

Baixa prevalência de discromatopsia, pela 4ª edição do teste pseudoisocromático HRR (Hardy, Rand e Rittler), da população indígena de etnia Terena da aldeia Lalima na região de Miranda: Mato Grosso do Sul

Low prevalence of dyschromatopsia using the fourth edition of HRR (Hardy, Rand and Rittler) pseudoisochromatic plate test among the Indian population of Lalima village, Terena

Marcos Rogério Mistro Piccinin¹
Juliana Ferrari Cunha²
Herbert Paulo de Almeida³
Cleiton Cassio Bach⁴
Andréa Cristina Grubits Gonçalves
de Oliveira Dossa⁵
Reinaldo Ferreira da Silva⁶
Valdir Filgueiras Pessoa⁷

RESUMO

Objetivo: Avaliar a frequência de discromatopsias através da 4ª edição do teste pseudoisocromático HRR (Hardy, Rand and Rittler) entre a população indígena masculina da aldeia Lalima, etnia Terena, na região de Miranda-MS. **Métodos:** Foram realizadas viagens à aldeia Lalima em Miranda-MS, nos meses de janeiro e fevereiro de 2005. As viagens para realizar os exames só foram iniciadas após o projeto ter sido avaliado e aprovado pelos Comitê de Ética e Pesquisa da UFMS, Comitê Nacional de Ética e Pesquisa, Fundação Nacional do Índio e do cacique da aldeia Lalima. O teste HRR foi aplicado em 226 índios após terem sido submetidos a exame oftalmológico para detecção de anormalidades que pudessem comprometer a aplicabilidade do teste. O teste foi realizado sob luz natural, em dias ensolarados, sem incidência direta de sol. O teste foi aplicado e interpretado pelo mesmo examinador em todos os índios. **Resultados:** Realizaram-se 226 exames (60,1%) de uma população de 376 homens entre 10 e 45 anos de idade, que vivem na Aldeia Lalima. Não foi encontrado nenhum caso de discromatopsia na população examinada com o teste HRR. **Conclusão:** O resultado do presente estudo mostra a baixa prevalência de discromatopsia nesta população indígena de etnia Terena, uma vez que não se detectou nenhum caso de discromatopsia na população estudada, sendo a prevalência de discromatopsia entre homens caucasianos de 6 a 8%. A ausência de discromatopsia na população estudada, no entanto, deve ser mais bem avaliada tentando aumentar o tamanho da amostra, utilização de outros testes e, principalmente, por estudos genéticos para verificar os genes codificadores dos fotopigmentos para melhor compreensão das condições relacionadas à visão de cores dessa comunidade indígena.

Descritores: Defeitos da visão cromática; Percepção de cores; Testes de percepção de cores; Testes visuais; População indígena

INTRODUÇÃO

O estudo da percepção de cores é um dos capítulos mais fascinantes da ciência. Muitos setores da atividade humana dedicam-se a esse conhecimento, desde os que procuram nas cores aplicações estéticas (pintura, fotografia, arquitetura) aos que nelas buscam resultados pragmáticos (indústria, comércio, controle de tráfego), passando pelos que tentam

Trabalho realizado no Hospital São Julião - Campo Grande (MS) - Brasil.

¹ Doutor em Ciências da Saúde pela Universidade de Brasília; Coordenador do Serviço de Oftalmologia do Hospital São Julião; Preceptor da Residência em Oftalmologia da Santa Casa de Campo Grande - Campo Grande (MS) - Brasil.

² Mestre em Biologia Animal pela Universidade de Brasília - UnB - Brasília (DF) - Brasil.

³ Residente de Oftalmologia da Santa Casa de Campo Grande - Campo Grande (MS) - Brasil.

⁴ Residente de Oftalmologia da Santa Casa de Campo Grande - Campo Grande (MS) - Brasil.

⁵ Residente de Oftalmologia da Santa Casa de Campo Grande - Campo Grande (MS) - Brasil.

⁶ Estagiário de Oftalmologia do Hospital São Julião - Campo Grande (MS) - Brasil.

⁷ Professor Orientador de Pós-graduação em Ciências da Saúde - Coordenador do Laboratório de Neurociências & Comportamento da UnB - Brasília (DF) - Brasil.

Endereço para correspondência: Marcos Rogério M. Piccinin. Rua 15 de Novembro, 574 - Campo Grande (MS) CEP 70002-140
E-mail: mrpiccinin@yahoo.com.br

Recebido para publicação em 26.09.2005

Última versão recebida em 12.08.2006

Aprovação em 12.09.2006

compreender e explicar os mecanismos íntimos com os quais se dão tal sensação e a respectiva percepção⁽¹⁾.

Investigando a percepção das cores, estamos jogando não com as realidades ponderáveis do mundo exterior, mas com sensações/percepções, isto é, efeitos produzidos na consciência do indivíduo por certos estímulos. O estímulo, proveniente da série de comprimentos de onda que compõe o espectro solar, mesmo constante e imutável, ao produzir a sensação - a cor excitada pela ação destes raios no aparelho sensorial - não tem a mesma receptividade na consciência do observador e pode variar muito com o fator individual⁽¹⁾.

A cor está relacionada com uma série de fatores, possuindo relação direta com a intensidade luminosa, sendo que abaixo de determinado limiar luminoso, em condições conhecidas como escótópicas, o mundo exterior nos parece cinza. É clássico o fato de que a cor de um objeto depende do comprimento de onda que ele reflete, mas para mostrar como o tema é complexo, basta assinalar que não há correspondência formal entre o comprimento de onda e a sensação por ele evocada. Por influências neurais a percepção pode ser subvertida, notando-se cores onde elas não existem e vice-versa⁽¹⁾. Isto é particularmente verdadeiro, quando a superfície a ser analisada pelo sistema visual é parte de uma cena complexa. Neste caso, a cor de um objeto é determinada não apenas por sua refletância espectral, mas também pelas cores de todos os outros objetos da cena⁽²⁻³⁾. Ademais, evidências comportamentais e eletrofisiológicas demonstram que a cor de um objeto pode ser mantida constante, a despeito de grandes variações na luz que incide na retina, oriundas de mudanças na composição espectral da luz iluminante⁽⁴⁻⁵⁾. A constância de cor é a propriedade mais importante do sistema da visão de cores, sem a qual a visão de cores perderia sua importância como um mecanismo sinalizador biológico⁽⁶⁾.

Em Mato Grosso do Sul, há várias comunidades indígenas que vivem relativamente isoladas, envoltas em um meio-ambiente e cultural totalmente diferente do nosso. Não há estudos sobre a visão de cores nessas populações indígenas de Mato Grosso do Sul e há poucos estudos de visão de cores em indígenas brasileiros⁽⁷⁻⁹⁾. O presente estudo foi desenvolvido com o objetivo de estudar a prevalência de discromatopsias na população indígena da aldeia Lalima (etnia Terena) com o teste pseudoisocromático HRR (Hardy, Rand e Rittler).

Histórico da visão de cores

Foi Isaac Newton (1642-1727) quem demonstrou que a luz é a fonte de todas as cores. Ele fez com que um feixe de luz passasse através de um prisma e projetasse a luz emergente em um painel. Obteve a imagem do que conhecemos como espectro colorido: uma série de cores que variam do vermelho, em um extremo, ao violeta, no outro extremo. Depois dirigiu os raios coloridos para outro prisma e obteve de volta a luz branca original. Com isso, ficou provado que a luz branca é a mistura ou combinação de todas as cores⁽¹⁾.

Uma série de observadores tentou explicar, ao longo dos séculos o modo pelo qual nós percebíamos as cores. A hipóte-

se de Thomas Young sobre a percepção das cores, apresentada em 1801 à Sociedade Real de Londres, era baseada em três cores fundamentais (branco, vermelho e violeta) e na existência de três variedades de elementos nervosos retinianos, capazes de serem excitados, ao máximo, por essas radiações⁽¹⁰⁾.

Foram Helmholtz e Maxwell que deram vida à teoria tricromática de Young, procurando justificá-la. Embora essa teoria tivesse vários partidários, encontrou em Tschernigg, este frio comentário: “Eu confesso que a teoria me parece ter mais, por efeito, complicar os fenômenos do que explicá-los”⁽¹⁰⁾.

