

O COMPORTAMENTO DO METILMERCÚRIO (METILHg) NO AMBIENTE

Márcia Cristina Bisinoti e Wilson F. Jardim*

Instituto de Química, Universidade Estadual de Campinas, CP 6154, 13084-971 Campinas - SP

Recebido em 7/4/03; aceito em 12/11/03; publicado na web em 27/05/04

BEHAVIOR OF METHYLMERCURY IN THE ENVIRONMENT. Methylmercury is the most hazardous mercury species known. Due to its high stability, lipid solubility, and ionic properties, this compound shows a high ability to cross membranes in living organisms, damaging the central nervous system, mainly the brain, and the effects of chronic poisoning are progressive. In this paper some aspects related to the toxicity and the cases of methylmercury poisoning are described. Other aspects related to the behavior of methylmercury and the environmental factors that influence the transformation of mercury in the water and sediment, with emphasis on the methylation/demethylation reactions and the mercury cycle are discussed.

Keywords: human health; methylation; demethylation.

INTRODUÇÃO

O metilHg é a espécie mais tóxica do mercúrio e o interesse em seu estudo deve-se principalmente à capacidade de ser bioacumulado através da adsorção em corpos superficiais, na ingestão de alimentos, principalmente de peixes, bem como sua entrada antrópica no ambiente, em até um milhão de vezes ao longo da cadeia alimentar aquática^{1,2}.

Nos sedimentos o metilHg é consideravelmente mais tóxico que o mercúrio inorgânico, apesar de representar, em média, apenas cerca de 1,5% do mercúrio total. Particulados ricos em Hg²⁺ são transportados para o sedimento, onde o metal pode ser metilado por bactérias sulfato-redutoras. Em adição à metilação, as bactérias presentes no sedimento podem também desmetilar o metilmercúrio, via reação reversa. O balanço das reações de metilação e desmetilação determina se um ambiente atuará como fonte ou sumidouro de metilmercúrio¹.

A dinâmica do metilHg no ambiente não está totalmente esclarecida, muito embora haja diversos trabalhos na literatura centrados na dinâmica de geração e consumo do metilHg em variadas matrizes ambientais. Neste sentido, este trabalho tem como principal objetivo apresentar um levantamento das transformações do metilHg na natureza, trazendo ao conhecimento da comunidade científica aspectos relevantes que determinam o comportamento desta substância tóxica persistente no ambiente.

PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS DO METILHg

A literatura apresenta poucos dados a respeito das propriedades físico-químicas do metilHg³⁻⁵, sendo que algumas destas encontram-se na Tabela 1. A temperatura de decomposição é de 700 °C, porém a temperatura de volatilização ainda não é conhecida. A substância mais empregada como padrão analítico em trabalhos rotineiros de quantificação do metilHg é o cloreto de metilHg, que é relativamente estável em água de chuva, na neve e em águas de rios³.

Com relação à estabilidade do metilHg, nota-se que esta é dependente de fatores como o tipo de recipiente empregado para o armazenamento, a temperatura e, também, o meio em que este se

Tabela 1. Características físico-químicas do metilHg

Propriedades	Valores	Ref.
Fórmula molecular	CH ₃ HgCl	5
CAS	Nº 115-09-3	5
Ponto de fusão	170 °C	2
Gravidade específica	4,06	2
Estabilidade	Estável, exceto na presença de oxidantes fortes	4
Toxicidade (muito tóxico por inalação, ingestão ou através do contato com a pele), perigoso devido aos efeitos acumulativos	Dose letal para ratos (DL-50) 1,95 mg kg ⁻¹	2
Primeiros sintomas de contaminação no homem	Nível de metilHg no sangue de 200 – 500 ng mL ⁻¹	2
Solubilidade a 25 °C	> 6 mg/L	2, 4
Concentração de saturação do vapor a 20 °C	94 mg/m ³	4

encontra dissolvido⁶⁻⁹. Lansens e colaboradores¹⁰ demonstraram que uma solução contendo 10 µg/L de metilHg é estável em água ultrapura por 8 semanas, quando estocada a 5 °C. No entanto, quando esta mesma solução é estocada no escuro ou na presença de luz e à temperatura ambiente, ocorre perda de 15% do metilHg na primeira semana e de 50% na segunda. Por outro lado, nesse trabalho foi demonstrado que a mesma solução é estável em HNO₃ 20% (m/v) por um período de 12 semanas, quando estocada no refrigerador a 5 °C, ou quando mantida em recipiente de PTFE, armazenado à temperatura ambiente e no escuro¹⁰. Leermakers e colaboradores¹¹ demonstraram que soluções contendo 0,08 µg/L de metilHg a pH 6,0 armazenadas em recipiente de vidro permanecem estáveis por 5 dias, sendo que após este período o metilHg é convertido a mercúrio inorgânico. A estocagem de metilHg em diclorometano também não preserva suas propriedades, sendo que este pode ser convertido a mercúrio inorgânico num período de 15 dias^{6,7,12}.

