

TEIICHI OIKAWA

ANEMIA, PARASITISMO INTESTINAL E EXPOSIÇÃO
MERCURIAL EM DUAS COMUNIDADES RIBEIRINHAS DA
AMAZÔNIA

Belém
2003

TEIICHI OIKAWA

ANEMIA, PARASITISMO INTESTINAL E EXPOSIÇÃO
MERCURIAL EM DUAS COMUNIDADES RIBEIRINHAS DA
AMAZÔNIA

Belém

2003

TEIICHI OIKAWA

ANEMIA, PARASITISMO INTESTINAL E EXPOSIÇÃO
MERCURIAL, EM DUAS COMUNIDADES RIBEIRINHAS DA
AMAZÔNIA

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, para obtenção do grau de Mestre em Doenças Tropicais.

Orientador: Prof. Dr. José Luiz Fernandes
Vieira.

Belém

2003

616.152
039a
D15
24-2

TEIICHI OIKAWA

**ANEMIA, PARASITISMO INTESTINAL E EXPOSIÇÃO
MERCURIAL, EM DUAS COMUNIDADES RIBEIRINHAS DA
AMAZÔNIA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, como parte dos requisitos à obtenção do grau de Mestre em Doenças Tropicais.

Aprovado em: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. José Luiz Vieira

Núcleo de Medicina Tropical - UFPA

Prof. Dr. Manoel Resende

Núcleo de Medicina Tropical - UFPA

Prof.^a Dra. Tereza Cristina Corvelo

Núcleo de Medicina Tropical - UFPA

Prof. Dr. Wagner Luiz Ramos Barbosa

Departamento de Farmácia - UFPA

Oikawa, Teiichi

Anemia, parasitismo intestinal e exposição mercurial, em duas comunidades ribeirinhas da Amazônia: estudo realizado no período de 2002 / Teiichi Oikawa. – Belém, 2002.

Dissertação (Mestrado em Medicina Tropical) – Universidade Federal do Pará, Núcleo de Medicina Tropical, 2002.

Orientador: José Luiz Vieira

1. Anemia. 2. Doenças parasitárias. 3. Intoxicação por mercúrio. I. Vieira, José Luiz (Orient.). II. Universidade Federal do Pará, Núcleo de Medicina Tropical. III. Título.

*“Porque Deus somente ama aqueles que habita
com sabedoria. Ela é mais formosa do que o sol,
e do que todas as constelações, comparadas com
a luz, ela vence.” Livro da Sabedoria cap. 7: 28-
29”*

**Aos meus pais, por tudo que
sou.**

**À Rosa, a minha eterna
companheira, pela paciência
e amor.**

**Aos meus filhos, Keiko,
Fernando e Ricardo a razão
de tudo.**

AGRADECIMENTOS

À Coordenação do Curso de Mestrado em Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, em especial a Dra. Maria da Conceição Pinheiro, Vice-Coordenadora, pelo incentivo, dedicação e orientação para a realização deste trabalho.

Ao Dr. José Luiz Fernandes Vieira pela orientação permanente do trabalho e auxílio na área de estatística.

Ao Dr. Luiz Carlos Silveira, Coordenador do NMT, pelo incentivo e estímulo na realização desta dissertação.

Ao Dr. Manoel Resende pela leitura crítica e correção dos originais.

Ao Dr. Geraldo Guimarães pelo incentivo permanente ao estudo do mercúrio.

Aos professores do mestrado em Medicina Tropical, por todos os ensinamentos e para concretização do mestrado.

Aos colegas e amigos do mestrado, Pedro Pardal, Apolonia, Márcia, Maria do Socorro Correia, Maria do Socorro Cardoso e Bernardo Cardoso pela amizade e coleguismo que mostraram no nosso curso.

À Maria das Graças Sampaio pela orientação na normalização técnica.

RESUMO

A incidência de anemia, parasitismo intestinal e prevalência da exposição mercurial foi avaliada em duas comunidades amazônicas ribeirinhas, São Luiz do Tapajós (Rio Tapajós) e Igarapé -Mirim (Rio Tocantins), cujos padrões sócio-econômicos são semelhantes. Foram analisadas amostras de cabelo, sangue e fezes dos residentes nestas comunidades, empregando metodologia analítica oficialmente reconhecida. Oitenta amostras de cabelo, sangue e fezes foram analisadas. Os resultados demonstraram incidência média de 42,5% de parasitose intestinal em São Luiz do Tapajós e 75,15% em Igarapé Mirim. Os índices hematimétricos indicaram incidência de anemia de 40% em São Luiz do Tapajós e 25% em Igarapé Mirim. Os teores médios de mercúrio total nas amostras de cabelo dos residentes em São Luiz do Tapajós foram de $14,9 \pm 6,6 \mu\text{g/g}$ nos indivíduos do sexo masculino e $13,4 \pm 3,4 \mu\text{g/g}$ no sexo feminino, enquanto que em Igarapé Mirim foi de $2,5 \pm 1,4 \mu\text{g/g}$ na população masculina e $3,5 \pm 1,6 \mu\text{g/g}$ na feminina. Observou-se que em São Luiz do Tapajós, 82,5% das concentrações de mercúrio total encontram-se acima de $10\mu\text{g/g}$, valor considerado de referência para população não exposta, enquanto que em Igarapé-Mirim, não foram encontrados valores acima destes. Pode-se concluir que a qualidade de vida dos ribeirinhos analisados é comprometida pelos fatores avaliados, tornando-se necessária à adoção de medidas preventivas e ações educadoras nestas comunidades pelas autoridades governamentais responsáveis.

ABSTRACT

The incidence of anemia, intestinal parasitism and mercurial exposure prevalence in two riverine Amazonian communities, São Luiz of Tapajós (Tapajós River) and Igarapé Mirim (Tocantins River), where social – economics standards are similar. Eighty hair samples, blood and stool were analyzed. The results demonstrated incidence of intestinal parasitism of 42,5% in São Luiz of Tapajós and 75,15% in Igarapé-Mirim. The hematimetrics indexes indicated incidence of anemia of 40% in São Luiz do Tapajós and 25% in Igarapé Mirim. The medium total mercury concentrations in hair samples of the residents in São Luiz of Tapajós were $14,9 \pm 6,6$ ug/g in male individuals and $13,4 \pm 3,4$ ug/g in the female sex, while in Igarapé-Mirim they were of $2,5 \pm 1,4$ ug/g in the male probant and $3,5 \pm 1,6$ ug/g in the female one. It was observed in São Luiz do Tapajós 82,5% of concentrations of total mercury are above the 10ug/g, value of reference for population no exposed, while in Igarapé-Mirim, any values above these were found. It can be concluded that the quality of life of the riverine people analyzed is committed by the appraised factors, becoming necessary the adoption of preventive ways of educative actions in those communities by government authority sponsor.

LISTA DE ABREVIATURAS

	Página
DNA Ácido Desoxiribonucleico.....	21
Hg Mercúrio.....	27
HgT Mercúrio Total.....	27
IgA Imunoglobulina A.....	34
IgE Imunoglobulina E.....	34
mg Miligrama.....	18
mL Mililitro.....	18
OMS Organização Mundial de Saúde.....	28
Ppb Parte por bilhão.....	56
RNA Ácido Ribonucleico.....	21
SNC Sistema Nervoso Central.....	32
TIBC Total Iron Binding Capacity.....	20
µg Micrograma.....	50

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 Mapa do Estado do Pará	40

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 Incidência de parasitose intestinal na população de São Luiz do Tapajós em 2002, de acordo com o sexo.....	45
Tabela 2 Incidência de parasitose intestinal na população estudada de Igarapé- Mirim em 2002, de acordo com o sexo.....	46
Tabela 3 Incidência de parasitoses intestinais nas comunidades estudadas em 2002.....	47
Tabela 4 Índices hematimétricos e incidência de anemia na população de São Luiz do Tapajós em 2002, de acordo com o sexo.	48
Tabela 5 Índices hematimétricos e incidência de anemia na população de Igarapé- Mirim em 2002, de acordo com o sexo.....	49
Tabela 6 Resultados da determinação de mercúrio total, intervalo de concentrações e incidência de valores acima de 10 µg/g na população estudada de São Luiz do Tapajós em 2002, de acordo com o sexo.....	50
Tabela 7 Resultados da determinação de mercúrio total, intervalo de concentrações e prevalência de valores acima de 10ug/g na população estudada de Igarapé-Mirim em 2002, de acordo com o sexo.....	51

SUMÁRIO

	Página
1 INTRODUÇÃO.....	15
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	16
2.1 ANEMIA E PARASITISMO INTESTINAL.....	16
2.1.1 Fatores nutricionais-anemias carenciais.....	16
2.1.1.1 Anemia por deficiência de ferro.....	16
2.1.1.2 Anemia megaloblástica.....	21
2.1.2 Parasitoses intestinais.....	22
2.2 ASPECTOS TOXICOLÓGICOS DOS COMPOSTOS DE MERCÚRIO.....	27
2.2.1 Fontes, usos e propriedades físico-químicas.....	27
2.2.2 Comportamento ambiental dos compostos do mercúrio.....	28
2.2.3 Aspectos cinéticos, farmacológicos e clínicos dos compostos de mercúrio.....	29
2.2.4 Mecanismo de ação tóxica do mercúrio orgânico.....	31
2.2.5 Aspectos patológicos da doença de Minamata.....	32
2.2.5.1 Doença de Minamata aguda e sub-aguda.....	32
2.2.5.2 Doença de Minamata congênita.....	32
2.2.5.3 Doença de Minamata crônica.....	33
2.3 ANEMIA, EXPOSIÇÃO MERCURIAL E PARASITOSE NA AMAZÔNIA...	33
3 OBJETIVOS.....	36
3.1 GERAL.....	36
3.2 ESPECÍFICOS.....	36
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	37
4.1 CASUÍSTICA	37

4.1.1	População de Estudo	37
4.1.1.1	Critérios de inclusão.....	37
4.1.1.2	Critérios de exclusão.....	38
4.1.2	Áreas estudadas e características das comunidades	38
4.1.3	Amostras	41
4.2	MÉTODOS	41
4.2.1	Procedimento analítico para determinação de mercúrio total em amostras de cabelo	41
4.2.2	Exame de sangue para a determinação da anemia	42
4.2.3	Exame de fezes para a detecção dos parasitos intestinais	43
4.3	ASPECTOS ÉTICOS	44
4.4	AVALIAÇÃO ESTATÍSTICA	44
5	RESULTADOS	45
5.1	PARASITOSE INTESTINAL	45
5.2	ANEMIA	48
5.3	TEORES DE MERCÚRIO EM AMOSTRAS DE CABELO	49
6	DISCUSSÃO	52
7	CONCLUSÃO	59
	REFERÊNCIAS	60
	ANEXO	76

1 INTRODUÇÃO

Dentre os fatores que interferem na saúde e conseqüentemente, na qualidade de vida da população dos países em desenvolvimento, destacam-se os nutricionais (carência ou excesso), as doenças infecciosas e as intoxicações por agentes químicos, como por exemplo, os metais pesados (VIEIRA, 1998; AKAGI *et al.*, 1995; ARAÚJO, 1990; PEREIRA, 1998).

Os principais fatores nutricionais causadores de enfermidades são: deficiência protéico-calórica determinante da desnutrição (FRANCO, 1992), carência de vitaminas principalmente A, B e C, causadoras de hipovitaminoses e de sais minerais, estes interferindo no stress oxidativo (YEE, 1996) e em importantes reações metabólicas e nutricionais (BARON, 1999).

As anemias, particularmente a ferropriva e a macrocítica, são mais freqüentes em países onde predominam as populações de baixa renda, nas quais a carência desses elementos geralmente estão condicionadas a fatores econômicos, sociais e políticos (ARAÚJO, 1990).

Sabe-se que as doenças parasitárias intestinais estão intimamente relacionadas às precárias condições de saneamento básico, e principalmente à falta de educação em saúde das populações expostas. Nas áreas rurais da região Amazônica, o sistema de abastecimento de água e de esgoto é deficiente, contribuindo para a maior exposição aos agentes infecciosos e parasitários, que utilizam a água como veículo para atingir o organismo humano (ARAÚJO, 1990).

Some-se a isso, os efeitos da exposição aos agentes químicos, particularmente os metais pesados, fato comprovado na Amazônia, através de estudos da exposição ao mercúrio (GRANDJEAN, 1993), que têm despertado interesse da comunidade científica, face às ações contribuidoras para a poluição mercurial na região, como a atividade garimpeira do ouro, desmatamentos, queimadas e outras (AKAGI, 1995)

Os efeitos da exposição humana ao mercúrio, mais precisamente ao metilmercúrio, são conhecidos há várias décadas através dos relatos de acidentes ambientais, dentre os quais os mais conhecidos são os de Minamata no ano de 1956 no Japão e do Iraque em 1972, que causaram mortes e lesões irreversíveis nas populações expostas (HARADA, 1995; TSUCHIYA, 1992).

