

FÁBIO BRANCHES XAVIER

PARASITÓSES INTESTINAIS E
DESNUTRIÇÃO EM CRIANÇAS EXPOSTAS
AO MERCÚRIO NA AMAZÔNIA

BELEM-PA

2003

FÁBIO BRANCHES XAVIER

PARASITÓSES INTESTINAIS E DESNUTRIÇÃO EM CRIANÇAS
EXPOSTAS AO MERCÚRIO NA AMAZÔNIA

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Doenças Tropicais, área de concentração: Patologia das Doenças Tropicais, do Núcleo de Medicina Tropical, da Universidade Federal do Pará, para obtenção do Título de Mestre em Doenças Tropicais

Orientador: Prof. Dr. Luiz Carlos de Lima Silveira

Belém – PA
2003

614.55
X3 P
DIS
24.1

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
Núcleo de Medicina Tropical
BIBLIOTECA

FÁBIO BRANCHES XAVIER

PARASITÓSES INTESTINAIS E DESNUTRIÇÃO EM CRIANÇAS
EXPOSTAS AO MERCÚRIO NA AMAZÔNIA

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Doenças Tropicais, área de concentração: Patologia das Doenças Tropicais, do Núcleo de Medicina Tropical, da Universidade Federal do Pará, para obtenção do Título de Mestre em Doenças Tropicais

Orientador: Dr. Luiz Carlos de Lima Silveira

BELÉM – PA
2003

614.85
X3 P
Dt. I

FÁBIO BRANCHES XAVIER

PARASITÓSES INTESTINAIS E DESNUTRIÇÃO EM CRIANÇAS
EXPOSTAS AO MERCÚRIO NA AMAZÔNIA

Dissertação submetida à aprovação para obtenção do Título de Mestre em Doenças Tropicais, pelo Núcleo de Medicina Tropical, da Universidade Federal do Pará, mediante a Comissão formada pelos professores:

Orientador:

Prof. Dr. Luiz Carlos de Lima Silveira
Núcleo de Medicina Tropical da UFPA

Profa. Dra. Edna Aoba Yassui Ishikawva (Avaliador)
Núcleo de Medicina Tropical da UFPA

Prof. Dr. José Luiz Fernandes Vieira (Avaliador)
Departamento de Farmácia da UFPA

Prof. Dr. José Luiz Martins do Nascimento (Avaliador)
Centro de Ciências Biológicas UFPA

Profa. Dra. Tereza Cristina Corvelo (Suplente)
NMT/UFPA

BELÉM – PA
2003

DEDICATÓRIA

A memória de minha avó **Raimunda Ivo da Silva**, presente nas etapas iniciais de meu processo de educação e formação moral.

Saudades!!

AGRADECIMENTOS

À **Deus** por me proporcionar saúde e paz!

À meus pais **Ilson e Sônia Xavier** por me proporcionar, acima de tudo, a vida e todas as condições possíveis de acesso a educação e formação.

À meus irmãos **Bruno e Fabiana** pelas críticas.

À **Profa. Dra. Maria da Conceição Pinheiro**, mestra e co-orientadora, líder e companheira nas expedições de campo. Pessoa importante na realização desse trabalho.

Ao **Prof. Dr. Luiz Carlos de Lima Silveira**, agradeço pelas importantes considerações inseridas no trabalho.

Ao **Mestre Raimundo Camurça de Menezes**, seus conhecimentos e ensinamentos estão presentes em todas as páginas dessa dissertação.

Ao **Dr. Geraldo de Assis Guimarães**, dedico-lhe o capítulo "Mercúrio e Meio Ambiente",

Ao **Dr. José Luis Vieira**, que sugeriu alterações importantíssimas para conclusão da dissertação.

À bióloga **Danielle Ribeiro** pelo apoio com os dados e resultados do trabalho.

Ao amigo **MSc. Anderson Rodrigues Raiol** pelo apoio na informática.

À todos meus **tios paternos**, ímpares, sempre presentes nos momentos difíceis.

À todos meus **tios maternos**, principalmente, **Solange e Luis Vilar**, sempre presentes em momentos de dificuldade.

À **família Paixão Gonçalves** pela convivência, apoio e incentivo.

Aos amigos **Paulo e João Garrido** pela impressão e encadernação do trabalho.

À minha namorada **MSc. Ligia Maia** que foi imprescindível em todas as etapas desse trabalho.

A todos meu muito obrigado!

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	i
LISTA DE TABELAS	ii
LISTA DE ABREVIATURAS	iv
1.0. INTRODUÇÃO	01
1.1. PARASIToses INTESTINAIS	01
1.1.1. CLASSIFICAÇÃO	03
1.1.2. EPIDEMIOLOGIA	11
1.1.2.1. RESISTÊNCIA NATURAL AS PARASIToses INTESTINAIS	12
1.1.2.2. PARASIToses INTESTINAIS NO BRASIL	13
1.1.3. PATOGENIA	14
1.1.3.1. AÇÕES DOS PARASITAS INTESTINAIS SOBRE O HOMEM	14
1.1.3.1.1. AÇÕES MECÂNICAS	14
1.1.3.1.2. AÇÕES TRAUMÁTICAS	15
1.1.3.1.3. AÇÕES ESPOLIADORAS	15
1.1.3.1.4. AÇÕES INFLAMATÓRIAS	16
1.1.3.1.5. AÇÕES TÓXICAS OU LÍTICAS	17
1.1.4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	17
1.1.5. ASPECTOS IMUNOLÓGICOS	18
1.1.6. DIAGNÓSTICO	19
1.1.7. PROFILAXIA	22
1.2. DESNUTRIÇÃO INFANTIL	23
1.2.1. ASPECTOS GERAIS	23
1.2.2. DESNUTRIÇÃO INFANTIL NO BRASIL	27
1.2.3. DESNUTRIÇÃO ENERGÉTICO-PROTEICA	29
1.2.4. INFECÇÃO E DESNUTRIÇÃO	31
1.2.5. AVALIAÇÃO NUTRICIONAL	33
1.2.5.1. ANTROPOMETRIA NUTRICIONAL	34
1.2.5.2. AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA	35
1.3. EXPOSIÇÃO MERCURIAL	40

1.3.1. O MERCÚRIO	40
1.3.2. ASPECTOS HISTÓRICOS DA EXPOSIÇÃO MERCURIAL	42
1.3.3. VIAS DE EXPOSIÇÃO	43
1.3.4. MERCÚRIO E MEIO AMBIENTE	43
1.3.5. POLUIÇÃO POR METILMERCÚRIO NA AMAZÔNIA	46
1.4. OBJETIVOS	49
1.4.1. OBJETIVO GERAL.....	49
1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	49
2.0. MATERIAIS E MÉTODOS	50
2.1. CASUÍSTICA	50
2.2. COLHEITA DE DADOS	51
2.2.1. DESCRIÇÃO DAS TÉCNICAS	52
2.2.1.1. AVALIAÇÃO NUTRICIONAL INFANTIL	52
2.2.1.2. PARASITOSCOPIA DAS FEZES	53
2.2.1.3. PESQUISA DE METILMERCÚRIO EM AMOSTRAS DE CABELO ..	54
2.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA	55
3.0. RESULTADOS.....	56
4.0. DISCUSSÃO.....	68
5.0. CONCLUSÃO.....	73
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	75

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. <i>Balantidium coli</i> – Trofozoíto.....	06
FIGURA 2. <i>Entamoeba histolytica</i> – Trofozoíto.....	06
FIGURA 3. <i>Giardia lamblia</i> – Trofozoítos.....	06
FIGURA 4. <i>Schistosoma mansoni</i> – Fêmea no canal ginecóforo do macho.....	07
FIGURA 5. <i>Taenia saginata</i> – Escólex.....	07
FIGURA 6. <i>Taenia solium</i> – Escólex – coroa de acúelos.....	07
FIGURA 7. <i>Hymenolepis nana</i> – verme adulto.....	08
FIGURA 8. <i>Hymenolepis diminuta</i> – Verme adulto.....	08
FIGURA 9. <i>Ancylostoma duodenale</i>	08
FIGURA 10. <i>Ascaris lumbricoides</i>	09
FIGURA 11. <i>Enterobius vermicularis</i>	09
FIGURA 12. <i>Trichuris trichiura</i>	09
FIGURA 13. <i>Necator americanus</i>	10
FIGURA 14. <i>Echinococcus granulosus</i> . Verme adulto parasita do cão.....	10
FIGURA 15. Cisto hidático – Forma patogênica ao homem.....	10
FIGURA 16. Elementos causais da desnutrição infantil.....	26
FIGURA 17. Desnutrição energético-protéica tipo marasmo. Hipotrofia generalizada.....	30
FIGURA 18. Desnutrição energético-protéica tipo kwashiorkor. Quadro de anasarca, edema generalizado.....	31
Figura 19. Distribuição das crianças de 0 a 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Município de Itaituba, de acordo com o sexo, 2003.....	56
Figura 20. Distribuição das crianças de 0 a 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Município de Itaituba, de acordo com a faixa etária, 2003.....	57
Figura 21. Prevalência de parasitoses intestinais em crianças de Barreiras.....	60
Figura 22. Prevalência de desnutrição aguda em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Itaituba-PA, 2003.....	64
Figura 23. Prevalência de desnutrição crônica em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Itaituba-PA, 2003.	64

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Classificação dos principais parasitos intestinais patogênicos ao homem.....	05
Tabela 2. Métodos coprológicos mais utilizados e suas indicações.....	20
Tabela 3. Métodos diagnósticos complementares para detecção de parasitoses intestinais.....	21
Tabela 4. Prevalência de déficit de peso para idade em crianças menores de 5 anos, em dois inquéritos nacionais, Brasil, 1974/75 e 1989.....	29
Tabela 5 a. Principais métodos bioquímicos para avaliação nutricional infantil.....	36
Tabela 5 b. Principais métodos bioquímicos para avaliação nutricional infantil.....	37
Tabela 5 c. Principais métodos bioquímicos para avaliação nutricional infantil.....	38
Tabela 5 d. Principais métodos bioquímicos para avaliação nutricional infantil.....	39
Tabela 6. Valores médios de idade, peso ao nascimento e amamentação exclusiva em crianças da comunidade Barreiras, Itaituba, 2003.....	57
Tabela 7. Frequência semanal do consumo de peixe pelas crianças da comunidade Barreiras, Itaituba 2003.....	58
Tabela 8. Procedência da água consumida pelas crianças da comunidade Barreiras, Itaituba 2003.....	59
Tabela 9. Prevalência de parasitas intestinais em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Itaituba-PA, 2003.....	60
Tabela 10. Distribuição dos casos positivos de parasitoses intestinais em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, de acordo com sexo Itaituba-PA, 2003.	61

Tabela 11. Distribuição dos casos positivos de parasitoses intestinais em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, de acordo com a faixa-etária.....	62
Tabela 12. Estado nutricional de crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, de acordo com o sexo Itaituba-PA, 2003.....	63
Tabela 13. Estado nutricional de crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, de acordo com a idade, Itaituba-PA, 2003.....	65
Tabela 14. Nível de exposição ao metilmercúrio em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Itaituba-PA, 2003.....	66
Tabela 15. Estado nutricional e exposição merúrial em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Itaituba-PA, 2003.....	67

LISTA DE ABREVIATURAS

DPC	Desnutrição Protéico-Calórica
DEP	Desnutrição Energético-Protéica
OMS	Organização Mundial da Saúde
ES	Antígenos de Excreção e Secreção
IRA	Infecção Respiratória Aguda
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
ENDEF	Estudo Nacional sobre Despesa Familiar
POF	Pesquisa de Orçamento Familiar
PNSN	Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição
RMG	Resposta Metabólica Generalizada
IL1	Interleucina 1
NCHS	Centro Nacional de Estatísticas de Saúde dos Estados Unidos da América
Hg	Mercúrio
Hg ⁰	Mercúrio em estado gasoso
Hg ⁺	Mercúrio monovalente
Hg ⁺⁺	Mercúrio bivalente
MeHg	Metilmercúrio
DNA	Ácido Desoxirribonucléico
RNA	Ácido Ribonucléico
O ₃	Ozônio
Cl ⁻	Cloro
O ₂	Oxigênio
S ⁻	Enxofre
HgS	Sulfeto de mercúrio
-2DP	Menos duas unidades de desvio-padrão
kg	Quilograma
ppm	Partes por milhão
cm	Centímetros

RESUMO

O estudo descreve a prevalência de parasitoses intestinais, desnutrição e exposição mercurial na população infantil da comunidade ribeirinha Barreiras, Município de Itaituba, oeste do estado do Pará. Para detecção de parasitas intestinais adotou-se a parasitoscopia das fezes pelo método de Hoffmann. Para diagnóstico da desnutrição utilizou-se o método recomendado pela Organização Mundial da Saúde (OMS). A dosagem do mercúrio total em amostras de cabelo foi obtida por meio de espectrofotometria de absorção atômica. Os resultados demonstraram elevada prevalência de *Ascaris lumbricoides* e *Ancylostoma duodenale*. Episódios de desnutrição aguda totalizaram apenas 2,4% da população. Quanto à exposição mercurial, 43,5% das crianças apresentaram níveis de mercúrio total acima do recomendado pela OMS. Não houve associação entre parasitoses intestinais e desnutrição.

ABSTRACT

The study show the prevalence of intestinal parasitosis, malnutrition and mercury exposure in childish population of Barreiras riverside community, Itaituba district, western of Pará state. To detect intestinal parasitosis in excrement was used Hoffmann Method. For diagnosis of malnutrition admit the recommended method by World Health Organization (WHO). The proportion of total mercury in specimen hair was obtained to Atomic Spectrofotometry Absorption. The results showed increase of prevalence of *Ascaris lumbricoides* and *Ancylostoma duodenale*. Malnutrition acute cases to total 2,4% of population. Children with high levels of total mercury come down to 43,5%. Did not exist relation between intestinal parasitosis and malnutrition.

1. Introdução

1.1. Parasitoses intestinais

As parasitoses intestinais humanas compreendem as infecções produzidas por protozoários e helmintos que habitam a luz e a parede do tubo digestivo, desde o estômago até o ânus (SOUZA & SOUZA, 1993).

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), de cada quatro indivíduos do planeta, pelo menos um está parasitado com algum tipo de helminto (MACHADO et al, 1999).

MIRANDA & col, 1997, estimam que existe no mundo aproximadamente 3 bilhões de indivíduos parasitados por pelo menos uma espécie de parasita intestinal.

Na etiologia das parasitoses intestinais estão envolvidos fatores sociais, econômicos e biológicos, abrangendo uma série de variáveis que dependem principalmente das características epidemiológicas da área geográfica investigada (MACHADO et al, 1999).

No que tange aos fatores de ordem sócio-econômica, sabe-se que o problema das parasitoses intestinais está intimamente ligado a pobreza, constituindo sério problema de saúde pública em muitas regiões de países do terceiro mundo. Nestas áreas pode-se observar altas taxas de morbimortalidade, principalmente entre crianças em idade escolar e pré-escolar (TSUYOKA et al, 1999).

No Brasil, as causas determinantes das altas taxas de prevalência e incidência das parasitoses intestinais, são as precárias condições de renda da população, caracterizadas pela distribuição desigual, difícil acesso à educação, saúde e alimentação; além das condições de saneamento básico impróprios, principalmente nas periferias dos grandes centros urbanos das capitais brasileiras (LUDWING et al 1999).

Todos esses fatores predispoem ao desenvolvimento das parasitoses intestinais, que juntamente com as infecções respiratórias agudas e diarréicas, são a principal causa de morbi-mortalidade infantil no país (MIRANDA et al, 1999).

A notificação dessas doenças e a quantificação por meio de coeficientes de morbidade e principalmente mortalidade infantil, além de permitir comparação com outras regiões ou países, constitui indicador fidedigno do atraso sócio-econômico em que se encontra uma nação. O problema da morbi-mortalidade por parasitoses intestinais no Brasil é agravado pelo sistema de saúde, que além de sucateado, insiste em assistir demanda espontânea e criar medidas educativas e de prevenção somente após a instauração de surtos, ou seja, investe-se muito em medidas curativas em detrimento a prevenção (LUDWING et al, 1999).

1.1.1. Classificação

Os parasitas intestinais estão distribuídos em dois grandes grupos: Protozoários e Helmintos (Tabela 1).

Os protozoários, pertencentes ao Filo **Protozoa**, encontram-se distribuídos taxonomicamente em dezesseis famílias, entretanto, somente as famílias **Hexamitidae**, tendo como principal parasito a espécie *Giardia lamblia*; **Endamoebidae**, com a espécie *Entamoeba histolytica*; e **Balantidiidae**, tendo o *Balantidium coli*, são patogênicas ao homem (Figuras 1,2 e 3) (NEVES *et al* 1995; VERONESI & FOCACCIA, 1996).