*e-mail: wfjardim@iqm.unicamp.br

A TOXICIDADE DO METILHg

A principal forma de exposição do homem ao metilHg dá-se através da dieta, onde este é absorvido rapidamente e eliminado lentamente se comparado às outras formas mercuriais. No entanto, o ar e a água, dependendo do nível de concentração, podem contribuir significativamente para o aumento do nível de Hgtotal no organismo humano. O metilHg, no corpo humano, é considerado relativamente estável e em ratos é lentamente desmetilado para a forma inorgânica. Após ser absorvido, o metilHg é distribuído para todos os tecidos do corpo, em processo que pode demorar até 6 dias. Nos seres humanos, o metilHg tem um tempo de meia-vida biológico relativamente longo, de 44 a 80 dias, e sua excreção ocorre via fezes, leite materno e urina^{2,4}.

A maior fonte de metilHg na alimentação está nos peixes, frutos do mar e derivados; para peixes comestíveis a concentração não deve exceder 0,5 mg/kg de Hgtotal^{2,13}, sendo que, em média, 85% se encontra na forma de metilHg¹⁴. Nos EUA, a concentração média de Hgtotal encontrada nos peixes e frutos do mar é de 0,24 mg/kg para atum (principalmente enlatado), 0,46 mg/kg para camarão, 0,10 mg/kg para linguado, 0,05 mg/kg para mexilhão, 0,25 mg/kg para caranguejo/lagosta, 0,05 mg/kg para salmão, 0,04 mg/kg para ostra, 0,42 mg/kg para truta e 0,06 mg/kg para sardinha¹³.

A literatura apresenta vários trabalhos sobre a concentração de Hgtotal em peixes no Brasil, sendo que para algumas regiões os valores encontrados estão acima do valor permitido na legislação brasileira (0,5 mg/kg com consumo semanal de 400 g)¹⁵. As concentrações de Hgtotal em peixes piscívoros, onívoros e herbívoros de 12 diferentes locais do Rio Madeira (Amazônia), variaram de 0,09 a 1,45 mg/kg dependendo da espécie considerada¹⁶. Em outro trabalho, também realizado com peixes coletados no Rio Madeira porém em área de mineração (região do Rio Beni), a concentração de Hgtotal em peixe variou de 0,33 a 2,30 mg/kg (excedendo o valor limite permitido), enquanto nos onívoros e naqueles que se alimentam de lama os teores variaram de 0,02 a 0,19 mg/kg¹⁷. Muitos outros trabalhos¹⁸⁻²⁴ apresentam os teores de Hgtotal em peixes na faixa de 0,01 até 2,7 mg/kg.

Em trabalho realizado recentemente por Barbosa e colaboradores²⁵ foram coletados 951 peixes ao longo da bacia do Rio Negro (AM) e quantificado o teor de Hgtotal. Os valores médios foram de 0,69 mg/kg para os piscívoros, 0,19 mg/kg para os onívoros, 0,14 mg/kg para os detritívoros e 0,07 mg/kg para os herbívoros. Valores semelhantes foram encontrados em 2001 na mesma região²⁴. Em geral, os valores de Hgtotal em peixes dos rios da Amazônia excedem 0,5 mg/kg¹⁴⁻²⁵. Guimarães e colaboradores²⁶ encontraram um valor médio de Hg em peixes de rios do Amapá de 0,45 mg/kg, com valores máximos de até 0,65 mg/kg.

A Bacia do Tapajós é uma das regiões mais estudada da Amazônia, sendo vários os trabalhos encontrados sobre determinação dos teores de Hgtotal em peixes. Para esta região os peixes mais comumente analisados são dourado, jaú, piraiíba, mandubé, cachorro, traíra, apapa, pescada, tucunaré, filhote, pirarucu, acará, aruana, pacú, surubim, matrinxã, jaraqui, sarda, jiju, jacunda, tambaqui e aracú. As concentrações de Hgtotal para estas espécies em área de mineração variaram de 0,02 até 2,75 mg/kg, sendo que para peixes coletados em rios não contaminados as concentrações variaram de abaixo do Limite de Quantificação até 0,10 mg/kg^{20,27-38}.