O possível mecanismo de interação entre a exposição humana aos metais pesados e as patologias tropicais é um campo novo no conhecimento científico, e a região amazônica propicia condições de estudo destas interações, tanto em termos moleculares, quanto na intensidade das manifestações dos sinais e sintomas das patologias, quando da exposição concomitante ao mercúrio e outros metais pesados.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ANEMIA E PARASITISMO INTESTINAL

2.1.1 Fatores nutricionais-anemias carenciais

2.1.1.1 Anemia por deficiência de ferro

A anemia pode ser definida como a diminuição da hemoglobina por unidade de volume de sangue (LINKER, 2000). Do ponto de vista fisiológico, é caracterizada pela diminuição da capacidade transportadora de oxigênio pelo sangue, já que a principal função da hemoglobina é o transporte deste gás dos pulmões aos tecidos (DUFFY, 1996).

A anemia carencial mais importante é aquela determinada pela deficiência de ferro, que é um importante componente da hemoglobina e das enzimas responsáveis pela vias

oxidativas. A anemia ferropriva é considerada um problema de saúde mundial afetando mais de 700 milhões de pessoas. Ocorre quando a quantidade de hemoglobina necessária às funções metabólicas é insuficiente, seja por inadequação do ferro ingerido, pelo aumento da necessidade de ferro, por perda crônica de sangue e pela associação destes fatores (FIGUEIREDO; KERBAUY, 1999).

A quantidade total de ferro no organismo depende basicamente do peso corporal do indivíduo e dos teores de hemoglobina circulante. A cifra normal para um adulto oscila entre 3,0 a 5,0 gramas por litro de sangue. No indivíduo adulto normal, o ferro encontra-se distribuído da seguinte forma: hemoglobina de 1,5 a 3,0 gramas, na mioglobina, catalase e citocromo cerca de 300 mg e em depósito 600 a 1600 mg (KERBAUY, 1999).

A dieta média americana contém teor de ferro superior ao necessário. Já uma dieta ocidental típica contém cerca de 6 mg de ferro elementar por cada 1000 calorias, donde um adulto consumindo 2500 calorias ingere cerca de 15mg por dia. Entretanto estes valores só se aplicam às dietas dos países desenvolvidos com alto consumo de alimentos nobres, contendo elevada quantidade de proteínas, pois a alimentação em diversos países subdesenvolvidos contém cifras menores de proteínas e de ferro (OLIVEIRA, 1990).

Após a absorção no intestino delgado, o ferro combina-se imediatamente no plasma sangüíneo com uma betaglobina, a apotransferrina, para formar a transferrina, sendo então transportado no plasma. O ferro está combinado, de maneira tênue, com a molécula de globina e, conseqüentemente pode ser liberado para qualquer célula no organismo, principalmente aos hepatócitos, e em menor teor às células reticuloendoteliais da medula óssea, onde se combina com a proteína apoferritina para a formação da ferritina (DUFFY, 1996).

Pequena quantidade de ferro do reservatório de estoque é armazenada sob uma forma insolúvel chamada hemossiderina. Quando o teor de ferro no plasma diminui, o

metal é facilmente removido da ferritina, porém com maior dificuldade, da hemossiderina. Então, o ferro é transportado sob a forma de transferrina no plasma até às regiões carentes do organismo (DUFFY, 1996).

O ferro é absorvido em todas as porções do intestino delgado, pelos mecanismos a seguir mencionados: O fígado secreta quantidade moderada de apotransferrina para a bile, que flui através do duto biliar para o duodeno. No intestino delgado, a apotransferrina une-se ao ferro livre e alguns compostos ferrosos tais como a hemoglobina e a mioglobina. Esta combinação é chamada de transferrina, que por sua vez é atraída, ligando-se aos receptores da membrana das células epiteliais, sendo mais tarde liberada para o sangue sob a forma de transferrina plasmática.

As necessidades de ferro são afetadas por diversos fatores nas pessoas do sexo feminino, dos quais a menstruação é um dos mais importantes (RYBO, 1973). A perda média menstrual situa-se em torno de 44 mL de sangue por catamênio. Como cada mL de sangue contém 0,5 mg de ferro, a perda mensal menstrual situa-se em torno de 22 mg, o que equivale a 0,7 mg por dia (FIGUEIREDO, 1999).

Outro fator fisiológico importante que exige quantidade maior de ferro é o crescimento, especialmente dos 3 aos 24 meses de idade, quando ocorre rápida expansão da massa circulante. Na adolescência, também, as meninas podem ter necessidade aumentada do elemento, pelas perdas menorragias próprias da idade (BURMAN, 1973).

As causas da deficiência de ferro diferem conforme a faixa etária. No lactente a deficiência resulta, muitas vezes, da carência real na alimentação, já que o leite é um produto extremamente pobre no metal.

Uma dieta prolongada com amamentação exclusiva com leite materno ou por mamadeira, resultará na deficiência de ferro, se este não for suplementado ao regime (OLIVEIRA *et al.*, 1990). Os recém-nascidos podem desenvolver anemia ferropriva a partir

do quarto mês, fato observado principalmente nos prematuros e nos gemelares, por apresentarem reserva do elemento menor que nos recém-nascidos normais (RODRIGUEZ, 1991).

Devido ao rápido crescimento, as crianças necessitam de maior quantidade de ferro, sendo a suplementação estimulada mesmo nos países desenvolvidos como nos Estados Unidos. Ressalte-se que no Brasil, devido à baixa renda da população em geral, as crianças apresentam alto índice de infestação por parasitoses intestinais e anemia, portanto, deve-se considerar a relevância epidemiológica do problema (FIGUEIREDO, 1999).

A deficiência de ferro no indivíduo adulto geralmente é causada por sangramento. A deficiência dietética e as verminoses raramente podem ser consideradas como causas primárias, podendo, no entanto, agravar o problema ou interferir no tratamento (FIGUEIREDO, 1999).

Os distúrbios de absorção são causas de anemia por carência de ferro como ocorre no sprue, na diarreia crônica causada por agentes infecciosos e outros, após gastrectomia, na úlcera péptica, pólipos, esofagite, câncer gástrico ou intestinal e em outras enfermidades crônicas (DUFFY *et al.*, 1996).

A anemia ancilostomótica, magistralmente comprovada por Oswaldo Cruz em 1932, é determinada exclusivamente pela depleção de ferro do organismo, resultante da conjugação de uma dieta inadequada e da exposição parasitária caracterizada por hemorragias (OLIVEIRA, 1990).

A anemia ferropriva se traduz por inúmeras manifestações clínicas tais como: palidez, cansaço aos pequenos esforços, tontura, fraqueza, anorexia, hepatopatia e alterações intestinais (ARAÚJO, 1990).

Segundo Vieira (1998), as causas de deficiência de ferro são:

- a) ingestão pobre em ferro;

- b) aporte excessivo de alimentos ricos em ânions insolúveis como o ácido fólico abundante em cereais integrais;
- c) síndrome de má absorção intestinal como ocorre na doença celíaca;
- d) espoliação contínua, como nas verminoses;
- e) na malária, em metrorragias e nos tumores do tubo digestivo;
- f) aumento da demanda, como na gestação.

Nas regiões tropicais, como na Amazônia, as causas mais frequentes das anemias são determinadas pela carência de ferro e vitamina B12. Na Amazônia destacam-se três fatores patogênicos, clinicamente reconhecíveis, como determinantes para o aparecimento da anemia ferropriva:

- a) carência alimentar;
- b) parasitismo intestinal, principalmente pelo *Ancylostoma*, pois cada parasito pode acarretar a perda de 0,1mL de sangue por dia;
- c) síndrome desabortiva intestinal, isto é, as diversas condições da patologia intestinal com lesões hipotróficas, produzidas por carência protéica (ARAÚJO, 1990).

Os achados laboratoriais e patológicos da anemia por carência de ferro são típicos. A medula óssea é caracterizada pelo aumento dos normoblastos, o sangue periférico contém células vermelhas hipocrômicas, microcíticas, com marcada anisocitose. Os teores de ferro no soro e de ferritina são baixos, o TIBC (Total Iron Binding Capacity) está aumentado e a saturação da transferrina é menor que 15% (normal é 30%). Esta forma de anemia responde satisfatoriamente a administração de ferro oral (DUFFY, 1996).

2.1.1.2 Anemia megaloblástica

A anemia megaloblastica é caracterizada por um padrão morfológico distinto das células hematopoiéticas. O aspecto bioquímico comum é a modificação na síntese de DNA, com pouca alteração na síntese de RNA e proteínas, levando ao desequilíbrio no crescimento e bloqueio da divisão celular (FIGUEIREDO, 1999).

As causas mais comuns da anemia megaloblástica são: deficiências de vitamina B12 ou cianocobalamina, de folato, de cianocobalamina e folato associados, deficiência na síntese de DNA induzida por drogas e distúrbios hereditários da síntese de DNA. As primeiras duas alterações são as mais frequentes (FIGUEIREDO, 1999).

A deficiência de cianocobalamina é determinada principalmente por: dieta deficiente, ausência de fator intrínseco (anemia perniciosa), gastrectomia total, fator intrínseco funcionalmente anormal, competição biológica (síndrome da alça cega), má absorção seletiva de vitamina B12 (síndrome de Imerslund) e patologias que afetam o íleo (enterite regional) (FIGUEIREDO, 1999).

A má absorção de vitamina B12 geralmente está associada à gastrite atrófica, uma doença imunológica, caracterizada pela perda das células parietais que secretam o fator intrínseco, e como consequência, a vitamina não pode ser absorvida no intestino delgado (ALLEN, 1996).

O hemograma apresenta anemia normocrômica e macrocítica, acompanhada, geralmente, de leucopenia e plaquetopenia. Reticulócitos séricos diminuídos para o grau de anemia. O mielograma demonstra maturação megaloblástica do setor eritróide, com eritrócitos nucleados patológicos que diferem dos normoblastos (FIGUEIREDO, 1999).

A medula espinhal apresenta degenerações da mielina dos nervos dorsais e laterais, que causam parestesias nas mãos e pés, perda de propriocepção e da sensibilidade às

vibrações, distúrbio no equilíbrio que afetam a deambulação e outros movimentos. Casos não tratados desenvolvem ataxia. As lesões cerebrais podem causar sonolência, demência e manifestações de ordem psiquiátrica (FINCH, 1994). O tratamento da deficiência da vitamina B12 é realizado pela sua reposição, e o paciente apresenta melhora imediata das manifestações clínicas (FIGUEIREDO, 1999).

As causas mais frequentes da deficiência de folato são: dieta deficiente, aumento da necessidade (alcoolismo, gravidez, infância, doenças associadas ao crescimento celular aumentado), má absorção congênita, deficiência de absorção induzida por drogas como anticonvulsivantes e anticoncepcionais, ressecção intestinal extensa, sprue, doença de Crohn, hemodiálise, dentre outros (FINCH, 1994).

O diagnóstico da deficiência de folato é caracterizado pelos seguintes achados: anemia macrocítica, presença de neutrófilos hipersegmentados e macroovalócitos, níveis de vitamina B12 normais e teores reduzidos de folatos nos eritrócitos ou no soro (LINKER, 2000).

Os sinais e sintomas são similares àqueles observados na deficiência de vitamina B12, com anemia megaloblástica e mudanças megaloblásticas na mucosa, contudo sem manifestação neurológica observada na deficiência de vitamina B12 (ALLEN, 1996).

O tratamento é realizado com o ácido fólico, e o resultado é semelhante ao observado com a vitamina B12, isto é, extremamente positivo com a melhora clínica dos pacientes (FIGUEIREDO, 1999).

2.1.2 Parasitoses intestinais

As parasitoses intestinais são transmitidas através da água, solo e alimentos contaminados com determinados agentes patogênicos. Como a distribuição pode ser ampla e

por vezes simultânea, surtos epidêmicos ocorrem freqüentemente, por exemplo às febres entéricas e outras salmoneloses, a disenteria bacilar, a cólera, a hepatite e as infecções enteroviróticas, como a poliomielite. Some-se a isto, as infecções por helmintos e protozoários intestinais (GOLDSMITH, 2000).

As parasitoses intestinais ou enteroparasitoses, decorrem da presença de macroparasitos (helmintos) e de microparasitos (vírus, bactérias e protozoários), comprometem cerca de 25% da população mundial e variam nas diversas regiões, de acordo com as características das comunidades (CABEÇA, 1999).

As principais helmintíases intestinais são: ancilostomíase, ascaridíase, tricocefalose, enterobíase, estrongiloidíase e esquistossomose. Entre as protozooses que causam patologias intestinais às de maior incidência são a amebíase e a giardíase (ARAÚJO, 1990).

A invasão do hospedeiro ocorre através da pele (pelo contato direto com o solo contaminado) e do trato gastrointestinal (ingestão de água ou alimentos contaminados ou perversão do apetite) (CABEÇA, 1999).