Os helmintos encontram-se divididos em dois filos: *Platyhelminthes* e *Nemathelminthes*. Os platelmintos são vermes achatados, dorso ventralmente com simetria bilateral e apresentam duas classes patogênicas ao homem: **Trematoda**, onde se encontra a espécie *Schistosoma mansoni* e **Cestoda** com a *Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Hymenolepis nana*, *Hymenolepis diminuta* e *Echinococcus granulosos* (Figuras 4, 5, 6, 7, 8 e 14). Quanto ao *Echinococcus granulosos*, pode-se dizer que o verme adulto tem como hospedeiro final o cão (NEVES *et al* 1995; VERONESI & FOCACCIA, 1996). O homem é um hospedeiro acidental na doença, desenvolvendo a forma cística em diversos órgãos como fígado e baço, principalmente. Existe registro na literatura de casos com localização do cisto no cérebro (VERONESI & FOCACCIA, 1996).

O cisto, que é a forma patogênica ao homem, é denominado de cisto hidático, por isso a denominação da doença como hidatidose (Figura 15).

Os trematódeos possuem forma de folha, não sendo segmentados, enquanto que os cestódeos apresentam-se em forma de fita e segmentados.

Os nematelmintos são vermes arredondados ou cilíndricos com apenas a classe **Nematoda**, de interesse médico. As espécies patogênicas ao homem são: *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermiculares*, *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* e *Trichuris trichiura* (Figuras 9, 10, 11, 12, 13). (NEVES et al 1995; VERONESI & FOCACCIA, 1996).

Tabela 1. Classificação dos principais parasitos intestinais patogênicos ao homem.

	FAMÍLIA	ESPÉCIE		
PROTOZOÁRIOS	<i>Hexamitidae</i>	<i>Giardia lamblia</i>		
	<i>Endamoebidae</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>		
	<i>Balantidiidae</i>	<i>Balantidium coli</i>		
HELMINTOS	FILO	CLASSE	ESPÉCIE	
	<i>Platyhelminthes</i>	<i>Trematoda</i>	<i>Schistosoma mansoni</i>	
		<i>Cestoda</i>	<i>Taenia solium</i>	
			<i>Taenia saginata</i>	
			<i>Hymenolepis nana</i>	
			<i>Hymenolepis diminuta</i>	
			<i>Echinococcus granulosus</i>	
			<i>Ascaris lumbricoides</i>	
			<i>Enterobius vermicularis</i>	
			<i>Strongyloides stercoralis</i>	
			<i>Ancylostoma duodenale</i>	
			<i>Necator americanus</i>	
			<i>Trichuris trichiura</i>	
	<i>Nemathelminthes</i>	<i>Nematoda</i>		

Parasitos Intestinais Patogênicos ao Homem Protozoários



Figura 1. *Balantidium coli* – Trofozoíto

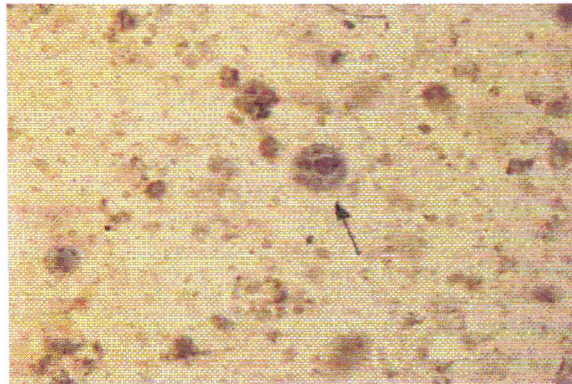


Figura 2. *Entamoeba histolytica* - Trofozoíto

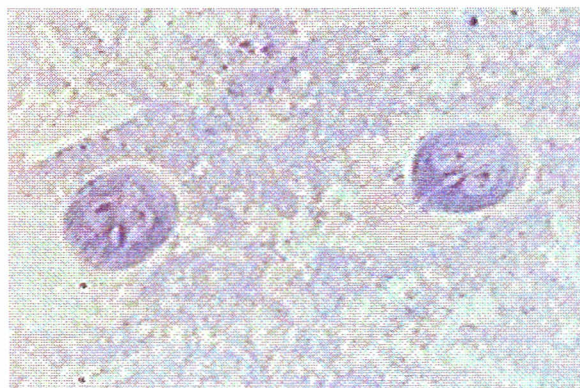


Figura 3. *Giardia lamblia* – Trofozoítos

Fonte: Atlas de Parasitologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
<http://www.ufrgs.br/para-site/aindex.htm>

Parasitas Intestinais Patogênicos ao Homem Helmintos

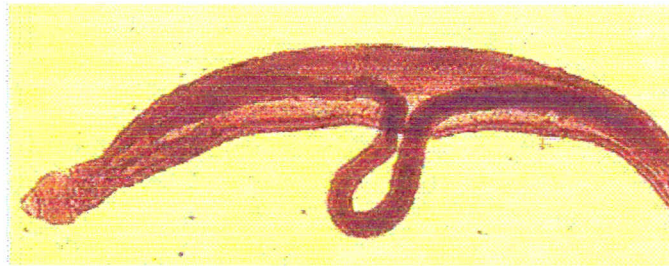


Figura 4. *Schistosoma mansoni* – Fêmea no canal ginecóforo do macho

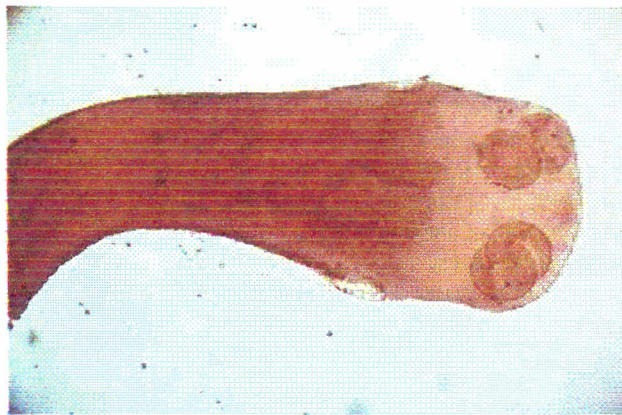


Figura 5. *Taenia saginata* - Escoléx

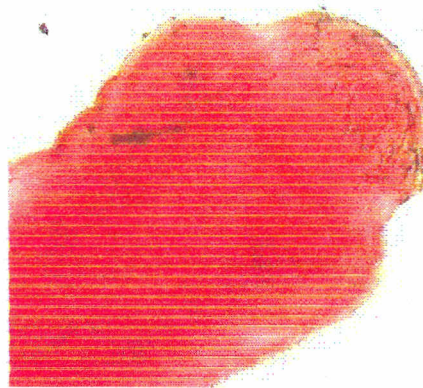


Figura 6. *Taenia solium* – Escoléx – coroa com acúelos

Parasitas Intestinais Patogênicos ao Homem Helmintos

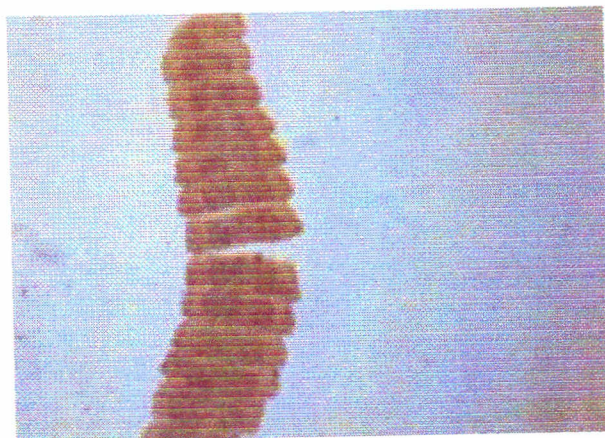


Figura 7. *Hymenolepis nana* – Verme adulto

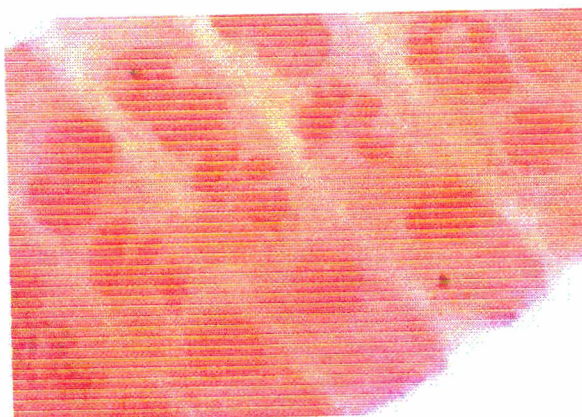


Figura 8. *Hymenolepis diminuta* – Verme adulto



Figura 9. *Ancylostoma duodenale*

Fonte: Atlas de parasitologia CIMERMAN, B.; FRANCO, M.A. 2002.

Parasitas Intestinais Patogênicos ao Homem Helmintos

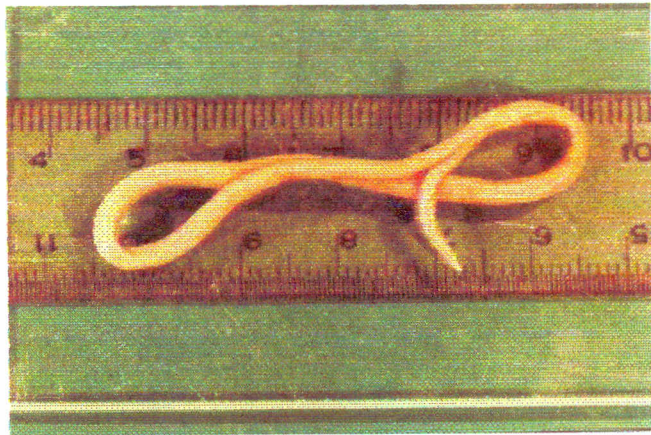


Figura 10. *Ascaris lumbricoides*

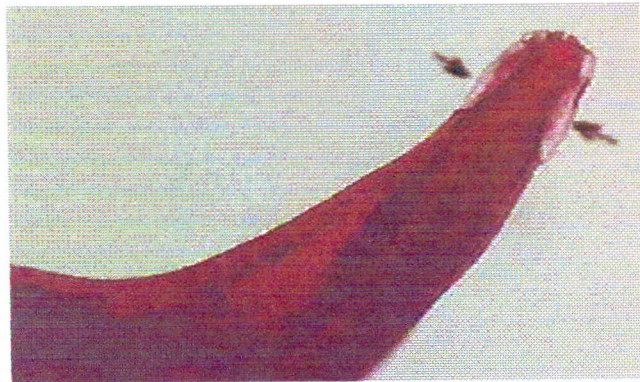


Figura 11. *Enterobius vermicularis*

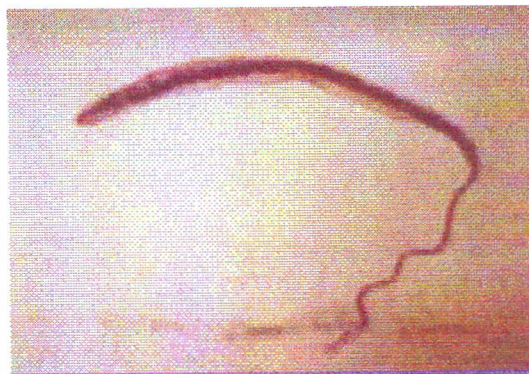


Figura 12. *Trichuris trichiura*

Fonte: Atlas de Parasitologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
<http://www.ufrgs.br/para-site/aindex.htm>

Parasitos Intestinais Patogênicos ao Homem Helmintos

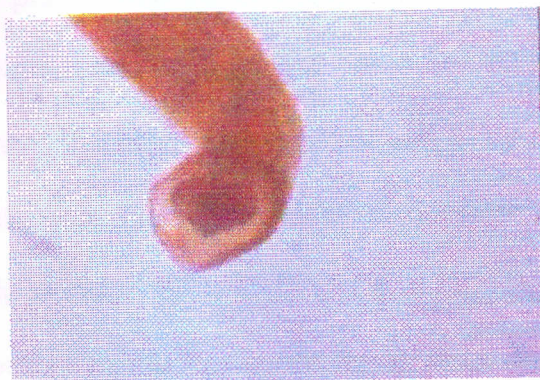


Figura 13. *Necator americanus*



Figura 14. *Echinococcus granulosus*. Verme adulto parasita do cão.

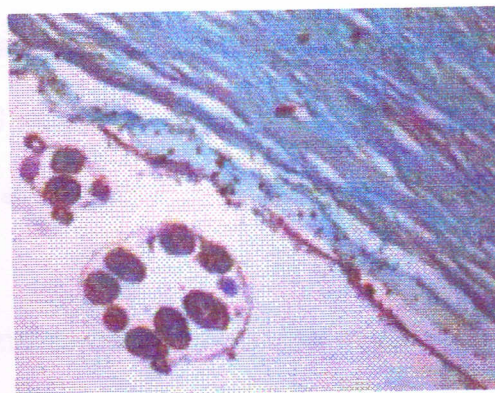


Figura 15. Cisto hidático forma patogênica ao homem.

Fonte: Atlas de parasitologia CIMERMAN, B.; FRANCO, M.A. 2002.

1.1.2. Epidemiologia

Na compreensão da epidemiologia das parasitoses intestinais, torna-se necessário primeiramente o conhecimento dos elementos que irão determinar a relação de causa e efeito. Nesse ensejo, destacam-se agente, hospedeiro e meio, ou seja, parasita, homem e meio ambiente. Uma tríade que irá estabelecer a história natural da doença, específica e peculiar a cada espécie de parasito (ROUQUAYROL & FILHO, 1999).

Sabe-se que existe certa unilateralidade de benefícios na relação parasito - hospedeiro, entretanto, a mesma é extremamente estável, pois o parasita tem como objetivos principais a busca de proteção e alimentação no hospedeiro. Então se estabelece uma relação harmônica, tendendo a um certo equilíbrio, onde raramente o parasito leva o hospedeiro a morte, mantendo somente a espoliação constante (REY, 2001).

Para a instalação da doença parasitária, existe a necessidade de alguns fatores intimamente ligados ao parasito e ao hospedeiro. Virulência, número de exemplares, tamanho, localização e metabolismo, são fatores inerentes ao parasito. Quanto ao hospedeiro tem-se idade, estado nutricional, nível de resposta imune, intercorrência de outras doenças, hábitos e uso de fármacos (PEREIRA, 1995; VERONESI & FOCACCIA, 1996).

Desta gama de fatores soma-se as condições ambientais em que se encontra o homem, pode-se discernir o doente, o portador assintomático e aquele não doente (CIMERMAN & FRANCO, 2002).

1.1.2.1. Resistência natural as parasitoses intestinais

Os fatores que determinam a resistência as parasitoses intestinais são mecanismos fisiológicos naturais que servem de barreiras eficazes e podem destruir os parasitos antes de se alojarem no intestino (MACÊDO *et al*, 1998).

Dentre outros fatores, que não estão ligados diretamente à fisiologia humana, estão a resistência etária e a característica da dieta utilizada. Em relação ao primeiro fator, pode-se citar que quanto maior a idade, menores são as chances de ser parasitado, já a dieta, determinará a integridade do estado nutricional, indispensável ao desencadeamento da resposta imunológica (PEREIRA, 1995; ORTIZ *et al*, 2000).

A pele representa a primeira barreira do organismo humano contra invasão de qualquer agente infeccioso (REY, 2001).

Na transmissão por ingestão, geralmente de água ou alimentos contendo ovos ou larvas de parasitos, tais agentes, irão sofrer a ação química do suco digestivo, que poderá destruir os ovos ou larvas dos vermes. Em caso de resistência a essas duas primeiras barreiras, o organismo utiliza-se da fagocitose, quando células com atividade granulopéxica do sistema retículo-endotelial, iniciam o processo de destruição do invasor. A ação fagocitária se dá mais facilmente quando o parasita apresenta vitalidade diminuída (LEÃO, 1997; CONTRAN *et al*, 1999; ORTIZ *et al*, 2000).

1.1.2.2. Parasitoses intestinais no Brasil

No Brasil pode-se considerar as parasitoses intestinais como uma das maiores endemias, principalmente devido à sua alta prevalência e distribuição geográfica. O primeiro grande inquérito coproparasitológico realizado no Brasil foi entre os anos de 1916 e 1920 em 10 estados, quando foram observadas taxas de prevalência variando entre 78.2% e 94.4% (TATEYAMA *et al*, 2000).

Outros inquéritos foram realizados até a década de 70. A partir daí, foram realizadas uma infinidade de estudos isolados sobre prevalência e incidência de parasitoses intestinais. Tais estudos fizeram uma abordagem regionalizada, onde as características epidemiológicas foram bastante peculiares, não permitindo muitas vezes comparar as taxas de prevalência e/ou incidência com outras regiões. (MACÊDO *et al*, 1998).

Em estudo realizado por PAES & SILVA, 1999, observou-se reduções consideráveis das taxas de mortalidade por doenças infecciosas e parasitárias, entretanto, os estados das regiões norte e nordeste ainda apresentam as maiores taxas de mortalidade do país. Ficou evidente também que crianças com idade inferior a 1 ano eram bastante afetadas e apesar do decréscimo global e proporcional da mortalidade por doenças infecciosas e parasitárias, a mesma ainda permanece elevada em algumas regiões do Brasil. Trata-se da inversão do quadro nosológico das doenças, onde se observa, atualmente, a redução nas taxas de morbi-mortalidade

por doenças infecciosas e parasitárias e ascensão das doenças de carácter crónico-degenerativas.