Na década de 30, Armand de Gramond fez experiências que lhe permitiram transformar uma onda eletromagnética em cargas elétricas. O fenômeno piezelétrico despertou a sua atenção e o mesmo fez uma analogia entre a percepção das cores e a ressonância piezelétrica. Segundo a sua teoria, os ressoadores retinianos (fotorreceptores) agiriam como cristais piezelétricos; sendo ativados pelas ondas do espectro visível e transformando as ondas eletromagnéticas em corrente elétrica que, conduzida aos receptores cerebrais, dariam a sensação colorida⁽¹⁰⁾.

Apesar de várias teorias existirem, tentando explicar a visão de cores, a teoria tricromática, originada nos trabalhos de Maxwell, Young e Helmholtz foi, por muito tempo, o pilar teórico central da visão de cores. Essa teoria é fundamentada na existência de três tipos de receptores, detentores de fotopigmentos com maior sensibilidade aos comprimentos de onda longa (região vermelha do espectro), média (região verde) e curta (região azul). Contudo, o modelo das três imagens sendo transmitidas ao cérebro é ineficiente e a teoria falha na explicação de vários fenômenos visuais observados, tais como: pós-imagem, adaptação cromática, oponência cromática, indução de cores e constância de cor⁽¹¹⁾. Com o desenvolvimento metodológico nas neurociências, tendo de um lado, a possibilidade de produzir animais transgênicos, que expressam fotopigmentos adicionais aos naturalmente presentes⁽¹²⁾ e do outro os métodos de neuroimagem, que possibilitam o estudo não-invasivo do córtex cerebral humano envolvido na percepção de cores⁽¹³⁾, o cenário teórico da visão de cores adquiriu novos matizes. Embora não haja, atualmente, uma explicação inteiramente satisfatória para a visão de cores, a idéia mais aceita é a de que a cor é uma propriedade do cérebro, que compara, em diferentes estágios de processamento, as refletâncias espectrais dos objetos de uma cena⁽⁶⁾, sendo influenciada tanto pelos genes que expressam os fotopigmentos⁽¹⁴⁾ quanto por aspectos cognitivos que modulam a percepção⁽¹⁵⁾. No que diz respeito à utilidade biológica da visão de cores é bem provável que as pressões ambientais tenham selecionado, ao longo dos anos, sistemas sensoriais adequados para a resolução dos problemas específicos destes ambientes⁽¹⁶⁾. Sendo assim, é importante, no estudo da percepção de cores, tanto o aspecto sensorial/fisiológico, quanto o componente cognitivo. Ambos os aspectos podem ser abordados em uma população que se manteve culturalmente isolada, ao longo dos séculos e que deve ter sofrido as pressões específicas de seu nicho.

Outros aspectos interessantes no estudo do senso cromático são as anormalidades da visão de cores, ou discromatopsias. As anormalidades congênitas são conhecidas como daltonismo, uma homenagem ao químico inglês John Dalton, que em 1794, descreveu sua anomalia⁽¹⁻¹⁹⁾.

Fotorreceptores para visão de cores

A visão de cores é mediada por três tipos de cones cujos compostos fotoquímicos são seletivamente sensíveis a determinados comprimentos de onda. Eles são identificados por suas relativas sensibilidades espectrais, sendo conhecidos como: (a) cones sensíveis a comprimento de onda curta, cone azul ou cone S; (b) cones sensíveis a comprimento de onda médio, cone verde ou cone M; e (c) cones sensíveis a comprimento de onda longo, cone vermelho ou cone L. Para simplificar o modo pelo qual percebemos as cores, admite-se que cada tipo de cone possui um “pigmento”, com as respectivas cores citadas anteriormente. É preciso frisar que estes pigmentos não existem, e que os compostos fotoquímicos dos cones possuem quase a mesma composição química da rodopsina nos bastonetes. A diferença está na parte protéica das opsinas, sendo designadas fotopsinas nos cones e escotopsinas nos bastonetes⁽²⁰⁻²²⁾.

Não há um consenso sobre a sensibilidade espectral de cada cone. O cone S ou azul tem seu pico de sensibilidade próximo de 445 nm, sendo que sua sensibilidade declina rapidamente com o aumento do comprimento de onda. Quando o comprimento de onda atinge, aproximadamente 555 nm, o pico de função nas condições fotópicas, o cone azul virtualmente não responde à luz. O cone M ou verde tem seu pico de sensibilidade próximo de 543 nm, enquanto que o cone L ou vermelho tem um pico de sensibilidade próximo de 565 nm⁽²¹⁻²²⁾.

Genética da visão de cores

O material genético responsável pela codificação dos fotopigmentos humanos pertence a uma grande família de genes do genoma humano⁽²³⁾.

Evidências bioquímicas estabeleceram que os diferentes pigmentos visuais são estruturalmente homólogos e, provavelmente, originaram-se de um gene para pigmento ancestral comum. O isolamento e a caracterização desses genes confirmaram a existência de uma família de genes dos pigmentos, com membros em, pelo menos, três cromossomos. O gene da rodopsina é encontrado no cromossomo três, enquanto o gene da fotopsina do cone azul está no cromossomo 7. Os genes dos fotopigmentos dos cones vermelho e verde encontram-se no cromossomo X. Estudos demonstraram que há somente um gene que codifica a fotopsina do cone vermelho, entretanto pelo menos cinco genes que codificam o fotopigmento do cone verde⁽²³⁻²⁴⁾.

Os genes das opsinas humanas mostram homologia em torno de 45% entre a rodopsina e os fotopigmentos dos cones. Essa similaridade entre os fotopigmentos sugere um ancestral comum, tendo surgido, provavelmente, do mesmo gene para pigmento ancestral há cerca de 500 milhões de anos. Os genes no cromossomo X exibem homologia extraordinária

entre si, apresentando identidade em torno de 98% da sequência de nucleotídeos, sugerindo desenvolvimento de uma evolução mais recente, provavelmente, por duplicações gênicas nos últimos 30 milhões de anos⁽²³⁻²⁴⁾. Devido a essa grande similaridade entre os genes dos cones verde e vermelho, há a possibilidade da existência de várias formas híbridas dos fotopigmentos verde e vermelho, existindo um grupo de fotopigmentos semelhante ao verde e outro semelhante ao vermelho. Isso explica a variabilidade de percepções distintas em portadores de defeitos de visão de cores relacionados ao eixo verde/vermelho⁽²⁵⁻²⁶⁾.

O estudo dos genes dos fotopigmentos do cromossomo X tem ajudado a caracterizar melhor os defeitos congênitos de visão de cores ligados ao cromossomo X. Esses defeitos foram descritos desde o século XVIII, sendo divididos em dois tipos qualitativamente diferentes: protan (“cegueira” para o vermelho) e deutan (“cegueira” para o verde). Alguns autores observaram que esses defeitos são devido a alterações genéticas, incluindo deleções gênicas e a presença de genes híbridos⁽²⁶⁻²⁷⁾.

Classificação da visão de cores e suas anomalias

Discromatopsia significa toda anormalidade da visão das cores. A designação de daltonismo é um pouco controversa. Alguns autores descrevem o termo daltonismo como sinônimo de discromatopsia congênita¹, enquanto outros acreditam que daltonismo é sinônimo de protanopia, ou seja: “cegueira” congênita para a cor vermelha⁽²⁸⁾. John Dalton descreveu a protanopia, anormalidade da qual o mesmo imaginava que padecia. Contudo, testes de DNA, realizados nas retinas preservadas de Dalton mostraram que Dalton era um deuterânopo em vez de protânopo, mas com a opsina do cone L tendo uma resposta espectral desviada para os comprimentos de onda curtos⁽²⁹⁾.

Os portadores de discromatopsias congênitas, raramente, têm consciência de sua anormalidade, pois sendo sua capacidade visual normal, eles contemplam o mundo exterior supondo que seus semelhantes fazem-no de modo idêntico. Eles são capazes de identificar as cores por um processo de interpretação⁽¹⁾. Outros fenômenos também podem orientar o “daltônico” na sua discriminação de cores. Tal é o caso da interação de campo estendido, situação que, na dependência da dimensão do estímulo (se atinge região parafoveal), o indivíduo passa a se comportar como um tricromata normal em testes de pareamento de cores, pois com o aumento do número de cones estimulados há maior facilidade do sistema visual na distinção ou comparação dos campos coloridos, baseando-se nas diferenças de brilho e saturação das cores⁽²¹⁾. A influência dos bastonetes e diferentes densidades da mesma classe de fotopigmentos são outras possíveis explicações para esse fenômeno⁽³⁰⁾.