Nos países subdesenvolvidos, o nível sócio econômico e a educação da maioria da população, não asseguram proteção à ocorrência dessas patologias (CABEÇA, 1999).

As parasitoses intestinais são de natureza cosmopolita, pois na literatura são citados estudos sobre *Ascaris lumbricoides* e *Trichiurus trichiura* associados à anemia em Bangladesh, Gilgen (2000), parasitose e situação nutricional por *Ascaris lumbricoides* e *Enterobius vermicularis* na Indonésia, Pegelow (1990), prevalência nos aborígenes da Austrália de *Ancilostoma duodenale* determinando deficiência de ferro e anemia, Hopkins (1997), helmintíases intestinal no Equador, Cooper(1993).

No Brasil, apesar das diferenças regionais, a contaminação ambiental é intensa, a prevalência das parasitoses intestinais é elevada e a distribuição é homogênea (CABEÇA, 1999).

As doenças parasitárias determinam o aparecimento da desnutrição protéico-calórica e a síndrome anêmico-parasitária. A ocorrência da desnutrição do tipo má nutrição ou subnutrição, produz diversas alterações importantes no organismo do hospedeiro impedindo, principalmente, a correta utilização dos alimentos ou o melhor aproveitamento dos nutrientes neles contidos. Os principais mecanismos pelos quais os parasitos realizam estas alterações são (ARAÚJO, 1990):

- a) balanço nitrogenado negativo;
- b) febre;
- c) anorexia;
- d) diminuição da digestão dos alimentos e da absorção de nutrientes;
- e) toxinas;
- f) distrofias.

A desnutrição torna as doenças infecciosas e parasitárias mais frequentes pois facilita a sua instalação, conferindo maior gravidade às referidas patologias, elevando, inclusive, a mortalidade (ARAÚJO, 1990).

Estudo realizado por Ortyz e colaboradores (2000), demonstra relação direta entre as infecções parasitárias intestinais e a má nutrição, pois aquelas determinadas por *Ascaris lumbricoides*, *Trichiurus trichiura* e *Giardia lamblia* podem acelerar o trânsito intestinal e alterar o equilíbrio de nitrogênio, por excessiva perda deste elemento pelas fezes, o que produz má absorção e intolerância aos açúcares e vitaminas.

As infecções helmínticas podem produzir má nutrição protéico-calórica e as crianças na faixa pré – escolar, constituem o grupo de maior vulnerabilidade, pelo efeito negativo da patologia sobre o crescimento (ORTYZ, 2000).

Os sintomas mais frequentes são os transtornos gastrintestinais, estando associados à mudança de hábito intestinal (diarréia e obstipação intestinal), acompanhada de alterações do apetite, náuseas, vômito, flatulência e dores abdominais (CABEÇA, 1999).

Estudo realizado por Fernandes (1996), demonstra que na infestação por *Anilostoma duodenale*, a síndrome da má absorção intestinal, quando presente, desempenha importante papel espoliativo.

A anemia constitui a principal manifestação da ancilostomíase, e sua instalação ocorre, geralmente, de maneira insidiosa e a detecção é percebida quando os sintomas traduzem maior comprometimento orgânico, como palidez da pele e mucosas, anorexia, lassidão física, tontura, adinamia, sonolência, falta de iniciativa para o trabalho ou divertimento, queda na capacidade cognitiva e lipotímia (GOLDSMITH, 2000).

Na maioria dos casos, a anemia é do tipo hipocrômica e microcítica. Nas infecções crônicas graves, as crianças podem ter o desenvolvimento físico prejudicado e apresentar deficiência no aprendizado (FERNANDES, 1996).

O parasitismo intestinal é importante patologia que acomete os índios brasileiros como relatam Fontbonne e colaboradores (2001), na comunidade indígena Pankararu, do interior de Pernambuco, que apresentaram elevada incidência de parasitoses intestinais, com significativa importância para a saúde coletiva deste grupo. Os autores destacaram que o abastecimento de água foi o fator determinante deste quadro. Os índios Tembé na Amazônia Oriental Brasileira também apresentaram elevada prevalência desta patologia (MIRANDA, 1997).

O Professor Ronaldo de Araújo, em seu Compêndio de Patologia da Nutrição, relata que em diversas localidades da Amazônia, as enterocolites parasitárias apresentam prevalência de 100% entre os habitantes, os quais geralmente são infestados por vários parasitos. O mesmo chama a atenção para a desnutrição protéico-calórica, acompanhada de anemia, na maioria dos pacientes infectados (ARAÚJO, 1990).

Na Amazônia brasileira, alguns estudos de incidência podem ser mencionados: Em inquérito geral realizado em Belém, Pará, por Cousey, Costa e Cousey em 1947, para avaliar a incidência de helmintos intestinais, verificou-se que das 6000 amostras fecais analisadas, 4913, isto é 81,9%, foram positivas para um ou mais parasitas. Foram encontrados larvas ou ovos de seis helmintos intestinais com os seguintes percentuais: *A. lumbricoides* 64,7%, *N. americanus* 44,8%, *T. trichiura* 22,1%, *E. vermicularis* 2,8%. *S. stercoralis* 1,9% e *S. mansoni* 0,02%.

Costa e colaboradores (1955), através de inquérito parasitológico realizado em seis municípios da Zona Bragantina do Estado do Pará, examinaram amostras fecais de 3296 crianças entre 7 e 14 anos, e obtiveram os seguintes percentuais para helmintos intestinais: *Ancilostoma duodenale* 91,6%, *A. lumbricoides* 80,2%, *T. trichiura* 55,1%, *E. vermicularis* 3,9%, *S. stercoralis* 3,5% e outros 0,1%.

Moraes (1959), em inquérito realizado em Codajás, pequena cidade localizada a margem esquerda do rio Solimões, próxima a Manaus, examinou as fezes de 824 pessoas, correspondendo aproximadamente a 2/3 da população local e encontrou a seguinte incidência em percentual de helmintos intestinais nos indivíduos examinados: *Ancilostoma duodenale* 77,9%, *A. lumbricoides* 87,5%, *T. trichiura* 88,2%, *S. stercoralis* 19,7%.

Nohmi (1974), estudando a freqüência das parasitoses intestinais por grupo etário na cidade de Macapá, em 16533 exames coproscópicos no período de 1968 a 1972, obteve 14104 exames positivos com os seguintes percentuais para helmintos intestinais: *A. lumbricoides* 71,55%, *T. trichiura* 65,70%, *Ancilostomideos* 21,26%, *S. stercoralis* 8,02% e *E. vermicularis* 1,02%.

Bichara, Torres e Painkow (1988), avaliando a incidência de parasitoses intestinais em Belém através de 2000 exames coproscópicos em indivíduos com a faixa etária de 0 à 9anos, processados pelos métodos direto, Faust, Hoffman, Pons e Janer, obtiveram 64,4% de

positividade, com um índice de 50,05% para helmintos sendo os mais freqüentes em ordem decrescente: *A. lumbricoides*, *T. trichiura*, *S. stercoralis* e *E. vermicularis*.

2.2 ASPECTOS TOXICOLÓGICOS DOS COMPOSTOS DE MERCÚRIO

2.2.1 Fontes, usos e propriedades físico-químicas

A diversificação das atividades humanas acarreta a poluição do ar, a contaminação e diminuição do suprimento de água potável, a perda de grãos, a redução das áreas de terras cultiváveis, a depleção das florestas vitais, a extinção de inúmeras espécies biológicas e o acúmulo crescente de resíduos, comprometendo desta maneira a sobrevivência humana (MICARONI, 2000).

Alguns poluentes do ar são restritos as atividades industriais e são monitorados cuidadosamente por agências regulamentadoras. Outros, entretanto, são difusamente distribuídos no ambiente atmosférico, oriundos de atividades não controladas, a exemplo da garimpagem artesanal, que vem ocorrendo há mais de cinco décadas na Amazônia brasileira (LACERDA, 1997).

A extração de ouro nos diversos afluentes dos rios que compõem a bacia Amazônica tem utilizado o mercúrio metálico, um elemento de elevada toxicidade, em grande quantidade para a extração e concentração do metal nobre (AKAGI, 1995).

No ambiente, existem três formas químicas principais de mercúrio: vapor de mercúrio (Mercúrio elementar, Hg^0), sais de mercúrio (Hg^{+2} e Hg_2^{+2}), e compostos de mercúrio orgânico ($R-Hg^+$, $R-Hg-R$) (KLAASEN, 1986).

O mercúrio ocorre no ambiente associado a outros elementos, sendo o mais comum, o enxofre, com o qual forma o minério cinábrio, HgS , composto de cor vermelha ou preta, cuja maior reserva encontra-se na Espanha (Almaden) (MICARONI, 2000).

O mercúrio elementar é um líquido cinza prateado a temperatura ambiente que vaporiza quando aquecido. Comumente conhecido como mercúrio metálico é usado na fabricação de termômetros, amálgamas dentários, termostatos, relógios, barômetros, baterias e outros produtos. (SAQUAY, 1997; MUNOZ, 1985; SALGADO, 1988; WILLIAMSON, 1982).

Os sais de mercúrio se apresentam em duas formas: monovalente e bivalente. O calomelano (cloreto mercurioso), foi empregado como creme anti-séptico, diurético (gortulina) e catártico. O citrato mercúrico foi utilizado na fabricação do chapéu de feltro há mais de quatrocentos anos (MICARONI, 2000).

2.2.2 Comportamento ambiental dos compostos do mercúrio

A emissão de mercúrio resultante da atividade industrial é estimada em dois mil a três mil toneladas ao ano pela OMS. Estudos recentes indicam que duzentas mil toneladas de mercúrio foram emitidas para a atmosfera desde 1890. Deste total, 95% permaneceram no solo terrestre, 3% em águas oceânicas superficiais e 2% na atmosfera (MICARONI, 2000).

A queima do amálgama acarreta a liberação do vapor de mercúrio, havendo a contaminação do meio ambiente, incluindo aí o homem, animais (como os peixes) e a atmosfera. Esse fato provoca, não apenas a contaminação por mercúrio metálico, como também pelo mercúrio orgânico, através da biomagnificação nos peixes (MALM, 1998). Some-se a isso, a mudança da paisagem local, assoreamento dos rios, redução na quantidade da água, dentre outros, fato observado em Paconé no Rio Bento Gomes em Mato Grosso

(NOGUEIRA, 1997), no Rio Madeira (MALM, 1998) e no Rio Tapajós (MALM, 1995; PINHEIRO, 2000; RODRIGUES, 1994).

A troca das espécies inorgânicas para as formas metiladas é o primeiro passo no processo aquático de bioacumulação. Considera-se que este processo ocorre tanto na coluna de água quanto no sedimento. Uma vez formado, o metilmercúrio entra na cadeia alimentar através de rápida difusão e forte ligação às proteínas da biota aquática atingindo concentração máxima em tecidos de peixes do topo da cadeia alimentar aquática (MALM, 1909; PFEIFFER, 1988).

Os principais fatores que afetam os teores de metilmercúrio nos peixes são: dieta, nível trófico da espécie, idade, atividade microbiana, concentração de mercúrio na camada superior do sedimento local, conteúdo de carbono orgânico dissolvido, salinidade, pH e potencial redox (AZEVEDO, 1989; MICARONI, 2000; ROMANO, 1999).

2.2.3 Aspectos cinéticos, farmacológicos e clínicos dos compostos de mercúrio

O vapor de mercúrio é absorvido pelo pulmão em 75 a 80% da quantidade inalada (MICARONI, 2000). Atravessa a barreira hematoencefálica e a placentária com facilidade (BRANCHES, 1993; ORTIZ, 1989). Por outro lado, a absorção pelo trato gastrointestinal do mercúrio elementar é reduzida (KLAASEN, 1986).

A intoxicação aguda pelo mercúrio elementar caracteriza-se pelos seguintes sinais e sintomas: debilidade, fadiga, ansiedade, insônia, anorexia, perda de peso, tremores, instabilidade emocional, confusão mental, distúrbios psiquiátricos, dificuldade de concentração, amnésia, taquicardia, delírio, tonturas, parestesias, distúrbio auditivo, incoordenação motora, calafrios, gosto metálico na boca, náuseas, vômitos, diarreia, dispnéia,

tosse, opressão torácica e pneumonite intersticial (ROSSINI, 2000; FUKUDA, 1999; MONTERO, 1981).

A recuperação é total, porém há casos de fibrose intersticial residual, que ocasionalmente pode evoluir para insuficiência renal e morte (KLAASEN, 1986; ZAVARIZ, 1999).

Os compostos inorgânicos de mercúrio apresentam-se sob a forma de pós brancos, caso sejam inalados não são absorvidos facilmente como o vapor de mercúrio. Os mercuriais inorgânicos solúveis chegam à circulação quando ingeridos por via oral. A fração de absorção varia entre 10 a 30% da quantidade ingerida (KLAASEN, 1986; LIE, 1982).