Na região amazônica pode-se destacar o estudo feito em 1994, onde foi detectado 54,8% de exames positivos para helmintos na cidade de Belém. Neste estudo, foram analisados 5994 exames parasitológicos das fezes oriundas de indivíduos (pacientes) que utilizaram os serviços de diagnóstico laboratorial do Hospital Universitário João de Barros Barreto (LEÃO, 1997).

1.1.3. Patogenia

1.1.3.1. Ações dos parasitas intestinais sobre o homem

Os parasitas intestinais podem desencadear várias ações sobre os hospedeiros e muitas vezes, quando associadas tornam complexa a patogenia das doenças parasitárias, e podem ser mecânicas, traumáticas, espoliadoras, inflamatórias e tóxicas ou líticas (LEÃO, 1997).

1.1.3.1.1. Ações mecânicas

Nestas, não se observa a presença de lesões teciduais, entretanto, os órgãos podem ter suas funções perturbadas por processos de obstrução ou compressão, observados na ascaridíase e na hidatidose, respectivamente. O *Ascaris lumbricoides*, pode causar obstrução do canal

de Wirsung, canal colédoco e intestino. O cisto hidático, por apresentar localização geralmente hepática, causa compressão dos tecidos adjacentes, vasos linfáticos e sanguíneos, acarretando perturbações funcionais e anatômicas (NEVES *et al*, 1995)

1.1.3.1.2. Ações traumáticas

São caracterizadas pelas lesões que os parasitos intestinais causam sobre a mucosa intestinal. Destacam-se os ancilostomídeos e o *Trichuris trichiura*. Os primeiros fixam-se através de uma "armadura bucal", causando ulcerações; o segundo pode ocasionar congestão e pontos hemorrágicos na mucosa (NEVES *et al*, 1995).

1.1.3.1.3. Ações espoliadoras

O ato de espoliar o hospedeiro visa fundamentalmente a nutrição do parasita. Entre os helmintos, *Ascaris lumbricoides* e *Enterobius vermicularis*, a espoliação é tida como insignificante quando comparada com a espécie *Necator americanus*. Entretanto, quanto à intensidade da espoliação deve-se atentar também para outros dois fatores importantes, a carga parasitária e o estado nutricional do hospedeiro (VAZQUEZ & SANCHEZ, 1990; VERONESI & FOCACCIA, 1996).

1.1.3.1.4. Ações inflamatórias

A inflamação é caracterizada como uma reação do tecido vivo vascularizado a uma agressão local. A ação irritativa ou inflamatória é encontrada em quase todas as parasitoses intestinais (CONTRAN *et al*, 1999).

As lesões inflamatórias dependem, na maioria das vezes, da liberação de produtos tóxicos pelo catabolismo do parasita ou resíduos pós morte. Tais produtos podem ser possivelmente polipeptídeos tóxicos, proteínas ou complexos glicolipoprotéicos capazes de produzir reação alérgica e anafilática no hospedeiro (MIRANDA *et al*, 1997).

Tais substâncias, podem chegar a ser letais aos animais de laboratório, e se assemelham as endotoxinas bacterianas, e foram denominadas na década de 1950 como *xenagones*, entretanto, hoje são comumente chamadas de toxinas (CONTRAN *et al*, 1999; REY, 2001).

Em análise histopatológica, a maioria dos processos inflamatórios desencadeados pelas parasitoses intestinais, caracterizam-se pela presença de um número acentuado de eosinófilos nos exsudatos e também no sangue circulante (FILHO, 1998).

1.1.3.1.5. Ações Tóxicas ou líticas

As ações tóxicas ou líticas ocorrem pela liberação de toxinas ou metabólitos lançados no organismo do hospedeiro pelos parasitas. As toxinas parasitárias compreendem as histolisinas, antienzimas, trofógonos e tilacógenos (REY, 2001).

As histolisinas lesam os tecidos, facilitando a penetração e a migração do parasita no corpo do hospedeiro. As antienzimas neutralizam as enzimas liberadas pelo hospedeiro. Os trofógonos ao agir no corpo do hospedeiro, determinam o transporte de substâncias alimentares ao local habitado pelos parasitas e os tilacógenos causam uma hipertrofia reativa do tecido na região infectada pelo parasita (VERONESI & FOCACCIA, 1996; REY, 2001).

1.1.4. Manifestações clínicas

O diagnóstico das parasitoses intestinais pela prática clínica é de difícil precisão, pois não existe quadro clínico típico de determinada doença, entretanto, alguns sintomas podem fornecer certa impressão diagnóstica. As manifestações clínicas mais comuns podem ser gastrintestinais, cutâneas e respiratórias (NEVES, 1995).

As manifestações gastrintestinais mais comuns vão desde um simples desconforto gástrico, epigastralgia, pirose, sensação de plenitude até processos gastroduodenais e vesiculares, comuns na ancilostomíase e

estrongiloidíase. Podem ser observados ainda, cólicas abdominais, acompanhada de náuseas, vômito, meteorismo, constipação e diarreia (VERONESI & FOCACCIA, 1996).

As manifestações cutâneas mais comuns são o prurido, lesões urticariformes, edema, eritema, vesículas e pápulas. A presença de eczemátides, pode também, ser uma manifestação sugestiva do quadro de parasitoses intestinais (SOUZA & SOUZA, 1993).

O sistema respiratório também é acometido, principalmente pelos parasitas de ciclo pulmonar como: *Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale* e *Strongyloides stercoralis*. Tais agentes desencadeiam manifestações clínicas como tosse com expectoração mucóide, dispnéia, sibilos, estertores e infiltrados pulmonares (HUGGINS, 1997).

1.1.5. Aspectos Imunológicos

A imunidade adquirida nas doenças parasitárias depende essencialmente da produção de anticorpos contra antígenos dos parasitas ou contra produtos do metabolismo que entraram em contato íntimo com as células do hospedeiro (FILHO, 1998).

A capacidade de um parasita determinar resposta imunitária está na dependência de sua posição no interior do hospedeiro (NEVES, 1995).

Diferentemente dos parasitas encontrados no sangue ou no interior dos tecidos, aqueles da luz intestinal produzem resposta imunitária mínima,

isso se justifica, pela difícil absorção dos antígenos que não entram em contato com as células do hospedeiro; e sem esse contato não há produção de anticorpos (HEYWORTH, 1996).

Os parasitas são capazes de produzir dois grupos de substâncias antigênicas: os antígenos funcionais ou antígenos "ES" (antígenos de excreção e secreção), que irão induzir a produção de anticorpos protetores, sendo também, opositores a reinfestação; e os antígenos não funcionais ou somáticos, que induzem somente a produção de anticorpos testemunhas do parasitismo (ORTIZ *et al*, 2000).

A resposta celular (imunidade celular) do hospedeiro aos parasitas intestinais pode ser considerada como secundária à ação dos anticorpos. As células mais importantes são dotadas de capacidade fagocitária e atacam o parasita logo quando penetram no organismo. A resposta celular neste caso é mais intensa quando o parasita já está sensibilizado por anticorpos, havendo formação de nódulos reacionais inflamatórios (FILHO, 1998; CONTRAN *et al*, 1999).

1.1.6. Diagnóstico

Considerando-se o grande número de parasitas intestinais, dentre eles, helmintos e protozoários, diversos são os métodos laboratoriais diagnósticos utilizados e com o advento da biologia molecular foram inseridos novos métodos, inclusive provas imunológicas para detecção destes agentes patogênicos. Na prática laboratorial de rotina, o método

mais utilizado é o exame parasitológico das fezes ou coprológico, em suas diversas provas e indicações (RAVEL, 1997). (Tabela 2).

Tabela 2. Métodos coprológicos mais utilizados e suas indicações.

Métodos	Coloração	Indicação / Detecção
Faust e col.	Lugol	- Cistos de protozoários - Trofozoítos de protozoários - Ovos de helmintos
Willis	-	- Ovos de ancilostomídeos
Hoffman-Pons-Janner	-	- Ancilostomíase - Ascariíase - Tricuríase
Kato-Katz	-	- Helmintíases (quantitativo)
Fita adesiva de celofane	-	- Oxiuríase - Teníase
Baermann Moraes	-	- Larvas de <i>S. stercoralis</i>
Fixador de Schaudinn	Hematoxilina fêrrica	- Amebas - Giardia (cistos)
Tamisação das fezes	-	- Teníases (identificação do escólex)

Fonte: NEVES *et al*, 1995.

Para confirmação ou detecção de parasitas intestinais de localização ectópica, em muitas situações, necessita-se de exames complementares para confirmação diagnóstica (RAVEL, 1997). (Tabela 3).

Tabela 3. Métodos diagnósticos complementares para detecção de parasitoses intestinais

Métodos	Indicação / Detecção
Biopsia jejunal	- Larvas de <i>S. stercoralis</i> - Ancilostomídeos
Microscopia do líquido aspirado	- Parasitos do intestino delgado superior
Exame do escarro	- Fase aguda da Ascariíase, Ancilostomíase ou Estrongiloidíase
Endoscopia ano-retal	- Amebíase
Radiologia	- Neurocisticercose - Amebíase - Estrongiloidíase gastroduodenal
PCR	- Pesquisa de antígenos

Fonte: NEVES *et al*, 1995.

Métodos sorológicos de fixação de complemento, precipitação, hemaglutinação, imunofluorescência, são raramente solicitados, entretanto, quando usados podem confirmar a presença de falso-negativos (RAVEL, 1997).

1.1.7. Profilaxia

Para evitar as parasitoses intestinais é necessário um amplo trabalho de educação sanitária e melhoria dos níveis sócio-econômicos da população (PEREIRA, 1995).

Outros fatores como saneamento do meio, destino adequado de dejetos com uso de fossas sépticas, sistema de esgoto e drenagens nas ruas, coleta adequada do lixo domiciliar, associados aos bons hábitos de higiene pessoal e de alimentos, reduziriam as altas taxas de prevalência e incidência das parasitoses intestinais (ROUQUAYROL & FILHO, 1999).

Sabe-se por certo, que em países subdesenvolvidos o acesso a esses serviços é difícil, principalmente devido a fatores já citados anteriormente. Uma das medidas adotadas para o combate das parasitoses intestinais, tem sido o uso da quimioterapia em massa, entretanto, em diversos estudos, tais medidas só se mantêm eficazes com intenso trabalho de educação ambiental e boas práticas de higiene pessoal, pois, somente dessa maneira pode-se evitar a reinfecção e o risco do aparecimento de cepas resistentes a quimioterapia atualmente disponível (SILVA *et al*, 1990).

1.2. Desnutrição Infantil

1.2.1. Aspectos Gerais

Em pleno século XXI a desnutrição ainda continua sendo um grande problema de saúde pública nos países subdesenvolvidos, acometendo principalmente crianças. Num estudo realizado por ENGSTRON & ANJOS, 1999, observou-se que a desnutrição energético-protéica atinge mais de 1/3 da população mundial menor de 5 anos de idade e está envolvida em mais de 50% dos casos de morte de crianças em todo o mundo.

Ainda nos dias de hoje, existe alguma incerteza e confusão quanto aos termos "desnutrição protéico-calórica" (DPC) e "desnutrição energético-protéica" (DEP). O primeiro termo, muito utilizado nas décadas de 1970 e 1980, foi assim determinado porque pensava-se que o problema da desnutrição era deficiência exclusiva de proteínas, e todos os casos de desnutrição eram tratados pela dietoterapia com dietas hiperprotéicas (TADDEI & SIGULEM, 1998).

A partir do final da década de 1980 até os dias de hoje, observa-se que a maioria dos autores utiliza o termo desnutrição energético-protéica (DEP), pois, acima de tudo, a desnutrição é um processo pluricarencial, onde o indivíduo carece de calorías, principalmente a fonte preliminar, constituída pelos hidratos de carbono (CARRAZZA & MARCONDES, 1991). Não está se afirmando que não existe deficiência de proteínas. Existe consenso também que dietas ricas em hidratos de carbono e deficientes em

proteínas, comprometem o estado nutricional, com conseqüências severas ao grupo infantil. A carência exclusivamente protéica na dieta determina o quadro nutricional determinado de Kwashiorkor (ARAÚJO, 1990).

Diversos estudos epidemiológico-nutricionais realizados nos países em desenvolvimento apontam a desnutrição energético-protéica entre as principais causas de morbidade e mortalidade infantil, tendo como grupo de maior risco, crianças entre o primeiro e o segundo ano de vida (OLIVEIRA, 1998). Entretanto, os anais das estatísticas de morbidade e mortalidade, no Brasil, não fornecem com fidedignidade, o número preciso de casos e óbitos por desnutrição no país, isto se justifica pelo fato da desnutrição sempre ser considerada causa secundária, associada a uma determinada patologia (SCHOFIELD & ASHWORTH, 1997).

Para determinar as causas da desnutrição infantil, torna-se necessário entender a multifatorialidade que a cerca, devendo-se levar em conta, principalmente, condicionantes que englobam algumas necessidades básicas como saúde, alimentação, saneamento, educação e renda (ENGSTRON & ANJOS, 1999). (Figura 16)

Didaticamente, pode-se atribuir três causas para a desnutrição. As causas imediatas, as básicas e as adjacentes.

As causas imediatas mais significativas são representadas pelo consumo inadequado de alimentos e a intercorrência de algumas doenças, sendo mais comum as infecções respiratórias agudas (IRA) e a diarreia (PELLETIER *et al*, 1996).

A causa básica da desnutrição é a pobreza, peculiar aos países subdesenvolvidos, como conseqüência da dependência econômica desses países à falta de estruturação político governamental e corrupção. Esses fatores geram desequilíbrio econômico que é refletido na distribuição *per capita* de renda (OLIVEIRA & SILVA, 1996).

Uma das causas subjacentes é a falta de educação e estrutura familiar, fundamentais para compreensão de noções básicas como o conhecimento dos elementos para uma boa nutrição, higiene pessoal e de alimentos, sem contar com a integração da criança na sociedade. Some-se a cobertura deficiente e o acesso ao serviço de saúde pública, principalmente aqueles de atenção primária que visam a promoção e a proteção da saúde (SILVA & STURION, 1998).

As condições do meio também devem ser levadas em consideração, pois as maiores taxas de desnutridos encontram-se em áreas não saneadas, favorecendo, também, a maior susceptibilidade às infecções (ALVAREZ *et al*, 1991).

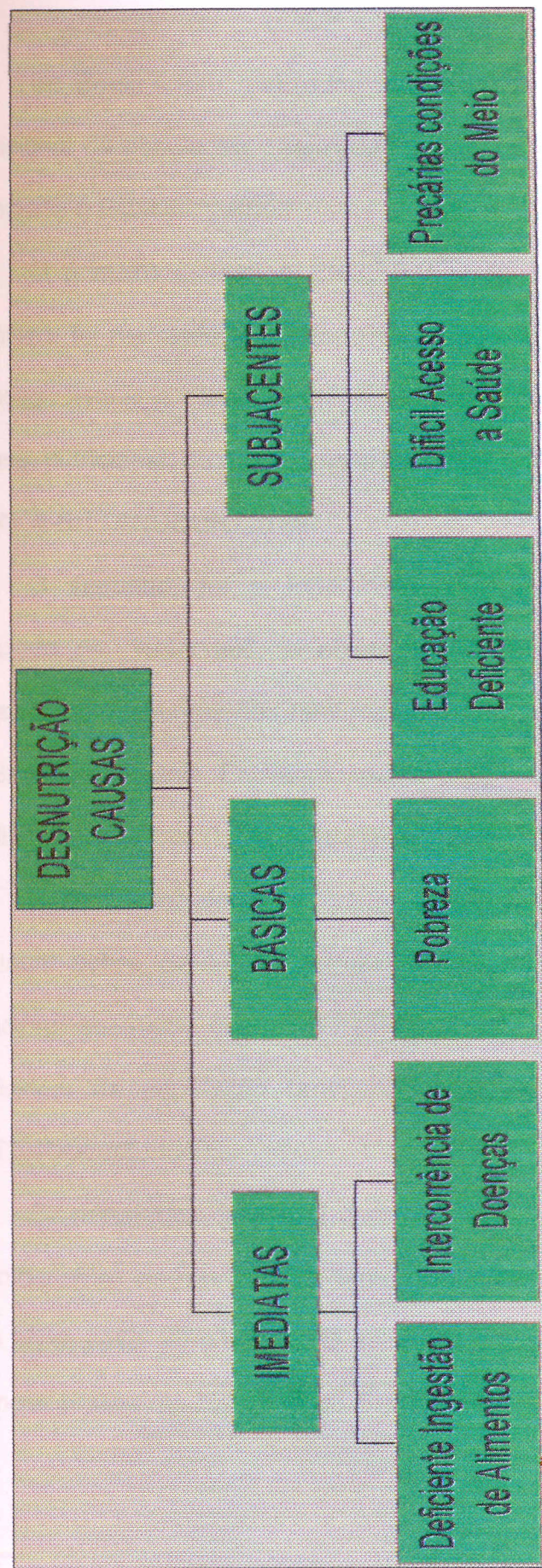


FIGURA 16. Elementos causais da desnutrição infantil

1.2.2. Desnutrição Infantil no Brasil

No Brasil foram realizados três grandes estudos sobre a situação nutricional da população, realizados pela Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE).

