

ONCOCERCOSE HUMANA, UMA REVISÃO COM ÊNFASE ÀS COMPLICAÇÕES OCULARES *

Dr. CARLOS CESAR FERREIRA **

1. INTRODUÇÃO

A finalidade do presente trabalho é apresentar uma revisão sobre a Oncocercose humana com a intenção de caracterizar a endemia como sério problema de Saúde Pública em numerosos países da África e da América Latina.

Daremos ênfase às complicações oculares porque a cegueira e a redução da visão constituem as consequências mais importantes da enfermidade, com um conjunto de problemas econômico e sociais resultantes.

Com relação à oncocercose ocular, existem ainda muitos aspectos não completamente esclarecidos, particularmente os referentes às lesões do segmento posterior e acreditamos ser de utilidade uma análise deste fato não só aos oftalmologistas, mas também a todos os interessados por temas de Geografia Médica e Medicina Tropical.

2. DEFINIÇÃO

A Oncocercose Humana é uma doença parasitária endêmica, transmitida por insetos dípteros do gênero **Simulium** e determinada pela filária **Onchocerca volvulus**. Se caracteriza pela presença de tumores fibróticos (nódulos ou oncocercomas) localizados no tecido subcutâneo e por outras alterações da pele enfeixadas genericamente na denominação oncocercose cutânea e pelo síndrome ocular que compreende lesões corneanas, iridociliares, coriorretinianas e ópticas. Para a constituição dos diversos quadros entram em jogo os vermes adultos e os embriões ou microfilárias deles resultantes encontradas nos vasos linfáticos do tegumento e nas estruturas do globo ocular.

* Trabalho apresentado à Faculdade de Higiene e Saúde Pública da U.S.P. para a obtenção do Título de Mestre em Saúde Pública.

** Aluno do Curso de Pós Graduação em Saúde Pública para médicos da Faculdade de Higiene e Saúde Pública. Universidade de São Paulo.

3. HISTÓRICO

A história da Oncocercose Humana parece começar em 1875 quando O'NEILL³⁸ publicou o encontro de microfilárias em biópsia de pele de um africano de Gana. Em 1893 LEUCKART descreveu sob o nome *Filaria volvulus* o parasito que encontrou em tumores sub-cutâneos retirados de paciente da Costa do Ouro, na África Ocidental. RAILLET E HENRY⁴⁵ em 1910 realizaram uma revisão da sistemática e denominaram o parasito *Onchocerca volvulus*. O papel patogênico do helminto foi reconhecido primeiramente por OUZILLEAU³⁹ em 1913 e logo depois por RODHAIN⁵² em 1915.

Cabe porém a ROBLES⁴⁷ na Guatemala em 1917 o mérito de uma descrição bastante completa do quadro clínico, responsabilizando a filária não só pelos nódulos, mas também por outras alterações da pele como a Erisipela da costa e por transtornos oculares suscetíveis de levar os pacientes à cegueira. Um discípulo de Robles, PACHECO LUNA⁴¹ descreveu em 1918 a ceratite numular e a irite. Em 1919 BRUMPT⁹ pensou que a filária americana era uma espécie diferente da africana e deu-lhe o nome de *Onchocerca caecutiens*. Porém OUZILLEAU et alii⁴⁰ em 1921 demonstraram a existência de uma única espécie para os dois continentes.

FULLERBORN²⁰ em 1923 estudou e descreveu na Alemanha um paciente com oncocercose procedente de Chiapas no México. Posteriormente foi identificado um segundo foco neste país no estado de Oaxaca. Quanto ao vetor, BLACKLOCK⁷ em 1926 descobre na África que borrachudos (gênero *Simulium*) eram responsáveis pela transmissão da doença. Em 1952 RUIZ REYES⁵³ apresenta evidências sobre a origem da oncocercose americana, que foi trazida de acordo com este autor com a importação de escravos africanos para as culturas de café e açúcar.

4. DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

BARRANCO E MALLÉN³ em recente publicação situam as áreas endêmicas da oncocercose nos continentes africano e americano entre as latitudes 18º norte e 15º sul. Na África existem áreas endêmicas nos seguintes países: Senegal, Gâmbia, Guiné Portuguesa, República da Guiné, Máli, Alto Volta, Serra Leoa, Libéria, Costa do Marfim, Gana, Togo, Daomé, Niger, Nigéria, Camarões, Chad, República Centro Africana, Sudão, Etiópia, Quênia, Uganda, Tanzânia, Ruanda, Burundi, Malavi, Zâmbia, Angola, Gabão, Guiné Espanhola, Congo (Brazzaville) e Congo (Leopoldville).

Na América existem áreas endêmicas na Guatemala, Venezuela e México. Recentemente foi descrita na Colômbia (ASSIS MASRI E LITTLE²).

5. MORFOLOGIA E CICLO EVOLUTIVO

Os vermes adultos localizam-se frequentemente em nódulos sub-cutâneos, que podem surgir em qualquer parte do corpo, sendo porém mais

frequente o seu aparecimento no arco pélvico, região trocanteriana, pernas e regiões temporal e occipital da cabeça. Estes vermes quando completamente desenvolvidos são brancos, opalescentes, com estriações transversais na cutícula. Na extremidade anterior possuem oito papilas dispostas em dois anéis e um par de papilas grandes e ovais com posição lateral. Se dispõem caracteristicamente enrolados preenchendo os "túneis" no interior dos nódulos. Segundo FAUST e RUSSEL¹⁹ o macho mede de 19 a 42 mm de comprimento por 130 a 210 micra de largura e as fêmeas medem de 33,5 a 50 cm. de comprimento por 270 a 400 micra de largura. Os embriões após abandonarem o útero, se despem da bainha e por um mecanismo fototrópico atingem os linfáticos da pele onde circulam em grande número. São alongadas, sem núcleos nas extremidades anterior e posterior bem como na região do poro excretor. Quanto ao tamanho, FAUST e RUSSEL¹⁹ assinalam duas dimensões: 285 a 368 micra por 6 a 9 micra e 150 a 287 micra por 5 a 7 micra. A sobrevida dos vermes adultos foi estimada por WOODRUFF⁶² entre 10 e 15 anos e para os embriões ou microfilárias peritos da OMS⁶¹ estimam entre 2 a 3 anos.

Os trabalhos de BLANCKLOCK⁷ na África demonstraram que borachudos (gênero *Simulium*) funcionam como vetores da *Onchocerca volvulus*, e os trabalhos deste autor foram confirmados por BEQUAERT⁴ naquele continente e por STRONG⁵⁴ e HOFFMANN²⁵ na América.

Ao realizar o repasto sanguíneo em um paciente oncocercoso o borachudo retira o sangue e também microfilárias que se encontram nos linfáticos da pele.

VARGAS^{58, 59} descobriu que as microfilárias uma vez ingeridas pelo inseto, migram do divertículo esofágiano em vez do estômago para os músculos torácicos, onde permanecem no mesmo plano transversal. Neste local sofrem duas ecdises, se requerendo para isso um prazo de 6 dias, quando então se forma a larva de 3º estágio que é filiforme. Esta migra para o labium e está em condições de infectar o homem no momento que o simulídeo realiza outro repasto de sangue. A evolução imediata no homem não é perfeitamente conhecida, sendo necessário o prazo de aproximadamente um ano para a formação de um verme adulto.

As espécies de Simulídeos incriminadas como vetoras são:

Na África: *Simulium damnosum* e *Simulium neavei*.

Na Guatemala e México: *Simulium ochraceum*, *Simulium metallicum* e *Simulium callidum*.

Na Venezuela: *Simulium metallicum* e *Simulium exiguum*. São espécies antropófilicas e zoófilicas, variando o grau de antropofilia com a disponibilidade de fauna doméstica e mesmo selvática. Com respeito ao último aspecto, NELSON e PESTER³⁷ e também DUKE¹⁶ descreveram em exemplares de *S. neavei* e *S. ochraceum* a presença de microfilárias infec-tantes diferentes da microfilária de *O. volvulus*. Estes autores acreditam que as larvas descritas são originárias de filárias aviárias e de filárias de

gamos selvagens. Trata-se de valiosa contribuição para o aspecto entomológico da oncocercose.