Existem diversas classificações levando em consideração a visão cromática dos indivíduos. Segundo vários autores^(1,21,31), os indivíduos são classificados em:

- tricromata: - normal
- anormal: - protanômalo
- deuteranomalo
- tritanômalo

- dicromata: - protânopo
- deuterânopo
- tritânopo
- monocromata ou acromata: - típico
- atípico

O tricromata normal é aquele indivíduo que não apresenta nenhum distúrbio cromático. Ele consegue ver todo o espectro visível - desde o vermelho até o violeta. Existem variações fisiológicas na percepção normal das cores, pois elas sofrem influências relacionadas ao comprimento de onda, saturação, tamanho, duração e intensidade do estímulo e adaptação retiniana. Em determinadas regiões do espectro, a sensibilidade é tal, que são percebidas diferenças de apenas 2 nm. Aqueles que percebem apenas cinco cores são capazes de desempenhar qualquer função com a mesma eficiência daqueles que percebem as sete cores^(21,31-33).

Os indivíduos tricromatas anormais formam o maior grupo dos deficientes de cores. Eles possuem certa dificuldade na diferenciação das cores, contudo muito menor que os dicromatas. Há uma ampla gradação de severidade para os tricromatas anormais. Pacientes com anormalidade média, por exemplo, podem passar facilmente pelo teste das pranchas de Ishihara, mas a dificuldade é maior quando se aplicam testes mais sensíveis como o teste HRR ou o teste D-15 de Farnsworth-Munsell. Esses pacientes possuem somente uma leve alteração na captação do comprimento de onda máxima da curva de absorção do pigmento afetado⁽³⁴⁾.

Quando isolamos três cores do espectro visível que estejam justapostas, observamos que a cor mediana pode ser produzida pelas duas cores vizinhas. Assim, o amarelo, por exemplo, pode ser obtido pela mistura do verde e do vermelho. O amarelo correspondente a uma certa radiação monocromática, deve ser obtido pela mistura do vermelho e do verde adjacentes. Lord Rayleigh, em 1881, observou que certas pessoas necessitavam de muito mais verde, na mistura verde/vermelho, para reconstituir o amarelo. Para essas pessoas, quando a mistura era realizada por uma pessoa normal, o amarelo apresentava ter muito vermelho⁽³⁵⁾. Esse tipo de alteração é o que conhecemos hoje por deuteranomia, na qual há um defeito nos genes que codificam o fotopigmento do cone verde. Esse é o tipo de alteração da visão de cores mais frequentemente encontrada na população. Sua transmissão é de caráter recessivo ligado ao cromossomo X^(22,25,34). Devemos acrescentar que os deuteranômicos, apesar de divergirem das pessoas normais, na reconstituição do amarelo, são capazes de diferenciar todas as cores numa ordem correta⁽³⁵⁾. Em outras palavras: podemos dizer que os deuteranômicos são pouco sensíveis ao verde ou hipersensíveis ao vermelho. Na protanomia, temos o inverso do que encontramos na deuteranomia, ou seja, o paciente necessita de muito mais vermelho, na mistura verde/vermelho, para reconstituir o amarelo. Existe um defeito no gene que codifica a fopsina do cone vermelho. Também possui transmissão de caráter recessivo ligado ao cromossomo X. Podemos dizer que os protanômicos são pouco sensíveis ao vermelho ou hipersensíveis ao verde^(22,34-35). Determinados estudo-

sos⁽²⁶⁾ estabeleceram que a maioria dos defeitos de visão de cores do eixo verde/vermelho é devido a deleção do gene do pigmento verde ou a presença de genes híbridos contendo partes do pigmento verde e partes do pigmento vermelho, sendo raro a deleção do gene do pigmento vermelho. Como é grande a frequência de genes híbridos verde/vermelho, devido à sua grande similaridade, podemos encontrar vários graus de severidade dos defeitos de visão de cores do eixo verde/vermelho entre os homens, pois estes defeitos ocorrem quando o pico máximo de sensibilidade espectral entre os dois cones é reduzido ou igual. Por exemplo, se um homem com defeito do tipo deutan apresentam cones verde e vermelho com diferença máxima de absorção espectral de sete nanômetros, ele pode ser classificado como sendo deuteranômico; por outro lado, se a diferença é de apenas um nanômetro, ele será classificado como sendo deuterânopo. No homem tricromata normal a diferença máxima de absorção espectral dos cones verde e vermelho é em torno de 30 nanômetros⁽²⁵⁾. Um dos fatores relacionados a esse pico máximo de absorção dos cones verde e vermelho é a presença de aminoácidos em determinadas posições dos genes. No gene para o cone vermelho é muito comum o polimorfismo entre os aminoácidos serina e alanina na posição 180 do gene, e esta permuta entre os dois aminoácidos é uma das causas frequentes de defeitos de visão de cores do eixo verde/vermelho⁽²⁵⁾.

Na tritanomia há um defeito no gene, normalmente uma mutação, que codifica o fotopigmento do cone azul, localizado no cromossomo 7. É uma condição muito rara e difícil de ser identificada cuja transmissão é feita de forma autossômica dominante^(25,34).

Para os dicromatas bastam duas tonalidades espectrais, uma de onda longa, outra de onda curta, para obter todos os matizes do espectro tal como eles percebem. Possuem em seu espectro colorido uma área neutra mais ou menos extensa, conforme o caso. Na vizinhança da faixa neutra a sensibilidade cromática é melhorada. Existem dois tipos de dicromatas: os “cegos” para o vermelho/verde e os “cegos” para o azul/amarelo. Uma das peculiaridades para os deficientes do vermelho/verde é que o azul e o amarelo aparecem acentuadamente claros, quando comparados ao vermelho e verde^(1,35).

Na protanopia, a faixa neutra situa-se em torno de 495 nm, correspondente à área do azul/verde, aparecendo como cinza. Além disso, o espectro luminoso é reduzido do lado do vermelho, indo até 650 nm. Existe um defeito no gene que codifica o fotopigmento do cone vermelho. A transmissão é de caráter recessivo ligado ao cromossomo X. Estes pacientes percebem a região do vermelho com tonalidade escura^(1,35).

Na deuteranopia, a faixa neutra se encontra em torno de 500 nm. Esta área do espectro visível aparece como cinza, que corresponde ao verde para as pessoas normais. É importante ressaltar que o espectro luminoso não é reduzido, como acontece na protanopia. Há um defeito no gene que codifica o fotopigmento do cone verde, sendo a transmissão de caráter recessivo ligado ao cromossomo X. Os deuterânopes percebem a região do verde com tonalidade escura^(1,35).

A tritanopia é uma condição mais difícil de ser identificada, mesmo porque é mais rara. Ocorre uma alteração no eixo do azul/amarelo. Há um defeito no gene que codifica o fotopigmento do cone azul. Seu modo de transmissão é autossômico dominante⁽¹⁾.

O acromata é incapaz de reconhecer qualquer cor. O espectro visível é visto como uma faixa cinzenta de várias intensidades, por isso são designados como monocromatas. O matiz e a saturação não são percebidos nessa anomalia, sendo possível perceber somente o brilho das cores^(1,34-35).

Na acromatopsia típica, a herança é autossômica recessiva, apresentando prevalência de 1 em 30.000 pessoas. É causada por uma mutação nos genes que codificam as proteínas dos canais catiônicos ou da transdução dos cones. Há redução da acuidade visual, nistagmo, fotofobia e debilidade mental. O nistagmo é mais acentuado na infância e tende a melhorar com a idade. Parece que existem somente bastonetes na retina, com ausência de cones^(25,34).

Na acromatopsia atípica, a herança é recessiva ligada ao cromossomo X. Parece existir somente o cone azul, sendo que a condição ocorre devido à perda da função dos genes responsáveis pela codificação dos fotopigmentos dos cones verde e vermelho. Nesta condição, o paciente normalmente apresenta acuidade visual diminuída, fotofobia e, às vezes, atrofia macular progressiva^(25,34) (Tabela 1).