O primeiro estudo, o ENDEF (Estudo Nacional sobre a Despesa Familiar), foi realizado no período de agosto de 1974 a agosto de 1975 e objetivou avaliar o consumo alimentar, a estrutura de despesa familiar e o estado nutricional de uma amostra significativa da população brasileira (LEAL & BITTENCOURT, 1997).

O segundo, foi a POF (Pesquisa de Orçamentos Familiares), realizada em 1987/1988, e objetivou determinar, de forma indireta, o consumo de alimentos das famílias nas áreas metropolitanas das cidades de Brasília e Goiânia. Entretanto, a POF não englobou em seus objetivos a avaliação nutricional (LEAL & BITTENCOURT, 1997).

O último estudo, e de maior significância, foi a PNSN (Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição), realizada no período de junho a setembro de 1989, que teve como objetivo principal avaliar o estado nutricional da população brasileira, principalmente a infantil (LEAL & BITTENCOURT, 1997).

Os resultados da PNSN demonstraram que a desnutrição no Brasil se inicia antes do nascimento, tanto que, o percentual de recém-nascidos com baixo peso atingiu 11%. O estudo também demonstrou que 31% das crianças brasileiras menores de 5 anos apresentavam déficit de peso em

relação à idade, sendo que destas, 5% nas formas moderadas e graves (OLIVEIRA *et al*, 1996).

Quanto ao indicador altura para idade, observou-se que as crianças brasileiras apresentavam ao nascer, comprimento médio semelhante e por vezes até superior ao de crianças norte-americanas, entretanto no decorrer dos primeiros cinco meses de vida, a velocidade de crescimento das crianças brasileiras era inferior a das norte-americanas. Essa situação pode ser justificada pelo desmame, bastante acentuado nesta idade e pela introdução de alimentos de maneira precoce (OLIVEIRA *et al*, 1996; MONTEIRO, 1996)

Para o segmento populacional entre zero e cinco anos a PNSN detectou que o maior problema é o déficit de altura para idade (desnutrição crônica). As repercussões refletem diretamente na população adulta jovem, gerando alta prevalência de "nanicos", principalmente nas regiões norte e nordeste (OLIVEIRA *et al*, 1996; SILVA *et al*, 2000).

Numa comparação entre os dois estudos (ENDEF e PNSN), observou-se uma redução considerável de déficits de peso em relação à idade em todas as regiões do Brasil. As formas moderadas e graves decresceram ainda (Tabela 4). MONTEIRO & *cols.* 1992 estimam que nesse período compreendido pelos dois estudos, houve redução de mais de 60% dos casos de desnutrição no Brasil.

Tabela 4. Prevalência de déficit de peso para idade em crianças menores de 5 anos, em dois inquéritos nacionais, Brasil, 1974/75 e 1989

REGIÃO	Todas as formas			Formas moderadas e graves		
	ENDEF 1974	PNSN 1989	Variação %	ENDEF 1974	PNSN 1989	Variação %
Nordeste	56.5	46.0	- 18.7	21.2	10.1	- 52.3
Sul+Sudeste	38.6	20.6	- 46.6	8.2	2.4	- 70.7
Norte+	49.5	31.3	- 36.8	15.5	4.0	- 74.2
Centro-oeste						
Brasil	46.1	30.7	- 33.4	13.6	5.1	- 62.5

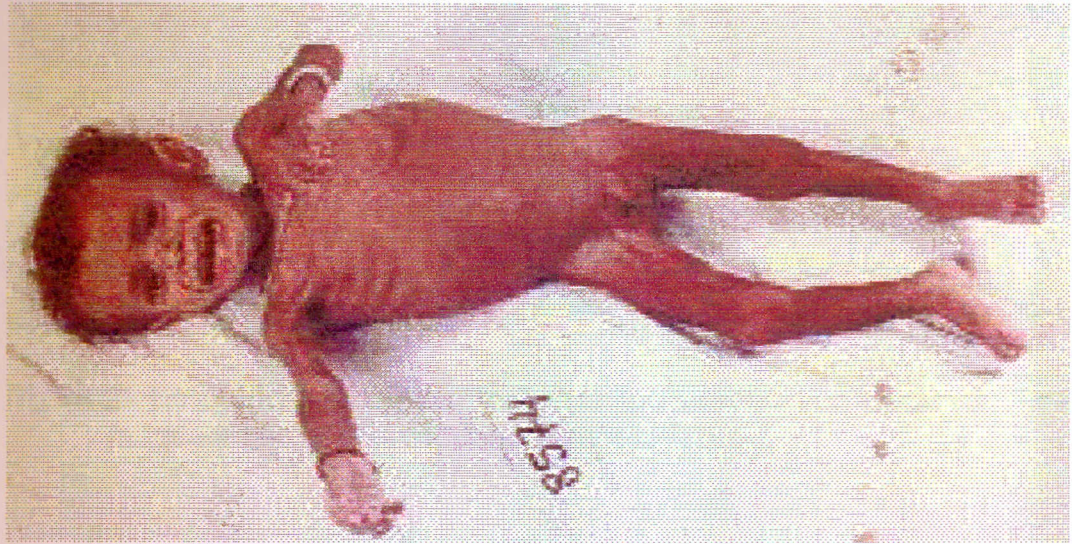
Fonte: Oliveira et al, 1996

1.2.3. Desnutrição Energético-protéica (DEP)

A desnutrição energético-protéica (DEP) deve ser compreendida como uma patologia de etiologia variada, resultando em um processo pluricarenal, devido à ingestão insuficiente de calorias e nutrientes essenciais como hidratos de carbono, lipídios, proteínas, minerais e vitaminas (CARRAZZA & MARCONDES, 1991; ARAÚJO, 1990).

Na criança, as conseqüências da DEP vão desde alterações anátomo-fisiológicas, caracterizadas por hipotrofia generalizada e redução da capacidade funcional dos órgãos, até o retardo do desenvolvimento neuropsicomotor. Os dois quadros clínicos clássicos da DEP são o marasmo e o kwashiorkor. A DEP tipo marasmo é causada pela deficiência global de todos os elementos essenciais, caracterizado, por hipotrofia generalizada, com degradação do tecido adiposo subcutâneo e musculatura

esquelética. Os sinais mais evidentes, nesse quadro, são a fâcies senil, onde a criança se assemelha a pessoas muito velhas e o aparecimento da bola gordurosa de "Bichat" (ARAÚJO, 1990) (Figura 17).



Fonte: CONTRAN et al 1999.

Figura 17. Desnutrição energético-protéica tipo marasmo. Observar hipotrofia generalizada.

A DEP tipo kwashiorkor, caracteriza-se por deficiência especificamente protéica. Neste caso, crianças recebem, por vezes, dieta hipercalórica, rica em hidratos de carbono. A carência de proteína, principalmente albuminas no sangue acarreta redução da pressão oncótica intracapilar com conseqüente extravasamento de líquido para o interstício e formação do edema (ARAÚJO, 1990; FILHO, 1998; CONTRAN et al, 1999). (Figura 18).



Fonte: CONTRAN et al 1999.

Figura 18. Desnutrição energético-protéica tipo kwashiorkor. Observar quadro de anasarca, edema generalizado.

1.2.4. Infecção e desnutrição

Grande parte da literatura refere que o binômio infecção-desnutrição é uma relação onde a ambos pode-se atribuir causalidade, pois um indivíduo desnutrido além de estar em processo de perda ponderal constante, apresenta também depleção de macro e micronutrientes fundamentais para manutenção do sistema imunológico; com isso, o indivíduo acometido pela desnutrição pode ter uma resposta imunológica lenta ou até mesmo ausente, favorecendo agentes causadores de infecção (MATA, 1988; WYNGARDEN & SMITH, 1994).

Por outro prisma, um processo infeccioso instalado, principalmente no organismo de crianças, tem em sua fase inicial uma resposta metabólica generalizada (RMG), ocasionando febre, perda de peso, massa celular e

nutrientes tissulares. Essa RMG consiste em dezenas de ações fisiológicas e hormonais, desencadeadas por um mecanismo controlador ativado pela infecção. O principal mediador da RMG é a interleucina (IL1), substância liberada por monócitos sanguíneos ou macrófagos tissulares, na infecção (MATA, 1988; DELGADO *et al*, 1988; STITES & TERR, 1992; WYNGARDEN & SMITH, 1994).

A IL1 desencadeia uma ação hormonal sobre células e órgãos, na tentativa de responder a infecção. No cérebro a resposta imediata é o início da febre e anorexia; na medula óssea há descarga de neutrófilos para combater a inflamação; no fígado ocorre maior captação de aminoácidos e síntese de proteínas de fase aguda; no músculo esquelético tem-se o aumento no catabolismo de proteína muscular e liberação de aminoácidos para gliconeogênese; no pâncreas ocorre a descarga de insulina e glucagon, estimulando a utilização de glicose para manter a febre; no sistema imunológico há ativação do imunócito em resposta a invasão (DELGADO *et al*, 1988; STITES & TERR, 1992; WYNGARDEN & SMITH, 1994; CONTRAN *et al*, 1999).

Todo esse complexo de resposta imunológica ocasiona aumento do metabolismo. No indivíduo desnutrido, a energia retirada para esses mecanismos é oriunda do catabolismo hepático, tecido adiposo e músculos, levando a distrofia muscular e redução do panículo adiposo, caracterizando o quadro clínico da desnutrição (ARAÚJO, 1990; NETO, 2003).

1.2.5. Avaliação Nutricional

A avaliação do estado nutricional define-se como o processo que estabelece diagnóstico, quantificando os componentes da dieta com respeito à macro e micronutrientes e o desenvolvimento físico individual ou de grupos de indivíduos (CARRAZZA & MARCONDES, 1991; NETO, 2003).

Vários são os métodos que quantificam o estado nutricional individual ou coletivo e a adoção desses métodos fornece aos profissionais da área da saúde e pesquisadores, subsídios valiosos para implementação de medidas de caráter emergencial de combate aos agravos nutricionais, além da elaboração de programas no sentido de erradicar a desnutrição infantil (SCHROEDER & BROWN, 1995). De acordo com CARRAZZA & MARCONDES, 1991, a avaliação nutricional clássica deve ser constituída de anamnese, avaliação da dieta, exame físico, antropometria nutricional e avaliação bioquímica.

A OMS recomenda como método primordial de avaliação nutricional infantil a antropometria nutricional, por ser um método de grande praticidade de aplicação, não requerer recursos tecnológicos sofisticados e ser pouco oneroso, além do mais, MONTEIRO et al, 1995, afirmam que déficits pondero-estaturais, detectados pela antropometria, manifestam-se primeiramente a deficiências específicas de micronutrientes detectados por exames laboratoriais bioquímicos.

1.2.5.1. Antropometria nutricional

Entende-se antropometria como a tomada de medidas de um indivíduo. As medidas mais comumente utilizadas são peso, altura ou comprimento, perímetro cefálico, perímetro braquial ou do braço e prega subcutânea (JORDÁN, 1988; GALLO *et al*, 2000).

As medidas físicas de um indivíduo são o resultado de influências genéticas e do ambiente. Essas considerações são até os dias de hoje, alvo de polêmicas quanto ao uso de padrões de referência para avaliar o estado nutricional. A OMS recomenda que se utilize o padrão de referência do National Center for Health Statistics (NCHS) dos Estados Unidos. Esse padrão foi elaborado a partir de medidas de crianças daquele país (WORLD HEALTH ORGANIZATION – OMS, 1995).

A polêmica criada diz respeito às diferenças nos padrões genéticos e ambientais a que estão sujeitas as crianças norte americanas, isto é, de um país de primeiro mundo. Estudos realizados no Brasil tem demonstrado que o potencial de crescimento de crianças brasileiras de classe média alta é semelhante e por vezes até superiores as curvas pré-estabelecidas pelo NCHS. Estes estudos serviram como argumento de que o problema nutricional brasileiro está ligado a extratos da população sem acesso a direitos básicos como saúde, educação e principalmente alimentação (FLORES & FRISANCHO, 1997).

1.2.5.2. Avaliação bioquímica

O diagnóstico nutricional por meio de exames laboratoriais bioquímicos é válido quando se procura determinar quantitativamente a carência específica de um nutriente. Estes exames podem fornecer confirmação objetiva das deficiências nutricionais suspeitas e ser útil durante o acompanhamento do tratamento e recuperação de um indivíduo. O conhecimento de uma grande quantidade de nutrientes existentes, incluindo-se 13 vitaminas, 14 minerais essenciais e uma infinidade de enzimas, hormônios e metabólitos, determina a série de provas bioquímicas específicas, por isso, recomenda-se à utilização de provas laboratoriais bioquímicas em casos de deficiência específica, além de ser mais onerosos que a antropometria (CARRAZZA & MARCONDES, 1991; RAVEL, 1997) (Tabela 5 a; 5b; 5c; 5d).

Tabela 5 a. Principais métodos bioquímicos para avaliação nutricional infantil.

Nutrientes/ Unidades	Idade/Anos	Estadiamento		
		Deficiente	Marginal	Aceitável Superior a
Hemoglobina (g/100ml)	6-23 meses	Até 9,0	9,0-9,9	10,0
	2-5 meses	Até 10,0	10,0-10,9	11,0
	6-12 meses	Até 10,0	10,0-11,4	11,5
	13-16 M	Até 12,0	12,0-12,9	13,0
	13-16 F	Até 10,0	10,0-11,4	11,5
	16+M	Até 12,0	12,0-13,9	14,0
	16+F	Até 10,0	10,0-11,9	12,0
	Grávida (apos 6 meses)	Até 9,5	9,5-10,9	11,0
	Hematócrito (%)	Ate 2	Até 28	28-30
2-5		Até 30	30-33	34
6-12		Até 30	30-35	36
13-16 M		Até 37	37-39	40
13-16 F		Até 31	31-35	36
16+M		Até 37	37-43	44
16+F		Até 31	31-37	33
Grávida		Até 30	30-32	33
Albumina sérica (g/100ml)		Ate 1	-	Ate 2,5
	1-5	-	Ate 3,0	3,0
	6-16	-	Ate 3,5	3,5
	16+	Até 2,8	2,8-3,4	3,5
	Grávida	Até 3,0	3,0-3,4	3,5
Proteína sérica (g/100 ml)	Ate 1	-	Ate 5,0	5,0
	1-5	-	Ate 5,5	5,5
	6-16	-	Ate 6,0	6,0
	16+	Até 6,0	6,0-6,4	6,5
	Grávida	Até 5,5	5,5-5,9	6,0
Acido ascórbico sérico (mg/100 ml)	Todas as idades	Até 0,1	0,1-0,19	0,2

Fonte: CARRAZZA & MARCONDES, 1991

Tabela 5 b. Principais métodos bioquímicos para avaliação nutricional infantil.

Vitamina A plasmática ($\mu\text{g}/100\text{ ml}$)	Todas as idades	Até 10	10-19	20
Caroteno plasmático ($\mu\text{g}/100\text{ ml}$)	Todas as idades	Até 20	20-39	40
	Grávidas	-	40-79	80
Ferro sérico ($\mu\text{g}/100\text{ ml}$)	Ate 2	Até 30	-	30
	2-12	Até 40	-	40
	6-12	Até 50	-	50
	12+M	Até 60	-	60
	12+F	Até 40	-	40
Saturação da transferrina (%)	Ate 2	Até 15,0	-	15,0
	2-12	Até 20,0	-	20,0
	12+M	Até 20,0	-	20,0
	12+F	Até 15,0	-	15,0
Folacina sérica (ng/ml)	Todas as idades	Até 20	2,1-5,9	6,0
Vitamina B12 sérica (pg/ml)	Todas as idades	Até 100	-	100
Tiamina na urina ($\mu\text{g}/\text{g creatinina}$)	1-3	Até 120	120-175	175
	4-5	Até 85	85-120	120
	6-9	Até 70	70-180	180
	10-15	Até 75	55-150	150
	16+	Até 27	27-65	65
	Grávida	Até 21	21-49	50

Fonte: CARRAZZA & MARCONDES, 1991

Tabela 5 c. Principais métodos bioquímicos para avaliação nutricional infantil.

Riboflavina na urina ($\mu\text{g/g}$ creatinina)	1-3	Até 150	150-499	500
	4-5	Até 100	100-299	300
	6-9	Até 85	85-269	270
	10-16	Até 70	70-199	200
	16+	Até 27	27-79	80
	Grávida	Até 30	30-89	90
Transquelotase eritrocitária efeito PPT(relação)	Todas as idades	25+	15-25	Ate 15
Glutation de triptofano em hemácias (relação)	Todas as idades	1,2+	-	Ate12
Sobrecarga de triptofano (mg de ácido xanturenico excretado)	Adultos (dose 100mg/kg peso corpóreo)	25+(6h)	-	Ate 25
		75+(24h)	-	Ate 75
Piridoxina urinaria ($\mu\text{g/g}$ creatinina)	1-3	Até 90	-	90
	4-6	Até 80	-	80
	7-9	Até 60	-	60
	10-12	Até 40	-	40
	13-15	Até 30	-	30
	16+	Até 20	-	20
N-metil nicotinamida urinaria (mg/g creatinina)	Todas as idades	Até 0,2	0,2-5,59	0,6
	Grávida	Até 0,8	0,8-2,49	2,5
Acido pantotênico urinário (μg)	Todas as idades	Até 200	-	200

Fonte: CARRAZZA & MARCONDES, 1991

Tabela 5 d. Principais métodos bioquímicos para avaliação nutricional infantil.