6. LESÕES ONCOCERCÓTICAS

6.1. Nódulos sub-cutâneos ou oncocercomas.

Consistem em tumores sub-cutâneos formados pelo desenvolvimento de tecido conjuntivo fibroso em torno dos vermes adultos. Costumam medir quando completamente formados entre 2 e 10 mm. Porém dependendo do número de vermes no interior do nódulo, podem ser maiores, do tamanho de um ôvo de pomba como descreveu GAXIOLA²². Convém lembar que muitas vezes os nódulos estão situados profundamente sendo difícil a sua percepção e também tem sido assinalada a presença de vermes não encapsulados.

Os nódulos pela palpação dão a sensação de tumores duros ou semi duros bem individualizados, permitindo o deslizamento da pele na superfície. As vezes são dolorosos, principalmente quando se localizam em pontos de pressão. Quanto a localização, no México e na Guatemala costumam aparecer no couro cabeludo e na parte superior do corpo. Na África e na Venezuela se localizam com mais frequência na região do arco pélvico, à altura dos trocânteres e nas pernas. Na África a localização cefálica quando ocorre é mais frequente em crianças. As razões para estas diferenças de localização é explicada pelo nível acima do solo onde diferentes espécies vetoras costumam picar. Com respeito ao número de nódulos, é comum encontrarmos de 3 a 6. Mas nas zonas de forte endemia não é raro encontrarmos pacientes com dezenas de nódulos.

Macroscopicamente os oncocercomas são branco acinzentados, de consistência firme, cavernosos e mais moles no centro onde costumam apresentar uma coloração amarelada. Histologicamente vê-se tecido conjuntivo fibroso que é atravessado por túneis preenchidos pelos vermes adultos em número que varia de 3 a 5, machos e fêmeas, às vezes somente machos ou fêmeas. Na vizinhança dos vermes adultos encontramos leucócitos polimorfonucleares, células plasmáticas e eosinófilos, mais raramente células gigantes. Nos oncocercomas de longa duração pode ocorrer um processo de calcificação.

6.2. Alterações cutâneas.

6.2.1. Prurido.

É um sinal frequente da infestação oncocercótica, podendo ser localizado ou generalizado, ligeiro ou intenso, intermitente ou praticamente contínuo.

Desta forma o prurido pode perturbar o sono e irritar o paciente, reduzindo a sua capacidade de trabalho e perturbando a sua vida social. Frequentemente está associado a um "rash" que se localiza nas nádegas, coxas, cotovelos e antebraços como bem assinalou RODGER⁵¹. É quase certo que o prurido não é causado por microfilárias vivas mas sim por embriões mortos recentemente. Em algumas regiões da África se denomina "craw-craw",

porém em outros lugares este termo se aplica à lesões da pele de outra índole.

6.2.2. Modificações pigmentares.

A despigmentação localizada principalmente na região pré-tibial é um dos sinais mais frequentes e conhecidos da oncocercose na África. Na Guatemala e no México tem sido descritas alterações semelhantes que podem localizar-se em outras partes do corpo. É provável que estas alterações corram por conta do prurido que obrigando o paciente a coçar-se traz como consequência o desaparecimento da camada melânica em determinados setores.

6.2.3 Atrofia cutânea.

A atrofia da pele e a presença precoce de rugas são manifestações comuns da infestação oncocercótica prolongada. Nestes casos ocorre uma degeneração das fibras elásticas com atrofia do epitélio e engrossamento e edema do tecido sub-cutâneo. O conjunto destas alterações é conhecido como presbidermia e se considera patognomônico da oncocercose.

6.2.4. Erisipela da costa.

Trata-se de uma dermopatia grave que ocorre somente na Guatemala e no México consistindo de um eritema com ligeiro edema cutâneo, acompanhado por febre e localizado na região malar e fronte. As regiões afetadas podem ulcerar-se. Este síndrome, que foi bem descrito há muitos anos por ROBLES⁴⁷ possivelmente se deve a uma presença de microfilárias na pele da face.

6.2.5. "Mal morado".

Trata-se de uma manifestação também somente observada no México e na Guatemala, que se caracteriza por uma erupção cutânea de cor violácea, localizada na região peitoral e na face.

6.2.6 Facies leonina.

É uma consequência dos processos atróficos característicos da oncocercose e consiste na presença de uma flacidez de pele e formação de pregas na região naso-labial e mandibular.

6.2.7. Discussão sobre as alterações cutâneas.

A maioria dos autores atribuem às alterações agudas (erisipela da costa e "mal morado") uma etiologia alérgica. Porém RODGER⁵¹ interpreta o fato de outra forma, acreditando que a desintegração de grande número de microfilárias produz uma reação inflamatória que traz como consequência uma atração de eosinófilos. Para combater a explicação alérgica, este autor colocou sub-cutaneamente uma quantidade medida de microfilárias mortas em pacientes oncocercóticos e não oncocercóticos e não encontrou diferenças quanto à reação local.

Para a explicação das modificações atróficas, RODGER⁵¹ acredita que a morte das microfilárias produz elevados títulos de toxinas que atingem o endotélio dos capilares da pele provocando sua oclusão e a anoxia resultante da origem a uma hiperplasia inicial e posteriormente a uma atrofia da derme e epiderme. Este autor finalmente opina que uma carência de Vitamina A

desempenha um papel coadjuvante importante no aparecimento das alterações cutâneas.

Finalmente gostaríamos de referir a frequência com que muitos pacientes oncocercóticos recebem diagnóstico de lepra. BROWNE⁸ relata que num leprosário do Congo Belga um terço de pacientes com diagnóstico de forma lepromatosa foram dispensados porque não sofriam de lepra e sim de oncocercose.

6.3. Lesões linfáticas.

6.3.1. Linfoedema.

Nos casos de oncocercose cutânea se produz com frequência um linfoedema agudo ou sub-agudo da pele. Se descreve também um linfoedema mais persistente da pele do escrótio que leva a um engrossamento característico. Podem ocorrer manifestações análogas na pele do penis e dos grandes lábios. Ao lado destas modificações encontramos uma hipertrofia e esclerose dos gânglios linfáticos inguinais e crurais (África) ou axilares (América).

6.3.2. Íngua pendente.

Quando simultaneamente à hipertrofia e esclerose dos gânglios linfáticos inguinais ou axilares ocorre um relaxamento da pele nestas zonas, pode aparecer o quadro bastante típico das ínguas pendentes.

6.4. Lesões oculares.

As complicações oculares como bem observou MIRA³³ no Simpósio da Sociedade Franceza de Oftalmologia em 1958, são objeto de controvérsias apaixonadas.

Porém a maioria dos autores se colocam de acordo quanto à importância destas lesões, responsáveis por redução da visão e cegueira em todas as áreas endêmicas.

Mas quando se aborda o detalhe destas manifestações e sua frequência, verificamos que as opiniões são muito divergentes. Como bem demonstrou BUDDEN¹⁰ a incidência de complicações oculares tem relação diretamente proporcional à intensidade da endemia: nas regiões de fraca endemidade as complicações oculares são desprezíveis, o mesmo não sucedendo nas zonas de forte endemicidade onde as taxas de cegueira podem alcançar cifras iguais a 56 cegos por 1000 ha. Em certas vilas da África um homem em cada seis pode ser cego pela oncocercose, conforme observaram QUÉRÉ et alii⁴³. Portanto o comprometimento ocular nas áreas endêmicas obedece a uma lógica puramente quantitativa: quanto mais alto o índice de infestação de uma comunidade, mais frequentes são as complicações oculares.

As dúvidas entre as estatísticas se encontram muitas vezes exageradas por um desconhecimento dos quadros exatos da doença. Assim CHOYCE¹² em 1958 no Simpósio sobre Oncocercose realizado em Londres colocou em dúvida o papel desta doença como causa importante da cegueira e atribuiu às lesões posteriores de tipo degenerativo uma etiologia diferente, acreditando tratar-se de uma abiotrofia genética.

RODGER^{48, 50, 51} por sua vez duvida da origem oncocercótica das atrofias ópticas isoladas tendo imputado como responsável no caso uma carência de Vitamina A. Este autor atribui etiologia idêntica à corioretinite de Ridley. Opina também que a ceratite epitelial não é exclusivamente parasitária e sim determinada por vírus.

