg, duas vezes ao dia, e hidroclorotiazina, 25 mg por dia.

Apresentava-se com o quadro de glaucoma neovascular OE, com olho cego doloroso; à biomicroscopia, constatou-se ceratopatia macrobolhosa com desepitelização central. Novamente foram-lhe prescritos os colírios de dexametasona e atropina, além de dimetilpolisiloxane, para tratamento da ceratopatia bolhosa. A paciente foi referida ao departamento de glaucoma, para avaliação de injeção retrobulbar de álcool.

No dia seguinte ela retorna, encaminhada de um posto de saúde periférico, com um relatório do médico assistente informando tê-la atendido pela manhã em crise hipertensiva arterial, com hemicrânia lancinante esquerda e PA de 230/100 mmHg, além de quadro de hemorragia ocular esquerda. Foi tratada com nifedipina sublingual, tendo a pressão arterial caído para 160/100 mmHg.

Ao exame, verificou-se o quadro evidente de evisceração espontânea com hemorragia expulsiva no olho es-

querdo, constatando-se uma perfuração corneana central, por onde herniava o tecido uveal. Não foi identificado o cristalino em meio à massa herniada. A pressão arterial já havia caído para 150/80 mmHg. A paciente queixava forte dor ocular esquerda.

O tratamento consistiu em complementar a evisceração que se iniciara espontaneamente.

Exame anátomo-patológico

O material enviado ao exame anátomo-patológico consistia de um fragmento irregular de tecido brancacento membranáceo, medindo 0,7 cm em seu maior eixo, e vários fragmentos irregulares medindo em conjunto 3,0 x 2,0 x 0,5 cm. À microscopia, foi evidenciado tecido corneano, em cortes histológicos, apresentando extensas áreas de necrose, hemorragia e infiltrado inflamatório predominantemente polimorfonuclear, além de área de degeneração basofílica do estroma. Numerosos coágulos estavam presentes.

DISCUSSÃO

Os casos relatados apresentam as características classicamente discutidas na literatura acerca de hemorragia expulsiva espontânea: pessoas idosas, com importante comprometimento cardiovascular e glaucomatosas (alterações secundárias na córnea - ceratopatia bolhosa em ambos os casos: macrobolhosa e úlcera de córnea no segundo caso). É interessante destacar que, dentre os 25 casos levantados (incluindo os do presente artigo), 18 eram portadores de glaucoma, dos quais 12 eram pacientes do sexo feminino.

Mais uma vez surge a dúvida relativa à patogênese da HEE: hemorragia intra-ocular primária ou ruptura espontânea da córnea seguida de hemorragia expulsiva? A maioria dos autores considera a segunda possibilidade como a mais provável, e a mesma pode ser aventada para os casos em questão: a córnea debilitada pelo processo degenerativo bolhoso não resistiria à pressão intra-ocular, rompendo-se e levando à súbita descompressão do bulbo, com deslocamento anterior da retina e coróide, tracionando e rompendo as artérias ciliares posteriores, já enfraquecidas por um processo necrótico-isquêmico secundário à arteriosclerose, hipertensão arterial e glaucoma. Os exames anátomo-patológicos foram inconclusivos no esclarecimento dessa questão, pois o material obtido era escasso e pouco representativo, donde se conclui que a evisceração espontânea foi quase total em ambos os olhos.

Entretanto, se esse raciocínio for correto, a ruptura da córnea poderia ocorrer a qualquer momento. Seria coincidência o fato da HEE ter acontecido durante crise hipertensiva arterial, em ambos os casos descritos? Acreditamos que não. Sabe-se que a pressão intra-ocular é relativamente resistente às alterações fisiológicas da pressão arterial. Contudo, grandes oscilações da pressão arterial levam às variações da Po no mesmo sentido daquelas ²². Dessa forma, a

crise hipertensiva poderia atuar diretamente no desencadeamento da HEE, através de um aumento adicional da Po em olhos cronicamente hipertensos e com as alterações secundárias comentadas, atingindo níveis intoleráveis para suas debilitadas córneas.

A hipótese de hemorragia intra-ocular primária também pode ser relacionada à crise hipertensiva. É possível que o pico pressórico arterial tenha promovido a ruptura das artérias ciliares posteriores curtas e/ou longas, fragilizadas pelas alterações necrótico-isquêmicas já discutidas. A consequente hemorragia intra-ocular levaria à perfuração secundária da córnea.

É importante salientar que não estamos admitindo que uma crise hipertensiva possa produzir HEE em olhos que não estejam crônica e gravemente afetados por glaucoma. As alterações secundárias são condição fundamental para que esse evento mórbido ocorra.