Segundo a literatura os organismos aquáticos apresentam elevada capacidade de absorver os compostos de mercúrio, quer sejam de origem orgânica ou inorgânica. Os peixes absorvem o Hg com facilidade e o acumulam em seus tecidos, principalmente na forma de metilHg, mesmo quando expostos à espécie Hg²⁺, indicando a ocorrência de metilação nestes. A persistência do metilHg nos peixes é

relativamente alta, devido à lenta metabolização e o tempo de meia-vida ocorre em função da espécie, variando geralmente de um a três anos¹³. Ikingura e Akagi³⁹ demonstraram que, para peixes de aquário expostos a mercúrio inorgânico, o coeficiente de partição peixe-água foi de 5000-7000. No entanto, quando ocorreu produção de metilHg na água este coeficiente foi de 10000-22000. Isto indica que o mecanismo pelo qual os peixes acumulam metilHg difere daquele observado para mercúrio inorgânico.

Os sintomas decorrentes da exposição ao metilHg são de origem neurológica e consistem em distúrbios visuais como escotomas (visão turva) e redução do campo visual, ataxia (baixa coordenação para andar), parestesia (insensibilidade na pele), neurestenia (dor nos nervos), perda da audição, disartria (dificuldade na articulação das palavras), deterioração mental, tremor muscular, distúrbio da motilidade e, nos casos de exposição grave, paralisia e morte. Verificou-se que certas regiões do cérebro são particularmente sensíveis aos efeitos tóxicos do metilHg, a saber, o córtex cerebral (especialmente o córtex visual) e a camada granulosa do cerebelo⁴⁰. O metilHg é particularmente prejudicial ao desenvolvimento de embriões, os quais são cinco a dez vezes mais sensíveis que os adultos⁴. Além disto, em ratos é comprovado que o metilHg exerce ação cancerígena⁴¹.

A síndrome de Hunter-Russell é uma doença provocada pelo metilHg, cujos sintomas são disfunção do sistema nervoso, ataxia e diminuição do campo visual. No entanto, vários outros sintomas podem ser causados, dependendo do grau de exposição. Essa doença foi descoberta pelos pesquisadores Hunter, Bomford e Russell na Inglaterra, em 1940, quando estudaram uma doença que atingiu trabalhadores engajados na produção de metilHg em uma fábrica de produção de desinfetantes, após um acidente com o produto. Neste acidente, 16 trabalhadores foram expostos ao metilHg, sendo que somente 4 deles apresentaram sintomas da doença^{8,9}.

Em laboratórios, o trabalho com metilHg exige cuidados especiais devido à elevada toxicidade, que pode levar à morte em poucos minutos. É necessário o emprego de luvas de nitrila, as quais não são permeáveis a esta espécie, bem como muita atenção. Para destruição do metilHg é necessária a utilização de um oxidante forte como o cloreto de bromo⁴², sendo que o mercúrio inorgânico resultante deve ser descartado adequadamente⁴³.

CASOS DE CONTAMINAÇÃO

A contaminação em Minamata, ocorrida em 1953, passou a ser sinônimo de contaminação por metilHg. No entanto, o primeiro caso relatado de óbito por intoxicação com o composto organomercurial ocorreu em 1863, quando dois químicos tentaram determinar o número de oxidação do composto dimetilHg. A publicidade em torno deste assunto foi grande, porém a comprovação da causa na classe médica somente ocorreu em 1940⁴⁴.

Como já citado, o caso de contaminação por metilHg que ficou conhecido mundialmente ocorreu na Baía de Minamata, Japão, em 1953 e ficou conhecido como a “doença de Minamata”, quando a Chisso Fertilizer Co. Ltd. (uma das maiores indústrias do Japão, que produzia fertilizantes químicos, resinas sintéticas, plásticos e compostos químicos, em funcionamento até hoje) produzia o metilHg como um sub-produto do processo de produção do acetaldéido (na planta Chisso Minamata). Os resíduos eram despejados nas águas da baía e a população de Minamata alimentava-se de peixes provenientes desta baía^{8,44-49}.

Em um trabalho realizado com 18 mulheres residentes em Minamata durante o período da doença, as concentrações de mercúrio no cabelo variaram de 4,30 a 63,14 mg/kg, e no cabelo de suas crianças de < 0,01 a 43,31 mg/kg. No entanto, no leite destas mesmas mães os valores variaram de < 0,01 a 0,16 mg/kg⁹. Em pacientes

expostos, após 5 anos da ocorrência da contaminação, foram encontrados valores extremamente elevados no cabelo, variando de 2,46 a 705 mg/kg de mercúrio⁴⁹. Em 1960, o nível de mercúrio no lodo próximo ao canal de drenagem da indústria apresentava um valor de 2010 mg/kg em peso seco. Na vida marinha, os níveis de mercúrio também foram elevados: 35,7 mg/kg nos caranguejos e 5,61 mg/kg nas ostras. Nas pessoas que morreram da doença, os valores de mercúrio em seus organismos foram altos (fígado de 22,0 a 70,5 mg/kg, cérebro de 2,6 a 24,8 mg/kg e rins de 21,2 a 140,0 mg/kg)⁴⁹. Ficou oficialmente reconhecido que 2.252 pessoas foram diretamente contaminadas pelo metilHg, sendo que 1.043 óbitos ocorreram e um total de 12.127 pessoas reivindicaram ter a doença^{8,9,44-49}.