Na África os trabalhos já antigos de HISSETTE^{23, 24}, RIDLEY⁴⁶ e os mais recentes de TOULANTE et alii⁵⁶, TOULANT e BOITHIAS⁵⁷, BUDDEN^{10, 11}, LAGRAULET e MONJUSIAU^{28, 29}, LAGRAULET e MIRA²⁹ MONJUSIAU et alii³⁵, D'HAUSSY et alii¹⁵ e de QUÉRÉ et alii^{43, 44}, são argumentos contrários às teses de Choyce e Rodger.

As conclusões de BUDDEN¹⁰ baseadas em um estudo sistemático e sério levado a efeito na Nigéria representam com exatidão a óptica com a qual devemos enfocar esta parasitose. As apreciaremos oportunamente. Por outro lado no plano individual, como bem observa APPELMANS¹, esta filariose se manifesta como uma enfermidade paradoxal, sendo frequente o encontro nas zonas endêmicas de adolescentes e adultos jovens cegos pela doença ao lado de indivíduos de mais de 50 anos, cobertos de nódulos, abarrotados de microfilárias, com certeza parasitados desde a infância, porém, sem mostrar nenhuma perturbação sensorial, nenhum comprometimento sério do globo ocular. Trata-se de um mistério patogênico aguardando esclarecimento. Como conclusão, nem todo o portador de microfilárias, mesmo em ambiente de forte endemia é um candidato obrigatório à cegueira.

6.4.1. Lesões do segmento anterior.

Encontramos numerosas áreas de concordância quanto às lesões do segmento anterior entre os diversos autores que consultamos. Porém, adotaremos como padrão as descrições de QUÉRÉ et alii^{43, 44}, colocando quando necessário a discussão dos pontos conflitantes.

6.4.1.1. Lesões da conjuntiva.

Não se descreveu até o momento conjuntivite relacionada com a encercose. Por outro lado LAGRAULET e MONJUSIAU²⁹ observaram em pacientes americanos casos de congestão peri-kerática resultantes possivelmente de uma lise maciça de microfilárias, fazendo parte do quadro erisí-pela da costa.

6.4.1.2. Lesões da córnea.

a) Ceratite linear.

Não é frequente. Sua localização é sub-epitelial, sendo interpretada como resultante da presença *in-situ* de microfilárias em vias de reabsorção.

b) Ceratite numular.

Trata-se de lesão absolutamente típica e os aspectos descritos comparando com “gêlo picado”, “flocos de neve”, etc., não constituem outras coisas que etapas diferentes da ceratite numular oncocercótica. Ela é formada por opacidades em geral pouco numerosas, situadas com predileção sobre o me-

ridiano horizontal, em posição juxta-límbica, pouco densas e de pequena espessura. São em geral sub-epiteliais mas podem atingir a membrana de Bowmann. Constituem fora de dúvida a lesão mais precoce da oncocercose ocular. São lábeis e desaparecem espontâneamente ou por ação da dietil-carbamazina. Não existe sintomatologia funcional associada.

c) **Keratitis punctata** sub-epitelial.

Contrariamente à precedente, este tipo de lesão não possui especificidade, porém, encontra-se com relativa frequência nos oncocercosos. Sua evolução é crônica e o tratamento microfilaricida provoca muitas vezes a sua exacerbação ou a faz aparecer em córneas até o momento indenes. KIRK²⁷ e RODGER⁴⁸ lhe retiram toda a especificidade e argumentam na ausência de comprovação que trata-se de comprometimento herpético ou tracomatoso.

d) Opacidades parenquimatosas.

Trata-se de finas opacidades lineares translúcidas que RIDLEY⁴⁶ comparou à estrias do gelo. Elas se localizam com preferência no meridiano horizontal na proximidade do limbo e na metade anterior do estroma. Muitas vezes um corpo de microfilária é visível ao nível da lesão, que pode estar animada de finos movimentos ondulatórios.

c) Ceratite semi-lunar inferior.

Ao contrário das lesões anteriormente descritas, a ceratite semi-lunar inferior é responsável por frequentes amauroses entre os oncocercosos.

Tem sido assinalada por quase todos os autores e HISSETE²⁴, TOULANT¹⁰ e BOITHIAS⁵⁷ a descreveram de forma excelente. Esta lesão costuma evoluir em 3 etapas:

- Na fase inicial apreciamos um espessamento do limbo na parte inferior, que faz saliência em relação ao plano corneano. A disposição em palissadas se exagera e é frequente a observação de depósitos pigmentares nesta área.
- Na etapa seguinte vê-se uma infiltração corneana superficial, ao nível da fenda palpebral, mais ou menos na disposição de uma ceratite em banda.
- Um verdadeiro veu céluo-vascular ocorre na etapa subsequente, ocupando toda a metade inferior da córnea. Histologicamente este fato significa uma hiperplasia do epitélio associada a uma neoformação da conjuntiva sobre a córnea. O terço superior desta geralmente é respeitado.

Na zona comprometida, a superfície corneana é irregular, ocorrendo a retenção em alguns pontos de fluoresceina. A infiltração celular se localiza ao nível do epitélio e da membrana de Bowmann. Há uma vascularização superficial, pobre em vasos, fato que contrasta com o pano tracomatoso. Frequentemente vê-se uma pigmentação difusa na área, mas este fato nada tem de específico com respeito à oncocercose. O parênquima subjacente

mostra um aspecto leitoso, o que corre por conta de opacidades profundas e confluentes. Este tipo de ceratite é a tradução de um atingimento severo do globo ocular e se o exame das estruturas profundas é possível, verificamos com frequência uma alteração da úvea, particularmente da posterior. Após alguns anos de evolução, o limite superior do "pano oncocercoso" de côncavo para cima torna-se convexo, mas quase sempre persiste um setor transparente de tecido corneano na parte superior.

f) Ceratite intersticial em flocos.

Trata-se de uma lesão rara. Constituem-na opacidades policíclicas muito densas disseminadas pelo parênquima. Sempre a metade superior da córnea é respeitada.

6.4.1.3. Câmara anterior.

Com a lâmpada de fenda se pode observar na câmara anterior microfilárias animadas de movimentos próprios ou seguindo a corrente térmica do humor aquoso. Sua presença é um indício de oncocercose ocular.

Apesar das microfilárias serem bem toleradas pelo olho, particularmente nas fases iniciais da oncocercose ocular, quase sempre estão associadas às lesões corneanas já descritas e ao comprometimento da úvea quer anterior quer posterior.

6.4.1.4. Cristalino.

A maioria dos autores consultados não referem lesões do cristalino dependentes da oncocercose. Porém, MORA et alii³⁶ descrevem o estudo de um paciente examinado na região oriental da Venezuela, que apresentava em um dos olhos uma microfilária presa à cápsula anterior do cristalino, permanecendo a parte restante do corpo embrionário movendo-se na câmara anterior. A observação de casos similares por períodos largos poderia permitir a avaliação dos efeitos sobre o cristalino e de uma certa forma calcular por estimativa o tempo de vida dos embriões.

6.4.1.5. Lesões irido-ciliares.

São as alterações mais frequentes e características da oncocercose ocular, tendo sido excelentemente descritas por HISSETTE²⁴ há mais de 35 anos.

QUÉRÉ et alii^{43, 44} observaram o comprometimento irido-ciliar em mais de 80% de sua série bem estudada de 129 casos. Na opinião de BUDDEN¹⁰ estas lesões não ocorrem em comunidades de baixo índice de endemidade, sendo por outro lado frequentes e responsáveis por elevado número de cegos nas áreas intensamente infestadas.

São descritos dois aspectos característicos e sucessivos do atingimento iridociliar.

a) Iridociclite com midriase.

Trata-se de uma iridociclite tórpida sem formação de sinéquias, fenômenos congestivos e sinais inflamatórios funcionais. Em síntese quase sempre é uma descoberta de exame. O primeiro sinal é um ectrópio da margem

pupilar na posição das 6 horas, que progressivamente interessa todo o contorno da pupila. Ao lado disso se nota um aumento da densidade do estroma iridiano o que traz como consequência o desaparecimento das criptas. Para o lado do aquoso as manifestações são muito discretas consistindo de uma pigmentação fina na face posterior da córnea e um Tyndall de grossos grãos pigmentares se movendo com as correntes convencionais. Com a evolução do processo a pupila se dilata e se mantém em midriase, o que corre por conta de um atingimento da musculatura da iris. Nesta fase se observa uma falta de resposta da pupila aos diversos estímulos bem como uma insensibilidade aos miméticos. Esta midriase constitui na observação de QUÉRÉ et alii⁴³ um sinal precioso para o reconhecimento de pacientes portadores de oncocercose ocular nos levantamentos de campo.