Prevalências de defeitos de visão de cores

Como os defeitos congênitos da visão de cores são, na grande maioria, de caráter recessivo ligado ao X, a incidência de homens afetados é muito maior do que de mulheres. O curso de ciências básicas e clínicas da Academia Americana de Oftalmologia de 1997/1998⁽³⁴⁾ mostra uma incidência de 8% para os homens e 0,5% para as mulheres. Em um importante estudo na população chinesa, reportam a incidência de 5% para os homens e 0,8% para as mulheres⁽³⁶⁾. Alguns autores brasileiros referem uma incidência de 8% para homens e 0,4% para as mulheres⁽²⁸⁾.

A incidência dos defeitos congênitos da visão de cores, para o sexo masculino, varia segundo os autores: deuteranopia de 1,57 a 5%, protanopia de 0,76 a 1%, tritanopia de 0,0001 a 0,1%, deuteranopia de 0,8 a 1,4%, protanopia de 1 a 1,2%, tritanopia 0,0001 a 0,1%, acromatopsia típica de 0,0001% a 0,001% e acromatopsia atípica 0,01%^(25,28,35-36).

Em populações indígenas, a porcentagem de defeitos de visão de cores varia segundo vários autores, entre 0% e 7% nos homens^(8,37). Em um dos trabalhos, o autor sugere confirmar as frequências de defeitos de visão de cores encontradas por ele nos índios Yanomami (5%) e por outros colegas em índios Jivaro (7%), devido os resultados encontrados nas tribos Içana, Ticuna, Kanamari, Katukina e Caingang cuja frequência de defeitos de visão de cores foi de apenas 0,2%; ambos os trabalhos utilizaram as pranchas pseudo-isocromáticas de Ishihara^(9,38). Em um outro estudo, o autor não encontrou nenhum defeito de visão de cores em índios da área do Xingu⁽⁷⁾.

Visão de cores em indígenas

O estudo de visão de cores, em populações indígenas, é bastante escasso e os poucos estudos realizados em indígenas brasileiros foram feitos com o teste de Ishihara. A prevalência de discromatopsias em humanos é bastante variável e normalmente ligada ao padrão genético (etnias), sendo mais frequentes em caucasianos e menos frequentes em negros^(39,40). Em índios sul-americanos tem-se etnias com alta prevalência de discromatopsias e outras com prevalência muito baixa^(7-9,37).

Fatores ambientais e hábitos de vida de uma comunidade poderiam selecionar determinadas características ideais para melhor sobrevivência de seus indivíduos⁽⁴¹⁾. Em primatas não-humanos, os hábitos alimentares e o meio ambiente parecem ter influenciado nas taxas de discromatopsias, pois em macacos do novo mundo há alta prevalência de dicromatismo entre os machos, enquanto que nos macacos do velho mundo os machos são, praticamente, todos tricromatas^(25,42-43).

Os índios sul-americanos, por viverem em ambientes diferentes do homem branco e por terem hábitos de vida peculiares, poderiam apresentar alterações genéticas ao longo dos séculos que possibilitasse a seleção de caracteres relacionados à visão de cores que fossem mais propícios à sua sobrevivência. Porém, é possível, também, que a visão de cores não tenha nenhuma influência sobre a sobrevivência dos índios sul-americanos, em especial, etnias indígenas que habitam o cerrado e o pantanal sul-mato-grossense.

Comunidades indígenas de Mato Grosso do Sul

O Estado de Mato Grosso do Sul apresenta seis nações indígenas: Kadiwéu, Guató, Terena, Ofayé, Caiuá e Guarani, os

Tabela 1. Classes de defeitos de visão de cores, suas frequências e formas de transmissão. O L representa o cone vermelho normal e L' o cone vermelho defeituoso; o M representa o cone verde normal e M' o cone verde defeituoso; o S representa o cone azul

Classe	Frequência	Cones retinianos	Herança
Tricromata (normal)		S M L	
Protanopia	1%	S M —	Recessivo ligado ao X
Protanomalia	1%	S M L'	Recessivo ligado ao X
Deuteranopia	1%	S — L	Recessivo ligado ao X
Deuteranomalia	4%	S M' L	Recessivo ligado ao X
Tritanopia	1/1.000	— M L	Autossômico dominante
Acromatopsia atípica	1/100.000	S — —	Recessivo ligado ao X
Acromatopsia típica	1/30.000	— — —	Autossômico recessivo

quais somam mais de 60 mil índios, colocando o Estado como o segundo mais populoso do país em se tratando de população indígena, entretanto a Fundação Nacional de Saúde reconhece apenas 45 mil índios aldeados, não considerando os índios que vivem nas cidades⁽⁴⁴⁻⁴⁸⁾.

Os Terena

O Estado de Mato Grosso do Sul abriga uma das maiores populações indígenas do país, sendo mais numerosos os da etnia Terena, além de serem considerados mais aculturados por se adaptarem melhor ao modo de vida dos homens brancos. Os Terena apresentam uma população estimada em 16 mil pessoas que vivem em um território descontínuo, fragmentado em “ilhas”, cercadas por fazendas, e espalhadas pelo Estado de Mato Grosso do Sul^(47,49). Os Terena são remanescentes da nação Guaná no Brasil; são índios que habitavam a região do chaco, de língua Aruak⁽⁵⁰⁻⁵²⁾.

A partir do século XVIII, junto com os Guaikuru, vários tribos chaquenhos do grupo Guaná, entraram em território sul-mato-grossense, entre eles os Terena - agricultores e excelentes ceramistas. Localizaram-se na sua maioria na bacia do rio Miranda, afluente do Paraguai. Os Terena possuem tradição guerreira, embora mais dispostos a estabelecer contatos políticos. Apareceram como os índios que mais contribuíram na formação do sudoeste brasileiro, seja como produtores de bens para o consumo dos primeiros moradores portugueses e brasileiros naquela região, seja como mão de obra aplicada nas fazendas; é preciso não esquecer ainda o papel por eles desempenhados quando foram levados a lutar contra o Exército Paraguai, onde sofreram uma redução drástica em seus contingentes, atingidos pelos combates ou pelas enfermidades trazidas pelo exército^(46,48,50-51).

Os Terena participaram ativamente na Guerra do Paraguai (1864-1870), tendo sido extremamente importantes para o exército brasileiro na luta contra os paraguaios. Como soldados e conhecedores da região, tornaram-se ótimos guias, além de terem sido responsáveis pelo abastecimento de gêneros alimentícios aos soldados e às aldeias. Todavia, sua participação nessa guerra e todos os seus feitos não foram suficientes para garantir um de seus bens mais preciosos, a posse dos antigos territórios que tradicionalmente ocupavam antes da Guerra do Paraguai⁽⁵⁰⁾.

O fim da Guerra do Paraguai representou, para os Terena, o início de uma outra batalha pela sobrevivência, pois além de muitos índios terem sido dizimados, muitos outros ficaram doentes e miseráveis. Como se tudo isso não bastasse, não possuíam mais a posse de seus antigos territórios tomados agora pelas fazendas que proliferaram pela região. Os antigos territórios que os índios ocupavam na região de Miranda-MS foram invadidos e muitos foram totalmente perdidos para os novos fazendeiros. O que eram terras indígenas tornaram-se propriedades particulares, sendo os índios Terena a sua principal mão-de-obra, utilizada para manutenção e desenvolvimento das mesmas, inserindo-os assim na economia regional. Essa situação não foi aceita pelos Terena, que reivindicaram

ao governo brasileiro o direito de permanecer nos antigos territórios que ocupavam antes da guerra. Essa reivindicação foi motivada pela participação ativa no conflito ao lado dos brasileiros e devido os índios Kadiwéu terem recebido cerca de 370.000 hectares do governo por terem participado da Guerra do Paraguai. As intenções dos Terena não foram completamente aceitas pelo governo brasileiro e os mesmos acabaram disseminados em pequenas reservas distribuídas entre fazendas particulares⁽⁵⁰⁻⁵¹⁾. Uma dessas áreas foi a Reserva Lalima, criada em meados da década de 1920, com cerca de 3.000 hectares, onde vivem atualmente cerca de 1.500 índios Terena⁽⁵⁰⁾ (Figura 1).