A maior concentração de mercúrio mercúrico se encontra nos rins, onde o metal se acumula. Os principais sintomas da intoxicação são: diarreia, dor abdominal e disfunção hepática (ROBERTSON, 1996; HURSH, 1980).

Nos casos de intoxicação aguda podem ocorrer: lesões na mucosa oral da faringe, estômago e intestino com dores abdominais e vômitos com hematoquesia, proteinúria com sedimentos granulados, síndrome nefrótica e lesão tubular com oligoanúria por necrose tubular aguda (ROBERTSON, 1996).

Os mercuriais orgânicos são bem absorvidos pelo trato gastrointestinal, quando comparados aos sais inorgânicos, pois são mais lipossolúveis e menos corrosivos para a mucosa intestinal (MICARONI, 2000).

Mais de 90% de metilmercúrio é absorvido no trato gastrintestinal humano. Os mercuriais orgânicos cruzam a barreira hematencefálica e a placenta, acarretando lesões neurológicas e teratogênicas (ROBERTSON, 1996).

Uma parte significativa da carga corporal do mercúrio orgânico localiza-se nos glóbulos vermelhos (SWENSSON; ULFARSSON, 1963), sua concentração em relação ao plasma varia segundo o composto sendo de aproximadamente 20:1 para o metilmercúrio

(KERCHAW, 1980; SAKAMOTO, 1991). A excreção do metilmercúrio no homem ocorre principalmente pelas fezes e menos de 10% pela urina. A vida média do metilmercúrio no homem é de 65 dias (KLAASEN, 1986).

O cabelo contém abundantes grupos sulfidrilas e a concentração de mercúrio é cerca de trezentas vezes superior ao sangue. O crescimento mais recente do cabelo reflete a concentração aproximada de mercúrio no sangue (KLAASEN, 1986; PHELPS, 1980).

2.2.4 Mecanismo de ação tóxica do mercúrio orgânico

A maioria dos dados toxicológicos em humanos relacionados aos efeitos tóxicos do mercúrio orgânico se refere ao metilmercúrio, reunidos como consequência de vários episódios de exposição a este composto (BERLIN, 1986).

Estudos demonstraram que algumas regiões do encéfalo são especialmente sensíveis aos efeitos tóxicos do metilmercúrio, a saber: o córtex cerebral (área visual) e a face granular do cerebelo (HARADA, 1997; KLAASEN, 1986).

A sensibilidade do sistema nervoso ao metilmercúrio tem inspirado inúmeros estudos referentes ao seu mecanismo de ação. Exames em cérebros de necropsias de duas crianças a termo, contaminadas no período pré-natal no Iraque, revelaram substancial desarranjo da citoarquitetura, confirmando os relatos de Minamata. Foram observadas evidência de migração anormal incompleta dos neurônios do cerebelo e córtex cerebral, e modificações na organização cortical do cerebelo. A principal alteração foi à ausência de desenvolvimento e não a destruição focal da lesão neuronal, como caracterizado na intoxicação do adulto (CLARKSON, 1987).

Outra consequência da intoxicação pelo metilmercúrio é a inibição da divisão celular, como observada em animais de experimentação, quando roedores neonatos receberam dose

única de metilmercúrio de 8mg/kg e 4mg/kg. As doses mais altas produziram reduções drásticas na porcentagem de figuras mitóticas tardias em ambos os sexos, e as mais baixas afetaram somente os machos (CLARKSON, 1987).

Interessante destacar que os estudos em índios Cree no Canadá identificaram efeitos somente nos machos. Trabalho realizado por (HOWARD; MOTTET, 1986), confirmou que o metilmercúrio afetava a proliferação neuronal no cerebelo de ratos submetidos a exposições repetidas. Portanto o metilmercúrio altera os dois processos mais importantes do desenvolvimento do sistema nervoso central, isto é a migração e a divisão celular (CLARKSON, 1987).

2.2.5 Aspectos patológicos da doença de Minamata

2.2.5.1 Doença de Minamata aguda e sub-aguda

Os achados patológicos são caracterizados por lesão no SNC, particularmente no córtex cerebral e cerebelar, na região calcarina do lobo occipital (centro visual), centros motor e sensitivo e córtex temporal do centro auditivo (HARADA, 1997).

No sistema nervoso periférico os achados relevantes são a destruição e desmielinização das raízes dorsais e das fibras nervosas sensitivas (HARADA, 1997).

2.2.5.2 Doença de Minamata Congênita

Os achados patológicos de importância são: atrofia e hipoplasia do córtex cerebral, anormalidade da arquitetura citológica, redução da célula matriz, hipoplasia do corpo caloso,

preservação das células nervosas da medula, desmielinização do trato piramidal, hipoplasia da camada de células granulares e degeneração das células granulosas (HARADA, 1995).

2.2.5.3 Doença de Minamata Crônica

Os achados patológicos são caracterizados por lesões:

- a) no córtex cerebral;
- b) no córtex cerebelar;
- c) nas fibras nervosas periféricas.

Foi observado que alguns indivíduos expostos e membros da família apresentavam uma ou mais lesões, contudo sem a ocorrência concomitante das três manifestações acima descritas (HARADA, 1997; TAKEUCHI, 1989).

Em determinadas circunstâncias, alguns pacientes sofreram somente alterações no nervo periférico, enquanto outros, lesões no córtex cerebral. Estes achados não são considerados como Doença de Minamata na sua forma típica, contudo seriam considerados como efeitos importantes resultantes da exposição humana ao metilmercúrio (HARADA, 1995).

2.3 ANEMIA, EXPOSIÇÃO MERCURIAL E PARASITASES NA AMAZÔNIA

A exposição ambiental humana aos compostos de mercúrio na região amazônica, geralmente está associada a áreas de registro de casos de patologias tropicais, dentre elas as helmintíases e protozooses intestinais. Os dados da literatura demonstram claramente a falta de estudos referentes a uma possível correlação entre a exposição humana aos metais pesados e a suscetibilidade as infecções parasitárias (MINI, 2001).

Tal fato é resultante tanto da ausência de estudos epidemiológicos relevantes em áreas tropicais do planeta, quanto da suscetibilidade de uma parcela da população humana, do ponto de vista genético, aos efeitos imunomoduladores dos metais pesados (QUEIROZ, 1994).

É paradoxal lembrar que no início do século XX, antes do advento da quimioterapia, o mercúrio, nas mais diferentes formas químicas, foi empregado, na maioria das vezes sem sucesso, no tratamento de diversas doenças infecciosas. Os relatos da época indicam claramente que o metal foi ineficiente e tóxico como agente anti-infeccioso, como também, exerceu efeitos deletérios sobre os mecanismos de defesa imunológica dos pacientes tratados pelo metal (BAGGNSTONE, 2001).

Os fatores sócio econômicos e ambientais são de grande importância no status nutricional e imunológico do indivíduo, pois quando as condições ambientais são deficientes, há maior exposição aos parasitos gastrointestinais. Modula-se desta maneira as respostas imunológicas, afetando assim, a produção de IgE e de IgA secretória (PETRUCCIOLI, 1990).

Por outro lado, algumas características intrínsecas da população tais como a constituição genética e imunológica poderia desempenhar funções importantes na susceptibilidade do indivíduo frente às infecções parasitárias (MINI, 2001).

Diversos estudos em animais de experimentação e em voluntários humanos demonstram as possíveis ações do mercúrio sobre os mecanismos de defesa celular e humoral, com comprometimento da resposta imune (NIELSEN, 2002; KOLLER, 1977).

Petruccioli, Turillazzi (1990) demonstraram nos pacientes com a doença de Minamata a redução da síntese de anticorpos, para antígenos patogênicos e não patogênicos, associada à redução dose dependente das imunoglobulinas IgG, IgM e IgA.

Sabe-se que as infecções parasitárias estimulam inúmeros mecanismos de defesa, mediados por anticorpos e células (macrófagos, neutrófilos, eosinófilos que secretam moléculas tóxicas), e a eficiência da resposta depende do tipo de parasita em questão e do

estágio de infecção, estando associadas à produção aumentada de anticorpos inespecíficos, esplenomegalia, hepatomegalia etc. (MINI, 2001).

Estudo realizado por Bagestone e outros (2001) avaliando a suscetibilidade de camundongos expostos ao cloreto de mercúrio, portadores de Leishmaniose murina observaram considerável aumento da produção de IL4, ativação das células Th2 e de IgE e IgG séricas. No caso desta patologia, observou-se o comprometimento da resposta imune, e os autores recomendaram a avaliação dos possíveis efeitos da exposição mercurial humana nas áreas de Leishmaniose endêmica.

Outros estudos corroboram tais achados, demonstrando que o metal é efetivo na prevenção das respostas mediadas pelas células Th1, e na promoção das respostas das células Th2. Some-se a isso, o aumento da IgE sérica. Ressalte-se que a contribuição relativa destes subgrupos celulares na imunidade aos helmintos e protozoários é incerta, bem como a resposta em animais de experimentação, necessariamente, não se reproduz em humanos (STRENZKE, 2001;QUEIROZ, 1994).

A IgE e a eosinofilia são características da resposta imune às infecções helmínticas e dependem das citocinas secretadas pelas células Th2. Tais células desempenham importante papel na resposta a infecção por helmintos. E a potencialização desta população celular, poderá favorecer a expulsão do parasita da luz intestinal, envolvendo os mastócitos da mucosa através das células T, ativadas pelo antígeno (MINI, 2001).

Por outro lado, as células Th1 potencializam as respostas protetoras contra protozoários intracelulares. E como mencionado anteriormente, encontra-se comprometida quando da exposição ao mercúrio e seus compostos (MINI, 2001).

Portanto, diversos mecanismos de defesa do hospedeiro manifestam-se em diferentes sítios anatômicos e estágios do ciclo de vida do parasita, e a exposição humana ao mercúrio e outros metais pesados moduladores da resposta imune deverá considerar estas relações,

investigando os diferentes sítios de modulação da resposta imunológica humana nos indivíduos expostos (MINI, 2001).

Considerando-se a escassez de dados na literatura referentes às condições de vida dos ribeirinhos da Amazônia e os fatores acima descritos, propõe-se a estudar incidência de anemia, parasitose intestinal e exposição ao mercúrio total em comunidades ribeirinhas da Região do Tapajós e Tocantins, localizadas no Estado do Pará, Brasil, no ano de 2002, como indicadores de qualidade de vida destas comunidades. Some-se a isso, a perspectiva de subsidiar a adoção de medidas urgentes na possibilidade da ocorrência da intoxicação mercurial crônica na comunidade exposta.

3 OBJETIVOS

3.1 GERAL

Contribuir com dados epidemiológicos, referentes à incidência de anemia, parasitose intestinal e exposição mercurial em São Luiz do Tapajós e Igarapé-Mirim para subsidiar os programas de saúde pública voltados para as comunidades ribeirinhas estudadas, através da adoção de medidas preventivas corretivas e ações educadoras.

3.2 ESPECÍFICOS

- a) Estimar a incidência de parasitose intestinal nas comunidades ribeirinhas de São Luiz do Tapajós e Igarapé-Mirim em 2002, em diversos grupos etários e sexo;
- b) Estimar a incidência de anemia nas comunidades avaliadas no ano de 2002, nos diversos grupos etários e sexo;

- c) Avaliar os teores de mercúrio total nas comunidades ribeirinhas em estudo em 2002;
- d) Comparar os teores de mercúrio total entre as duas comunidades ribeirinhas em estudo no ano de 2002.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 CASUÍSTICA

4.1.1 População de estudo

Foram selecionados 80 voluntários adultos dos sexos masculino e feminino, residentes nas comunidades de São Luiz do Tapajós e Igarapé-Mirim, no Estado do Pará, Brasil, sem exposição prévia ocupacional ao mercúrio e seus compostos. Os voluntários participantes do estudo foram selecionados segundo critérios de inclusão e exclusão abaixo descritos:

4.1.1.1 Critérios de inclusão

- a) ser morador da região por mais de seis meses;
- b) ter como principal fonte alimentar de proteína o pescado da região;
- c) sem história de exposição mercurial ocupacional há mais de 5 anos;
- d) aceitar participar de estudo após consentimento livre e esclarecido.

4.1.1.2 Critérios de exclusão

- a) ribeirinhos portadores de doenças do sistema nervoso central e outras enfermidades associadas;
- b) portadores de hanseníase confirmada;
- c) alcoolismo crônico;
- d) moradores em trânsito ou residentes há menos de seis meses na comunidade.

4.1.2 Áreas estudadas e características das comunidades

As áreas selecionadas para o estudo foram São Luiz do Tapajós e Igarapé-Mirim.