Na década de 70, no Iraque, Paquistão, Gana e Guatemala ocorreram vários casos de contaminação de agricultores e seus familiares, que utilizavam grãos tratados com fungicidas à base de metil e etilmercúrio na confecção de pão caseiro. No caso particular do Iraque, mais de 6.900 pessoas foram hospitalizadas e pelo menos 459 morreram. Em 1969, nos Estados Unidos, a intoxicação resultou da ingestão de carne de porcos alimentados com grãos tratados com fungicidas organomercuriais⁵⁰.

Em 1997 registou-se uma tragédia ocorrida com a pesquisadora americana Karen Wetterhahn da Universidade de Dartmouth. Ela morreu contaminada, alguns meses após uma ou duas gotas de dimetilHg puro terem atravessado as luvas de látex empregadas pela pesquisadora em experimento usando o composto⁵¹.

Outras formas do mercúrio também apresentam risco potencial de intoxicação aos seres humanos. Entre elas encontra-se o mercúrio metálico, que quando inalado apresenta um elevado poder de toxicidade, pois pode ser convertido à forma metilada nos pulmões. A literatura apresenta vários casos de contaminação com mercúrio que vão desde a quebra de termômetros em hospitais e lares até a contaminação de lagos e rios por atividades industriais, principalmente de indústrias de cloro-álcali. Um dos casos mais recentes ocorreu em Sorocaba (a 62 km da cidade de São Paulo), na Rede Ferroviária Federal S. A. (RFFSA), quando um vazamento de mercúrio contaminou 10 adolescentes com idades entre 13 e 17 anos. O mercúrio metálico era proveniente de um reator elétrico desativado, avariado por saqueadores de sucata de cobre¹³.

O CICLO DO MERCÚRIO E O METILHg

O interesse no entendimento do ciclo do mercúrio tem aumentado nas últimas décadas e surgiu após o incidente de Minamata. A atenção é dada devido à elevada toxicidade do metilHg para os seres humanos e animais, seu acúmulo na biota e sua biomagnificação na cadeia alimentar aquática. O conhecimento da concentração, transporte e dinâmica do mercúrio e metilHg no ambiente é necessário para prever o impacto potencial sobre os seres humanos, bem como avaliar a qualidade de vida⁵². Além disto, este metal tem sido detectado em outras regiões sem fonte antrópica de contaminação, sendo proveniente do solo, do sedimento, da deposição atmosférica, da poluição industrial (principalmente das indústrias de cloro-álcali e de lâmpadas fluorescentes), da atividade vulcânica e de garimpo^{52,53}.

O ciclo biogeoquímico do mercúrio é caracterizado pelas várias rotas que este composto pode seguir no ambiente. Dentre elas destaca-se sua liberação do solo e da água para atmosfera, seu transporte nesta seguido da deposição atmosférica das espécies de mercúrio para a água e solo. Quando em contato com o solo ou sedimento, pode ocorrer sorção do mercúrio na forma insolúvel seguida de metilação/demetilação. O ciclo é completado pelas rotas de precipitação, bioconversão em formas voláteis ou solúveis, reinteração deste na atmosfera ou bioacumulação na cadeia alimentar aquática ou terrestre.

O conhecimento do ciclo biogeoquímico do mercúrio no ambiente é de extrema importância para se entender o grau de toxicidade do mercúrio e seus compostos. Como já citado anteriormente, mais do que 85% do estoque total de mercúrio na biota de águas doces está na forma de metilHg¹⁴, indicando que a formação deste é o processo chave que regula o conteúdo de mercúrio neste compartimento. No entanto, nas águas este valor raramente ultrapassa 10% e, em sedimentos, este valor varia de 0,1 a 1,5% do estoque de Hg_{total}^{54,55}.

A Figura 1 apresenta um esquema do ciclo do Hg na natureza, indicando as principais reações que podem ocorrer no sedimento ou solo, água e atmosfera. Nota-se uma grande influência das bactérias e da luz solar no ciclo do Hg, caracterizando as transformações do $Hg^0 \leftrightarrow Hg^{2+} \leftrightarrow CH_3Hg^{+2}$.