Hoje, os Terena são aproximadamente 16 mil, sendo que 12 mil vivem em reservas e o restante diluído como índios desaldeados em cidades vizinhas, canavieiros ou em fazendas. Vivem em áreas bastante restritas, mas enquanto aguardam a definição dos seus territórios, os Terena buscam sua auto-sustentação e sua reconstrução. Hoje, vivem praticamente sem matas, caça, pesca e frutos, e para sua sobrevivência, buscam opções de trabalho, dentro e fora de suas aldeias, que continuam sendo o seu ponto de referência^(44,47).

Os Terena vem aumentando sensivelmente sua população, fenômeno esse que os têm caracterizado como uma das populações indígenas que apresenta índice demográfico favorável. Também é notória a presença de jovens Terena nas escolas e universidades de Mato Grosso do Sul⁽⁴⁴⁾.

MÉTODOS

O presente estudo foi realizado na população indígena da aldeia Lalima na região pantaneira de Miranda, Mato Grosso do Sul. Segundo dados do chefe de posto da FUNAI na aldeia, a população atual é de 1.389 índios, da etnia Terena. A aldeia fica localizada a 48 quilômetros de Miranda-MS, que por sua vez está localizado a 210 quilômetros de Campo Grande-MS.



Figura 1 - Vista da entrada da aldeia Lalima. A vegetação é a típica do cerrado sul-mato-grossense.

O projeto para verificação da visão de cores da população indígena da aldeia Lalima foi mostrado aos representantes da aldeia e, após ter recebido o apoio da comunidade, foi encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (CEP-UFMS), onde foi aprovado e solicitado parecer da Fundação Nacional do Índio (FUNAI) para a realização do projeto, que posteriormente foi encaminhado ao Comitê Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP). Após aprovação em todas as entidades, foram realizadas três viagens em finais de semana à aldeia para exame oftalmológico e aplicação dos testes de visão de cores.

A população escolhida para aplicar os testes de visão de cores foi a de homens entre 10 e 45 anos de idade que não apresentassem problemas oftalmológicos ou mentais que pudessem comprometer o resultado dos testes de visão de cor. Os motivos da escolha desta população foram: 1. A incidência de discromatopsias em homens é bem maior do que em mulheres, pois a grande maioria é dependente de herança hereditária recessiva ligada ao cromossomo X (herança sexual); 2. Indivíduos com menos de 10 anos de idade podem apresentar dificuldades em responder aos testes; 3. Pessoas acima dos 45 anos de idade podem começar a apresentar problemas oftalmológicos que atrapalhem a realização dos testes de visão de cores (opacidades de cristalino, presbiopia). Por estas questões apresentadas, preferimos excluir do estudo os homens abaixo dos 10 anos, os acima dos 45 anos e as mulheres.

O total de homens entre 10 e 45 anos de idade é de 376 índios, segundo censo fornecido pelo chefe de posto da FUNAI na aldeia Lalima. O total de índios examinados foi de 226 indivíduos (60,1% da população). Todos os participantes receberam e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (termo este que também foi lido aos líderes da aldeia Lalima em visita anterior ao início da coleta de dados).

Os testes foram aplicados sob luz natural, em dias ensolarados, sem incidência direta de sol, na varanda de uma escola presente na aldeia Lalima. Os testes foram aplicados e interpretados pelo mesmo examinador em todos os 226 índios.

A quarta edição do teste HRR (Hardy, Rand e Rittler) foi adquirida da Empresa Richmond Products (Boca Raton, FL-USA), copyright 2002. O teste consiste de 24 pranchas pseudoisocromáticas que apresenta três tipos de símbolos (círculo, X e triângulo) (Figura 2). As quatro primeiras pranchas servem de demonstração e seus símbolos são observados por todos os indivíduos. As pranchas de 5 a 10 são para rastreamento, sendo as pranchas 5 e 6 para verificar defeitos do eixo azul-amarelo e as pranchas de 7 a 10 para verificar defeitos do eixo verde-vermelho. As pranchas de 11 a 24 são para a fase de diagnóstico de discromatopsia, sendo as pranchas de 11 a 20 para verificar defeitos do eixo verde-vermelho e as pranchas de 21 a 24 para defeitos do eixo azul-amarelo. O teste HRR classifica em três níveis a deficiência de visão de cores: leve, moderado e grave. Também consegue classificar o indivíduo como sendo protan, deutan e tritan. Se durante a fase de rastreamento o indivíduo não visualizar ou errar os símbolos de alguma prancha, realiza-se a fase de diagnóstico. No caso

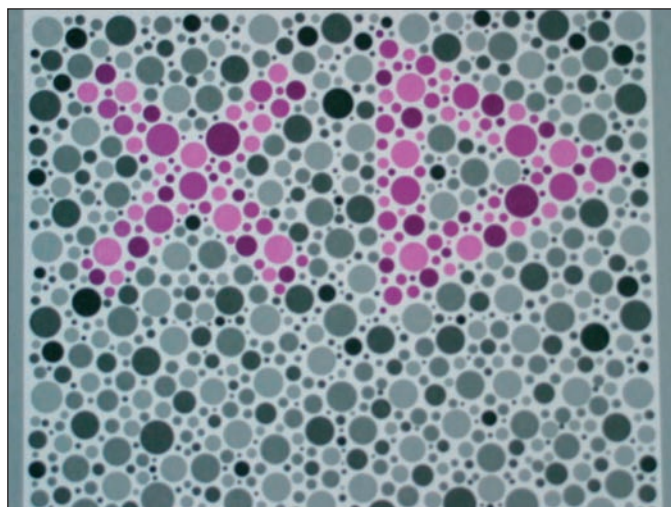


Figura 2 - Prancha de demonstração do teste HRR (prancha nº 2)

do indivíduo acertar todas as pranchas da fase de diagnóstico, deve-se repetir as pranchas da fase de rastreamento. Se o indivíduo voltar a errar a prancha de rastreamento, ele é considerado como “indeterminado” para visão de cores, mas caso ele acerte todas as pranchas de rastreamento, é considerado “normal” para visão de cores.

RESULTADOS

Foram realizados exames em 226 índios do sexo masculino, com idade entre 10 e 45 anos, na aldeia Lalima, etnia Terena, na região pantaneira de Miranda-MS.

A distribuição por faixa etária está na figura 3.

Não foi encontrado nenhum caso de discromatopsia na população estudada. Encontramos 4 indivíduos que erraram a prancha número 7 da fase de rastreamento, porém não tiveram erro nas pranchas da fase de diagnóstico e na repetição da fase de rastreamento acertaram todas as pranchas (considerados normais para visão de cores). Observamos um índio que errou as pranchas 7 e 10, e um outro que errou somente a prancha 7. Estes 2 indivíduos (0,88%) acertaram todas as pranchas da fase de diagnóstico, porém tornaram a errar as mesmas pranchas na repetição da fase de rastreamento (indivíduos considerados como “indeterminado” para visão de cores).

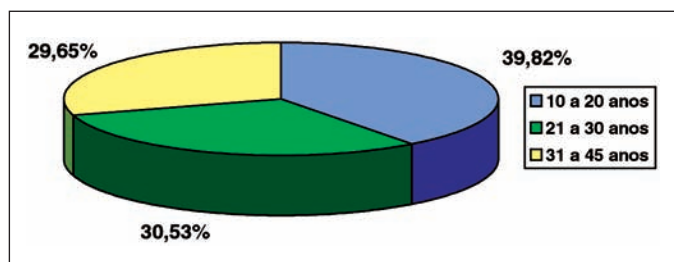


Figura 3 - Distribuição da população estudada por faixa etária

DISCUSSÃO

As discromatopsias congênitas são causadas por alterações genéticas de transmissão hereditária. A discromatopsia do eixo azul-amarelo é causada por uma alteração no cromossomo 7, ou seja, é de transmissão autossômica; portanto, a prevalência entre os sexos é semelhante. A discromatopsia do eixo verde-vermelho é causada por alterações no cromossomo X, sendo sua transmissão de caráter recessivo ligado ao X, ou seja: a prevalência de discromatopsia é maior no sexo masculino^(15,21).

Não foi encontrado nenhum indivíduo com discromatopsia em uma amostra de 226 homens da aldeia Lalima (etnia Terena); isso representa 60,1% da população masculina presente na aldeia com idade entre 10 e 45 anos. Pode-se imaginar que existam alguns índios que não foram examinados e que tenham discromatopsia, porém, se isso for verdadeiro, é pouco provável que se encontre prevalência semelhante ao da população branca do sexo masculino.