A comunidade de São Luiz do Tapajós situa-se às margens do Rio Tapajós afluente do Rio Amazonas, próxima à cidade de Itaituba, distante 600 km de Belém, capital do estado do Pará. É uma área de extrema carência sócio-econômica, na qual predominam a atividade agrícola e a pesca, com intensa influência da atividade garimpeira da região. A alimentação diária é constituída basicamente de peixes oriundos dos rios e igarapés que a circundam. Possui uma população estimada em 1200 moradores. Os residentes participantes do estudo apresentaram as seguintes características:

- a) participaram da pesquisa 20 voluntários do sexo masculino e 20 do sexo feminino;
- b) a idade média e desvio padrão foi de $43,8 \pm 19,0$ anos, no sexo masculino e $36,6 \pm 15,01$ anos no sexo feminino;
- c) os intervalos entre a idade mínima e máxima são de 16-78 anos, para o sexo masculino e 17-76 anos, para o sexo feminino.

A comunidade de Igarapé-Mirim situa-se na região do Rio Tocantins, distante 90 Km da cidade de Belém. A atividade econômica baseia-se na pesca e pequenas propriedades agrícolas. Possui uma população estimada em 5.000 moradores, e não é registrada atividade garimpeira na vizinhança. Os residentes participantes do estudo apresentaram as seguintes características:

- a) participaram da pesquisa 20 voluntários do sexo masculino e 20 do sexo feminino;
- b) a idade média e desvio padrão são de $38,5 \pm 15,9$ anos no sexo masculino e $36,8 \pm 15,4$ anos no sexo feminino;
- c) os intervalos entre a idade mínima e máxima são de 16-70 anos para o sexo masculino e 16-76 anos para o sexo feminino.

4.1.3 Amostras

Foram obtidas por amostragem aleatória simples e significativa, amostras de sangue, cabelo e fezes de 40 indivíduos residentes em São Luiz do Tapajós e 40 em Igarapé-Mirim, que se enquadravam no perfil da população selecionada para o estudo.

4.2 MÉTODOS

4.2.1 Procedimento analítico para a determinação de mercúrio total em amostras de cabelo

A determinação do mercúrio total em amostras de cabelo foi realizada por espectrofotometria de absorção atômica, com amalgamação em lâmina de ouro, empregando-se o monitor de mercúrio da NIPPON INSTRUMENT CORPORATION, modelo SP-3D®.

Cerca de dois gramas de cabelo foram transferidas para frascos de vidro previamente lavados com solução de permanganato a 5% e triturados intensamente. A seguir foram enxaguados com detergente neutro e lavados com água deionizada para a retirada de detergente. Por fim, foram lavados com 3mL de acetona e secos a temperatura ambiente. Neste método, as amostras de cabelo são mineralizadas a 800 °C em forno fechado, e o vapor de mercúrio liberado é amalgamado em lâminas de ouro, lavado e posteriormente transferido para um detector com comprimento de onda fixa em 254,7 nm. Foram determinados a precisão, linearidade, curva de calibração e limite de detecção do procedimento analítico.

4.2.2 Exame de sangue para determinação da anemia

A anemia foi avaliada através do valor do hematócrito e da hemoglobina. No primeiro empregou-se o micrométodo, que consiste no uso de tubo capilar com cerca de 7 cm de comprimento, com espaço interno uniforme de cerca de 1mL. O sangue foi coletado por punção venosa (cerca de 3mL) e colocado em tubos com anticoagulante (EDTA). Os tubos capilares foram completados com sangue e uma das extremidades vedadas com massa de modelar. A seguir colocados nos sulcos radiais existentes no cabeçote da centrífuga de micro hematócrito, com a extremidade vedada e posicionada na parte distal do centro da centrífuga, foram centrifugados por 5 minutos (10000 a 12000 RPM), e lidos numa escala porcentual (LIMA, 2001).

O cálculo da hemoglobina é feito utilizando o método da Cianometa-Hemoglobina o que utiliza o seguinte materiais e reagente:

- a) tubos de ensaio de 75 x 100 mm;
- b) pipetas tipo Sahli, de 0,02 mL;
- c) pipetas de 10 mL com divisões de 1 mL ou diluidores automáticos para 6 mL;
- d) espectrofotômetro;
- e) solução de Drabkin:
 - Bicarbonato de sódio 1g
 - Cianeto de potássio 0,05g
 - Ferrocianeto de potássio 0,20g
 - Água destilada q.s.p. 1.000 mL

Método:

- a) pipetar 6 mL da solução de Drabkin (de preferência com pipetas diluidoras automáticas, devido ao cianeto) em um tubo de ensaio;

- b) pipetar rigorosamente 0,02 mL de sangue da polpa digital ou veneno colhido com anticoagulante (seqüestreno, mistura de Wintrobe) e transferir para o tubo contendo a solução de Drabkin;
- c) lavar a pipeta 3 vezes na solução, homogeneizar e ler no espectrofotômetro contra a solução de Drabkin, em comprimento de onda de 540 a 545 nm;
- d) ler a absorvância e multiplicar pelo fator encontrado na curva de diluição do padrão de hemoglobina.

4.2.3 Exame de fezes para a detecção dos parasitos intestinais

A análise parasitológica das fezes foi realizada obedecendo a seguinte seqüência:

- a) orientação ao paciente - Os pacientes recebem orientação no momento da consulta médica, quanto à importância de uma boa coleta, sem contaminação e com a identificação em frasco de boca larga, recomendou-se à coleta de aproximadamente 30 gramas de fezes;
- b) exame macroscópico - Além de permitir eventualmente a verificação de alguns helmintos, este procedimento orienta quanto à escolha da parte mais suspeita para ser submetida ao exame microscópico ou a método de concentração. Com o uso de uma espátula faz-se a exploração sobre a amostra para a observação de qualquer corpo macroscópico que será relatado no laudo;
- c) exame microscópico - Para fins de confirmação diagnóstica foi usado o método de sedimentação espontânea (Hofmann). Este método foi padronizado por Hofmann, Pons e Janer em 1934 em Porto Rico e descrito por Lutz no Brasil. É um método de fácil execução e de baixo custo, largamente usado nos laboratórios clínicos. A técnica consiste em colocar 2 g de fezes em um frasco tipo Borret com 10 mL de

água, deixando-se permanecer por 10 a 20 minutos até amolecer. Em seguida desfaz-se cuidadosamente com bastão de vidro, juntando-se mais 20mL de água.

Posteriormente esta suspensão é passada por uma tela de 80 a 100 malhas por centímetro quadrado. Após a decantação, colhe-se do fundo do frasco, uma pequena porção do sedimento que se coloca entre a lâmina e lamínula, utilizando-se como corante, o lugol forte (LIMA, 2001).

4.3 ASPECTOS ÉTICOS

O protocolo de estudo foi aprovado pela comissão de ética do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará. (Anexo A).

A condução da pesquisa seguiu os critérios da CONEP, baseada na resolução 196/96 e 292/98 de acordo com o protocolo CEP/NMT 026/00.

4.4 AVALIAÇÃO ESTATÍSTICA

Na avaliação estatística dos resultados obtidos na determinação da incidência de parasitoses intestinais, da anemia e dos teores de mercúrio em Igarapé-Mirim e São Luiz do Tapajós no ano de 2002, empregou-se o teste T de student e qui-quadrado com 95% de significância e erro máximo de 0,05, com os pacotes estatísticos EXCEL® e INSTAT®.

5 RESULTADOS

5.1 PARASITOSE INTESTINAL

Os resultados da incidência das parasitoses intestinais estão descritos nas Tabelas 1, 2 e 3.

Tabela 1 - Incidência de parasitose intestinal na população estudada de São Luiz do Tapajós em 2002, de acordo com o sexo.

Sexo	n	Incidência de Parasitose Intestinal (%)
Masculino	20	45
Feminino	20	40
Total	40	42,5

Fonte: Trabalho de campo 2002

n- Números de amostras

Não foram observadas diferenças estatísticas significativas na incidência de parasitose intestinal entre os indivíduos dos sexos masculino e feminino na amostras de São Luiz do Tapajós ($p>0,05$).

Tabela 2 - Incidência de parasitose intestinal na população estudada de Igarapé-Mirim em 2002, de acordo com o sexo.

Sexo	n	Incidência de Parasitose Intestinal (%)
Masculino	20	85,3
Feminino	20	65
Total	40	75,15

Fonte: Trabalho de campo 2002

n- Números de amostras

A avaliação estatística da incidência de parasitose intestinal em Igarapé-Mirim, não demonstrou diferença estatística significativa entre os indivíduos dos sexos masculino e feminino ($p > 0,05$).

O emprego de testes estatísticos na comparação da incidência de parasitose intestinais, nas duas comunidades estudadas, demonstrou diferença significativa nestas localidades ($p < 0,05$).

A incidência dos diversos parasitos intestinais nas amostras coletadas nas duas comunidades estudadas encontra-se descrita na Tabela 3.

Tabela 3 - Incidência de parasitos intestinais nas comunidades estudadas em 2002.

Parasitos	São Luiz do Tapajós Incidência (%)	Igarapé-Mirim Incidência (%)
<i>A. lumbricoides</i>	58,8	66,6
<i>A. duodenale</i>	17,6	nd
<i>T. trichiura</i>	nd	50
<i>E. coli</i>	11,7	nd
<i>E. hystolitica</i>	nd	11,7
<i>G. lamblia</i>	11,7	nd

Fonte: Trabalho de campo 2002

nd= não detectado

Observou-se significância estatística ($p < 0,05$) na incidência de *A. lumbricoides* em relação aos outros parasitos em São Luiz do Tapajós. Foi observado significância estatística ($p < 0,05$), na incidência entre os helmintos e protozoários em Igarapé-Mirim.

5.2 ANEMIA

Os dados da incidência da anemia dos voluntários participantes do estudo, obtidos conforme 4.2.2, encontram-se descritos nas tabelas 4 e 5.

Tabela 4 - Índices hematimétricos e incidência de anemia na população de São Luiz do Tapajós em 2002, de acordo com o sexo.

Sexo	n	Hemoglobina g/dL X±d.p.	Hematócrito (%) X±d.p.	Incidência de Anemia (%)
Masculino	20	13,3 ± 1,58	39,7 ± 5,4	50
Feminino	20	12,7 ± 1,19	38,1 ± 3,4	30
Total	40	13,0 ± 1,4	38,9 ± 4,5	40

Fonte: Trabalho de campo 2002

n - Números de amostras

X ± d.p.- média e desvio padrão

Tabela 5 - Índices hematimétricos e incidência de anemia na população de Igarapé-Mirim em 2002, de acordo com o sexo.

Sexo	n	Hemoglobina g/dL X±d.p.	Hematócrito (%) X±d.p.	Incidência de Anemia (%)
Masculino	20	14,0 ± 1,66	44 ± 4,8	20
Feminino	20	13,1 ± 1,24	39,2 ± 3,7	30
Total	40	13,55 ± 1,6	41,6 ± 4,25	25

Fonte: Trabalho de campo 2002

n - Números de amostras

X ± d.p.- média e desvio padrão

O emprego de testes estatísticos na comparação da incidência de anemia, na comunidade de São Luiz do Tapajós, apresentou diferenças estatísticas significativas entre os sexos ($p < 0,05$). Por outro lado, não se observou diferença significativa entre os sexos, na comunidade de Igarapé-Mirim ($p > 0,05$).

A comparação da incidência de anemia nas comunidades estudadas, independente do sexo, demonstrou diferença estatística significativa ($p < 0,05$).

5.3 TEORES DE MERCÚRIO EM AMOSTRAS DE CABELO

Os resultados da determinação de mercúrio total, analisados conforme 4.2.1, nas amostras de cabelo dos voluntários participantes do estudo, juntamente com a prevalência de teores acima de 10 µg/g, dos residentes em São Luiz do Tapajós e Igarapé Mirim, encontram-se descritos na tabela 6 e 7 respectivamente.

Tabela 6 - Resultados da determinação de mercúrio total, intervalo de concentrações e prevalência de valores acima de 10 µg/g na população estudada de São Luiz do Tapajós em 2002, de acordo com o sexo.

Sexo	n	Mercúrio Total µg/g X±d.p.	Intervalo de concentrações Hg µg/g Mínimo – máximo	Prevalência (%)
Masculino	20	14,9 ± 6,6	4,7 – 31,4	80
Feminino	20	13,4 ± 3,4	6,3 – 17,9	85
Total	40	14,15 ± 5,2	4,7- 17,9	82,5

Fonte: Trabalho de campo 2002

n - Números de amostras

X ± d.p. - média e desvio padrão

Tabela 7 - Determinação de mercúrio total, intervalo de concentrações e prevalência de valores acima de 10 µg/g na população estudada de Igarapé Mirim em 2002, de acordo com o sexo.

Sexo	n	Mercúrio Total µg/g X±d.p.	Intervalo de concentrações Hg µg/g Mínimo – máximo	Prevalência (%)
Masculino	20	2,5 ± 1,4	0,76 – 1,4	0
Feminino	20	3,5 ± 1,6	1,07 – 7,22	0
Total	40	3,0 ± 1,52	0,76 – 7,22	0

Fonte: Trabalho de campo 2002

n - Números de amostras

X ± d.p. - média e desvio padrão

O emprego de testes estatísticos para comparação dos teores médios de mercúrio total nos indivíduos estudados em São Luiz do Tapajós, considerando-se o sexo, não apresentou diferenças com significância estatística ($p > 0,05$). Resultados semelhantes foram observados nos teores médios de mercúrio total nas amostras de cabelo dos indivíduos de Igarapé-Mirim.