Porém nem sempre a iridociclite ~volui de maneira tórpida e RODGER⁵¹ descreveu iridociclites agudas como parte integrante de oncocercose ocular. O quadro é em geral de uma iridociclite exudativa, com formação de sinéquias, uni ou bilateral, cuja evolução é em regra favorável. Outras vezes em virtude da formação de goniosinéquias múltiplas, se instala um glaucoma secundário de difícil solução. RODGER⁵¹ interpreta a iridociclite aguda como resultante de uma lise macia de microfilarias no interior do globo ocular, e este fato deve estar de acordo com a realidade, pois tem sido descrita após a administração de drogas microfilaricidas.

b) Iridociclite com miose.

Após um tempo de evolução que é variável, aparece uma miose que é explicada como resultado de uma exudação na margem da iris. Nesta etapa, como consequência de um hipópio filariano, ocorre a formação de uma sinéquia anterior e inferior, que deforma a pupila, constituindo a clássica pupila em raquete, que foi identificada há muitos anos por PACHECO LUNA⁴¹. O atingimento do ângulo nesta etapa, é responsável por grande número de glaucomas secundários.

6.4.1.6. Lesões do segmento posterior.

Estas constituem o capítulo mais conflitante da oncocercose ocular. Na opinião de BUDDEN¹⁰, existem 4 tipos de alteração do segmento posterior dependentes da oncocercose:

- alterações na pigmentação do fundo de olho
- esclerose da coroide
- oclusão vascular com embainhamento peri arterial
- atrofia óptica

No curso desta revisão, verificamos que o que caracteriza o comprometimento posterior é o polimorfismo clínico. Numa tentativa de esquematização para facilitar o raciocínio, descreveremos os quadros mais característicos.

a) Corioretinite "pommelée".

Esta expressão foi criada por LAGRAULET²⁹, e tem sido adotada pela maioria dos autores de língua francesa. Parece constituir o início do comprometimento corioretiniano e corresponde à forma inflamatória descrita por RODGER⁴⁸, e na opinião deste último autor seria a única lesão de fundo de olho dependente exclusivamente da infestação. Se caracteriza pela presença no fundo de olho de áreas brancas, pouco densas com sede na coroide, e comprometendo principalmente o polo posterior, e que depende de uma dispersão de pigmento. As artérias retinianas se apresentam com o calibre reduzido e pode-se também observar um discreto edema da retina, que se evidencia pelo seu aspecto estriado. A papila pode se mostrar atrófica, normal ou com discreta congestão. Muito raramente se vêm focos de corioretinite circunscritos, fazendo saliência na retina edemaciada.

b) Corioretinite tipo Ridley.

Consiste na presença ao nível do polo posterior, na vizinhança da papila, de uma atrofia da retina e do epitélio pigmentar, colocando a descoberto os vasos coroidianos por sua vez obturados por uma esclerose oclusiva.

Um grande número destes vasos se apresenta sob a forma de cordões brancos, sinuosos, dando o clássico aspecto de "galhos secos" (RIDLEY⁴⁶).

Imediatamente por fora desta zona, principalmente no setor temporal, se observam áreas de exudação ou atrofia, muitas vezes semeadas de conglomerados pigmentares. A participação da papila é um fato quase constante sendo frequente uma atrofia óptica de bordos nítidos. As artérias retinianas são em regra finas, mostrando embainhamento, que é a tradução de uma periarterite extensa, que se inicia a partir da papila. A participação venosa é desprezível, a não ser pela presença em um ou outro ponto de sinais de periflebite (embainhamento).

Evidentemente que podem ocorrer grandes variações no aspecto destas lesões, ora com predomínio de lesões exudativas ora com a presença de atrofia corio-retiniana quase pura, que, se não fosse a idade do paciente se pensaria em processos de involução senil ou em heredo-degeneração.

c) Pseudo degeneração pigmentar.

Trata-se de uma forma rara e discutida, sendo frequente a sua confusão com a enfermidade genética, pois é quase a regra a presença de uma hemeralopia.

Mas na opinião de QUÉRÉ et alii^{43, 44}, autores que aceitam esta lesão como dependente da oncocercose, a pigmentação é mais grosseira, com localização preferencial ao nível do polo posterior e quase sempre existem associadamente áreas de corioretinite de Ridley ou "pommelée".

d) Lesão de nervo óptico.

Como já vimos, uma atrofia óptica está quase sempre associada às

lesões corioretinianas, sendo objeto de controvérsias a etiologia oncocercótica de atrofias ópticas isoladas. Autores como TOULANT et alii⁵⁶ e QUÉRÉ et alii^{43, 44} tem assinalado a sua frequência nas áreas oncocercóticas. MONJUSIAU et alii³⁵ em extensa investigação levada a efeito na África ocidental e na Guatemala, colocam a atrofia óptica como uma das lesões estatisticamente significativas das áreas com endemia oncocercótica.

6.4.1.7. Síndrome sensorial.

D'HAUSSY et alii¹⁵ estudaram este problema com bastante detalhe.

A manifestação mais precoce dos pacientes portadores de lesões do segmento posterior é a hemeralopia que se instala de forma progressiva. A alteração do campo visual marca uma segunda etapa no processo e se caracteriza por um comprometimento periférico interessando de maneira uniforme todas as isópteras e que paulatinamente dará como resultado final um campo telescópico.

6.4.1.8. Discussão sobre as lesões oculares.

Na análise bibliográfica que realizamos, verificamos que existe uma tendência de concepção dualista para a interpretação das lesões oculares encontradas nas áreas de endemia oncocercótica. Com efeito, os participantes do Simpósio de Londres sobre Oncocercose, aceitaram de forma quase unânime a origem oncocercótica das lesões corneanas e irido-ciliares já examinadas. Porém nesta época CHOYCE¹² e mais recentemente o mesmo autor^{13, 14} colocou em dúvida o papel da oncocercose no desencadeamento da corioretinite tipo Ridley, que é responsável por um elevado número de cegos, e de certa forma minimizou o papel da endemia na gênese de cegueiras.

Na opinião deste autor, esta lesão seria de origem genética, se aparentando à esclerose coroidiana de Sorsby. Porém uma tal opinião não parece sustentável, pois a esclerose coroidiana de Sorsby é uma afecção extremamente rara e milhares de casos de corioretinite de Ridley tem sido assinalados na África inter-tropical, da Rodésia do Sul ao Sudão e de Tanganica ao Senegal. Ao contrário do que escreve CHOYCE¹³, as lesões de fundo de olho tem sido também assinaladas na América por diversos autores como BERNHARD et alii⁶, MORA et alii³⁶ e por LAGRAULET e MIRA³⁰. QUÉRÉ et alii⁴⁴ jamais encontraram este tipo de lesão fora de regiões endêmicas.

Um outro enfoque dualista das lesões das úveas nasceu após os numerosos trabalhos de RODGER^{48, 49, 50}. Para este autor existem dois tipos de lesão corioretiniana:

- uma coroidite exudativa aguda ou sub-aguda, associada em regra a uma iridociclite. Este tipo de lesão teria uma relação direta com a morte de microfilárias no olho.
- a corioretinite tipo Ridley, que não seria de origem oncocercótica, mas sim dependente de uma carência de vitamina A. Esta lesão não seria inflamatória e sim degenerativa.

Estes conceitos são expostos pelo autor à luz dos seguintes argumentos:

1. Levando em conta que a concentração de microfilárias na pele avaliada pelo método descrito por KERSHAW et alii²⁶ em 1954, expressada em número de microfilárias por miligrama de pele, é muito elevada nas lesões corneanas e irido-ciliares e infinitamente mais baixa e até não significativa nos oncocercosos portadores de corioretinite de Ridley.

2. Baseado nos trabalhos de KIRK²⁷ e em seus próprios afirma que o achado de microfilárias na câmara anterior é excepcional em pacientes portadores de corioretinite de Ridley. E mais difícil ainda nas preparações histológicas.

3. Baseado em comparações de dois inquéritos epidemiológicos, um na Nigéria e outro em Gana. No primeiro onde as populações atingidas por oncocercose recebem quantidades elevadas de vitamina A, o fundo de Ridley é raramente observado, ao passo que em Gana, cujas populações são carentes daquela vitamina, é frequente o achado daquele quadro.