Vitamina E plasmática (mg/100 ml)	Todas as idades	Até 0,2	0,2-0,6	0,6
Índice de transaminase (relação)				
EGOT	Adulto	2,0+	-	Ate 2,0
EGPT	Adulto	1,25+	-	Ate 1,25

Fonte: CARRAZZA & MARCONDES, 1991

1.3. Exposição Mercurial

1.3.1. O Mercúrio

O mercúrio (Hg) é um metal pesado encontrado naturalmente no meio ambiente, tendo como principais fontes naturais à evaporação da água, degaseificação da crosta terrestre e as erupções vulcânicas. É o único metal, sob condições normais de temperatura e pressão na forma líquida, ocorrendo no meio ambiente em três estados de oxidação: o mercúrio elementar (Hg^0), mercúrio monovalente (Hg^+) e mercúrio bivalente (Hg^{++}) (MICARONI *et al*, 2000).

O mercúrio é extremamente volátil a temperatura ambiente e se liquefaz a 38,9 °C. Todas as formas do mercúrio são tóxicas, não se conhecendo nenhuma função fisiológica benéfica para o homem ou qualquer outro ser vivo (RODRIGUES *et al*, 1994).

A OMS estima que desde o final do século XIX, cerca de 200.000 toneladas de mercúrio já foram lançadas no meio ambiente. No Brasil, no auge da exploração do ouro nos garimpos amazônicos, foram lançadas mais de 100 toneladas/ano (CÂMARA *et al*, 2001).

O mercúrio e seus compostos são quimicamente ativos e dependendo da concentração que atingir no tecido animal, pode desnaturar proteínas, inativar enzimas e modificar membranas celulares com prejuízo de suas funções, podendo causar morte celular e destruição tecidual (JONES, 1999).

Quase todas as propriedades biológicas do mercúrio podem ser explicadas pela grande afinidade que esse metal tem por radicais sulfidríla – SH - de proteínas, enzimas e substâncias de menor peso molecular como a coenzima A, cisteína, etc. A ligação com os radicais SH se faz facilmente por ligação covalente simples (AZEVEDO, 1989; JONES, 1999).

As formas orgânica e inorgânica do mercúrio, o metilmercúrio (MeHg) e o mercúrio bivalente Hg^{++} exercem seus efeitos tóxicos através de numerosos mecanismos. Em neurônios, o MeHg rompe a homeostase do cálcio por afetar tanto os canais de cálcio como desarranjar o equilíbrio intracelular. A forma orgânica, também interage com DNA e RNA, resultando em redução na síntese de proteínas e desarranjo na estrutura de microtúbulos de neurônios, além de produzir estresse oxidativo nas células (LEBEL *et al*, 1998; AMORIM *et al*, 2000).

De acordo com a OMS (1996), a avaliação dos riscos de toxicidade dos metais pesados em seres humanos, envolve o conhecimento da complexa interação entre exposição ambiental, dieta, estado nutricional e fatores fisiológicos. Sabe-se que os alimentos são as principais fontes veiculadoras dos metais pesados, cujo conteúdo depende do sítio de produção, da forma de processamento e da associação com outros fatores encontrados na alimentação. Fatores dietéticos presentes em peixes e mariscos, como selênio e retinol, podem proteger o organismo contra os efeitos tóxicos de baixos níveis de exposição ao metilmercúrio (PINHEIRO, 2000).

1.3.2. Aspectos Históricos da Exposição Mercurial

Diversos acidentes causados pelo uso indiscriminado do mercúrio ocorreram no mundo. Os mais trágicos ocorreram no Japão, nas províncias de Minamata (1956) e posteriormente em Niigata (1965) (HARADA, 1998).

Nas duas cidades japonesas, a causa de intoxicação, com danos diretos a saúde humana, foi devido à produção industrial de aldeído acético, onde o mercúrio foi utilizado como catalizador. No acidente, o metal foi lançado diretamente nas águas da baía de Minamata, se acumulando no sedimento e sofrendo biotransformação. A partir daí o metal em sua forma orgânica alcançou a cadeia alimentar (peixes) e causou a intoxicação que foi denominada de doença de Minamata (HARADA *et al*, 1999). Esses foram os primeiros relatos de contaminação ambiental e exposição humana por mercúrio orgânico (MeHg) envolvendo diretamente a cadeia alimentar.

Outros importantes acidentes também ocorreram pelo mundo. No Canadá, a poluição por mercúrio foi causada por uma fábrica de soda caustica, que também utilizava o mercúrio como catalisador. No Iraque, a exposição foi determinada pelo uso de praguicidas em plantações de trigo, contaminando a população local através de produtos confeccionados a partir dessa matéria prima (HARADA, 1998).

Demais situações de mercurialismo com elevada taxa de morbimortalidade também foram observados nos Estados Unidos da América, Guatemala, China e Paquistão (CÂMARA *et al*, 1996).

1.3.3. Vias de Exposição

A exposição mercurial pode ser determinada pela inalação de vapores na forma elementar (Hg^0), pois o metal pode ser encontrado em diversos locais de trabalho como: garimpos, indústrias, laboratórios químicos, físicos e até odontológicos, provocando um sério problema de saúde ocupacional (SALGADO, *et al*, 1987).

Outra forma de exposição é pela ingestão de componentes aquáticos da cadeia alimentar contaminados com a forma biotransformada (metilmercúrio), mais tóxica, e que pode atingir diretamente comunidades dependentes da atividade pesqueira como fonte de alimentação (PINHEIRO *et al*, 2000).

Outros dois mecanismos, como a exposição através da pele e ingestão direta do metal podem ser mencionados, mas suas repercussões causam menor impacto sobre a saúde quando comparados a inalação do vapor e a ingestão do metilmercúrio (SANTOS *et al*, 2000).

1.3.4. Mercúrio e Meio Ambiente

As conseqüências da exposição humana ao mercúrio estão intimamente relacionadas ao comportamento do metal no meio ambiente. Seus diferentes estados de oxidação permitem uma série de transformações físicas, químicas e biológicas que ocorrem principalmente

no solo, ar, água e sedimento dos rios e mares (BOISCHIO & BARBOSA, 1993).

O mercúrio é transformado no meio ambiente por oxidação / redução biótica e abiótica e também pela fotólise dos organomercuriais. Quando liberado no ar, o vapor de mercúrio metálico (Hg^0) é oxidado pelo ozônio (O_3) a outras formas, como o mercúrio bivalente (Hg^{++}), sendo removido da atmosfera por precipitação (SWARTOUT, 1998).

O tempo de residência do mercúrio na atmosfera tem sido estimado de seis dias a dois anos, podendo ocorrer reações de oxidação rapidamente nas nuvens entre o Hg^0 e o ozônio (O_3). Devido a essa grande variação de tempo do metal na atmosfera, a probabilidade da contaminação ambiental se estender a áreas longínquas é grande (SWARTOUT, 1998; SILVA(a), 2000).

No solo, os compostos de mercúrio podem apresentar as mesmas transformações biológicas e químicas semelhantes as águas de superfície. Neste compartimento ambiental, a formação e a degradação dos mercuriais orgânicos pode ser mediada pelos mesmos processos microbianos que ocorrem nas águas de superfície. Processos abióticos também podem estar envolvidos. Sabe-se que os solos com níveis elevados de íons cloro (Cl^-) reduzem o processo de metilação do mercúrio. Entretanto, em ecossistemas de água doce e estuários a presença deste íon pode acelerar a liberação do mercúrio nos sedimentos (UNAMAZ, 1994; IKINGURA & AKAGI, 1999 ;CÂMARA *et al*, 2001).

O processo de transformação mais importante no comportamento ambiental do mercúrio, em águas superficiais é a biotransformação. A fotólise de organomercuriais pode também ocorrer em águas de superfície, porém a significância deste processo em relação a biotransformação não está clara (MELAMED. & VILLAS BÔAS, 2001).

Qualquer forma de mercúrio que entre em contato com águas de superfície pode ser convertida por microorganismos em íons metilmercúrio. Bactérias enxofre redutoras são responsáveis pela maior parte dessa metilação, especialmente em condições anaeróbias. Leveduras como *Cândida sp* e *Saccharomyces cerevisiae*, que crescem favorecidas por condições de baixo pH, são hábeis para metilar o mercúrio e também para reduzir íons mercúrico a mercúrio elementar (GARCIA *et al*, 1998).

Os compostos de metilcobalamina produzidos pela síntese bacteriana parecem estar envolvidos na metilação não-enzimática dos íons inorgânicos, porém a taxa de formação de metilmercúrio por este processo é delimitado pela concentração de íons mercuriais inorgânicos e concentração de O_2 na água (GARCIA *et al*, 1998).

Na faixa de pH 4-9 e na presença de concentrações normais de enxofre (S^-) forma-se o sulfeto de mercúrio (HgS). Esse composto é pouco solúvel em água, e por isso precipita e remove os íons de mercúrio da água, reduzindo sua disponibilidade para os peixes. No entanto em condições ácidas, a atividade do íon S^- decresce inibindo a formação do HgS, favorecendo a formação do metilmercúrio e aumentando a

biodisponibilidade potencial para organismos aquáticos (ZEIDEMANN *et al*, 1999).

As fontes antropogênicas certamente são os principais fatores de contaminação ambiental. Outros fatores também favorecem a disseminação do mercúrio no meio ambiente, como as grandes queimadas com conseqüente desmatamento e erosão do solo (VEIGA *et al*, 1994).

1.3.5. Poluição por mercúrio na Amazônia

A problemática da exposição mercurial na Amazônia inicia-se a partir da década de 1970, quando a garimpagem de ouro teve seus primeiros registros na Região. Essa prática começou a proliferar com a construção das rodovias Transamazônica e Cuiabá-Santarém, que constituíam parte do plano de integração nacional e de desenvolvimento da Amazônia (SANTOS *et al*, 2001).

No início, a garimpagem era feita manualmente em áreas de planícies de inundação dos cursos d'água. A operacionalização da exploração utilizava equipamentos rudimentares e o mercúrio só era utilizado na concentração final do minério. Posteriormente, na década seguinte, o trabalho de garimpagem recebe auxílio maquinário e o mercúrio era lançado diretamente e em maior quantidade em barrancos, provocando assoreamento e contato do metal com a água dos rios, dentre eles o Tapajós (SANTOS *et al*, 2001).

Segundo BRANCHES (1993), o processo de queima de ouro nos garimpos, por técnicas rudimentares, desencadeou a exposição mercurial por meio da inalação de vapor, causando doenças que foram registradas, principalmente em garimpeiros e posteriormente em trabalhadores de casas de queima de ouro.

Passadas três décadas, o problema da exposição ao mercúrio na Amazônia recebe monitoramento de instituições de pesquisa locais e apoio internacional de agências de fomento à pesquisa. A contaminação pela forma orgânica do mercúrio já ocasionou diversos problemas de saúde com óbitos pelo mundo, dentre estes a doença de Minamata (CARDOSO *et al*, 1994; PINHEIRO *et al*, 2002).

Na região Amazônica, pode-se perceber que existem amazônidas com níveis de mercúrio elevados, acima do tolerável e estipulado pela OMS, entretanto, inexistem sinais e sintomas que permitam o diagnóstico de doença de Minamata (COUTO *et al*, 1998).

Diversos fatores ecológicos peculiares à região amazônica podem estar interferindo diretamente sobre a ação tóxica desse metal. A redução da atividade garimpeira também pode estar envolvida com a diminuição do risco, entretanto pesquisadores da região e de órgãos internacionais, preocupados com a questão, alertam para a continuidade do monitoramento das populações de maior risco, devido a neurotoxicidade da forma orgânica e a capacidade que essa forma tem de atravessar a barreira placentária e atingir o feto (PINHEIRO *et al*, 2002).

A continuidade das pesquisas na região se tornam importantes, principalmente porque ainda não foram elucidadas questões que dizem respeito, principalmente, ao valor mínimo necessário de metilmercúrio para determinar alterações tóxicas no feto e recém-nascidos (PINHEIRO *et al*, 2001).

O trabalho realiza uma investigação sobre diversos aspectos epidemiológicos, da comunidade ribeirinha Barreiras, comprovadamente exposta ao mercúrio. Dessa forma o estudo pode contribuir para o conhecimento de algumas características desse grupo, subsidiando estudos posteriores.

1.4. Objetivos

1.4.1. Geral

Demonstrar a prevalência de parasitoses intestinais, desnutrição e o grau de exposição ao mercúrio em crianças da comunidade ribeirinha Barreiras, Município de Itaituba, no oeste do Estado do Pará.

1.4.2. Específicos

- Descrever as características epidemiológicas da população
- Estabelecer a freqüência da infecção por parasitas intestinais em crianças
- Relacionar a prevalência de parasitoses intestinais com sexo e idade
- Determinar a prevalência de desnutrição aguda e crônica
- Relacionar a prevalência de desnutrição aguda e crônica com sexo e idade
- Determinar o nível de exposição mercurial
- Relacionar o nível de exposição mercurial com sexo e idade
- Verificar a desnutrição aguda e crônica no grupo de expostos e não expostos ao mercúrio

2. Materiais e Métodos

2.1. Casuística

A população de estudo foi constituída por 85 crianças, com idade entre 0 e 10 anos residentes na comunidade ribeirinha Barreiras, Município de Itaituba no Estado do Pará.

Essa comunidade tem como principal fonte de alimentação o pescado e apresenta historicamente, casos de pessoas com níveis de mercúrio acima do aceitável pela OMS.

O desenho do estudo é do tipo operativo individuado, observacional, transversal, assumindo característica de inquérito.

O estudo constituiu uma das linhas de pesquisa do projeto intitulado: "Cooperação Internacional de Pesquisa sobre o Diagnóstico de Poluição Ambiental na Amazônia", que foi submetido ao Comitê de Ética do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará – NMT/UFPA.

Antes do início das atividades de coleta de dados, foi encaminhado à Secretaria Municipal de Saúde do Município de Itaituba, o plano de atividades e o esclarecimento pessoal por parte da coordenação, sobre os objetivos do trabalho, não deixando de enfatizar o caráter assistencial em saúde que seria fornecido a população.

Em Barreiras, por meio de reunião, foi esclarecido aos líderes e membros da comunidade, os objetivos da atuação multiprofissional e a importância do monitoramento dos níveis de mercúrio.

2.2. Colheita de dados

Para colheita dos dados foram utilizados formulários contendo informações sobre a identificação da criança quanto a nome, idade, sexo e data de nascimento. Também foram registradas informações epidemiológicas da família das crianças e medidas antropométricas (peso e altura).

Para colheita das amostras de fezes, cada responsável pela(s) criança(s), recebeu frascos previamente identificados. A análise do material foi realizada na própria comunidade, no laboratório de análises clínicas que foi montado pelo grupo do NMT/UFPA, sob responsabilidade de uma profissional biomédica. O método utilizado para determinação de parasitas nas fezes foi o método de Hoffman, baseado na sedimentação espontânea.

Medidas antropométricas (peso e altura), foram coletadas a partir de balanças antropométricas, marca filizola, com precisão satisfatória para o estudo. A aferição do peso foi realizada com a criança descalça e com o mínimo de roupa. A altura das crianças, acima de um ano e/ou maiores foi retirada com auxílio do estadiômetro da balança. Crianças menores de um ano ou um metro, tiveram seu comprimento obtido com auxílio de uma trena, onde colocadas sobre uma mesa em decúbito dorsal e pés juntos, realizava-se a tomada da medida.

As amostras de cabelo coletadas foram lacradas em envelope timbrado NMT/UFPA e encaminhadas ao laboratório de análises do mesmo

órgão. O método utilizado para dosagem do mercúrio total no cabelo foi o de espectrofotometria de absorção atômica.

2.2.1. Descrição das Técnicas

2.2.1.1. Avaliação Nutricional Infantil

O método utilizado para avaliar o estado nutricional infantil, é o método recomendado pela OMS. Foram utilizados os indicadores do estado nutricional peso/altura e altura/idade. Os valores individuais obtidos de cada criança foram comparados com as curvas de crescimento do padrão de referência do NCHS, também recomendado pela OMS (SCHROEDER & BROWN, 1995).

Considerou-se como portadora de desnutrição aguda, toda criança que apresentou a relação do indicador peso/altura inferior a menos duas unidades de desvios-padrão (-2DP) em relação à mediana da população de referência acima citada.

Como portadoras de desnutrição crônica, foram consideradas aquelas crianças que apresentaram a relação do indicador altura/idade inferior a menos duas unidades de desvios-padrão (-2DP) em relação à mediana da população de referência.

2.2.1.2. Parasitoscopia das fezes

Foi utilizado como método para diagnóstico de parasitoses intestinais a técnica de Hoffmann-Pons-Janer. Essa técnica está fundamentada na tomada de duas a quatro gramas de fezes, coloca-las em um frasco de Borrel e desmanchá-lo em água destilada, com um bastão de vidro ou plástico. Em seguida deve-se coar a emulsão através de gaze e uma tela para um cálice cônico (cálice de Hoffmann). Então completa-se o volume do cálice juntando mais água e misturando-se o conteúdo. Após espera-se a sedimentação por uma hora, descartando o líquido sobrenadante e substituindo-o por água limpa, resuspendendo o sedimento (REY, 2001).