Por outro lado, o emprego de testes estatísticos para comparação dos teores médios de mercúrio, entre os voluntários de São Luiz do Tapajós e Igarapé-Mirim, apresentou diferenças estatísticas significativas ($p < 0,05$), tanto para o sexo masculino, como para o feminino.

6 DISCUSSÃO

A inter-relação entre o homem e o meio ambiente é fundamental na manutenção da saúde, e qualquer modificação neste equilíbrio compromete a qualidade de vida de determinado grupo populacional, portanto, ao se avaliar a incidência da contaminação humana por um metal pesado e a concomitante ocorrência de parasitoses intestinais, em regiões cujos indicadores de saúde são deficientes, pode-se identificar novos fatores deletérios, alertando as autoridades competentes sobre a necessidade de intervenção nestas variáveis, a fim de assegurar um diagnóstico conjunto das condições de saúde de determinada comunidade.

Neste trabalho, avaliou-se a incidência de anemia e parasitoses intestinais e a prevalência da exposição ambiental humana ao mercúrio, em duas comunidades de pescadores com condições sócio-econômicas semelhantes, isto é, Igarapé -Mirim e São Luiz do Tapajós, com o único diferencial de exposição ambiental aos compostos de mercúrio, na segunda. Os dados constantes na casuística onde constam as áreas estudadas e as características das comunidades demonstram a homogeneidade dos grupos de voluntários nas comunidades selecionadas.

No Brasil, os dados epidemiológicos das parasitoses intestinais não são consistentes, principalmente pela sua extensão territorial, contudo sabe-se que a incidência é elevada. Apesar das diferenças regionais, a contaminação da água, solo e alimentos contribuem para que a ocorrência dessas patologias seja constante (CABEÇA, 1999).

Na Amazônia, os trabalhos sobre parasitoses intestinais são escassos. Os poucos estudos referem-se, principalmente, às comunidades indígenas da tribo Tembé na Amazônia Oriental e apresentam valores semelhantes aos do presente trabalho (MIRANDA, 1997, 1999).

Na região Norte, centenas de comunidades sobrevivem às margens do rio Amazonas e seus afluentes, sob precárias condições de saneamento, educação ambiental e recursos básicos de saúde. Bem como, não são realizados estudos de natureza epidemiológica que retratem a incidência das parasitoses intestinais e da anemia nessas populações (ARAÚJO, 1990).

Os dados obtidos demonstram que na comunidade de São Luiz do Tapajós, a incidência das parasitoses intestinais na população feminina foi de 40% e no grupo masculino de 45%(Tabela 1).

Na comunidade de Igarapé-Mirim a incidência de parasitoses intestinais foi de 65% na população feminina e 85,3% nos indivíduos do sexo masculino (Tabela 2).

A diferença estatística observada na incidência das parasitoses intestinais entre as comunidades estudadas, reflete as piores condições básicas de saúde e saneamento dos residentes de Igarapé-Mirim.

Observou-se considerável incidência de helmintos intestinais em relação aos protozoários nas duas comunidades estudadas. Dentre os primeiros, o *Ascaris lumbricoides* ocorreu com maior frequência em Igarapé-Mirim 66,6%, em relação a São Luiz do Tapajós 58,8%. Já os protozoários, ocorreram com igual frequência em São Luiz do Tapajós e Igarapé-Mirim (Tabela 3).

A incidência de helmintos nos grupos estudados reflete as características dos ciclos de vida destes parasitas, com maior resistência aos fatores ambientais, cujos ovos e larvas permanecem viáveis em condições adversas.

Este estudo demonstrou a elevada incidência de parasitoses intestinais nas populações estudadas, fato esperado, pelos fatores mencionados anteriormente. Portanto, torna-se claro a necessidade da adoção de medidas urgentes como a realização de campanhas de educação ambiental e de saúde, visando fundamentalmente, à prevenção da saúde humana,

considerando a melhoria da qualidade da água para consumo, a higiene dos alimentos e das mãos, uso de calçados, dentre outros.

Ao se considerar os resultados deste estudo como uma amostragem das populações que vivem às margens do Amazonas e seus afluentes, um cenário obscuro se apresenta, caracterizando péssimos indicadores de saúde, comparando-se apenas àqueles de países Africanos e Asiáticos cuja renda per capita é inferior a média do Brasil.

Os índices hematimétricos obtidos nos voluntários de São Luiz do Tapajós demonstraram incidência de anemia, sendo 50% na população masculina e 30% na feminina (Tabela 4). Em Igarapé-Mirim observou-se incidência de anemia, sendo 20% no sexo masculino e 30% no feminino (Tabela 5)

Ao avaliar a anemia ocorrida nas regiões de estudo, diversos fatores podem influenciar, interagindo ou não, com as parasitoses intestinais na gênese da anemia ferropriva, como por exemplo, a carência alimentar de vitaminas e sais minerais, a ocorrência de outras doenças endêmicas tais como: malária, leishmaniose, hanseníase, etc. além de condições inerentes a cada grupo estudado, como a presença de hipermenorréia no grupo feminino, dentre outros (FIGUEIREDO, 1999).

A anemia e a deficiência nutricional entre os índios Bari na Venezuela foram atribuídas à dieta inadequada e às várias doenças concomitantes (NAVARRO, 1989; DIEZ-EWALD *et al.*, 1997, 1999). Na Amazônia brasileira, particularmente no estado do Pará, encontrou-se prevalência de anemia em indígenas da tribo Paracanã semelhante à encontrada neste estudo. (MIRANDA *et al.*, 1998). A prevalência da anemia entre os índios yaqui no México é considerada baixa (VALÊNCIA, 1999). A prevalência da desnutrição crônica entre a população infantil da comunidade indígena Parkatêgê, Bom Jesus do Tocantins, Pará, Brasil encontra-se em torno de 6,7% a 8,6%, respectivamente entre as 104 crianças menores de 10 anos de idade avaliadas (CAPELLI, 2001).

A baixa condição sócio-econômica e a situação geográfica dessas comunidades ribeirinhas dificultam o acesso à aquisição de outros alimentos protéicos com suporte de ferro, elemento fundamental nos distúrbios carências tais como a carne de gado, leite, queijo e vísceras (BORGES, 2001).

Apesar dessas dificuldades, as questões básicas de Saúde Pública que afetam as populações dessas regiões, podem ser solucionadas, desde que as causas primárias da anemia sejam identificadas e confirmadas, como a alimentação inadequada, parasitismo intestinal, doenças infecciosas, exposição aos metais pesados etc (FIGUEIREDO, 1999). Some-se a isso, a participação governamental, com ações visando à orientação nutricional e terapêutica, a assistência médica à saúde da mulher ribeirinha dentre outras.

Os teores de mercúrio total nas amostras de cabelo dos indivíduos do sexo masculino de São Luiz do Tapajós, apresentaram valores médios de $14,9 \pm 6,6$ $\mu\text{g/g}$, com intervalo de 4,7 a $31,4 \mu\text{g/g}$. As concentrações neste grupo populacional que caracterizam exposição mercurial acima dos valores considerados de referência foi de 80% (Tabela 6).

As amostras de cabelos dos participantes do sexo feminino residentes em São Luiz do Tapajós apresentaram valores médios de mercúrio de $13,4 \pm 3,4$ $\mu\text{g/g}$, com intervalo de 6,3 a $17,9 \mu\text{g/g}$. Nas amostras analisadas, 85% apresentaram teores acima daqueles considerados de referência para populações não expostas ao metal (Tabela 6).

Os teores de mercúrio total nas amostras de cabelo dos indivíduos do sexo masculino de Igarapé-Mirim apresentaram valores médios de $2,5 \pm 1,4$ $\mu\text{g/g}$, com intervalo de 0,76 a $1,4 \mu\text{g/g}$. Nas amostras analisadas, não foram encontrados teores acima daqueles considerados de referência para populações não expostas ao metal (Tabela 7).

As amostras de cabelos dos participantes do sexo feminino residentes em Igarapé-Mirim apresentaram valores médios de mercúrio de $3,5 \pm 1,6$ $\mu\text{g/g}$, com intervalo de 1,07 a

7,22µg/g. Nas amostras analisadas, não foram encontrados teores acima daqueles considerados de referência para populações não expostas ao metal (Tabela 7).

A exposição humana ao mercúrio pode ser avaliada através da determinação do metal nos tecidos do corpo, como: cabelo, urina, sangue, cordão umbilical de recém-nascidos e leite materno. (SWARTOUT, 1998)

A determinação dos teores de mercúrio em amostras de cabelo é utilizada como bioindicador para a monitorização da exposição humana ao metilmercúrio resultante do consumo de peixes contaminados. (BOISCHIO, 1996, 1998, 2000; BRABO, 2000). E teores de mercúrio total em cabelo acima de 10µg/g, podem estar associados ao aparecimento de toxicidade em adultos (WHO, 1990).

Os resultados encontrados no presente estudo confirmam a exposição ao metilmercúrio em São Luiz do Tapajós e corroboram os achados de estudos prévios realizados na mesma comunidade por outros autores (AKAGI *et al.*, 1994; BRABO, 1999; HACON, 1997).

O consumo de pescados provenientes dos rios da região Amazônica tem sido considerado a principal fonte de exposição (VEGA; AMORIM, 2001, 2000), uma vez que amostras de peixes têm revelado teores de mercúrio acima do limite recomendado para consumo humano, que é de 500ppb (WHO, 1990; CAMBOM, 1986).

Dados da literatura referentes à intoxicação mercurial em Minamata no Japão revelaram que a exposição a longo prazo ao metilmercúrio, como observada lentamente na região do Tapajós, pode acarretar efeitos tóxicos irreversíveis ao sistema nervoso central, manifestando-se então, a doença de Minamata (HARADA, 1995).

Boischio e outros em 2000, relataram um caso de contaminação por ingestão de peixes de dez membros de uma família ribeirinha residente na Bacia do Alto Madeira, afluente do Rio Amazonas, com níveis elevados de mercúrio total e metilmercúrio. Nos diversos

segmentos de uma amostra do mesmo indivíduo, a variação da concentração de mercúrio total foi de 136ppm a 274ppm. Brabo e outros 1999, relataram que os níveis de mercúrio em peixes consumidos pela comunidade indígena de Sai Cinza na reserva de Mundurucu, no município de Jacareacanga no estado do Pará apresentaram-se elevados.

O estudo de Grandjean e outros (1993), na área garimpeira do rio Tapajós, revelaram também indícios de contaminação através da ingestão de peixes. Esses autores encontraram concentrações de até 58,5µg/g de mercúrio total em amostras de cabelo dos residentes na região.

Segundo Harada, o aparecimento de manifestações clínicas da doença de Minamata na Amazônia deverá seguir a regra da evolução da contaminação ambiental em cinco estágios a saber: no primeiro, a contaminação mercurial pelo vapor de mercúrio dos garimpos; no segundo, a contaminação do solo e da água no qual o metal sofrerá o processo de metilação, originando derivados orgânicos. Na fase subsequente, o mercúrio orgânico será concentrado na cadeia alimentar aquática, no quarto estágio o homem acumulará o metal pela ingestão de peixes e finalmente o quinto estágio, caracterizado pelo aparecimento de sinais e sintomas da patologia (HARADA, 1995).

A ingestão diária aceitável de metilmercúrio em peixes ainda continua a ser discutida, pois níveis elevados de mercúrio total de até 24µg/g foram encontrados em peixes consumidos pela população indígena do Canadá, as quais apresentaram elevadas concentrações de metilmercúrio no sangue (20 a 600µg/g), entretanto não permitiram a caracterização definitiva dos casos de intoxicação (CLARKSON *et al.*, 1987; WHEATLEY, 1994).

Observou-se o aparecimento de manifestações clínicas de intoxicação por metilmercúrio em pescadores e familiares do Rio Sunhai (China), que apresentavam concentrações médias de mercúrio total no cabelo de 19,2µg/g variando de 5,3 a 71,2µg/g, com predomínio de metilmercúrio (SOONG, 1994).

Os resultados obtidos neste estudo demonstram elevadas concentrações de mercúrio total em residentes na comunidade de São Luiz do Tapajós, atingindo, portanto o quarto estágio de contaminação segundo a classificação de Harada, isto é, anterior ao aparecimento dos sinais e sintomas da doença de Minamata (HARADA, 1995).

Os resultados deste estudo demonstram a necessidade de ações básicas, concretas, constantes e permanentes dos profissionais da área de saúde a fim de minimizar e neutralizar as agressões que determinam o aparecimento de inúmeras enfermidades, aí incluídas as patologias do presente estudo, em tão carente população.