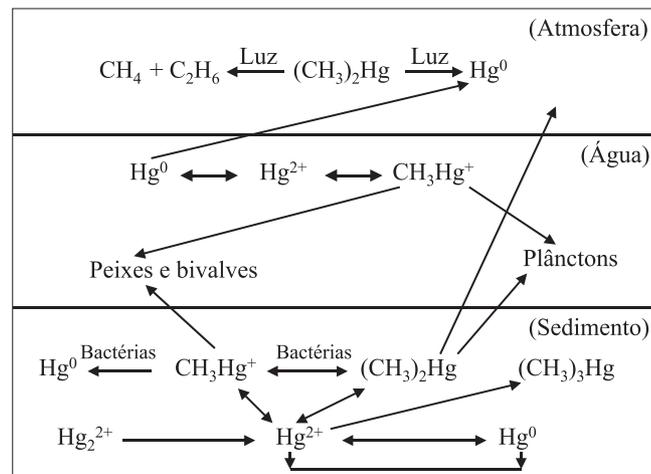


Figura 1. Ciclo do mercúrio em ambientes naturais

Os sedimentos de rios, lagos e oceanos poluídos com mercúrio são perigosos porque o mercúrio confinado pode permanecer ativo como substrato para a metilação por cerca de 100 anos, mesmo quando a fonte é eliminada. A distribuição do mercúrio nos sedimentos está relacionada com o conteúdo de carbono orgânico, argila, ferro, fósforo, potencial redox e enxofre, dentre outros. Os agentes orgânicos complexantes solúveis em água, tais como humatos e fulvatos, podem queilar as espécies solúveis e insolúveis na água; os últimos precipitam-se diretamente da solução para o sedimento. O pH ácido favorece a absorção do mercúrio pelo húmus. No entanto, em pH básico o mercúrio tem maior afinidade pela fração mineral, desfavorecendo a formação do metilHg^{60,62,63}.

Os solos possuem uma elevada capacidade de reter e armazenar mercúrio, devido ao forte acoplamento deste com o carbono presente. Os solos argilosos apresentam aparentemente uma elevada capacidade de reter mercúrio, podendo acumulá-lo por muitos anos. Quando o mercúrio entra no ecossistema terrestre, parte deste pode ser volatilizado retornando à atmosfera e parte pode ser rapidamente complexado com material orgânico, especialmente ácidos húmicos e fúlvicos. No entanto, a quantidade de mercúrio acumulada no solo dependerá da história de deposição, da idade e das características deste.

A constante de estabilidade condicional para o complexo Hg²⁺-ácido húmico está na faixa de 18,4 a 21,1, dependendo das condições ambientais como pH e salinidade. A presença destes complexos no solo aumenta a solubilidade, mobilidade e disponibilidade do mercúrio⁶³, diminuindo a metilação do mercúrio. Com as chuvas, o mercúrio pode ser carregado dos solos (erosão) para o sistema fluvial, onde uma série de fatores poderá influir sobre a dinâmica do mercúrio neste sistema. O equilíbrio entre as formas inorgânicas (Hg⁰, Hg²⁺),

o intercâmbio de Hg^0 com a atmosfera, a adsorção em partículas e sedimentação, a precipitação como HgS , a fotooxidação-redução e a complexação com material orgânico são alguns dos processos físico-químicos que podem influir na dinâmica do mercúrio em águas naturais⁶⁴. Desta maneira, entender a distribuição de mercúrio em solos e sedimentos é de extrema importância, pois estes podem funcionar como fonte ou sumidouro de mercúrio.

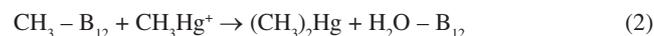
Na atmosfera o mercúrio pode se apresentar em três formas (mercúrio metálico, mercúrio inorgânico e as formas orgânicas metil e dimetil mercúrio, principalmente). No entanto, quando o mercúrio metálico entra em contato com a atmosfera pode ser oxidado pelo ozônio (ou outros oxidantes atmosféricos) para Hg^{2+} . O mercúrio oxidado pode complexar com outros íons presentes, como o cloreto, e formar $HgCl_2$, que depositará na água e no solo, podendo formar metilHg ou se volatilizar e retornar para a atmosfera, na forma de mercúrio metálico, metilHg ou dimetilHg. Medidas recentes de metilHg no ar indicam que estas espécies compõem de 0,3-1,0% da quantidade de mercúrio gasoso total⁶⁵.