Em oposição às afirmações de Rodger, encontramos os seguintes argumentos:

1. LAGRAULET e MIRA³⁰ demonstraram com estudo estatístico que a corioretinite "pommelée", a corioretinite tipo Ridley e o fundo tigroide são dependentes da oncocercose. O fundo tigroide constitui uma etapa mais avançada da corioretinite "pommelée". QUÉRÉ et alii⁴⁴ de 74 casos de corioretinite de Ridley de sua casuística, 68 coexistiam com lesões anteriores típicas.

2. A separação entre fundo de olho degenerativo de um lado e inflamatório de outro não está de acordo com fatos clínicos, pois os dois tipos de lesões frequentemente coexistem.

3. Quanto à correlação de microfilárias no tegumento e a presença de lesões posteriores, este fato foi vivamente criticado por BUDDEN¹⁰. QUÉRÉ ET alii⁴⁴ encontraram em numerosos pacientes de sua série portadores de corioretinite de Ridley elevadas concentrações de microfilárias.

4. Quanto à presença de microfilária na câmara anterior e fundo de Ridley, D'HAUSSY et alii¹⁵ descrevem uma proporção mais elevada de pacientes portadores de embriões no aquoso entre indivíduos com lesões posteriores do que entre os com lesões anteriores, respectivamente 53% e 20%.

5. Quanto a escassez de microfilárias nas preparações histológicas de olhos que padeciam de corioretinite de Ridley, de acordo com BUDDEN¹⁰ a lesão essencial da coroide, retina e nervo óptico é uma ampla oclusão vascular das artérias, que é o resultado de processos de peri e endarterite. Há infiltração também de células inflamatórias, principalmente linfócitos e células plasmáticas. Seria lógico inferir que numa corioretina tão alterada

muito difícil seria o encontro das microfilárias, fazendo uma analogia com a oncocercose cutânea, onde escasseiam os embriões nas áreas com atrofia.

6. Quanto à correlação entre Fundo de Ridley e carência de vitamina A, não encontramos nenhum trabalho que provasse estatisticamente este fato, se colocando aí amplas oportunidades de investigação.

BUDDEN¹¹ em publicação mais recente está de acordo com Rodger, observando que as complicações oculares são bem mais frequentes nas regiões de savana árida do que em regiões florestais úmidas (respectivamente Nigéria e Camarões). Porém, dá uma explicação diferente ao fato, e assinala que quanto maior a porcentagem de pacientes portadores de microfilárias na câmara anterior, maior também a densidade de microfilárias nos tegumentos e mais frequentes as complicações oculares, quer anteriores quer posteriores. Em síntese, relaciona a frequência das complicações oculares com a densidade da infestação.

7. Apesar das discussões sobre a dependência ou não de muitas lesões oculares à infestação oncocercótica, as microfilárias tem sido encontradas nas preparações histológicas em todas as estruturas oculares.

RODGER⁴⁹ em excelente trabalho, faz um estudo de cortes seriados de globos oculares e demonstra com microfotografias o movimento dos embriões desde as pálpebras até a retina. Nesta estrutura, este autor demonstrou pela primeira vez a presença de parasitas. O acesso à córnea é feito pela conjuntiva bulbar, penetrando os embriões entre o epitélio corneano e a membrana de Bowmann. Quanto ao acesso às estruturas internas, a esclera parece oferecer uma forte barreira para a entrada das microfilárias, sendo uma exceção a região do limbo, onde as fibras esclerais se entrelaçam com as lamelas corneanas. A partir do limbo os embriões alcançam o ângulo camerular — daí, perfurando o **ligamentum pectinatum** atingem a iris. Desta podem emergir para a câmara anterior através do fino endotélio iridiano. Foi também descoberto pelo autor que os embriões se utilizam das membranas adventícias dos vasos perfurantes do limbo, do equador e dos vasos nutridores do nervo óptico para ganhar acesso às estruturas oculares. Quanto a maneira de chegar à retina, não se chegou ainda a uma conclusão a respeito das possíveis vias, se admitindo entretanto que os embriões lá chegam a partir do corpo ciliar, entre o epitélio pigmentar e a membrana de Bruch, ou talvez diretamente do vitreo à retina. Como conclusão deste capítulo, não podemos no estado atual dos conhecimentos, precisar o mecanismo patogênico exato de algumas lesões oculares, mas podemos dizer que as teorias genética e carencial não respondem aos argumentos contrários.

7. DIAGNÓSTICO

De acordo com os trabalhos de MONJUSIAU et alii³⁵ o diagnóstico da oncocercose é feito ao lado de fatores epidemiológicos, com um dos seguintes sinais:

- Existência de nódulos
- Biópsia cutânea positiva

— Presença de microfilárias na câmara anterior do olho

A pesquisa de nódulos é muito importante e deve ser realizada em todos os inquéritos epidemiológicos.

É importante submeter todos os pontos do corpo a uma cuidadosa palpação.

A biópsia cutânea se toma beliscando a pele com a ponta de uma agulha e cortando-se o cone formado com uma lâmina de barbear ou com um bisturi bem afiado.

A peça deve ter uns 3 mm. de diâmetro, de preferência não sangrante e deve ser retirada com todos os cuidados de antisepsia.

LAGRAULET et alii³¹ descrevem com detalhes em publicação recente uma modificação da técnica clássica, na qual aconselham o uso de pequena tesoura de lâminas curvas. Na opinião destes autores, esta técnica seria menos dolorosa e de execução mais fácil. Quanto ao local da biópsia, se recomenda a retirada de uma à altura da região escapular e de outra à altura da região trocanteriana. O fragmento de pele é colocado a seguir sobre uma lâmina, deitando-se sobre o mesmo algumas gotas de sôro fisiológico, e cobrindo-se com uma lamínula. Deixa-se o material em repouso por 30 minutos e a seguir se examina ao microscópio com aumento de 100 X. Comprova-se então a presença ou ausência de microfilárias.

A pesquisa de microfilárias na câmara anterior já oferece dificuldades uma vez que se necessita de equipamento adequado, como uma boa lâmpada de fenda.

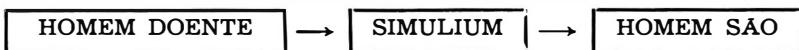
Com auxílio de um oftalmoscópio elétrico colocando-se 20 ou 30 dioptrias positivas, pode-se também apreciar a presença de microfilárias.

7.1. Provas imuno-biológicas.

Estas provas até o momento não determinam nem a espécie nem o gênero do parasita em jogo e tem portanto um pequeno valor diagnóstico. Por outro lado, as reações alérgicas gerais constituem processo útil para o diagnóstico da oncocercose. O teste de Mazzotti, como é geralmente conhecido, consiste na administração por via bucal de uma dose de 50 mg. de dietilcarbamazina. Se considera a reação como positiva, quando o doente pouco tempo após a ingestão da droga apresenta prurido ou reações alérgicas da pele e conjuntiva (OMS, 60).

8. EPIDEMIOLOGIA

A cadeia epidemiológica da oncocercose pode resumir-se com o seguinte esquema:



ou em outras palavras, a infestação passa de um homem doente que é a fonte, para um homem sadio suscetível através de vetores biológicos que são insetos dípteros do gênero **Simulium**. Até o momento não existem provas de outros reservatórios na natureza além do ser humano.

No presente trabalho é impraticável uma avaliação de todas as variáveis que compõem a estrutura epidemiológica da oncocercose humana uma vez que é muito vasta a literatura neste aspecto. Num esforço de síntese, procuraremos apontar os fatos epidemiológicos mais importantes, orientados pelos trabalhos de WOODRUFF et alii^{63, 64}, dos peritos da WHO^{60, 61} de ESTRADA SANDOVAL et alii¹⁸ e dos trabalhos contidos no Simpósio sobre os aspectos entomológicos da Oncocercose, Londres, 1957⁵⁵.

8.1. Fatores relacionados com os vetores biológicos.

Os borrachudos, vetores biológicos da Oncocercose Humana, são insetos dípteros que possuem uma biologia bastante peculiar. Para a postura as fêmeas escolhem rios ou riachos com bastante queda, pois as formas aquáticas (larvas e pupas) necessitam para sua evolução águas ricas em oxigênio. De acordo com PESSÔA⁴² somente as fêmeas são hematófagas e atacam o homem após a cópula. Trata-se de inseto insistente e arisco, acompanhando o homem constantemente mas só atacando quando não é observado, de maneira que frequentemente a picada passa despercebida.