É recomendado repetir a operação duas ou três vezes até que o sobrenadante fique relativamente claro.

Com auxílio de uma pipeta Pasteur, retira-se uma pequena amostra do sedimento que localiza-se no vértice do cálice, coloca-la sobre uma lâmina de microscopia e se cobre com lamínula, para que seja levada ao microscópio óptico em objetiva de 10x (REY, 2001).

2.2.1.3. Pesquisa de mercúrio em amostras de cabelo

As amostras de cabelo foram submetidas à determinação de mercúrio total (Hg) por espectrofotometria de absorção atômica, com a amalgamação em lâmina de ouro, empregando-se monitor de mercúrio da *Nippon Instrument Corporation*, mod. sp. 3D. A concentração de mercúrio no cabelo é proporcional à concentração no sangue e uma vez incorporada ao fio, esta concentração não se modifica (ARRUDA et al, 2001).

2.3. Análise estatística

As análises estatísticas foram realizadas usando o programa de computação BioEstat 2.0 (Ayres et al 2000). Para comparação de proporções entre as variáveis estudadas foi utilizado o teste do Qui-quadrado e o teste G, com nível de significância de 5% e intervalo de confiança de 95%.

3. Resultados

Os resultados demonstram que das 85 crianças avaliadas da comunidade ribeirinha Barreiras, 43 (50,6%) pertencem ao sexo masculino e 42 (49,4%) ao sexo feminino (Figura 19).

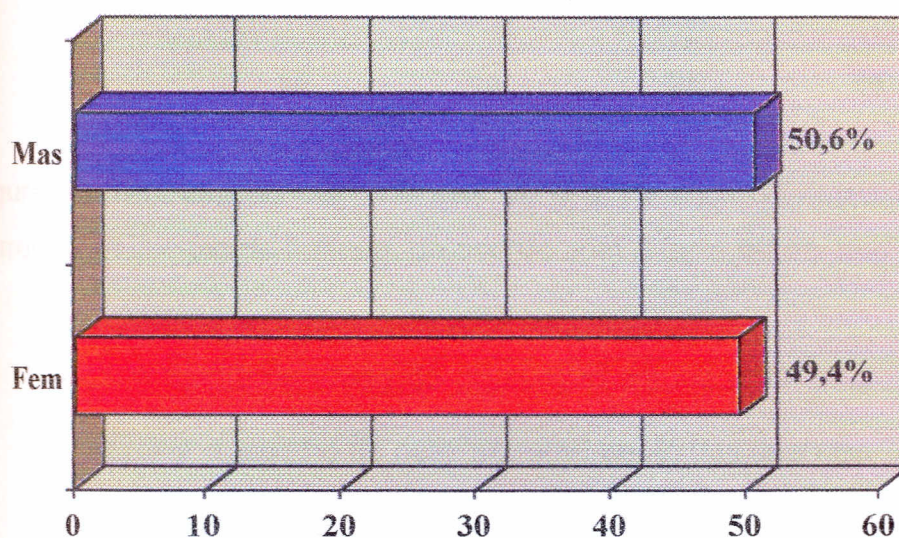


Figura 19. Distribuição das crianças de 0 a 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Município de Itaituba, de acordo com o sexo, 2003.

De acordo com a distribuição das crianças por faixa etária, observa-se que o maior percentual está entre o grupo de 5 a 10 anos de idade (46%), seguido de 42,3% das crianças que se encontram na faixa de 1 a 5 anos e 11,7% com idade variando entre 0 e 1 ano (Figura 20).

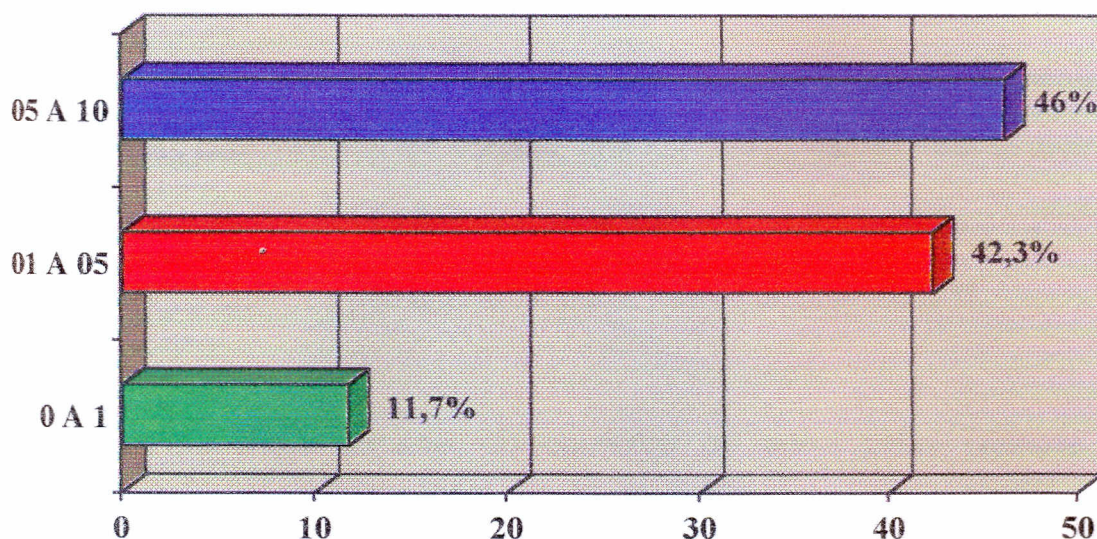


Figura 20. Distribuição das crianças de 0 a 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Município de Itaituba, de acordo com a faixa etária, 2003.

A média de idade da população estudada foi 57,3 meses (4 anos). Ao solicitar o registro do peso ao nascimento das crianças, observou-se que o valor médio desta variável biológica na população foi 3,2 kg. O período médio de aleitamento exclusivo a que as crianças foram submetidas pelas mães ficou em torno de 5,6 meses (Tabela 6).

Tabela 6. Valores médios de idade, peso ao nascer e amamentação exclusiva em crianças da comunidade Barreiras, Itaituba, 2003.

	X±DP
Idade*	57,3±34,1
Peso ao Nascer**	3,2±0,6
Aleitamento Exclusivo*	5,6±5,3

* Unidades expressas em meses

** Unidade expressa em quilogramas (kg)

Ao investigar os hábitos alimentares quanto ao consumo de peixe, observou-se que 68,2% das crianças consomem peixe diariamente. Crianças com alimentação variada, que consomem semanalmente além do peixe, fontes protéicas como carne de frango e bovina totalizaram 29,5% e apenas 02 crianças não aceitam o peixe na sua dieta (Tabela 7).

Tabela 7. Frequência semanal do consumo de peixe pelas crianças da comunidade Barreiras, Itaituba 2003.

ALIMENTAÇÃO	N	%
Não consome peixe	02	2,3
Consome Peixe diariamente	58	68,2
Consome peixe e outras fontes protéicas	25	29,5
TOTAL	85	100

Quanto a procedência da água consumida pelas crianças, observou-se que 47 (55,2%) consomem água do rio, 30 (35,3%) consomem água de poços artesianos e 8 (9,5%) consomem água de outras fontes ou compram água mineral para consumo (Tabela 8).

Tabela 8. Procedência da água consumida pelas crianças da comunidade Barreiras, Itaituba 2003.

PROCEDÊNCIA DA ÁGUA	N	%
Rio	47	55,2
Poço artesiano	30	35,3
Outras fontes	08	9,5
TOTAL	85	100

Em relação as parasitoses, observou-se que o parasita mais prevalente foi o *Ascaris lumbricoides*, acometendo 42,4% das crianças estudadas. Ainda entre os helmintos o *Ancilostoma duodenale* e *Trichiura trichuris* apresentaram taxas consideráveis (28,2% e 24,7%, respectivamente). Quanto aos protozoários, teve-se como mais prevalente a *Giardia lamblia* que foi detectada em 27% população (Tabela 9 & Figura 21). Observa-se também que algumas dessas crianças apresentaram infecções mistas, causadas por dois ou mais parasitas.

Tabela 9. Prevalência de parasitas intestinais em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Itaituba-PA, 2003.

PARASITAS	Presença		Ausência	
	N	%	N	%
<i>Ascaris lumbricoides</i>	36	42,4	49	57,6
<i>Ancylostoma duodenale</i>	24	28,2	61	71,8
<i>Giardia lamblia</i>	23	27,0	62	73,0
<i>Trichiura trichuris</i>	21	24,7	64	75,3
<i>Enterobios vermicularis</i>	20	23,5	65	76,5
<i>Strongyloides stercoralis</i>	20	23,5	65	76,5
<i>Entamoeba hystolitica</i>	19	22,4	66	77,6
<i>Entamoeba coli</i>	06	7,0	79	93,0
<i>Endolimax nana</i>	06	7,0	79	93,0

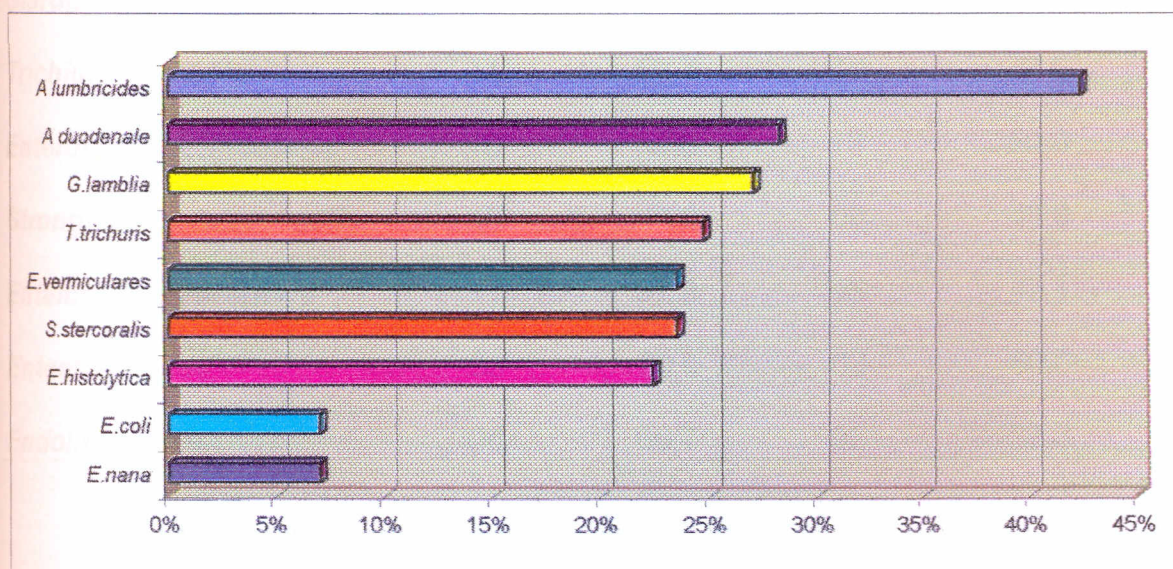


Figura 21. Prevalência de parasitoses intestinais em crianças de Barreiras

De acordo com a distribuição dos casos positivos para parasitoses intestinais em relação ao sexo, observa-se que, a maioria das crianças afetadas por parasitas intestinais pertencem ao sexo masculino, sendo que a infecção pelo *Ascaris lumbricoides* acomete 58,3% das crianças desse sexo. (Tabela 10)

Tabela 10. Distribuição dos casos positivos de parasitoses intestinais em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, de acordo com sexo Itaituba-PA, 2003.

PARASITAS	SEXO			
	Masculino		Feminino	
	N	%	N	%
<i>Ascaris lumbricoides</i>	21	58,3	15	41,7
<i>Ancylostoma duodenale</i>	15	62,5	09	37,5
<i>Giardia lamblia</i>	14	63,6	08	36,4
<i>Trichiura trichuris</i>	11	52,4	10	47,6
<i>Enterobios vermicularis</i>	10	50,0	10	50,0
<i>Strongyloides stercoralis</i>	12	60,0	08	40,0
<i>Entamoeba hystolitica</i>	11	57,9	08	42,1
<i>Entamoeba coli</i>	03	50,0	03	50,0
<i>Endolimax nana</i>	04	66,7	02	33,3

Segundo a avaliação da distribuição das parasitoses intestinais por segmentos etários, observou-se que este tipo de infecção acomete principalmente crianças que se encontram na faixa etária de 5 a 10 anos, sendo a infecção pelo *Ascaris lumbricoides* a mais comum (44,4%) (Tabela 11).

Tabela 11. Distribuição dos casos positivos de parasitoses intestinais em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, de acordo com a faixa-etária.

PARASITAS	IDADE					
	0-1	%	1-5	%	5-10	%
<i>Ascaris lumbricoides</i>	04	11,2	16	44,4	16	44,4
<i>Ancylostoma duodenale</i>	03	12,5	09	37,5	12	50,0
<i>Giardia lamblia</i>	04	18,3	08	36,3	10	45,4
<i>Trichiura trichuris</i>	02	9,7	08	38,0	11	52,3
<i>Enterobios vermicularis</i>	-	-	10	50,0	10	50,0
<i>Strongyloides stercoralis</i>	02	10,0	11	55,0	07	35,0
<i>Entamoeba hystolitica</i>	02	7,0	07	36,8	10	52,6
<i>Entamoeba coli</i>	-	-	02	33,4	04	66,6
<i>Endolimax nana</i>	-	-	03	50,0	03	50,0

Quanto ao estado nutricional, observou-se que, em nenhum dos indicadores, as taxas de desnutrição sobrepuseram 25%. O déficit mais prevalente foi o detectado pelo indicador altura/idade (desnutrição crônica), totalizando 23,5% da população infantil. Na avaliação do estado nutricional de acordo com o sexo, a desnutrição crônica acomete mais os indivíduos do sexo masculino, 27,3% contra 19,5%. A desnutrição aguda somente foi encontrada em crianças do sexo masculino. Não houve relação estatisticamente significativa entre estado nutricional e sexo (Tabela 12, Figura 22 e 23).

Tabela 12. Estado nutricional de crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, de acordo com o sexo Itaituba-PA, 2003.

INDICADORES	SEXO						
	Mas + Fem		Mas		Fem		p
	N	%	N	%	N	%	
PESO/ALTURA							
EUTRÓFICOS	83	97,6	42	95,5	41	100	0,41
DESNUTRIDOS	02	2,4	02	4,5	-	-	
ALTURA/IDADE							
EUTRÓFICOS	65	76,5	32	72,7	33	80,5	0,32
DESNUTRIDOS	20	23,5	12	27,3	08	19,5	

* Teste do qui-quadrado simples

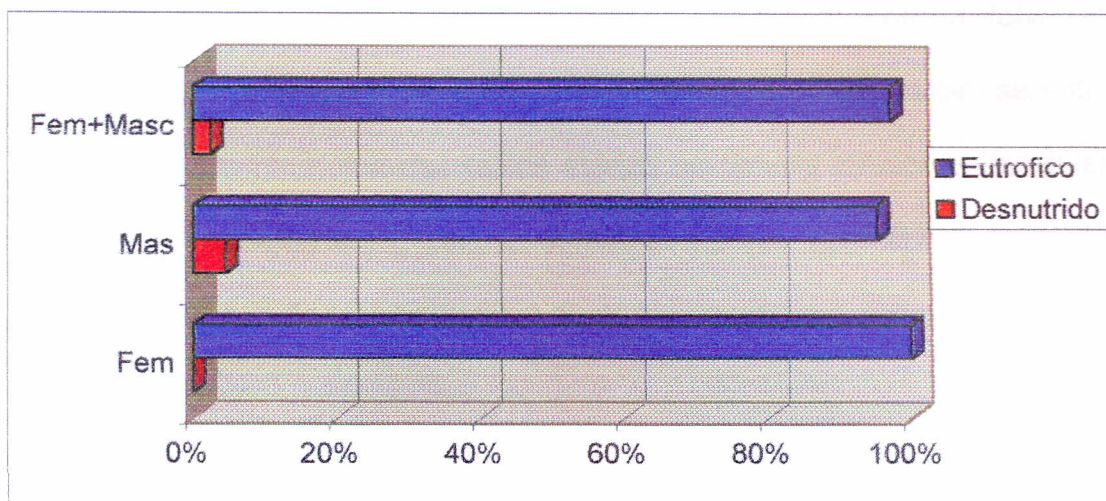


Figura 22. Prevalência de desnutrição aguda em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Itaituba-PA, 2003.