Recentemente, Mason e Sheau⁶⁶ concluíram que o fluxo de mercúrio na interface água e atmosfera é muito complexo, principalmente devido à oxidação do Hg^0 e formação do mercúrio dissolvido gasoso (MDG). Além disto, foi estimado que 35% da deposição seca de mercúrio vai para os oceanos⁶⁵ e que a emissão antrópica de mercúrio e sua deposição atmosférica têm aumentado desde a era industrial, correspondendo juntas a 50-75% da emissão anual de mercúrio⁶⁶⁻⁶⁸. Estas emissões podem ser provenientes da ustulação da pirita, queima de combustíveis fósseis e aquecimento de materiais que contenham mercúrio, sendo estimada uma emissão de mercúrio para a atmosfera na ordem de 10.000 toneladas ao ano^{65,67}. A avaliação da emissão de mercúrio em um dado local é feita através das medidas dos fluxos nas interfaces água/atmosfera e solo/atmosfera⁶⁹⁻⁷⁴. Recentemente Marins e colaboradores⁷⁵ chamaram a atenção para o fato de que são poucos os estudos que buscam a compreensão dos processos geoquímicos responsáveis pela ciclagem do mercúrio envolvendo, desta maneira, os fluxos nas diferentes interfaces.

OS MECANISMOS DE METILAÇÃO

O mercúrio inorgânico pode ser metilado em condições aeróbias e anaeróbias por dois mecanismos distintos: o biológico, mediado por microorganismos e fungos, principalmente pela reação com a metilcobalamina, e o químico, ou abiótico, que pode ocorrer por três caminhos principais: (a) via reação de transmetilação; (b) por meio da radiação ultravioleta na presença de compostos orgânicos doadores do grupo metila e (c) por reação com os ácidos fúlvico e húmico^{3,11,13,62}.

Para explicar a formação de metilHg em condições bióticas, deve-se entender o mecanismo relacionado à metilcobalamina⁷⁶⁻⁸⁰. Também conhecida como vitamina B_{12} , ela pode estar disponível em quantidades significativas no ambiente, porque é uma coenzima produzida pelas bactérias tanto aeróbias quanto anaeróbias, sendo predominante neste primeiro⁸¹. Este composto é capaz de transferir o grupo metila para o íon Hg^{2+} . Neste caso ocorre a transferência do grupo metila como um íon carbânion e um radical metil, para produzir o metilHg e o dimetilHg em condições tanto aeróbias quanto anaeróbias (Equações 1 e 2).



Entre as espécies de bactérias que são sensíveis ao metilHg, encontram-se *Aerobacter aerogenes*, *Aeromonas*, *Bacillus megaterium*,

Candida albicans, *Chromobacterium*, *Clostridium cochlearium*, *Clostridium hermoacetium*, *Clostridium sticklandii*, *Enterobacter aerogenes*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycobacterium phlei*, *Pseudomonas sp.* e *Saccharomyces cerevisiae*^{60,80-97}. No entanto, a determinação da taxa de síntese biológica do metilHg é feita, principalmente, levando em conta a composição das espécies microbianas, o tamanho e a atividade da população natural capaz de metilar o mercúrio.

Há controvérsia sobre a formação do metilHg em meio aeróbio ou anaeróbio. Para alguns autores, é esperada maior metilação em meio aeróbio; no entanto, isto nem sempre é observado. Em ambientes aeróbios a matéria orgânica pode oxidar o Hg^0 para Hg^{2+} , enquanto o processo inverso é observado em ambientes anaeróbios, especialmente na presença de ácido húmico. Os agentes oxidantes típicos na água são oxigênio, nitrato, nitrito, íons férrico, sulfato, enxofre, dióxido de carbono e bicarbonato⁴⁹.

Grande parte dos estudos^{27,58,86, 87,90-92,95-100} sobre metilação deu-se em regiões de climas temperados no planeta, sendo que somente na última década é que apareceram trabalhos nacionais¹⁰¹⁻¹⁰⁴ sobre o tema. Em estudo realizado por Guimarães e colaboradores¹⁰³, sedimentos do Rio Madeira contaminados com 2 μg de Hg inorgânico para cada 100 mL da amostra (incubados por 15-24 h) apresentaram uma taxa de metilação média de $1,5 \times 10^{-3} \% g^{-1} h^{-1}$. Neste mesmo trabalho, para sedimentos do rio Mutum-Paraná, a taxa calculada foi de $1,0 \times 10^{-2} \% g^{-1} h^{-1}$ e para sedimentos do rio Jamari de $6,6 \times 10^{-1} \% g^{-1} h^{-1}$. Guimarães e colaboradores¹⁰⁴ também avaliaram a formação de metilHg em água e sedimento sob condições aeróbias (66,5 e 11,3%, respectivamente) e anaeróbias (44,1 e 4,2%, respectivamente) após contaminação do sedimento com 0,7 mg/kg de mercúrio inorgânico e um período de 21 a 38 dias, observando que a metilação foi maior em condições aeróbias tanto para a água quanto para o sedimento.