8.1.1. Ecologia dos vetores nas Américas.

Na Guatemala e no México, são considerados vetores da Oncocercose os borrachudos das seguintes espécies, por ordem de importância: *S. ochraceum*, *S. metallicum* e *S. callidum*. As duas primeiras espécies se criam em pequenos cursos de água corrente entre as altitudes de 500 a 1500 metros. O *S. callidum* prolifera em rios grandes e pequenos e se encontra entre as altitudes de 250 a 2000 metros. A transmissão da oncocercose se processa principalmente na estação seca, entre outubro e abril, fato que coincide com os movimentos de mão de obra para a colheita de café, bem como um aumento da população vetora.

O principal vetor na Venezuela é o *S. metallicum*, e em menor escala o *S. exiguum*. Quanto a criadouros, o primeiro se utiliza de pequenos riachos com correnteza e o segundo prefere rios maiores.

8.1.2. Ecologia dos vetores na África.

Os vetores pertencentes ao complexo *S. neavei* realizam a ovipostura sobre crustáceos aquáticos, que mantêm em sua superfície as formas aquáticas deste borrachudo. O *S. damnosum* se encontra tanto em pequenos como em grandes rios, sendo necessários apenas velocidade da corrente e a presença de fatores nutritivos adequados.

Quanto à transmissão, ela é intermitente nas regiões de savana árida e permanente em muitas zonas da selva.

8.2. Fatores relacionados com o hospedeiro humano.

De acordo com os peritos da WHO⁶¹ o fator que mais influí na exposição humana a *Onchocerca volvulus* é a proporção de picadas infectantes registradas na zona considerada. Existem numerosas variáveis que interferem na frequência da picada infectante e entre os principais enumeramos os seguintes:

- Tamanho da população de *Simulium* vetores existentes na área.
- Proporção de exemplares infectantes na população de *Simulium*.
- Proporção entre larvas e exemplares infectantes.

- Distribuição vertical de picadas, que varia com a espécie de **Simulium**, roupa, ocupação, etc.
- Expectativa de vida das fêmeas.
- Variações estacionais da população de vetores.
- Distância entre as casas e os criadouros de **Simulium**.
- tamanho e composição do reservatório humano de microfilárias.
- modificações da pele das pessoas infestadas que podem dificultar o acesso dos Simulideos às microfilárias, bem como na penetração destas a partir dos vetores.
- existência de fenômenos de imunidade que podem limitar a sobre-infestação.
- ocupações do hospedeiro humano.
- caracteres individuais que podem atrair os vetores.
- fenômenos migratórios da população humana.
- mudanças sociais e econômicas, que podem interferir na exposição do homem, como urbanização, frequencia das crianças à escola, etc.
- nutrição, pois as lesões parecem ser mais graves em populações carentes, principalmente da vitamina A.

8.3. Índice de endemicidade.

Na opinião dos peritos da WHO⁶¹, a endemicidade deve classificar-se de acordo com a porcentagem de população portadora de microfilárias na pele em 3 categorias:

- endemicidade elevada com 67% ou mais.
- endemicidade intermediária entre 34 e 66%.
- endemicidade baixa, com 33% ou menos.

9. TRATAMENTO

As técnicas de injeção de substâncias no interior dos nódulos para matar os vermes adultos, descritas há muitos anos por MIRA et alii³⁴ foram abandonadas. Para uma avaliação da moderna terapêutica da Oncocercose Humana, nos baseamos nos trabalhos de BERNHARD⁵ e dos Peritos da WHO⁶¹.

9.1. Nodulectomia individual.

Pode ser encarada como uma medida terapêutica útil, principalmente quando os nódulos se localizam na cabeça, fato que se traduz por um risco maior aos olhos. Porém nem todos os vermes adultos se encontram encapsulados e nem todos os nódulos são palpáveis.

Assim enfocada, a extirpação de nódulos tem um efeito apenas supressivo.

9.2. Nodulectomia de massa.

Esta técnica vem sendo empregada de forma ampla no México e na Guatemala há mais ou menos 25 anos. Como nestes países os nódulos se localizam de preferência na cabeça, se pode inferir que as campanhas de extirpação de nódulos devem reduzir a concentração de microfilárias ao ní-

vel dos olhos e consequentemente diminuem o número de complicações oculares e o quadro erisipela da costa. Porém, se levarmos em conta a longevidade das microfilárias e a existência de nódulos não palpáveis, a nodulectomia como única medida não basta para curar os enfermos e interromper a cadeia epidemiológica.

9.3. Quimioterapia individual.

Segundo os peritos da WHO⁶¹, os únicos medicamentos de ação efetiva contra a **Onchocerca volvulus** são:

- Dietilcarbamazina (Hetzaran)
- Suramina (Bayer 205)
- MEL W (Trimelarsan)

A Dietilcarbamazina é um medicamento pouco tóxico, usado por via oral, cuja ação principal é microfilaricida. Com efeito, este medicamento provoca a morte de todas as microfilárias localizadas na pele e nos olhos, trazendo como consequência reações alérgicas como prurido, edema e dermatite, que se acompanham de cefaleias, febre e mal estar geral. Quanto à dose se recomenda 2 mg./Kg, peso/dia, durante 3 semanas.

A Suramina é um composto complexo derivado da ureia, tóxico, requerendo muitos cuidados no seu emprego. Se administra por via endovenosa e a dose recomendada é de uma grama por semana durante 6 semanas, se iniciando o tratamento com uma dose prova de 0,1 gr. Seu efeito principal é macrofilaricida. Numerosos efeitos tóxicos tem sido atribuídos ao medicamento, como colapso, lesão renal que se traduz pela presença de albuminúria e cilindrúria, dores plantares e palmares e degeneração da cortex suprarrenal.

O MEL W é um medicamento novo, regularmente tóxico, que se administra por via intramuscular. Pode ser dado em uma só dose de 7,5 mg. por kg. de peso, com uma dose máxima de 500 mg. Seu efeito mais importante é macrofilaricida. Como terapêutica individual, a tendência atual é administrar o MEL W como macrofilaricida, seguido da Dietilcarbamazina como microfilaricida.

9.4. Quimioterapia coletiva.

Já foram ensaiadas várias técnicas, mas nenhuma até o momento resultou efetiva. Os peritos da WHO⁶¹ recomendam no plano coletivo o tratamento combinado e ressaltam a necessidade de pesquisas no sentido de se avaliar qual a dose única mais eficaz de MEL W para o tratamento de massa. Uma vez estabelecida esta dose, seria possível aplicar o produto como macrofilaricida associado a Dietilcarbamazina com o objeto de eliminar em 2 ou 3 anos o reservatório humano de microfilárias. Teoricamente com uma técnica deste tipo seria possível eliminar a fonte de infestação e interromper a transmissão.

10. PROFILAXIA

Trata-se de um dos problemas mais difíceis da Oncocercose Humana uma vez que medidas isoladas de combate não conseguem interromper a cadeia epidemiológica. Assim, a quimioterapia coletiva, que tentasse cobrir todos os doentes de uma determinada área endêmica malograria, pois é pra-

ticamente impossível a identificação de todos os pacientes, isto sem levar em conta os movimentos migratórios, que constituem um fato constante nos países açoitados.

Um combate aos vetores tentando a sua erradicação é impossível do ponto de vista epidemiológico, só acontecendo em casos muitos especiais, como na presença de vetores exóticos, o que evidentemente não é o caso. E por outro lado, medidas antivetoriais, quer larvicidas, quer ímagocidas levadas a efeito em larga escala estão fora do alcance financeiro dos países possuidores de áreas endêmicas.

Os Peritos da WHO⁶¹ propõem, embora na ausência de qualquer experiência piloto a seguinte técnica de controle e talvez de erradicação da doença, dentro de uma filosofia, de métodos combinados:

- Primeira fase: medida de luta contra os vetores, combinada com extirpação de nódulos.
- Segunda fase: continuação de medidas anti-vetoriais, associada com quimioterapia coletiva macrofilaricida.
- Terceira fase: continuação de medidas antivetoriais, em associação com quimioterapia macro e microfilaricida.