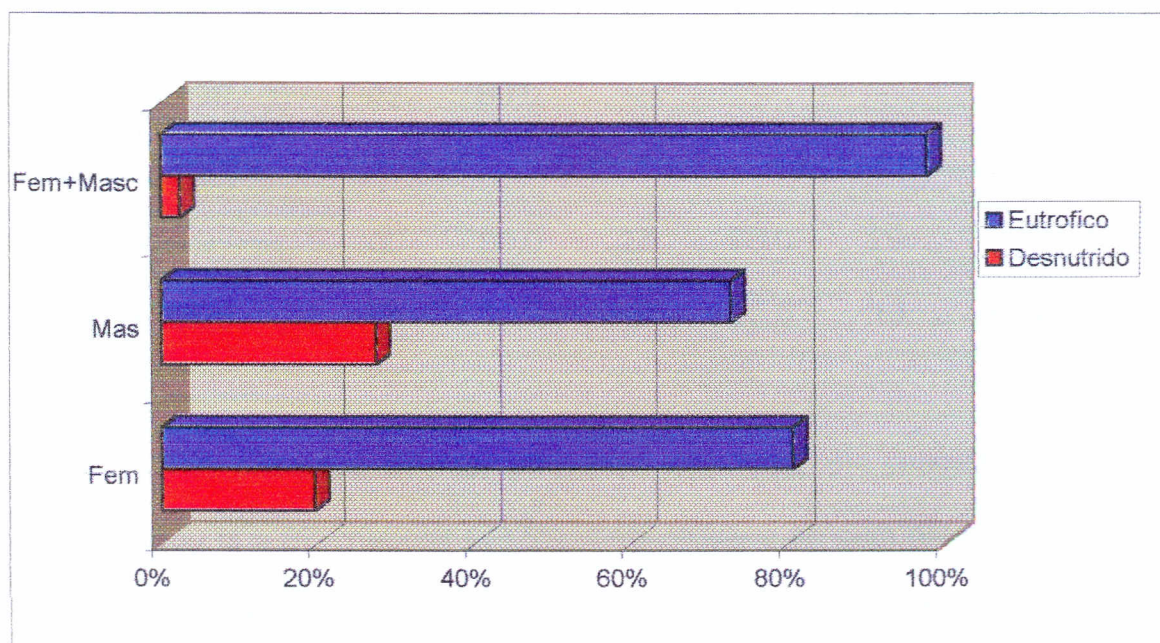


Figura 23. Prevalência de desnutrição crônica em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Itaituba-PA, 2003.

Analisando o estado nutricional de acordo com a faixa etária, observou-se que os casos de desnutrição aguda encontraram-se entre 0 e 1 ano. Em nenhuma das faixas etárias os déficits crônicos sobrepuseram 30%. A relação entre déficits detectados pelos indicadores peso/altura e altura/idade não foi significativa do ponto de vista estatístico (Tabela 13).

Tabela 13. Estado nutricional de crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, de acordo com a idade, Itaituba-PA, 2003.

INDICADORES	Faixa Etária						p
	0-1	%	1-5	%	5-10	%	
PESO/ALTURA							
EUTRÓFICOS	08	20,0	36	100	39	100	0,45
DESNUTRIDOS	02	80,0	-	-	-	-	
ALTURA/IDADE							
EUTRÓFICOS	09	90,0	27	75,0	29	74,4	0,68
DESNUTRIDOS	01	10,0	09	25,0	10	25,6	

A pesquisa de mercúrio total (Hg total) em amostras de cabelo revelou que 37 crianças (43,5%) encontravam-se com níveis de Hg acima do estabelecido pela OMS (7 ppm). O valor médio entre esse grupo de expostos foi de 10 ppm. Indivíduos não expostos totalizaram 48 (56,5%) e o valor médio entre esse último grupo de foi de 4,3 ppm (Tabela 14). A média de Hg em indivíduos do sexo masculino do grupo dos expostos foi de 11,1 ppm, enquanto que, para o sexo feminino do mesmo grupo foi de 10,5 ppm, entretanto essa diferença não é significativa sob o ponto de vista estatístico

($p > 0,05$). Com relação à faixa etária, observou-se que entre 0 e 1 ano os níveis de Hg são mais baixos. A diferença entre exposição mercurial nos diferentes segmentos etários não é significativa sob o ponto de vista estatístico ($p > 0,05$) (Tabela 14).

Tabela 14. Nível de exposição ao mercúrio em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Itaituba-PA, 2003.

	N	Hg total		N	%	X±DP	P
		≤7 ppm	>7ppm				
		%	X±DP		%	X±DP	
	48	56,5	4.3±1,5	37	43,5	10,8±3,5	
SEXO							
Masculino	26	54,1	4.2±1,4	17	45,9	11,1±3,9	0,59
Feminino	22	45,9	4.4±1,6	20	54,1	10,5±3,1	
IDADE							
0-1	05	10,4	3.4±1,4	05	13,5	11,0±3,4	0,50
1-5	23	47,9	4.4±1,4	13	35,2	11,6±4,6	
5-10	20	41,7	4.4±1,6	19	51,3	10,1±2,5	

* Teste do qui-quadrado simples

Quanto à exposição mercurial entre desnutridos, observou-se que apenas 1 (2,1%) criança com desnutrição aguda apresentava-se exposta ao mercúrio. Com relação à desnutrição crônica, 10 (27%) das crianças pertenciam ao grupo de expostos, entretanto a relação entre os indicadores do estado nutricional e exposição ao Hg não é significativa do ponto de vista estatístico (Tabela 15).

Tabela 15. Estado nutricional e exposição merúrial em crianças menores de 10 anos da comunidade ribeirinha Barreiras, Itaituba-PA, 2003.

INDICADORES	Hg total				P
	≤7 ppm		>7ppm		
	N	%	N	%	
PESO/ALTURA					
EUTRÓFICOS	47	97,9	36	97,3	0,58*
DESNUTRIDOS	01	2,1	01	2,7	
ALTURA/IDADE					
EUTRÓFICOS	38	79,2	27	73,0	0,68
DESNUTRIDOS	10	20,8	10	27,0	

* Teste G

4. Discussão

A região amazônica apresenta características epidemiológicas extremamente predisponentes ao desenvolvimento de doenças, atingindo principalmente o grupo infantil. A imensa diversidade de fatores distribuídas em seus compartimentos ambientais (ar, solo, água), servem não só de habitat, como locais de desenvolvimento e reprodução para diversas formas de microorganismos, dentre eles os parasitas. Existem relatos de que a grande diversidade biológica e mineral da região contribui para uma série de reações e, por vezes, conversões de elementos minerais que podem desencadear danos ambientais e de saúde a comunidades amazônicas (BRANCHES, 1993).

A prevalência de parasitoses intestinais na Amazônia é pouco referida em inquéritos populacionais de âmbito nacional, tanto que, nos grandes estudos realizados no país, as áreas rurais da Amazônia foram excluídas. Entretanto diversos estudos regionais abordam essa importante causa de morbidade na região. Os principais motivos alegados são: as grandes distâncias entre localidades, difícil acesso às mesmas e a pouca representatividade quando comparada com a população nacional (LEÃO, 1997).

No presente estudo foram submetidas 85 crianças a exames laboratoriais para detecção de parasitas intestinais e mereceu destaque a prevalência de *Ascaris lumbricoides*, *Ancilostomídeos* e *Giardia lamblia*. Em estudo realizado com crianças indígenas amazônicas menores de 10 anos,

MIRANDA *et al* (1997) também detectou altas taxas de *Ascaris lumbricoides* e *Ancilostomídeos*. Em outro estudo com crianças de mesma faixa etária da Tribo Tembê, MIRANDA *et al* (1999) encontrou altas taxas de *Ascaris lumbricoides* na faixa etária entre 5 e 10 anos.

As altas taxas de ascaridíase entre crianças dessa faixa etária, justifica-se devido à facilidade de contágio (via oral) e as modificações comportamentais das crianças, que à medida que crescem, acentuam o contato físico com o ambiente. Outro fator é a forte pressão de contaminação fecal na grande maioria das comunidades ribeirinhas da Amazônia, desprovidas de saneamento básico adequado (MONTEIRO, 1988; MACÊDO, 1998; CAMPOS, 2002).

Na Amazônia, as altas taxas de prevalência e incidência de parasitoses intestinais, estão intimamente relacionadas a problemas nutricionais como desnutrição e anemia, quadro característico e determinado como síndrome anêmico parasitária (MIRANDA(a), 1997).

Referindo a comunidade Barreiras, observou-se que as parasitoses intestinais não estavam associadas a outros agravos como a desnutrição, isto justifica-se, principalmente pelas baixas taxas observadas neste último evento.

Como nas parasitoses intestinais, os grandes inquéritos nutricionais também excluíram as áreas rurais da Amazônia, utilizando os mesmos critérios de exclusão. Apesar disso, estudos em comunidades interioranas da Amazônia como os realizados por XAVIER *et al* (1998) detectaram o

mesmo problema decorrente em nível nacional, o déficit de altura/idade ou desnutrição crônica.

No estudo de GUIMARÃES *et al*, (1999) está evidente que a desnutrição crônica nas regiões norte e nordeste se deve à composição da alimentação e maior ingestão de dietas ricas hidratos de carbono em detrimento as proteínas; estabelece-se uma relação de desequilíbrio dietético. Outros fatores associados à alta prevalência de desnutrição crônica são o desmame precoce e alta ocorrência de doenças infecciosas nos primeiros meses de vida.

Relatando a situação nutricional de Barreiras, pôde-se observar que a desnutrição aguda e crônica acomete faixas etárias diferentes, a primeira, menores de 1 ano e a segunda, crianças maiores de 5 anos. Este fato poderia ser justificado pela maior prevalência de parasitoses intestinais na faixa de 5 a 10 anos, entretanto a relação entre as duas variáveis não foi significativa e o estudo não quantificou a ingestão alimentar do grupo nos seus diferentes segmentos etários.

A problemática da exposição mercurial na Amazônia ainda é uma grande incógnita, mas os exames das amostras de cabelo indicam que níveis de Hg total encontram-se muito acima do estabelecido pela OMS. A grande preocupação é com a forma orgânica (MeHg), pois sabe-se atualmente que a principal via de exposição é através da cadeia alimentar e os altos níveis de Hg detectados podem ser sugestivos de exposição na forma de MeHg. O estudo de PINHEIRO *et al* (2001) alerta quanto ao

aumento dos níveis de Hg nas comunidades amazônicas e é reafirmada a importância de manter-se um constante monitoramento das áreas de risco.

A exposição detectada em 43.5% das crianças ribeirinhas de Barreiras, certamente se deve a dieta, pois, mais de 60% da população consome peixe diariamente independente da espécie. ZEIDEMANN *et al* (1999) relata que quanto maior a espécie de peixe, maior será o acúmulo de MeHg no tecido do animal.

Observando o estudo, quase não existe diferença entre as médias de Hg total nas faixas etárias estudadas. Crianças de 0 a 1 ano, apesar de não estar ingerindo peixe, podem estar sendo expostas ao Hg, na forma orgânica (MeHg), através do leite materno. Não se sabe ao certo quais as conseqüências que o MeHg pode acarretar às crianças, entretanto pode-se afirmar que a exposição inicia-se ainda na fase intra-uterina (HARADA *et al* 1999).

Estudos com desenhos mais estruturados e que envolvam o inquérito dietético detalhado, devem ser realizados, e controlando-se alguns fatores de confusão pode-se determinar se de alguma forma o MeHg interfere sobre o crescimento físico e intelectual de crianças. Até o momento, Inexistem estudos que comprovem o efeito do MeHg sobre o crescimento e desenvolvimento infantil. Neste estudo, quando verificou-se os níveis de Hg total em crianças com desnutrição, constatou-se que 27% das crianças desnutridas crônicas encontravam-se com níveis do metal acima de 7 ppm, entretanto, torna-se necessário um estudo que controle os fatores que

levam a desnutrição infantil na comunidade para que conclusões precipitadas não sejam tomadas.

5. Conclusão

Considerando a importância de estudos epidemiológicos como subsídios para estudos analíticos mais detalhados, procurou-se descrever a problemática das parasitoses intestinais, desnutrição e exposição mercurial, três problemas que acometem comunidades ribeirinhas da Amazônia. Os dois primeiros, durante décadas, ainda preocupam devido à falta de políticas de saneamento ambiental e políticas de alimentação regionalizada fundamentada no desenvolvimento sustentável; mais recentemente, preocupa os altos níveis de Hg encontrados em comunidades ribeirinhas, dessa forma, como objetivou-se demonstrar a prevalência desses três agravos à saúde na comunidade ribeirinha Barreiras Município de Itaituba no estado do Pará, pôde-se concluir que:

Entre o grupo infantil a prevalência de ascaridíase é bastante acentuada, seguida de ancilostomíase e giardíase. A prevalência de desnutrição aguda foi de apenas 2,4% e acometeu somente crianças do sexo masculino. A prevalência de desnutrição crônica foi de 23,5% e entre crianças do sexo masculino atingiu 27,3%. A grande disponibilidade de alimentos ricos em hidratos de carbono e proteínas (peixe), certamente são os grandes responsáveis pelas baixas taxas de desnutrição detectadas. Pôde-se observar também, que as parasitoses intestinais não estão exercendo influência sobre o estado nutricional infantil.

A exposição ao mercúrio total atingiu 43,5% das crianças e a média de exposição foi de 10,8 ppm, índices extremamente preocupantes, pois

sabe-se do poder cumulativo deste metal. Crianças expostas ao Hg com desnutrição aguda totalizaram 2,7%. Crianças expostas ao Hg com desnutrição crônica e totalizaram 27,0%. O estudo pode sugerir que a exposição mercurial esteja sendo provocada pela forma orgânica (MeHg). Fundamentado na epidemiologia, concluiu-se que o principal mecanismo de exposição é através da cadeia alimentar, entretanto, a realização de estudos, em cuja metodologia, seja empregado exames laboratoriais que quantifiquem a exposição ao MeHg, se faz necessário. Outro achado importante foi o percentual de crianças com déficit estatural que apresentavam níveis de Hg acima de 7 ppm, porém, conclusões antecipadas devem ser evitadas e a realização de estudos dos efeitos do Hg (orgânico e inorgânico) sobre o crescimento e desenvolvimento infantil devem ser realizados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVAREZ, M.L.; CONCHA, X.; ELORDI, M.; LAMILLA, C.; RAMOS, C.; PEREZ, P. Desnutrição infantil, coeficiente de desenvolvimento e sua relação com o meio ambiente: um estudo piloto. *Rev Saúde Públ*, 25(4):282-8, São Paulo, 1991.

AYRES, M.; AYRES, M.J.; AYRES, D.L.; SANTOS, A.S. *Bioestat 2.0*, 2000.

ARRUDA, A.G.O.; CÂMARA, V.M.; LIMA, A.T.; TEIXEIRA, D.S.; FERREIRA, H.P. Avaliação otoneurológica em uma população exposta ao metilmercúrio. *Arquivos da Fundação de Otorrinolaringologia*, 2001.
<http://www.forl.org.br/revistas/arq61/avaliacao.htm>

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

AMORIM, M. I. M.; MERGLER, D.; BAHIA, M. O.; DUBEAL, H.; MIRANDA, D.; LEBEL, J.; BURBANO, R. R.; LUCOTTE, M. Citogenetic Damage Related to Low Levels of Methylmercury Contamination in the Brazilian Amazon. *An. Acad. Bras. Ciênc.* v 72 n.4 Rj. Dez. 2000.

ARAÚJO, R. *Compêndio de patologia da nutrição*. Belém, Universidade Federal do Pará, 1990.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. NBR 10523: entrada para nomes de língua portuguesa em registros bibliográficos. Rio de Janeiro, 1988.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. NBR 6032: abreviação de títulos de periódicos e publicações seriadas. Rio de Janeiro, 1989.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. NBR 6023: informação e documentação: referências – elaboração. Rio de Janeiro, 2000.

BRANCHES, F. R. Y., ERICKSON, T. B., AKS, S. E., HRYHORCZUK, D. O. The prime of Void: mercury exposure in the Amazonian Rain forest. *Journal of Toxicology*, p. 295-306, 1993.

BOISCHIO, A.A.P. & BARBOSA, A. Exposição ao Mercúrio Orgânico em Populações Ribeirinhas do Alto Madeira, Rondônia, 1991: Preliminary Results. *Cad. Saúde Públ*, Rio de Janeiro, 9(2):155-160, abr-jun, 1993.

CÂMARA, V. M.; SILVA, A. P.; PIVETTA, F.; PEREZ, M. A.; LIMA, M. I. M.; FILHOTE, M. I. F.; TAVARES, L. M. B.; MACIEL, M. V.; ALHEIRA, F. V.; DANTAS, T.; MARTINS, M. S. Estudo dos Níveis de Exposição e Efeitos à Saúde por Mercúrio Metálico em uma População Urbana de Poconé, Mato Grosso, Brasil. *Cad. de Saúde Pública*. v.12 nº 1 RJ, jan/mar, 1996.

CÂMARA, V.M.; SILVA, A.P.; GALVÃO, L.A. Contaminação Ambiental por Mercúrio na Região Amazônica: Subsídios para um Programa de Vigilância das Populações Expostas. Organização Panamericana de Saúde OPAS/Organização Mundial de Saúde OMS, 2001.

CAMPOS, M.R.; VALENCIA, L.I.O.; FORTES, B.P.M.D.; BRAGA, R.C.C.; MEDRONHO, R.A. Distribuição espacial da infecção por *Ascaris lumbricoides*. *Rev Saúde Pública*, 36(1):69-74, 2002.

CARDOSO, B. S., PINHEIRO, M. C. N., et al. Manifestações clínicas em pacientes com intoxicação mercurial procedente da região dos garimpos do Tapajós. In: *Resumos do Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 30, 1994.