Na região do rio Tapajós a metilação de mercúrio em solos e sedimentos foi maior nas camadas superiores, diminuindo com o aumento da profundidade, sendo os maiores valores obtidos correlacionados ao maior conteúdo de carbono (8,9% de metilação). No entanto, na superfície das águas a metilação não foi detectada ($< 3 \times 10^{-2} \%$)¹⁰⁵, o que pode ser explicado por dois motivos, o primeiro deve-se à possibilidade de degradação do metilHg nesta matriz e o segundo, pela menor capacidade de formação do metilHg na coluna d'água.

Recentemente foi estudada a formação de mercúrio orgânico em experimentos em microcosmos, usando água e sedimento provenientes da bacia do Rio Negro (Amazônia). Neste trabalho o sedimento foi contaminado com 0,1% (m/m) de mercúrio metálico e mantido sob condições aeróbias e anaeróbias. A produção de Hg orgânico no sedimento foi maior em condições anaeróbias (617,2 $\mu g/kg$) do que aeróbias (280,0 $\mu g/kg$) após 29 dias. O mesmo comportamento foi observado na fase aquosa, sendo que a formação de Hg orgânico em condição anaeróbia foi de 232,9 ng/L e para condição aeróbia de 113,5 ng/L, após 29 dias¹⁰¹. Ainda são poucos os trabalhos com sedimentos e águas provenientes de regiões tropicais, indicando a necessidade de maiores investigações envolvendo outros parâmetros, bem como a avaliação abiótica para poder inferir sobre a dinâmica do metilHg no ambiente.

Estudos já realizados sobre a produção de metilHg, em microcosmos contendo água e sedimentos contaminados com mercúrio inorgânico, apresentaram valores bastante distintos. Por exemplo, para sedimentos aeróbios do Japão contaminados com $^{203}HgCl_2$ durante 28 dias obteve-se uma taxa de metilação de 1,39 ng $g^{-1} dia^{-1}$ ¹⁰⁶, equivalendo a 2% ao dia. Para sedimentos do Lago Ontário (Canadá), com adição de 0,2 g de Hg para cada 100 g de sedimento houve conversão de 1,4 ng $g^{-1} dia^{-1}$ do mercúrio a metilHg¹⁰⁰. No entanto,

sedimentos anaeróbios provenientes de Nova Jersey (EUA), contaminados com 10 g g^{-1} de HgCl produziram de 3 a $15 \text{ ng g}^{-1}\text{dia}^{-1}$ ⁸⁶. A maioria dos trabalhos apresentados na literatura apresentam valores de produção de metilHg na ordem de $1 \text{ ng g}^{-1}\text{dia}^{-1}$ ¹⁰⁷⁻¹¹² para sedimentos de regiões temperadas, enquanto que para solos oriundos da Flórida (EUA) contaminados com $1 \mu\text{g g}^{-1}$ a formação de metilHg foi de $2,30\text{-}46,6 \text{ ng g}^{-1} \text{ dia}^{-1}$ ¹¹².

Estes resultados demonstram que a formação de metilHg pode ocorrer tanto em solos quanto sedimentos, a partir do substrato Hg^{2+} e Hg^0 . A metilação pode ocorrer em condições aeróbias e anaeróbias, sendo dependente das características deste, como quantidade de matéria orgânica, presença de sulfeto, dentre outros.

OS MECANISMOS DE DESMETILAÇÃO

Concorrendo com a metilação, tem-se as reações de decomposição do metilHg que podem ocorrer tanto biótica quanto abioticamente, sendo o balanço das reações de metilação/desmetilação o processo que regula a concentração de metilHg nas matrizes ambientais.

A degradação do metilHg em água e sedimento pode, assim como na metilação, ser mediada microbiologicamente por bactérias aeróbias e anaeróbias¹⁰³⁻¹¹⁷. Os principais produtos desta degradação são o Hg^0 e o metano. A decomposição fotolítica aparece como a principal via de decomposição abiótica¹¹⁸.

Sellers e colaboradores¹¹⁷ demonstraram que o metilHg é decomposto fotoliticamente na superfície das águas, sendo este processo uma etapa importante no ciclo aquático do Hg. Neste mesmo trabalho, foi demonstrado que o processo de fotodegradação do metilHg é abiótico e de primeira ordem com relação à concentração de metilHg e à intensidade da radiação solar. A fotodegradação do metilHg pode ou não produzir Hg^0 . A luz solar no comprimento de onda de 290-400 nm pode ser absorvida por muitos compostos orgânicos encontrados nas águas, incluindo ácidos húmicos e fúlvicos e proteínas, podendo transformar o metilHg em Hg^{2+} e Hg^0 ou o Hg^{2+} em Hg^0 ¹¹⁸. O mesmo comportamento foi demonstrado para águas brancas e pretas provenientes da Bacia do Médio Rio Negro¹¹⁹.