Por qual motivo a população indígena estudada apresenta baixa prevalência de discromatopsia? Esta talvez seja a mais intrigante das perguntas sobre o dados encontrados neste estudo. Teriam sido pressões ambientais ao longo dos séculos responsáveis por selecionar os indivíduos que não apresentam discromatopsia, uma vez que a presença de dicromatismo poderia ser um fator de grande prejuízo para a sobrevivência da espécie?

As características do meio ambiente e determinados hábitos da população, como estratégia de caça e divisão de tarefas, podem influenciar na seleção de caracteres ideais para a sua sobrevivência⁽⁴¹⁾. Primatas não-humanos das Américas e da África, por exemplo, possuem características visuais diferentes, sendo que os macacos neotropicais geralmente apresentam um polimorfismo visual ligado ao sexo, enquanto que os macacos do Velho Mundo são tricromatas uniformes⁽⁴²⁾. É provável que a visão de cores peculiar de cada um desses grupos de primatas não-humanos seja determinada pelas características físicas diferenciadas do ambiente nas Américas e na África, fazendo com que diferentes pressões seletivas mantenham o polimorfismo visual e a tricromacia uniforme nos primatas do Novo e Velho Mundo, respectivamente⁽⁴³⁾. Teriam os índios da etnia Terena, aqui estudados, sofridos determinadas pressões ambientais que favorecessem à seleção a favor do tricromatismo uniforme? Por que os homens brancos também não se beneficiaram de tais pressões ambientais?

Existem duas linhas de pensamento para explicar as taxas de discromatopsias em populações humanas. A primeira diz que a presença de dicromatas no grupo cooperativista seria vantajosa porque dicromatas têm mais facilidade em perceber alvos camuflados por cor⁽⁵³⁻⁵⁹⁾. Existem evidências de que o dicromatismo seria uma vantagem para o homem caçador. Ajustes precisos de brilho entre duas cores só poderiam ser obtidos por indivíduos dicromatas⁽⁵⁴⁾. O caçador dicromata poderia, portanto, ser mais rápido na percepção de pequenas mudanças na iluminação do ambiente, provocadas pelo movimento de um animal, sendo assim menos atingidos por pa-

drões de camuflagem. Dentro de uma sociedade de hábitos alimentares baseados na caça e na coleta de frutos, o polimorfismo visual seria uma vantagem para o grupo, pois os indivíduos tricromatas normais seriam mais eficientes na detecção de frutos e animais conspícuos, enquanto que os dicromatas seriam mais eficientes na caça por itens mais camuflados da dieta. Talvez não seja mera coincidência que a maior taxa de daltonismo registrada para populações humanas, 9,3%, esteja entre povos indígenas de Papua Nova Guiné⁽⁵⁴⁾.

A segunda linha de pensamento sobre a questão das taxas de discromatopsia nas populações humanas afirma que em sociedades “primitivas” - dependentes da caça e da coleta - o daltonismo seria uma desvantagem e, portanto, negativamente selecionado. De acordo com esse pensamento, os dicromatas estariam em desvantagem em relação aos tricromatas, pois não conseguiriam distinguir alvos coloridos de amarelo, laranja e vermelho, como frutos e animais vistosos, em meio à folhagem verde⁽⁶⁰⁻⁶²⁾. A introdução da agricultura e o nascimento da civilização teriam relaxado essa seleção negativa sobre o dicromatismo⁽⁶³⁾ e, portanto, a taxa de discromatopsias no eixo vermelho-verde seria, teoricamente, maior em civilizações mais antigas. As taxas de discromatopsias em diferentes etnias poderiam, portanto, ser explicadas por fatores puramente genéticos. Os genes para fotopigmentos vermelho e verde são frequentemente submetidos a recombinações desiguais devido a suas grandes proximidades e similaridades no cromossomo X^(24,26). Isso, somado ao relaxamento da seleção natural contra as discromatopsias da visão em cores, poderia ser o grande responsável pelas taxas de daltonismo em humanos.

No entanto, as taxas de discromatopsias entre as diferentes etnias humanas parecem não refletir fielmente nenhuma das duas linhas de pensamento descritas acima. A prevalência de discromatopsias do eixo vermelho-verde em homens brancos caucasianos é de 7 a 10%, enquanto que em orientais é menor (3 a 7%) e menor ainda em africanos (2 a 3%)^(26,39-40). De acordo com a teoria do relaxamento da seleção natural, esperar-se-ia encontrar mais indivíduos daltônicos nas civilizações orientais, que são mais antigas, ao invés de na população caucasiana. A situação fica ainda mais controversa entre os índios do Brasil onde as taxas de discromatopsias variam de acordo com a etnia. A baixa prevalência de discromatopsias em indígenas foi relatada por alguns autores em algumas tribos indígenas da Amazônia, referindo ter encontrado entre 0 e 2% de discromatopsias nos índios do sexo masculino⁽⁷⁻⁹⁾. Porém, em um outro estudo, o autor refere uma prevalência de 5% de discromatopsia em índios Yanomami e de 7% em índios Jivaro⁽⁸⁻³⁸⁾. Nos estudos citados anteriormente, o teste utilizado para verificação de discromatopsia foi o de Ishihara, com placas que podiam identificar discromatopsias do eixo verde-vermelho.

O presente estudo vem mostrar uma baixa prevalência (0%) de discromatopsia em índios de uma etnia ainda não estudadas (Terena). Esses resultados corroboram com alguns resultados anteriores obtidos para diferentes etnias de índios sul-americanos^(7,9). Existem propostas de que o daltonismo em povos nativos de climas mais quentes, entre os

tropicais de câncer e de capricórnio, seria uma grande desvantagem e, portanto, mais raro. Os habitantes dos trópicos são mais atingidos por raios UV nocivos, que podem provocar anomalias da visão de cores do tipo III. Essa anomalia do tipo III causa um déficit da visão de cores na faixa de comprimentos de onda curtos devido ao amarelamento progressivo do cristalino⁽⁶⁴⁾. No entanto, esse tipo de argumentação deve ser tratado com muita cautela. Outro resultado obtido para índios brasileiros da etnia Yanomami⁽⁸⁾ não refletem uma baixa prevalência de daltonismo, sendo que para os Jivaros⁽³⁸⁾ a incidência de discromatopsias no eixo vermelho-verde entre a população masculina é tão alta quanto para a população masculina caucasiana.

A região habitada pelos índios Terena corresponde a áreas típicas de cerrado, com vegetações arbóreas baixas e grandes áreas de pastagens entremeadas por uma quantidade de rios que têm dificuldades de drenagem devido ao pequeno declive da região⁽⁶⁵⁾. Em consequência desse acúmulo de água, formam-se áreas alagadas em determinadas épocas do ano que são conhecidas como pantanal ou chaco⁽⁶⁵⁾. A princípio, esses povos vivem nessa região há milhares de anos, sendo que sua subsistência consistia, principalmente, da caça de animais silvestres, da colheita de frutos e da pesca⁽⁶⁶⁻⁶⁷⁾. Devido às características da região, seria de se esperar uma maior taxa de dicromatismo nessas comunidades, pois a presença de indivíduos dicromatas facilitaria a quebra de camuflagens de animais escondidos na vegetação ressequida de pastagens, como veados nas áreas do cerrado. Porém, devido a sua dieta também ser baseada em frutos, os dicromatas teriam desvantagens na seleção de frutos maduros, de cor amarela/alaranjada/vermelha, sendo mais fáceis a identificação destes frutos por indivíduos tricromatas^(54,56). Mas segundo os pensamentos de um dos autores⁽⁶²⁾, o dicromatismo sempre seria uma desvantagem em sociedades dependentes da caça e da coleta, ou seja: nessa situação pode-se acreditar que a baixa prevalência de dicromatismo nessas comunidades é devido a um processo de seleção natural a favor do tricromatismo.