Dependendo das condições (infra estrutura sanitária, apoio logístico, etc.) podem ser empregadas desde a primeira fase as drogas microfilaricidas.

Quanto às medidas antivetoriais, se recomenda o uso do DDT a 25% ou 30% como larvícida ou ímagocida.

Como larvicidas se emprega este agente na razão de 0,05 a 0,5 pprr/S0 min.

Nesta concentração o produto não possui ação tóxica para os peixes. Os rios ou riachos devem ser tratados cada 10 dias durante toda a temporada de transmissão que pode durar até 3 meses. Em algumas regiões é necessário o tratamento por todo o ano.

Com relação a medidas ímagocidas, se utiliza o DDT, na razão de 0,224 Kg/hectare, aplicado c/ aviões.

Esta dose reduz a população adulta pelo prazo de aproximadamente 10 dias, mas seu emprego em larga escala nas zonas oncocercóticas de momento é utópica.

11. IMPORTÂNCIA SANITÁRIA, ECONÔMICA E SOCIAL DA ONCOCERCOSE

GARCIA MANZO²¹ fez em 1965 uma interessante revisão sobre estes aspectos da endemia. Porém, devemos levar em consideração que uma avaliação precisa deste enfoque é praticamente impossível pela carência de boas informações estatísticas, nota constante dos países em desenvolvimento.

Analizada esta restrição, apreciaremos algumas informações dadas por GARCIA MANZO²¹, pelos peritos da WHO⁶¹ e por MANN³².

- A taxa de cegueira por 100.000 ha. é igual a 250 na Europa, 500 a 1.000 nas áreas com endemia tracomatosa e 1.500 ou mais nas áreas com endemia oncocercótica.
- Em numerosos países da África ocidental e equatorial a infestação atinge a mais de 50% da população, 30% dos quais possuem lesões oculares, e dentre estes 4% a 6% são cegos. Esta última proporção pode atingir cifras de 35% ou mais em alguns povoados do Alto Volta e Gana.
- Quanto a estimativas de parasitados no mundo, de acordo com MANN, existiam em 1947 19 milhões, número este que deve ter dobrado em 1957.

Em sociedades de estrutura primitiva, a cegueira pode impedir que a produção alcance níveis mínimos de sobrevivência. Devemos considerar também que a cegueira se faz sentir principalmente em jovens adultos que constituem a força de trabalho mais importante nas áreas endêmicas. E além disso, como a oncocercose não interfere na expectativa de vida, os cegos passam a constituir uma carga permanente para a coletividade.

Na maioria dos países onde a doença é endêmica, existem importantes programas de desenvolvimento, como instalações hidroelétricas, plantações com sistema de irrigação, etc.

E a execução destes programas está a cargo de pessoal técnico e administrativo que no curso de suas funções se vêm expostos à enfermidade.

O medo da enfermidade reduz a sua produtividade e dificulta a sua contratação. Na Guatemala onde a oncocercose reduz o rendimento dos trabalhadores nas plantações de café, as medidas que o governo lança mão para dar combate a endemia exige uma contínua inversão de fundos públicos.

E de uma maneira paradoxal, muitas vezes o desenvolvimento contribui para agravar o problema, o que pode suceder com a construção de represas, que ocasionam o desaparecimento de criadouros a montante, mas a partir dos extravasores pode ocorrer a formação de novos criadouros, sendo necessário nestes casos uma constante vigilância e mesmo a aplicação de medidas antivetoriais. O mesmo problema pode ocorrer nas regiões áridas, nas barragens que se constroi com a finalidade de irrigação, que podem trazer como consequência a formação de criadouros, se processando uma mudança artificial na epidemiologia da oncocercose, e mesmo ampliando a extensão das zonas de transmissão.

12. CONCLUSÕES

- A Oncoercose Humana com a cegueira resultante constitui um sério problema de Saúde Pública, que dificulta o desenvolvimento econômico de extensas regiões da África e da América Latina.
- Apesar das controvérsias vivas sobre a origem de algumas lesões oculares, a maioria dos autores consultados reconhecem a doença como responsável por índices elevados de cegueira nas áreas endêmicas.

- Com os conhecimentos atualmente disponíveis sobre a enfermidade, seria possível o seu controle e mesmo a sua erradicação. Porém, uma iniciativa desta ordem esbarra com escassez de recursos, dificuldades de coordenação de programas com países vizinhos, falta de pessoal especializado consequente à baixa remuneração e más condições de trabalho nas áreas endêmicas, problemas que constituem um denominador comum dos chamados países em desenvolvimento.
- O problema da dependência da corioretinite de Ridley a uma carência de vitamina A, embora discutível, permanece em aberto aguardando confirmação.

RESUMO

Nesta revisão o autor descreve separadamente vários aspectos da Oncocercose Humana como histórico, distribuição geográfica, morfologia e ciclo evolutivo da **Onchocerca volvulus**, lesões, epidemiologia, tratamento, medidas profiláticas e a importância sanitária, social e econômica. Comenta-se com mais detalhes as complicações oculares se demonstrando que a infestação oncocercótica é responsável por lesões específicas: corneanas, iridociliares, corioretinianas e ópticas. Os fatos clínicos e epidemiológicos provam que não existe dualidade entre as complicações do segmento anterior e posterior do olho. Estas se encontram frequentemente associadas e seu aparecimento depende da antiguidade e da densidade da infestação.

As teorias genética e carencial que foram lançadas para explicar a corioretinite de Ridley, não suportam argumentos contrários.

SUMMARY

Human Onchocerciasis is reviewed with reference to its history, geographic distribution, morphology and life cycle of **Onchocerca volvulus**.

The disease is described as are its lesions, treatment, prophylaxis and its social, economic and sanitary importance is stressed.

Special emphasis is given to the ocular complications: Specific *Onchocerca* lesions occur in the eye with involvement of the cornea, iris, ciliary body, choroid and optic nerve.

There is ample clinical and epidemiologic evidence that there is no duality between posterior and anterior lesions. These are frequently associated and depend on the age and density of the infestation.

The genetic and deprivation theories brought about to explain Ridley's chorioretinitis are not supported by the present findings.

REFERÉNCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. APPELMANS, M. — L'Onchocercose africaine maladie paradoxale. *Bull. Soc. franc. ophtal.*, 71:224-247, 1958.
2. ASSIS MASRI, G. & LITTLE, M. D. — A case of ocular onchocerciasis in Colombia. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 59:717, 1965.
3. BARRANCO, D. G. & MALLÉN, M. S. — Geografía médica de la oncocercose género **Onchocerca**, Diesing, 1841. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*, 10:316-325, 1968.
4. BEQUAERT, J. — The insect carrier of **Onchocerca volvulus** in Liberia. In: Internat. Congr., Entomol. 4th, Ithaca, N.Y., II., 1928, p. 605-607.
5. BERNHARD, J. A. — Tratamiento de la Enfermedad de Robles. Guatemala, 1966, 9p.
6. BERNHARD, J. A. et alii — Consideraciones sobre el estado actual de la Enfermedad de Robles (Oncocercosis en Guatemala. *Salud Publ. Mex.* 7:201-208, 1965.
7. BLACKLOCK, D. B. — The development of **Onchocerca volvulus** in *Simulium damnosum*. *Ann. trop. Med. Parasit.* 20:1-48; 203-216, 1926.
8. BROWNE, S. G. — Onchocerciasis and leprosy. *Leprosyrev.* 31:46-51, 1960.