Apesar de existirem relatos de casos ocorridos com pressões arteriais tão altas quanto aquelas das nossas pacientes^{14, 15, 16}, a importância da crise hipertensiva no momento da ruptura do bulbo ocular ainda não havia sido assinalada na literatura. O conhecimento desses fatos pode nortear um maior rigor no controle da pressão arterial de pacientes com glaucomas secundários avançados.

SUMMARY

Spontaneous expulsive hemorrhage is a disastrous and uncommon event, generally associated with glaucoma. In this article, we report two cases that happened during episodes of arterial hypertensive crisis, an association that had not yet been discussed in the literature. We believe that the severely elevated blood pressure could play a direct role in the pathogenesis of this condition.

Keywords: *Spontaneous expulsive hemorrhage; Spontaneous eye evisceration.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Taylor DM. Expulsive hemorrhage. Am J Ophthalmol 1974;78:961-5.
2. Manschot WA. Glaucoma, vascular necrosis, expulsive hemorrhage. Acta Ophthalmol (Copenh) 1945;23:309-42.
3. Gräfenberg E. Haemophthalmus bei glaukom. Archiv für Augenheilkunde und Ohrenheilkunde 1907;56:38-52.
4. Meller J. Ueber spontane Berstung des Augapfels. Klin Monatsbl Augenheilkd 1918;60:458-67.
5. Manschot WA. The pathology of expulsive hemorrhage. Am J Ophthalmol 1955;40:15-24.
6. Wheeler TM, Zimmerman TJ. Expulsive choroidal hemorrhage in the glaucoma patient. Ann Ophthalmol 1987;19:165-6.
7. Goren SB. Expulsive subchoroidal hemorrhage following cataract surgery. Am J Ophthalmol 1966;62:536-7.
8. Roveda JM, Roveda CE. Pression veineuse dans les hémorragies expulsives et les pertes de vitré. J Fr Ophtalmol 1979;2:343-8.
9. Zauberman H. Expulsive choroidal haemorrhage: an experimental study. Br J Ophthalmol 1982;66:43-5.
10. Manschot WA. Teleangiectatic granulomas in an eye with spontaneous expulsive hemorrhage. Am J Ophthalmol 1957;43:872-9.
11. Pietruschka G, Schill H. Ueber die spontane Bulbusruptur. Klin Monatsbl Augenheilkd 1964;145:161-74.
12. Perry HD, Hsieh RC, Evans RM. Malignant melanoma of the choroid associated with spontaneous expulsive choroidal hemorrhage. Am J Ophthalmol 1977;84:205-8.
13. Pe'er J, Hidayat AA. Malignant teratoid medulloepithelioma manifesting as a black epibulbar mass with expulsive hemorrhage. Arch Ophthalmol 1984;102:1523-7.
14. Winslow RL, Stevenson W, Yanoff M. Spontaneous expulsive choroidal hemorrhage. Arch Ophthalmol 1974;92:33-6.
15. Leite M, Pinguelli A. Ruptura atraumática do globo ocular. Rev Bras Oft 1970;29(1):95-7.
16. Williams DK, Rentiers PK. Spontaneous expulsive choroidal hemorrhage. Arch Ophthalmol 1970;83:191-4.
17. Marback RL, Marback H. Hemorragia expulsiva espontânea. Jubileu Magistral do Professor Antonio Paulo Filho 1976;140-7.
18. Bonavolonta G, Loffredo A, Sammartino A. Sur un cas insolite d'hémorragie expulsive par ouverture spontanée du bulbe, simulant une néoformation. J Fr Ophtalmol 1980;3:691-3.
19. Pe'er J, Weiner A, Vidaurri L. Clinicopathologic report of spontaneous expulsive hemorrhage. Ann Ophthalmol 1987;19:139-41.
20. Lam A, Faye M, Borzeix A. Hémorragie expulsive spontanée après nécrose totale de la cornée. A propos de 3 cas. J Fr Ophtalmol 1991;14:643-6.
21. Martorina M. Spontaneous corneal perforation with expulsive hemorrhage. Ann Ophthalmol 1993;25:324-5.
22. Stamper RL, Sanghvi SS. Intraocular pressure: measurement, regulation, and flow relationships. In: Duane's Clinical Ophthalmology. Foundations of Clinical Ophthalmology. JB Lippincott 1995; CD-ROM edition.

Novidades na Internet!!!

Agora no site CBO você tem disponível todas as informações na íntegra dos Arquivos Brasileiros de Oftalmologia

<http://www.cbo.com.br/abo>