7 CONCLUSÃO

A incidência das parasitoses intestinais e de anemia nas comunidades estudadas foi elevada;

Os teores de mercúrio total nas amostras de cabelos dos participantes do estudo residentes em São Luiz do Tapajós indicam a exposição ambiental humana ao metal, com riscos de aparecimento de sinais e sintomas de intoxicação;

Os teores de mercúrio total nas amostras de cabelos dos participantes do estudo, residentes em Igarapé-Mirim, não indicam a exposição ao mercúrio, provavelmente pela inexistência de áreas de garimpagem nas proximidades, poluindo o Rio Tocantins.

É necessária a implantação urgente de medidas visando à melhoria da qualidade de vida da população ribeirinha da região Amazônica.

REFERÊNCIAS

- ALBRITON, E., C. Standard values. *In: Blood* – W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1953.
- AKAGI, H.; KINJO, Y.; BRANCHES, F. J. P et al. Methylmercury pollution in Tapajós River Basin, Amazon. (ESO 43). *Environmental Sciences*, v. 3, n. 1, p. 25-32, 1994.
- AKAGI, H.; MALM, O.; BRANCHES, F. L. P. Human exposure to mercury due to gold mining in Amazon, Brasil. *Environmental Sciences*, v.4, n. 30, p. 199-211, 1996.
- AKAGI, H.; MALM, O.; BRANCHES, F. J. P. et al. Human exposure to mercury due to goldmining in the Tapajos River Basin, Amazon, Brasil: speciation of mercury in human hair, blood and urine. *Water, Air and Soil Pollution*, v. 80, p. 85-94, 1995.
- AKAGI, H.; MALM, O.; KINJO, Y.; HARADA, M.; BRANCHES, F. J. P.; PFEIFER, W.C.; KATO, H. Methiymcury pollution in the Amazon, Brasil. *The Science of Total Environment*, v. 175, p. 85-95, 1996.
- ALLEN, H.R. Megaloblastic anemias. In: BENNETT, J. C.; PLUM, F. *Cecil textbook of medicine*. 20. ed. Philadelphia S. B. Saunders, 1996. cap. 133, p. 843-850.
- AMORIM, M. I. M.; MERGLER, D.; BAHIA, O. M. et al. Cytogenetic damage related to low levels of methylmercury contamination in the Brazilian Amazon. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*, v. 72, n. 4, p. 497-507, Dec. 2000.

ARAÚJO, R. Anemias nutricionais e ferroprivas, In: *Compêndio de patologia da nutrição*. Belém: Ed. UFPA, 1990. cap. 26, p.275-284.

AZEVEDO, F. A. Algumas bases bioquímicas da toxicodinâmica do mercúrio. *Revista da Sociedade Brasileira de Toxicologia*, v. 2, n. 1, jan. 1989.

BAGGSTONE, L. M., MENTINK-KANNNE, M. M., BRITTINGHAM, A ., MOSSER, .M., MONESTIER, M. Mercury enhances susceptibility to murine leishmaniasis. *Parasite Immunol.*, v. 23, n 12, p. 633-40, 2001.

BARON, R. B. Nutrition. In: LAWRENCE, M.; TIERNEY, J. R.; STEPHEN, J.; MCPHEE, M. A. Papadakis. *Current Medical Diagnosis & Treatment*. 39. ed. New York McGraw-Hill, 1999. cap. 29, p. 1211-1240.

BERLIN, M. *Mercury* In: FRIBERG, L. et al. *Handbook of toxicology of metals* 2. ed. Elsevier, 1986. cap. 16, p. 387-445.

BICHARA, C. D. A., TORRES, A. M., PAINKOW, J. Parasitos intestinais: levantamento coproscópico de 2000 pacientes previdenciários no período de abril a agosto de 1988, em Belém Pará, 1988. Trabalho de conclusão de curso (Especialização em) Universidade Federal do Pará, 1988.

BOISCHIO, A. A. P. Fish consumption, fish lore and mercury pollution, risk communication for the Madeira River people. *Environmental Research*, v. 84, n. 2, p. 108-126, Oct. 2000 a.

_____. A. A. P. Linear regression models of methylmercury exposure during prenatal and early postnatal life among riverside people along upper Madeira River Amazon. *Environmental Research*, v. 83, n. 2, p. 150-161, Jun. 2000 b.

_____. A. A. P. Segmental hair mercury evaluation of a single family along the upper Madeira River Brazilian Amazon. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 16, n. 3, p. 681-686, jul./set. 2000 c.

_____. A. A. P.; CERNICHIARI, E. Longitudinal Hair mercury concentration in riverside mothers along the upper Madeira River (Brasil). *Environmental Research*, v. 77, p. 79-83, 1998.

_____. A. A. P.; HENSHEL, D. S. Risk assessment of mercury exposure through fish consumption by the riverside people in the Madeira River Basin Amazon. *Neurotoxicology*, v. 17, n. 1, p. 169-75, 1996.

BORGES, V. C. et al. Minerais. In: NUTRIÇÃO oral enteral e parenteral na prática clínica. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 119.

BRABO, E. S. Níveis de mercúrio em peixes consumidos pela comunidade indígena de Sai Cinza na reserva Munduruku, no Município de Jacareacanga no estado do Pará, Brasil. *Caderno de Saúde Pública*, v. 15, n. 2, p. 325-331, abr./jun.1999.

BRABO, E. S.; SANTOS, E. O.; JESUS, I. M. Mercury contamination of fish and exposure of an indigenous community in Pará State, Brasil. *Environmental Research. Section A*, v. 84, p. 197-203, 2000.

BRANCHES, F. J. P.; ERICKSON, T. B.; AKS, S. E. et al. The price of gold: mercury exposure in the Amazonian rain forest. *Clinical Toxicology*, v. 31, n. 3, p. 295-306, 1993.

BURMAN, D. Iron deficiency in infant and children. *Clinics in Hematology*, v. 2, p. 257, 1973.

CABEÇA, M.; CHEHTER, L. *Parasitoses intestinais* In: RAMOS, O. L.; ROTHCHILD, H. A. et al. *Atualização terapêutica*. 19. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1999. p. 279-282.

CAMBOM, E. Contamination de los alimentos por metales. *Revista da Sociedad Médico Cirúrgica de Emergencia del Uruguay*, v. 6, p. 10-11, 1986.

CAPELLI, J. C. S.; KOIFMAN, S. Avaliação do estado nutricional da comunidade indígena Parkateje, Bom Jesus do Tocantins, Pará Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 17, n. 2, p. 433-437, mar./abr. 2001.

CHAKMA, T. Prevalence of anaemia and worm infestation in tribal areas of Madhya Pradesh. *J. Indian Med. Association*, v. 98, n. 9, p. 567, 570-571, Sep. 2000.

CLARKSON, T. W. The role of biomarkers in reproductive and development toxicology. *Environmental Health Perspectives*, New York, v. 74, p. 103-107, 1987.

COOPER, J. P. et al. Intestinal helmintiases in Ecuador. The relationship between prevalence, genetic and socioeconomic factors. *Revista da Sociedade Brasileira Medicina Tropical*, v. 26, n. 3, p. 175-180, jul./set. 1993.

COSTA, O. R., et al. Inquérito parasitológico entre crianças, realizado em seis municípios da zona Bragantina, Estado do Pará, em 1950. *Revista de Serviço de Especialização em Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 8, n. 1, p. 231-256, dez. 1955.

COUSEY, O. R.; COSTA, O. COUSEY, C. E. Incidência de parasitos intestinais do homem em Belém, Pará e vizinhanças. *Revista do Serviço Especial de Saúde Pública*, v.1, n. 2, p. 221-223, 1947.

DIEZ-EWALD, M. et al. Anemia en poblaciones indigenas del occidente de Venezuela. *Invest. Clin.*, v. 40, n. 3, p. 191-202, Sep. 1999 .

_____. Prevalence of anaemia, iron, folic acid vit. B12 deficiency in two Bari indian communities from wester. *Venezuela Invest. Clin.*, v. 38, n. 4, p. 191-201, Dec. 1997.

DUFFY, T. P. Microcitic and hypochromic anemias. In: BENNETT, J. C.; PLUM, F. *Cecil textbook of medicine*. 20. ed. Philadelphia: S. B. Saunders, 1996. cap. 132, p. 839-43.

FAINTUCH, J. J. Intoxicação por mercúrio no Brasil. *Revista Brasileira de Medicina*, v. 47, n. 10, p. 505-6, 508-9, out. 1990.

FERNANDES, F. O. Ancilostomíase In. VERONESI, R.; FOCACCIA, R. *Tratado de infectologia*. São Paulo: Atheneu, 1996. p. 1319-1324.

FIGUEIREDO, M. S.; KERBAUY, J. *Anemias* In: RAMOS, O. L.; ROTHSCILD, H. A. et al. *Atualização Terapêutica*. 19. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1999. p. 449-461.

FINCH, C. Regulators of iron balance in humans. *Blood*, v. 84, p. 1697, 1994.

FONTBONNE, A. et al. Fatores de risco para poliparasitismo intestinal em uma comunidade indígena de Pernambuco, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro. v. 17, n. 2, p. 367-373, mar./abr. 2001.

FRANCO, G. Vitamina C e E. In: _____. *Tabela de composição química dos alimentos*. São Paulo: 1992. p. 24, 57.

FUKUDA, C. et al. Distúrbios otoneurológicos relacionados aos agentes químicos. revisão de literatura de dois casos de intoxicação por mercúrio. *Acta WHO*, v. 18, n. 4, p. 196-201, out./dez. 1999.

GILGEN, F. et al. The effect of antihelminthic treatment on helminth infection and anaemia. *Parasitology*, v. 122, pt.1, p. 105-110, Jan. 2000.

GOLDSMITH, R. S. Infectious disease: protozoal and helminthic. In: LAURENCE. J R, T. M.; MCPHEE, S. J.; PAPADAKIS, M. A. *Current Medical Diagnosis and Treatment*. 39. ed. New York: Lange, 2000. p. 1452-53.

GRANDEJEAN, P.; CARDOSO, B.; GUIMARÃES, G. Mercury pollution. *The Lancet*, v. 342, p. 991, 1993.

HACON, S. Mercury exposure through fish consumption in the urban area of Alta Floresta in the Amazon Basin. *Journal of Geochemical Exploration*, v. 58, p. 209-216, 1997.

HARADA, M. Intrauterine poisoning, clinical and epidemiological studies and significance of the problem. *Bull. Inst. Const. Med. Kumamoto Univ.*, v. 25, n. 1, 1976. Suppl.

_____. M. Minamata disease: methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution. *Critical Reviews in Toxicology*, v. 25, p. 1-24, 1995.

_____. M. Neurotoxicity of methylmercury: Minamata and the Amazon. In: YASUI, M.; STRONG, M. Y.; OTA, K.; VERITY, M. A. *Mineral and metal neurotoxicology*. Boca Ratón, Florida: CRC Press, 1997. p. 177-187.

HOPKINS, K. et al. The Prevalence of hookworm infection, iron deficiency and anaemia in an aboriginal community in north-west Australia. *Med. J. Aust.*, v. 167, n. 10, p. 554-5, Nov. 1997.

HOWARD, J. D.; MOTTET, N. K. Effects of methylmercury on the morphogenesis of the rat cerebellum. *Teratology*, v. 34, p. 89-95, 1986.

HURSH, J. B.; GREENWOOD, M. R.; CLARKSSON, T. W. et al. The effect of ethanol on the fate of mercury vapor inhaled by man. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, v. 214, p. 520-527, 1980.

KERSHAW, T. G.; DAHIR, P. H.; CLARKSON, T. W. The relationship between blood levels and dose of methylmercury in man. *Arch. Environm. Health*, v. 35, p. 28-36, 1980.

KLAASSEN, C. Princípios de toxicologia. In: GILMAN, A. G.; GOODMAN, L. S.; RALL, T. W. et al. *Las bases farmacológicas de la terapêutica*. 7. ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 1986. cap. 17, p.1507-1519.

KOLLER, L.D., EXON, J.H., BRUNNER, J.A., Methylmercury decreased antibody formation in mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, v. 155, n. 4, p. 602-604, 1977.

LACERDA, L. D.; MARINS, R. V. Antropogenyc mercury emissions to the atmosphere in Brasil: the impact of gold mining. *Journal of Geochemical Exploration*, v. 58, p. 223-229, 1997.

LIE, A.; GUNDERSEN, N.; KORSGAAD, J. K. Mercury in urine: sex, age and geographic difference in a reference population. *Scand. J. Work Environ. Health*, v. 8, p. 129-133, 1982.

LIMA, A. O., SOARES, J. B., GRECO, J. B., et al. Hematologia e Exame de fezes In: *MÉTODO de laboratório aplicados à clínica: técnica e interpretação* 8 ed. São Paulo: Ed. Guanabara, 2001, p. 5, 16, 19, 21, 48, 49.