Ambas as hipóteses não são inteiramente satisfatórias para explicar a baixa taxa de dicromatismo dos índios Terena, provavelmente outros fatores ainda não aventados estejam relacionados a uma menor prevalência de discromatopsias nesses povos. Ao verificar-se as taxas de 7% de discromatopsia encontradas nos índios Jivaro⁽³⁸⁾, depara-se com a falta de uma explicação convincente para as baixas taxas de discromatopsia destas comunidades e de outros povos indígenas como os verificados na área do Xingu⁽⁷⁾. A região habitada pelos Jivaro é de florestas tropicais densas (região amazônica), ou seja, um ambiente diferente do habitado pelos Terena, porém, os índios do alto Xingu, também vivem em áreas de floresta tropical densa, e as taxas de discromatopsias encontradas nestes povos foram baixas. Em outras palavras, parece que as características de vegetação da região não são fatores determinantes na seleção natural para a visão de cores, assim como o modo de subsistência desses povos sul-americanos, pois todos eles vivem, ou viveram, da caça, pesca e coleta de frutos.

Uma outra questão que deve ser aventada é a dificuldade

que se tem para estudar povos indígenas. Por se tratarem de povos classificados como especiais, os projetos devem ser aprovados pelo CONEP, que de modo geral, não impõem empecilhos na aprovação dos projetos, porém a aprovação para adentrar em áreas indígenas por parte da FUNAI é, às vezes, extremamente burocrática e morosa. O presente projeto ficou mais de 2 anos aguardando parecer da FUNAI regional de Mato Grosso do Sul, sendo que somente após muita insistência, verificou-se que o mesmo não tramitava de forma correta devido a problemas internos da FUNAI. Não bastasse toda dificuldade burocrática para estudar essas comunidades, ainda tem-se que considerar a localização que esses povos normalmente vivem.

Para se chegar à aldeia Lalima no mês de janeiro, tivemos que solicitar o transporte de todos os equipamentos oftalmológicos por carros traçados nas quatro rodas, pois as condições de tráfego na estrada que dá acesso à aldeia fica extremamente precária e quase intransitável no período das chuvas. O percurso de 50 quilômetros durou em torno de 3 horas. Depois de muitas dificuldades para se chegar à aldeia, ainda tivemos que enfrentar a pouca disposição de seus habitantes para realizar os exames necessários, principalmente por parte dos homens jovens, mesmo com todo apoio dado pelo chefe de posto da FUNAI na aldeia e pelo cacique.

Todas essas dificuldades devem ser levadas em consideração aos que pretendem estudar povos indígenas, pois nem sempre é possível cumprir prazos regimentais e conseguir a participação voluntária de seus habitantes, com isso, deve-se calcular, com cautela, dados relacionados ao tempo de conclusão de estudos e de amostragem.

Além de contribuir com dados adicionais sobre a incidência de daltonismo em populações de índios do Brasil, o presente estudo emprega um teste de diagnóstico de discromatopsia até então não utilizado em índios sul-americanos e que apresenta a vantagem sobre o Ishihara por ter somente símbolos de fácil interpretação, assim como a possibilidade de verificar discromatopsias do eixo azul-amarelo. Além disso, o teste de HRR é mais sofisticado para fazer diagnósticos do tipo (e.g., deutan e protan) e da severidade da discromatopsia⁽⁶⁸⁾. Somente o HRR permite classificar a discromatopsia como de grau leve, moderado ou grave. O teste original do HRR foi primeiramente publicado em 1955, porém essa versão não existe mais no mercado⁽⁶⁹⁾. A versão do HRR utilizada no presente estudo foi a que se emprega atualmente - a quarta edição produzida por Richmond Products. A 4ª edição do teste tem a vantagem de ser mais precisa na classificação da gravidade da discromatopsia se comparada à versão original. Entre sujeitos classificados como deutan, o grau de gravidade indicado pela 4ª edição do teste de HRR correlacionou-se bem com os resultados obtidos por testes mais precisos como o anomaloscópio⁽⁶⁸⁾.

CONCLUSÃO

O HRR parece ser o método mais apropriado para a detecção e classificação de discromatopsias em povos indígenas, já que

o uso de equipamentos mais sofisticados, como um anomaloscópio, é praticamente inviável nessas populações isoladas. A ausência de discromatopsia na população estudada, no entanto, deve ser mais bem avaliada tentando aumentar o tamanho da amostra, usando outros tipos de testes e, principalmente, por estudos genéticos para verificar os genes codificadores dos fotopigmentos para melhor compreensão das condições relacionadas à visão de cores dessas comunidades indígenas.

O estudo de outras etnias com os mesmos métodos aqui empregados também seria importante para investigar variações nas taxas de discromatopsias em diferentes etnias de índios brasileiros.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the frequency of dyschromatopsias among the 10 to 45-year-old male Indian population of Lalima village, Terena ethnicity, in Miranda-MS, using the fourth edition of the pseudoisochromatic HRR test (Hardy, Rand and Rittler). **Methods:** Lalima village in Miranda-MS was visited in January and February 2005. The visits only occurred after the approval of the project by the Committee of Ethics and Research of UFMS, by the National Committee of Ethics and Research, by the Indian National Foundation, and by the chief of Lalima village. The test was applied in 226 Indians who had been previously submitted to ophthalmologic examination for the detection of abnormalities that could doubt the applicability of the test. The test was performed under natural illumination, in sunny days, however with no direct sunlight. The test was applied and analyzed by the same experimenter in all the Indians. **Results:** Two hundred and twenty-six men were examined (60.1%) of the total male population of 376 individuals between 10 and 45 years old who live in Lalima village. No cases of dyschromatopsia were found in this population examined with the HRR test. **Conclusions:** Once it is known that incidence of dyschromatopsias among the white male Caucasian population is about 6-8%, the results of the present study indicate a low prevalence of dyschromatopsias in this Indian population of Terena ethnicity, since no cases were detected in the examined sample. Other studies using different methods must be made to reinforce the present results. It would also be interesting to genetically examine this population and verify the genes that code for photopigments.

Keywords: Color vision defects; Color perception; Color perception tests; Vision tests; Indigenous population

REFERÊNCIAS

1. Alves AA. Refração. 2a ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1994.
2. Land EH. The retinex theory of colour vision. *Proc R Inst G B.* 1974;47:23-58.
3. Zeki S. The physiology of colour pathways. In: Zeki S. *A vision of the brain.* Oxford; Boston: Blackwell Scientific Publications; 1993. p.256-63.
4. Zeki S. Colour coding in the cerebral cortex: the reaction of cells in monkey visual cortex to wavelengths and colours. *Neuroscience.* 1983;9(4):741-65.