CARRAZZA, F.R. & MARCONDES, E. Nutrição clínica em pediatria. São Paulo: Sarvier, 1991.

CIMERMAN, B.; FRANCO, M.A. Atlas de parasitologia – artrópodes, protozoários e helmintos. São Paulo. ed. Atheneu. 2002.

CONTRAN, R.S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. Robbins – Patologia estrutural e funcional. Ed. 6, Guanabara Koogan, 1999.

COUTO, R. C. S., CÂMARA, V. M., SABROSA, P. C. Intoxicação mercurial: resultados preliminares em duas áreas garimpeiras – PA. *Cadernos de Saúde Pública* 4, 301-315, 1998.

DELGADO, H.L.; GARCÍA, B.; HURTADO, E. Crecimiento físico, nutrición e infección em los primeros años de vida. In: *Crecimiento y desarrollo, echos y tendencias*. Organización Panamericana da Saúde/OPAS. 1988.

ENGSTROM, M.E. & ANJOS, L.A.; Déficit Estatural nas Crianças Brasileiras: Relação com Condições Sócio-Ambientais e Estado Nutricional Materno. *Cad de Saúde Publ. Rio de Janeiro*, 15(3):559-567, jul-set, 1999.

FILHO, G.B. Bogliolo – Patologia geral. 2. Rio de Janeiro. ed. Guanabara Koogan. 1998.

FLORES, J.A.T. & FRISANCHO, A.R. Crecimiento antropométrico de la población escolar en zonas rurales y suburbanas de Durango, Mexico. *Arch Latinoamericanos de Nutricion*, 47(2):105-9, 1997.

GALLO, P.R.; AMIGO, H.; CLAUDIO, L. Fatores de risco ao retardo de crescimento estatural em crianças de baixo nível econômico e social de São Paulo, Brasil. *Arch Latinoamericanos de Nutricion*, 50(2):121-5, 2000.

GARCIA, E.M.; ORTA, M.; SUAREZ, P. Toxicity Assays and Bioconcentration of Mercury in Bacteria Selected from Marine Environments. *Bull Environ. Contam. Toxicol* (62) 79-86, 1998.

HARADA, M. Minamata Disease and the Mercury Pollution of the Globe. In: *Simpósio Internacional de Avaliação da Contaminação Mercurial na Amazônia JICA-NMT/UFPA*. pag. 25-36. 1998.

HARADA, M.; AKAGI, H.; TSUDA, T.; KIZAKI, T.; OHNO, H. Methylmercury Level in Umbilical Cords From Patients with Congenital Minamata Disease. *The Science of The Total Enviroment*. pag. 59-62, 1999.

HEYWORTH, M.F. Parasitic diseases in imunocompromised hosts. Criptosporidiosis. Isosporiasis and strongiloidiasis. *Gastroenterology Clinics of North América*, n 25, v 3, p. 691-707, 1996.

HUGGINS, D.; MEDEIROS, L.B.; SOUZA, V.B. Atualização terapêutica nas parasitoses intestinais do período infantil. Guia de atualização terapêutica 87. 1997.

IKINGURA, J. R. & AKAGI, H. Methylmercury Production and Distribution in Aquatic Systems. The Science of the Total Environment. pag. 109-118, 234, 1999.

JONES, D.W. Exposure or Absorption and the Crucial Question of Limits for Mercury. J Can Dent Assoc. 65(1) 42-46, 1999.

JORDÁN, J.R. El lactante de 0 a 2 años: antropometría y crecimiento. In: Crecimiento y desarrollo, echos y tendencias. Organización Panamericana da Saúde/OPAS. 1988.

LEAL, M.C. & BITTENCOURT, S.A. Informações nutricionais: o que se tem no país? Cad. Saúde Públ, São Paulo, v.3, n.13, p. 551-55, jul/set. 1997.

LEÃO, R.N.Q. Doenças infecciosas e parasitárias – enfoque Amazônico. Belém. ed. CEJUP/UEPA/IEC. 1997

LEBEL, J.; MERGLER, D.; BRANCHES, F.; LUCOTTE, M.; AMORIM, M.; LARRIBE, F.; DOLBEC, J. Neurotoxic Effects of Low-Level Methylmercury Contamination in the Amazonian Basin. Environmental Research. pag. 20-32, 1998.

LUDWING, K.M.; FREI, F.; FILHO, F.A.; PAES, J.T.R. Correlação entre Condições de Saneamento Básico e Parasitoses Intestinais na População de Assis, Estado de São Paulo. Rev da Soc Bras de Méd Tropical. 32(5):547-555, set-out, 1999.

MACEDO, L.M.C; SILVA, J.R.M.; SILVA, R.R.; OLIVEIRA, L.M.; VIANNAM.S.R. Enteroparasitoses em Pré-escolares de Comunidades Favelizadas da Cidade do Rio de Janeiro, Brasil. Cad Saúde Publ, Rio de Janeiro. 14(4):851-855, out-dez, 1998.

MACHADO, R.C.; MARCARI, E.L.; FATIMA, S.; CRISTANTE, V.; CARARETO, C.M.A. Giardíase e Helmintíases em Crianças de Creches e Escolas de 1º e 2º Graus (públicas e privadas) da Cidade de Mirassol (SP, Brasil). *Rev da Soc Bras de Méd Tropical*. 32(6)697-704, nov-dez 1999.

MATA, L. Interacciones infeccion-Nutricion. In: *Crecimiento y desarrollo, echos y tendencias*. Organización Panamericana da Saúde/OPAS. 1988.

MELAMED, R. & VILLAS BÔAS, R.C. Interactions at the solid-liquid interface affecting the mercury geochemichal cycle. In: *Mercury in the Tapajos Basin*. CETEM/CNPq/CYTED, Rio de Janeiro, 2001.

MICARONI, R. C. C. M.; BUENO, M. I. M. S.; JARDIM, W. F. Compostos de Mercúrio. Revisão de Métodos de Determinação, Tratamento e Descarte. *Quím Nova*. v 23 n.4 SP. Jul-ago 2000.

MIRANDA(a), E.C.B.M.; SOUZA, O.S.; OLIVEIRA, C.S. Helmintíases intestinais. In: *Doenças infecciosas e parasitárias, enfoque Amazônico*. Belém:Cejup. UEPA. Instituto Evandro Chagas, 1997.

MIRANDA, R.A.; XAVIER, F.B.; NASCIMENTO, J.R.L.; MENEZES, R.C. Prevalência de Parasitismo Intestinal nas Aldeias Indígenas da Tribo Tembê, Amazônia Oriental Brasileira. *Rev da Soc Bras de Méd Tropical*. 32(4):389-393, jul-ago, 1999.

MONTEIRO, C.A.; BENICIO, M.H.D.; IUNES, R.; GOUVEIA, N.C.; TADDEI, J.A.A.C.; CARDOSO, M.A.A. Estado nutricional de crianças brasileiras: A trajetória de 1975 a 1989. In: *FIBGE/UNICEF/INAN*. Departamento de estatística e indicadores sociais. Rio de Janeiro, 1992.

MONTEIRO, C.A.; BENÍCIO, M.H.D.; IUNES, R.F.; GOUVEIA, N.C.; CARDOSO, M.A.A. Evolução da desnutrição infantil. In: Monteiro, C.A., organizador. *Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e suas doenças*. São Paulo, Hucitec/Nupens/USP, p 93-114, 1995.

MONTEIRO, C.A. O panorama da nutrição infantil nos anos 90. *Cadernos de Políticas Sociais*, Brasília, 1996.

NETO, F.T. *Nutrição Clínica*. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2003.

NEVES, D.P.; MELO, A.L. GENARO, O.; LINARDI, P.M. *Parasitologia humana*. Rio de Janeiro, 1995.

OLIVEIRA, J. J. & SILVA, S.R.A.S.S. Hipertensão Arterial Secundária a Intoxicação por Mercúrio com Síndrome Clínico Laboratorial Simulando Feocromocitoma. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 66(1): 29-31, 1996.

OLIVEIRA, O. & TADDEI, J.A.A.C. Efeito dos vieses de sobrevivência nas prevalências da desnutrição em crianças no sexto ano de vida. *Brasil – PNSN*, 1989. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 14, n 3, Rio de Janeiro, 1998.

ORTIZ, D.; AFONSO, C.; HAGEL, I.; RODRIGUEZ, O.; ORTIZ, C.; PALENQUE, M.; LYNCH, N.R. Influencia de las infecciones Helmínticas y el Estado Nutricional en la Respuesta Inmunitaria de Niños Venezolanos. *Rev Panam Salud Publica*, 8(3), 2000.

PAES, N.A. & SILVA, L.A. Doenças infecciosas e parasitárias no Brasil: uma década de transição. *Pan Am J Public Health*, 6(2), 1999.

PELLETIER, D.L.; FRONGIL, E.A.; SCHROEDER, J.D.G.; HABICHT, J.P. Efectos de la malnutrición en la mortalidad de menores de 5 años en países en desarrollo. *Bol oficina Panam* 120(5):425-32, 1996.

PEREIRA, M.G. *Epidemiologia – Teoria e Prática*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1995.

PINHEIRO, M. C. N.; GUIMARÃES, G. A.; NAKANISHI, J.; OIKAWA, T.; VIEIRA, J. L.; QUARESMA, M.; CARDOSO, B.; AMORAS, W. Avaliação da Contaminação Mercurial Mediante Análise do Teor de Hg Total em Amostras de Cabelo em Comunidades ribeirinhas do Tapajós, Pará, Brasil. *Rev. Sociedade Bras. de Medicina Tropical*. 32(2):181-184, mar-abr, 2000.

PINHEIRO, M.C.N.; GUIMARÃES, G.A.; MULLER, R.C.S.; OIKAWA, T.; SANTOS, W.R.; GOMES, M.P.S.V.; SANTANA, A.F.; XAVIER, F.B.; ALMEIDA, S.S. *Comunidades ribeirinhas do Tapajós: Condições de vida e saúde*. In: *Mercury in the Tapajós Basin*. CETEM/CNPq/CYTED, 2001.

PINHEIRO, M.C.N.; BACELAR, M.D.R.; ALMEIDA, S.S.; SILVEIRA, L.C.L. Endemias e o desenvolvimento da Amazônia. 2002. <http://www.mdic.gov.br/tecnologia/revistas/artigos/Coletanea5/07MariaConceicao.pdf>.

RAVEL, R. Laboratório clínico – Aplicações clínicas dos dados laboratoriais. 6 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1997.

REY, L. Parasitologia – Parasitos e doenças parasitárias do homem nas Américas e na África. 3 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2001.

RODRIGUES, R.M.; MASCARENHAS, A.F.S.; ICHIHARA, A.H.; SOUZA, T.M.C.; BIDONE, E.D.; BELLIA, V.; HACON, S.; SILVA, A.R.B.; BRAGA, J.B.P.; FILHO, B.S. Estudo dos impactos ambientais decorrentes do extrativismo mineral e poluição mercurial no Tapajós. CETEM/CNPq. Rio de Janeiro, 1994.

ROUQUAYROL, M.Z. & FILHO, N.A. Epidemiologia e Saúde. 5 ed. MEDSI, Rio de Janeiro, 1999.

SALGADO, P.E.T.; LARINI, L.; LEPERA, J. S. Metais. In: Toxicologia. (Lourival Larini). 2ª ed. Cap. 5. pag. 120-123. Edit. Manole, 1987.

SANTOS, E.C.O.; LOUREIRO, E. C. B.; JESUS, I. M.; BRABO, E.; SILVA, R. S. U.; SOARES, M. C. P.; CÂMARA, V. M.; SOUZA, M. R. S. & BRANCHES, F. *Diagnóstico das Condições de Saúde de uma Comunidade Garimpeira na Região do Rio Tapajós, Itaituba, Pará, Brasil*, 1992. Cad. Saúde publ. RJ. 11(2): 212-225, abr/jun, 1995.

SANTOS, E.C.O.; JESUS, I. M.; BRABO, E.; LOUREIRO, E.C.B.; MASCARENHAS, A.F.S.; WEIRICH, J.; CÂMARA, V.M.; CLEARY, D. *Mercury exposure in riverside amazon communities in Pará, Brazil*. Environmental Research Section A84, 100-7, 2000.

SANTOS, E.C.O.; JESUS, I. M.; BRABO, E.; LOUREIRO, E.C.B.; FILHO, G.C.S.; MASCARENHAS, A.; FAYAL, KF.; LIMA, M.O.; SILVA, A.P.; CÂMARA, V.M. Poluição por mercúrio e saúde humana no vale do Tapajós. In: *Mercury in the Tapajós Basin*. CETEM/CNPq/CYTED, Rio de Janeiro, 2001.

SCHOFIELD, C. & ASHWORTH, A. Por qué siguen siendo tan altas las tasas de mortalidad por malnutrición grave? Pan Am J Public Health, 1(4):295-9, 1997.

SCHROEDER, D.G. & BROWN, K.H. El estado nutricional como factor predictivo de la supervivencia infantil: síntesis de la asociación y cuantificación de su impacto global. Bol of Sanit Panam, 119(2), 1995.

SILVA(a), A. P. et al. Contaminação Ambiental por Mercúrio Metálico na Região Amazônica: Subsídios para um Programa de Vigilância das Populações Expostas. OPAS/OMS, 2000.

SILVA, E.M.K.; PUCCINI, R.F.; WECHSLER, R. Parasitoses intestinais na infância. JBM, n 58, v 6, p 30-47, 1990.

SILVA, M.V. & STURION, G.L. Freqüência à creche e outros condicionantes do estado nutricional infantil. Rev Nutr., Campinas, 11(1):58-68, jan-jun, 1998.

SILVA(b), M.V.; OMETTO, A.M.H.; FURTUOSO, M.C.O.; PIPITONE, M.A.P.; STURION, G.L. Acesso à creche e estado nutricional de crianças brasileiras: diferenças regionais, por faixa etária e classes de renda. Rev Nutr., Campinas, 13(3):193-99, set-dez, 2000.

SOUZA, D,W,C & SOUZA, M.S.L. Parasitoses intestinais. In: Clínica Médica – Os princípios da prática ambulatorial. Ed. Atheneu, São Paulo, 1993.

STITES, D.P. & TERR, A.L. Imunologia básica. Rio de janeiro, editora Afiliada, 1992.

SWARTOUT, J. Quantitative Risk Assessment of Exposure to Mercury in the Eviroment. In: Simpósio Internacional de Avaliação da Contaminação Mercurial na Amazônia JICA-NMT/UFPA. pag. 42-45. 1998.

TADDEI, J.A.A.C. & SIGULEM, D.M. Epidemiologia da desnutrição energético-proteica. In: Distúrbios da Nutrição. FJ Nóbrega org. p. 55-64 e 71-79, Rio de Janeiro, 1998.

TATEYAMA, R.N.; PUCCINI, R.F.; WECHSLER, R. Parasitoses intestinais. In: Tratado de Infectologia. Atheneu, p. 594-608, São Paulo, 2000.

TEIXEIRA, M.G.; MEYER, M. A.; COSTA, M.C.N.; PALM, J.S.; SILVA, L.M.V.S. Mortalidade por Doenças Infecciosas e Parasitárias em Salvador – Bahia: Evolução e Diferenciais Intra-urbanos Segundo Condições de Vida. Rev da Soc Bras de Méd Tropical. 35(5):491-497, set-out, 2002.

TSUYOKA, R.; BAILEY, J.W.; GUIMARÃES, A.M.N.; GURGEL R.Q.; CUEVAS, L.E. Anemia e Parasitoses Intestinais em Escolares de Primeiro Grau em Aracaju, Sergipe, Brazil. Cad de Saúde Públ., Rio de Janeiro, 15(2):413-421, abr-jun, 1999.

UNAMAZ. Contaminação mercurial: homem versus meio ambiente nos garimpos de ouro da Amazônia. Belém, 1994.

VAZQUEZ, A D. & SANCHEZ, A.A. Estado Nutricional em Niños Menores de Seis Años Y sú Asociación con Malaria y Parasitismo Intestinal. Rev Salud Publica de Mexico. 32(1):52-63, jan-feb, 1990.

VEIGA, M.M.; MEECH, J.A.; ONATE, N. Deforestation: a major source of mercury pollution in the Amazon. Nature. 816-817, 1994.

VERONESI, R.; FOCACCIA, R. Tratado de Infectologia. São Paulo. ed. Atheneu. 1996.

WINGARDEN, J.B. & SMITH, J.H. Cecil – Tratado de Medicina Interna. 18 ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1994.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Physical status: the use and interpretation of antropometry. (WHO – Technical Report Series, 854), Geneva, 1995.

XAVIER, F.B.; MIRANDA, R.A.; MENEZES, R.C. Estado Nutricional de crianças indígenas de uma tribo da Amazônia brasileira. Revista Paraense de Medicina, v 12, n 1, 1998.

ZEIDEMANN, V.K.; FORSBERG, B.R.; ROULET, M.; LUCOTTE, M.; JARDIM, W.F. The geochemistry of mercury in soils of the Negro River Basin (Brazilian Amazon) and its role in the regional mercury cycle. Mercury as a global pollutant -5th International Conference, p. 561, Rio de Janeiro, Brazil, 1999.