LINKER, C. A. *Blood* In: JR, L. M. T. et al. *Current*. 39 th. ed. New York: Lange Medical Books/ McGraw-Hill, 2000. p. 499- 552.

LODENIUS, M. Mercury pollution and gold mining in Brasil. *The Science of Total Environment*, v. 175, n. 2, 1995.

MALM, O. Gold mining in source of mercury exposure in the Brazilian Amazon. *Environmental Research, Section A*, v. 77, p. 73-78, 1998.

MALM, O.; BRANCHES, F. J. P.; AKAGI, H. et al. Mercury and methylmercury in fish and human hair from the Tapajós river basin, Brasil. *The Science of Total Environment*, v. 175, p. 141-150, 1995.

MALM, O.; PFFEIFER, W. C., et al. Mercury pollution due to Brasil: the gold minning in Madeira River basin, Brasil. *AMBIO*, v 19, p. 11-15, 1990.

MICARONI, R. C. C. M., BUENO, M. I. M. S.; JARDIM, W. F. Compostos de mercúrio: revisão de métodos de determinação, tratamento e descarte. *Química Nova*, São Paulo, v. 23, n. 4, jul./ago. 2000.

MINI, E. B., COICO, R., SUNSHINE, G. *Imunologia*. São Paulo: Ed. ABPEA, 2001.

MIRANDA, R. A. et al. Prevalência de parasitismo intestinal nas aldeias indígenas da tribo Tembé, Amazônia Oriental Brasileira. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 132, n. 4, p. 389-93, jul./ago. 1999.

_____. R. A. et al. Parasitismo intestinal em uma aldeia indígena Paranakã, sudeste do Estado do Pará, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 14, n. 3, p. 1-10, jul./set.1998.

MIRANDA, E. C. B. M.; SOUZA, O S.; OLIVEIRA, C. S. Helminthíases intestinais. In: LEÃO, R. N. Q. (Coord.). *Doenças infecciosas e parasitárias*: Belém: Cejup: UEPA: Instituto Evandro Chagas, 1997. p. 704-705.

MONTERO, A. C. B. Intoxicacion mercurial: manifestaciones oftalmologicas. *Revista Oftalmologica Venezolana*, v. 39, n. 2, p. 117-130, 1981.

MORAES, M. A. P. Inquérito sobre parasitos intestinais na cidade de Codajás, Estado do Amazonas. *Revista Brasileira de Medicina* v.16, n.7, p. 488-491, jul. 1959.

MUNOZ, P. J. Hidrargirismo de origem ocupacional. *Rev. Med.*, v. 23, n. 6, p. 485-9, nov./dez. 1985.

NAVARRO, P. et al. Infecciones parasitarias en una seccion de pediatria medica infecciosa. *Revista de la Fundacion Jose Maria Vargas*, v. 13, p. 14-16, 1989.

NIELSEN, J. B., HULTMAN, P., Mercury induced autoimmunity in mice. *Environ. Health Respect.*, v. 5, p. 877-81, 2002.

NOGUEIRA, F. Mercúrio total em cabelos uma contribuição para se avaliar o nível de exposição em Paconé, Mato Grosso, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 13, n. 4, out./dez. 1997.

NOHMI, N., Parasitoses intestinais contribuindo ao seu estudo em Macapá, Território Federal do Amapá 1974. 90 f. Tese (Livre-docência) - Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro, 1974.

OLIVEIRA, H. P. O metabolismo do ferro e as anemias hipocrômicas. In. OLIVEIRA, H. P. *Hematologia clínica*. 3. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1990. p.105-120.

ORTIZ, E. G. Intoxicacion por mercurio durante a gravidez: apresentação de um caso e revisão da literatura. *Ginec. Obst. Mex.*, v. 57, p. 244-6, Oct. 1989.

ORTYZ, D.; AFONSO, C.; HAGEL, I. et al. Influencia de las infecciones helmínticas y el estado nutricional en la respuesta inmunitaria de niños venezolanos. *Revista Panam. Salud Publica*, v. 8, n. 3, p.156-62, 2000.

PEGELOW, A. et al. Parasitological and nutritional situation of school children in the Sukaraja district, West Java, Indonesia. Southeast Asian *J. Trop. Med. Pub. Health. J.*, v. 28, n.1, p. 173-90, Mar. 1990.

PEREIRA, S. E. Etiopatogenia Geral das Lesões: etiopatogenia In : BRASILEIRO FILHO, G. *Bogliolo patologia geral*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 21-3.

PETRUCCIOLI, L., TURILAZZI, P. Serum immunoglobulin levels in monkeys treated with methylmercury. *Drug. Chem. Toxicol*, v. 13, n. 4, p. 297-307, 1990.

PFEIFER, W.C.; LACERDA, L.D. Mercury inputs into the Amazon Region , Brasil. *Environmental Tecnology Letters*, v. 9, p. 325-330, 1988.

PHELPS, R. W.; CLARKSON, T. W. Interrelationships of blood and hair mercury concentrations in a North American population exposed to methylmercury. *Archives of Environmental Health*, v. 35, n. 3, p. 161-167, May/Jun.1980.

PINHEIRO, M. C. N. Total mercury in hair samples of inhabitants of Tapajos River. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 33, n. 12, p. 181-184, mar./abr. 2000.

_____. M.C.N.; NAKANISHI, J.; OIKAWA, T., et al. Exposição humana ao metilmercúrio em comunidades ribeirinhas da região do Tapajós, Pará, Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v 33, n.3, p. 265-269, 2000.

QUEIROZ, M. L., PERLINGEIRO, R. C., DANTAS, D. C., BIZZACCHI, J. M., DE CAPITANI, E. M. Immunoglobulins levels in workers exposed to inorganic mercury. *Pharmacology Toxicology*, v. 74, n. 2, p. 72-5, 1994.

ROBERTSON, W. O. *Chronic poisoning : trace metals and others*. In: BENNETT, C. J.; PLUM, F.; ALLEN, N. et al. *Cecil textbook of medicine*. 20. ed. Philadelphia: Sounders, 1996. pt. 4, p . 69-70.

RODRIGUES, R. M.; MASCARENHAS, A. F. S.; ICHIHARA, A., et al. *Estudo dos impactos ambientais decorrentes do extrativismo mineral e poluição mercurial no Tapajós : pré-diagnóstico*. Rio de Janeiro : CETEM/CNPq, 1994.

RODRIGUEZ, O. T. S.; SZARFARC, S. C.; BENICIO, M. H. Anemia e desnutrição maternas e sua relação com o peso ao nascer. *Revista de Saúde Pública*, São Paulo, v. 25, n. 3, p. 193-7, 1991.

ROMANO, V. P.; SANTOS, N. N.; CARMONA, S. et al. Níveis de mercúrio em cinco espécies de peixes do litoral do Cabo Frio.(R. J.) *Hig. Alim.*, v. 13, n. 60, p. 49-54, 1999.

ROSSINI, S. R. G.; REIMÃO, R.; LEFEVRE, B. H. et al. Chronic insomnia in workers poisoned by inorganic mercury: Psychological and adaptative aspects. *Arq. Neuropsiquiatr.*, v. 58, n.1, p. 32-8, mar. 2000.

RYBO, G. Physiological cause of iron deficiency in woman menstruation and pregnancy. *Clinics in Hematology*, v. 2, p. 269, 1973.

SAKAMOTO, M.; NAKANO, A.; KINJO, Y. et al. Present mercury levels in red blood cells of nearby inhabitants about 30 years after outbreak of Minamata Disease. *Ecotoxicol. Environ.Saf.*, v. 22, n. 1, p. 58-66, Aug. 1991.

SALGADO, P. E. T. O mercúrio na odontologia. *Rev. Soc. Bras. Toxicologia*, v. 1, n. 1/2, p. 33-4, jan./jun. 1988.

SANTOS, R. V. et al. Intestinal parasitism in the Xavante indians . *Revista Instituto Medicina Tropical de São Paulo*, v. 37, n. 2, p. 145-148, mar./abr. 1995.

SAQUAY, C. et al. Apresentação de um método qualitativo da identificação do vapor de mercúrio. *Revista Paulista de Odontologia*, v. 19, n. 2, p. 6-8, 1997.

SILBERGELD EK, SACCI JB JR, AZAD AF. Mercury exposure and murine response to Plasmodium yoelii infection and immunization, *Immunopharmacol Immunotoxicol*. 2000, Nov; 22(4):685-95.

SOONG, T. R.; CHU, R. F.; FUN, T. Z. Epidemiological study on the health of residents along the Sunhua River, polluted by methylmercury. *Environmental Sciences*, v. 3, n. 1, p. 41-54, 1994.

STRENZKE N, GRABBE J, PLATH K E, ROHWER J, WOLFF H H, GIBBS B. F. Mercuric chloride enhances immunoglobulin E-dependent mediator release from human basophils. *Toxicol Appl Pharmacol*, v. 174, n. 3, p. 257-63, Aug. 2001.

SWARTOUT, J. Indicador quantitativo de risco de exposição para o mercúrio no meio ambiente. In. SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE AVALIAÇÃO DA CONTAMINAÇÃO MERCURIAL NA AMAZONIA 1998, Belém: JICA: NMT / UFPA, 2000.

SWENSSOM, A. ; ULFARSSON, V. Toxicology of organic mercury compounds used as fungicides. *Occup. Health Rev.*, v. 15, p. 5-11, 1963.

TAKEUCHI, T.; ETO, K.; TOKUNAGA, H. Mercury level and histochemical distribution in a human brain with Minamata Disease following a long-term clinical course of twenty six years. *Neurotoxicology*, v. 10, n. 4, p. 651-7, 1989.

TSUCHIYA, K. The discovery of causal agent of Minamata Disease. *American Journal of Industrial Medicine*, v. 21, p. 275-280, 1992.

v. 1, n. 2, p.221-223, 1947.

VALENCIA, M. E. et al. Vit. A deficiency and low prevalence of anaemia in Yaqui indian children in Northwest Mexico. *J. Nut. Sci. Vitamol*, v. 45, n. 6, p.747-57, Dec. 1999.

VEGA, L. O. Níveis de metilmercúrio em pescados. *Alimentaria*, v. 38, n. 320, 2001.

VIEIRA, E. C. Doenças nutricionais. In. BRASILEIRO FILHO, G. *Bogliolo patologia geral*. 2. ed. Belo Horizonte : Ed. Guanabara, 1998. p. 289.

W. H. O. *Methylmercury*. Geneva, 1990. p. 101. (*Environmental health criteria*).

WHEATLEY, B. Exposure of Canadian Aboriginal Peoples to methylmercury. *Environmental Sciences*, v. 3, n. 1, p. 33-40, 1994.

WILLAMSON, A. M.; TEO, R. K. C.; SANDERSON, J. Occupational mercury exposure and its consequences for behavior. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, v.50, p. 273-286, 1982.

YEE, S., CHOI, B. H. Oxidative stress in neurotoxic effect of poisoning. *Neurotoxicology*, v. 17, p. 117-26, 1996.

ZAVARIZ, C. **Alterações à saúde produzidas pela exposição ao mercúrio metálico.** 1999.

136 f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Saúde Pública , Universidade de São Paulo, São Paulo, 1999.

ZAVARIZ, C.; GLINA, D. M. R. Avaliação clínico-neuro-psicológica de trabalhadores expostos a mercúrio metálico em indústria de lâmpadas elétricas. *Revista de Saúde Pública*, S. Paulo, v. 26, n. 5, p. 356-365, 1992.

ANEXO



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS -CEP¹

PARECER DE ÉTICA DE PROJETO DE PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

1. PROTOCOLO Nº: 026/00
2. DATA DE ENTRADA: 10/11/00
3. PROJETO DE PESQUISA: TOXIDADE DE METILMERCÚRIO EM ÁREAS SOB INFLUÊNCIA DA GARIMPAGEM DE OURO NA REG AMAZÔNICA
4. PESQUISADOR RESPONSÁVEL: M^{re} DA CONCEIÇÃO N. PINHEIRO
5. INSTITUIÇÃO / UNIDADE: NMT/UFPA
6. ÁREA DO CONHECIMENTO: COOPERAÇÃO JICA (JAPAN INTERNATIONAL COOPERATION AGENCY).
7. ÁREA TEMÁTICA: COOPERAÇÃO ESTRANGEIRA.
8. PARECER

Após análise do protocolo em questão, somos de parecer favorável à sua aprovação tendo em vista que os aspectos éticos contidos nas Resoluções 196/96 e 297/98 foram atendidos.

Parecer: APROVADO.

Belém, 20 de dezembro de 2000


Tereza Cristina Corvelo
Coordenadora do CEP-NMT/UFPA

¹ Av. Generalíssimo Deodoro, 92, Umarizal, Belém - PA - CEP 66255-240
Fone/Fax (0xx91) 241-0032; (0xx91) 241-9864 - Fone/Fax (0xx91) 215 2311