5. Zeki S. The physiology of colour vision. In: Zeki S. *Inner vision: an exploration of art and the brain.* New York: Oxford University Press; 1999. p.183-96.
6. Zeki S, Marini L. Three cortical stages of colour processing in the human brain. *Brain.* 1998;121(Pt 9):1669-85.
7. Belfort Mattos R. [Ophthalmologic study of the Indians of the Xingu area]. *Arq Bras Oftalmol.* 1970;33(2):33-43. Portuguese
8. Salzano FM. Visual acuity and color blindness among Brazilian Cayapo Indians. *Hum Hered.* 1972;22(1):72-9.
9. Salzano FM. New studies on the color vision of Brazilian Indians. *Rev Bras Genét = Braz J Genet.* 1980;3(3):317-27.
10. Ayres F (A). Nova teoria sobre a percepção das cores. *Arq Bras Oftalmol.* 1940;3:131-6.
11. Fairchild MD. Human color vision. In: Fairchild MD. *Color appearance models.* Reading, Mass.: Addison-Wesley; c1998. p.3-39.
12. Jacobs GH, Fenwick JC, Calderone JB, Deeb SS. Human cone pigment expressed in transgenic mice yields altered vision. *J Neurosci.* 1999;19(8):3258-65.
13. Rüttiger L, Braun DI, Gegenfurtner KR, Petersen D, Schonle P, Sharpe LT. Selective color constancy deficits after circumscribed unilateral brain lesions. *J Neurosci.* 1999;19(8):3094-106.
14. Mollon JD. Color vision: opsins and options. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1999;96(9):4743-5.
15. Gegenfurtner KR, Wichmann FA, Sharpe LT. The contribution of color to visual memory in x-chromosome-linked dichromats. *Vision Res.* 1998;38(7):1041-5.
16. Nagle MG, Osorio D. The tuning of human photopigments may minimize red-green chromatic signals in natural conditions. *Proc Biol Sci.* 1993;252(1335):209-13.
17. Regan BC, Julliot C, Simmen B, Vienot F, Charles-Dominique P, Mollon JD. Frugivory and colour vision in *Alouatta seniculus*, a trichromatic platyrrhine monkey. *Vision Res.* 1998;38(21):3321-7.
18. Chiaio CC, Vorobyev M, Cronin TW, Osorio D. Spectral tuning of dichromats to natural scenes. *Vision Res.* 2000;40(23):3257-71.
19. Cole BL. The handicap of abnormal color vision. *Clinical and Experimental Optometry.* 2004;87:258-74.
20. Guyton AC. *Tratado de fisiologia médica.* 8a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1992. p.481-93.
21. Pokorny J, Smith V. Color vision and night vision. In: Ryan SJ, editor. *Retina.* 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1994. p.127-45.
22. Federman JL, Gouras P, Sschubert H, Vrabek TR, Slusher MM. *Retina and vitreous.* St. Louis: Mosby; 1994. p.4.1-4.22.
23. Thompson JS, Thompson MW. *Genética médica.* 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993.
24. Neitz M, Neitz J. Molecular genetics of color vision and color vision defects. *Arch Ophthalmol.* 2000;118(5):691-700.
25. Deeb SS. Molecular genetics of colour vision deficiencies. *Clin Exp Optom.* 2004;87(4-5):224-9. Review.
26. Nathans J, Piantanida TP, Eddy RL, Shows TB, Hogness DS. Molecular genetics of inherited variation in human color vision. *Science.* 1986;232(4747):203-10.
27. Mollon JD, Pokorny J, Knoblauch K. *Normal and defective colour vision.* London: Oxford University Press; 2003.
28. Abreu FJQ, Abreu Filho JM, Abreu JM. Acromatopsia com ambliopia: a propósito de 3 casos. *Rev Bras Oftalmol.* 1987;46(1):1-8.
29. Hunt DM, Dulai KS, Bowmaker JK, Mollon JD. The chemistry of John Dalton's color blindness. *Science.* 1995;267(5200):984-8.
30. Knight R, Buck SL. Stimulus duration affects rod influence on hue perception. In: Mollon JD, Pokorny J, Knoblauch K. *Normal and defective colour vision.* London: Oxford University Press; 2003. p.170-88.
31. Urbano LCV. Exame de cores na propedêutica neuro-oftalmológica. *Rev Bras Oftalmol.* 1979;38:175-200.
32. Bicas HEA. *Oftalmologia: fundamentos.* São Paulo: Contexto; 1991.
33. Rocco A. Visão de cores. *Arq Bras Oftalmol.* 1947;10:79-91.
34. Grand MG, Bressler NM, Brown GC, Flynn HW, Marmor MF, Anderson LS, editors. *Retina and vitreous.* San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1999. p.130-2.
35. Ayres F (B). Senso cromático e suas anomalias. *Arq Bras Oftalmol.* 1940;3:215-25.
36. Huang S, Wu L, Wu D. The proportion of various types of congenital color vision defects. *Yan Ke Xue Bao.* 1990;6(1-2):40-2, 19.
37. Halberstein RA, Crawford MH. Anomalous color vision in three Mexican populations. *Am J Phys Anthropol.* 1974;41(1):91-4.
38. Sunderland E, Ryman R. P.T.C. thresholds, blood factors, colour vision and fingerprints of Jivaro Indians in Eastern Ecuador. *Am J Phys Anthropol.* 1968;28(3):339-44.

39. Post RH. Notes on relaxed selection in man. *Anthropologidcher Anzeiger*. 1965;29:186-95.
40. Pokorny J, Smith VC, Verriest G, Pinckers AJLG, editors. *Congenital and acquired color vision defects*. New York: Grune & Stratton; c1979.
41. Futuyama DJ. *Biologia evolutiva*. 2a ed. Ribeirão Preto: FUNPEC-RP; 2002.
42. Jacobs GH, Williams GA. The prevalence of defective color vision in Old World monkeys and apes. *Color Res Appl*. 2001;26 Suppl 1: S123-7.
43. Dominy NJ, Lucas PW. Ecological importance of trichromatic vision to primates. *Nature*. 2001;410(6826):363-6.
44. Carvalho P. Terena: educação, política e agricultura na luta pela terra [texto na Internet]. 2005 [citado 2005 Mar 24] Disponível em: [www.adital.com.br/site/index.asp? lang=PT](http://www.adital.com.br/site/index.asp?lang=PT).
45. Von Behr M. Os Cadiueu. In: von Behr Miguel. Serra da Bodoquena: história, cultura, natureza. Campo Grande: Editora Free; 2001. p. 53-61.
46. Bittencourt CMF, Ladeira MEM. A história do povo Terena. Brasília: MEC; 2000. p.156.
47. Fernandes Júnior JR. Da aldeia do campo para a aldeia da cidade: implicações sócio-econômicas e educacionais no êxodo dos índios Terena para o perímetro urbano de Campo Grande, MS. [tese]. Campo Grande: Universidade Católica Dom Bosco; 1997. 113p.
48. Mangolim O. Povos indígenas no Mato Grosso do Sul: viveremos por mais 500 anos. Campo Grande: Cimi-MS; 1993. 120p.
49. Ladeira MEM. Língua e história: análise sociolingüística em um grupo Terena [tese]. São Paulo: Faculdade de Filosofia, Letras e Ciências Humanas da Universidade de São Paulo; 2001. 179p.
50. Vargas VLF. A construção do território Terena (1870-1966): uma sociedade entre a imposição e opção [tese]. Dourados: UFMS; 2003. 160p.
51. Rohde R. Algumas notícias sobre a tribo indígena dos Terena. *Terra indígena*. 1990;7(55):20-39.
52. Alternfelder Silva F. Mudança cultural dos Terena[separata]. *Rev Museu Paulista*. 1949;3:271-380
53. Anonymous. Colour-blindness and camouflage. *Nature*. 1940;146:226.
54. Adam A. A further query on color blindness and natural selection. *Soc Biol*. 1969;16(3):197-208.
55. Kalmus H. *Diagnosis and genetics of defective colour vision*. Oxford: Pergamon Press; 1965.
56. Morgan MJ, Adam A, Mollon JD. Dichromats detect colour-camouflaged objects that are not detected by trichromats. *Proc Biol Sci*. 1992;248(1323):291-5.
57. Reit S. *Masquerade: the amazing camouflage deceptions of World War II*. New York: Hawthorn Books; 1978.
58. Roberts DF. Red/green color blindness in the Niger delta. *Eugen Q*. 1967; 14(1):7-13.
59. Thoday JM. Colour blindness. *Eugen Rev*.1965;56(4):232-3.
60. Mollon JD. "Tho' she kneel'd in that place where they grew..." The uses and origins of primate colour vision. *J Exp Biol*. 1989;146:21-38.
61. Steward JM, Cole BL. What do color vision defectives say about everyday tasks? *Optom Vis Sci*. 1989;66(5):288-95.
62. Vorobyev M. Ecology and evolution of primate colour vision. *Clin Exp Optom*. 2004;87(4-5):230-8.
63. Neel JV, Post RH. Transitory "positive" selection for colorblindness? *Eugen Q*. 1963;10:33-5.
64. Brown AM, Lindsey DT. Color and language: worldwide distribution of Daltonism and distinct words for "blue". *Vis Neurosci*. 2004;21(3):409-12.
65. Carvalho NO. Hidrologia da Bacia do Alto Paraguai. In: 1º. Simpósio sobre os Recursos Naturais e Sócio-Econômicos do Pantanal. Corumbá, 1984. Anais: Brasília: EMBRAPA, 1986. p.43-9.
66. Boggiani PC, Coimbra AM. Quaternary limestones of the Pantanal area, Brazil. *An Acad Bras Ciênc*. 1995;67(3):343-9.
67. Proença AC. Pantanal: gente, tradição e história. 2a ed. Campo Grande: Editora UFMS; 1992. p.143.
68. Bailey JE, Neitz M, Tait DM, Neitz J. Evaluation of an updated HRR color vision test. *Vis Neurosci*. 2004;21(3):431-6.
69. Dain SJ. Clinical colour vision tests. *Clin Exp Optom*. 2004;87(4-5):276-93.

Congresso SOTRIM Sociedade de Oftalmologia do Triângulo Mineiro

23 a 25 de Outubro de 2008
Center Convention

UBERLÂNDIA - MG

INFORMAÇÕES:

Sion Eventos

Tel.: (34) 3231-4500

e-mail: fernando@sioneventos.com.br