9. BRUMPT, E. — Une nouvelle filaire pathogène parasite de l'homme (*Onchocerca caecutiens*). *Bull. Soc. Path. exot.*, 12: 464-473, 1919.
10. BUDDEN, F. H. — The etiology of the ocular lesions associated with onchocerciasis. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 52:500-508, 1958.
11. BUDDEN, F. H. — Comparative study of ocular onchocerciasis in savannah and rain forest. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 57:64-70, 1963.
12. CHOYCE, D. P. — Some observations on the ocular complications of onchocerciasis and their relationship to blindness. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 52:112-121, 1958.
13. CHOYCE, D.P. — Ocular onchocerciasis in Central America, Africa and British Isles (with a note on equine periodic ophthalmia). *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 58:11-36, 1964.
14. CHOYCE, D. P. — Onchocerciasis: ophthalmic aspects. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 60:720-726, 1966.
15. D'HAUSSY, R. et alii — Contribuition à l'étude des lésions du fond d'oeil dans l'onchocercose. *Med. trop. Marseille*, 18:340-367, 1958.
16. DUKE, B. O. L. — Infective filaria larvae other than *Onchocerca volvulus* in *Simulium damnosum*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 61: 200-205, 1967.
17. DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. London, Henry Kimpton, 1966, v. 9.
18. ESTRADA SANDOVAL C. et alii. — «Epidemiologia», Guatemala, 1963. (Separata do livro Enfermedad de Robles, p. 85-124).
19. FAUST, E. C. & RUSSEL, P. F. — Craig and Faust's Clinical Parasitology. 7 th Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1964.
20. FULLERBORN, F. apud BARRANCO, D. G. & MALLEÑ, M. S. — Geografia medica de la oncocercosis, genero *Onchocerca*, Diesing, 1841. *Rev. Med. trop. S. Paulo*, 10: 316-325, 1968.
21. GARCIA MANSO, G. A. — Enfermedad de Robles, su morbilidad y proyecciones socio economicas. Guatemala, 1965, 11 p.
22. GAXIOLA, V. — Aspectos clinicos de la onchocercosis. Mexico, D. F. Univ. Nac. Aut. Mex., 1946.
23. HISSETTE, J. — Sur l'existence d'affections oculaires importantes d'origine filaire dans certains territoires du Congo. *Ann. Soc. belge. Med. trop.* 11: 45-46, 1931.
24. HISSETTE, J. — L'*Onchocerca volvulus* Leuckart et ses manifestations oculaires au Congo Belge. *Ann. Soc. belge. Med. trop.*, 12: 433-529, 1932.
25. HOFFMANN, C. C. — apud FAUST, E. C. & RUSSEL, P. F., op. cit., p. 474-483.
26. KERSHAW, W. E. et alii. — The distribution of the microfilariae of *Onchocerca volvulus* on the skin of man and its relation to the skin lesions and to blindness. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 48: 7-8, 1954.
27. KIRK, R. — Factors in the pathogenesis of ocular onchocerciasis. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 70: 485-493, 1957.
28. LAGRAULET, J. & MONJUSIAU, A. — Essai de classification et de définition des lésions oculaires rencontrées dans les zones d'endémie onchocerquienne. *And. d'Oculist.* 197: 441-448, 1964.
29. LAGRAULET, J. & MONJUSIAU, A. — Quelles sont les lésions oculaires rencontrées dans les zones d'endémie onchocerquienne que peuvent être attribuées à la volvulose? *Bull. Soc. Path. exot.* 57: 111-118, 1964.
30. LAGRAULET, J. & MIRA, M. G. — Les lésions rétiniennes dans l'onchocercose en Amérique: étude statistique et valeur sémiologique. *Bull. Soc. Path. exot.* 58: 487-490, 1965.
31. LAGRAULET, J. et alii — Technique des biopsies cutanées dans le diagnostic de l'onchocercose. *Bull. Soc. Path. exot.*, 60: 297-300, 1967.
32. MANN, I — Culture, Race, Climate and Eye Disease. An Introduction to the Study of Geographical Ophthalmology. Springfield, Il., Charles C. Thomas, 1966.
33. MIRA, M. G. — Introduction au Symposium sur l'onchocercose. *Bull. Soc. franc. Ophtal.*, 71: 240-243, 1958.
34. MIRA, M. G. et alii — Ensayos terapeuticos en la oncocercosis. *Bol. Sanit. Guatemala*, 42: 975-1022, 1935.
35. MONJUSIAU, A. et alii. — Aspects ophtalmologiques de l'onchocercose au Guatemala et en Afrique Occidentale. *Bull. Org. Mond. Santé*, 32: 339-355, 1965.
36. MORA, J. et alii — La incidencia de lesiones oculares en 5.405 oncocercosos examinados. *Rev. venez. Sanid.* 29: 80-89, 1964.

37. NELSON, G. S. & PESTER, F. R. N. — The identification of infective filarial larvae in Simuliidae. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 27: 473-481, 1962.
38. O'NEILL, J. apud DUKE-ELDER, S. op. cit., p.444-453.
39. OUZILLEAU, F. — L'éléphantiasis et les filarioSES, dans le M'Bomou. (Haut-Oubangui). *Ann. Hyg. Med. Colon.* 16: 307-321, 1913.
40. OUZILLEAU, F. et alii. Contribuition a l'étude de l'*Onchocerca volvulus* — *Bull. Soc. Path. exot.* 14: 717-728, 1921.
41. PACHECO LUNA R. — Disturbances of vision in patients harboring certain filarial tumors. *Amer. J. Ophthal.* 2: 793, 1919.
42. PESSOA, S. B. — Parasitología médica. 7^a Ed., Rio de Janeiro, Koogan S.A., 1967.
43. QUÉRÉ et alii. — Les complications oculaires de l'onchocercose. *Bull. Fac. Med. Pharm. Dakar*, 11: 238-257, 1963.
44. QUÉRÉ et alii. — L'endémie onchocerquienne au Sénégal. Aspects cliniques et épidémiologique des complications oculaires. *Ann. d'Oculist.* 197: 130-149, 1964.
45. RAILLET, A. & HENRY, A. — Les onchocercoses, nématodes parasites du tissu conjonctif. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 68: 248-251, 1910.
46. RIDLEY, H. — Ocular onchocerciasis. Including as investigation in the Gold Coast. *Brit. J. Ophthalm.* 58 (suppl. 10), 1945.
47. ROBLES, R. apud CALDERÓN, P. — Enfermedad nueva en Guatemala, *Juvent. med.*, 17: 97-115, 1917.
48. RODGER, F. C. — New observations on ocular onchocerciasis (related pathological methods and the pathogenesis of the various eye lesions). *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 16: 495-508, 1957.
49. RODGER, F. C. — The movement of microfilariae of *Onchocerca volvulus* in the human eye from lid to retina. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 53: 138-142, 1959.
50. RODGER, F. C. — The pathogenesis and pathology of ocular onchocerciasis. *Amer. J. Ophthal.*, 49: 104-135, 327-337, 560-594, 1960.
51. RODGER, F. C. — A review of recent advances in scientific knowledge of the symptomatology, pathology and pathogenesis of onchocercal infections. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 27: 429-448, 1962.
52. RODHAIN, J. — Quelques aspects de la pathologie indigène dans l'Ouelle. *Bull. Soc. Path. exot.* 8: 734-745, 1915.
53. RUIZ REYES, F. — Datas históricas sobre el origen de la oncocercosis en América. *Rev. Med. (Mexico)* 32: 49-56, 1952.
54. STRONG, R. P. — Onchocerca investigations in Guatemala. *New Engl. J. Med.*, 204: 916-920, 1931.
55. SYMPOSIUM on Onchocerciasis (Entomological aspects) London, 1967 *Trans. roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 62: 17-46, 1968.
56. TOULANT, P. et alii — Les lésions du fond de l'œil dans l'onchocercose africaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 45: 615-623, 1950.
57. TOULANT, P. BOITHIAS, R. — Le segment antérieur dans l'onchocercose. *Bull. Soc. Path. exot.*, 45: 811-817, 1952.
58. VARGAS, L. — Algunas consideraciones sobre el desarrollo de *Onchocerca volvulus* en los simúlidos. *Rev. Inst. Salubr. Enferm. trop. (Mex.)* 3: 57-65, 1942.
59. VARGAS L. — Simúlidos del Nuevo Mundo. Mexico, D.F. 1945 (Inst. Salubr. Enferm. trop monogr. 1).
60. WHO Expert committee on onchocerciasis — Report 1st, Geneva, 1954. (WHO tech. Rep. Ser. 87).
61. WHO Expert Committee on Onchocerciasis. Report, 2nd, Geneva, 1966. (Who techn. Rep. Ser. 335).
62. WOODRUFF A. W. et alii. — Clinical diagnostic and therapeutic aspects of onchocerciasis. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 52: 97-108, 1958.
63. WOODRUFF, A. W. et alii. — Onchocerciasis in the Usambara mountains, Tanzania: the disease, its epidemiology and its relationship to ocular complications. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 60: 695-706, 1966.
64. WOODRUFF, A. W. et alii. — Onchocerciasis in Guatemala. A clinical and parasitological study with comparisons between the disease there and in East Africa. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 60: 707-719, 1966.