Um comportamento inverso foi obtido recentemente por Lean e Siciliano¹²⁰, em águas da região do Quebec (Canadá) contaminadas com metilHg e expostas à radiação solar, pois ocorreu produção do metilHg e não fotodegradação, como encontrado nos trabalhos anteriores. Frente a estas observações pode-se concluir que a radiação solar não é o único fator que afeta a formação/degradação do metilHg nos corpos aquáticos.

A luz solar tem papel importante na desmetilação pois, além da fotodegradação do metilHg, também favorece a fotoredução do mercúrio elementar^{121,122} que ocorre, primeiramente, a partir do substrato mercúrio inorgânico^{123,124}. Desta maneira, ocorre uma diminuição da espécie Hg^{2+} para a metilação e aumenta o fluxo de Hg^0 para a atmosfera. Fadini¹²⁴ encontrou fluxos de mercúrio na interface água/atmosfera da Bacia do Rio Negro (Lagos Iara e Maependi, ambos constituídos por águas pretas) de $2,7 \text{ pmol/m}^2\text{h}$, o que implica em emissões de Hg^0 para a atmosfera de $0,13$ a $0,65 \text{ t/ano}^{124}$.

FATORES QUE AFETAM A METILAÇÃO

A formação de metilHg e sua subsequente bioacumulação na cadeia trófica aquática depende de uma série de fatores tais como temperatura, concentração de bactérias presentes no meio, pH, tipo de solo ou sedimento, concentração de sulfeto, condições de oxidação do meio, além de variações sazonais¹²⁵⁻¹²⁹. A metilação máxima em sedimentos acontece na faixa de E_H de +100 a +200 mV, sendo o metilHg mais estável em condições neutras a ácidas e o dimetilHg em condições básicas.

A metilação é normalmente mediada por bactérias e ocorre preferencialmente em ambientes com alta concentração de material orgânico e elevadas taxas de decomposição, sendo favorecida por águas ácidas e ricas em carbono orgânico dissolvido (COD). Este é de importância primordial para o entendimento da especiação de mercúrio no ambiente natural. Complexos de mercúrio com COD facilitam seu transporte e acúmulo no ecossistema¹³⁰⁻¹³². A literatura tem mostrado que o aumento na formação de metilHg em água e sedimento é proporcional à concentração de matéria orgânica, o que pode ser atribuído ao efeito estimulante de nutrientes orgânicos sobre a atividade microbiana^{56,57}.

No entanto, a função do ácido húmico (um dos componentes da matéria orgânica) na metilação de mercúrio não é clara. Por um lado, o carbono orgânico pode aumentar a metilação através do estímulo da atividade dos microorganismos heterotróficos, ou através da metilação abiótica direta de Hg por substâncias húmicas e fúlvicas; por outro, as substâncias húmicas podem reduzir a disponibilidade de Hg^{2+} em ambientes tropicais¹³¹. No entanto, a metilação de Hg pode ser inibida na presença de elevadas concentrações de COD, devido ao aumento na complexação do Hg com outros ligantes orgânicos, reduzindo a disponibilidade do Hg para as bactérias, particularmente na faixa de pH de 5,0-7,5.

Com relação ao efeito da acidez na metilação de mercúrio em sedimentos, os resultados existentes são conflitantes. Fagerstrom e Jernelov¹³¹ mostraram maior formação de metilHg em sedimentos entre pH 5 e 7 enquanto que, em outros trabalhos, ficou demonstrado que a metilação decresce com o aumento do pH^{52,133,134}. Backer e colaboradores¹³⁴ observaram a metilação em sedimentos enriquecidos por nutrientes para pH entre 5,5 e 6,5, no entanto o mesmo comportamento não foi observado para pH entre 3,5 e 4,5. Em trabalho realizado por Xun e colaboradores¹¹⁵ foi proposto que baixos valores de pH podem proporcionar maior liberação de Hg^{2+} , que pode atravessar a membrana das células das bactérias mais efetivamente, tornando possível a maior formação de metilHg e, por outro lado, pode ocorrer ligação do Hg^{2+} com sulfeto livre, diminuindo desta maneira a metilação de mercúrio. Isto demonstra que o pH não é o único fator que regula a formação de metilHg.

O efeito do íon Cl^- sobre a disponibilidade do Hg^{2+} em sistemas naturais foi estudado empregando o bioindicador *mer-lux* (sistema de detecção bacteriana baseado na bioluminescência) em uma solução contendo 1 mmol/L de Cl^- , onde observou-se um decréscimo na disponibilidade de Hg^{2+} . No entanto, com o aumento da concentração de cloreto (10 mmol/L de Cl^-) ocorreu um decréscimo na transferência de Hg^{2+} através da superfície da membrana, que foi atribuído a um aumento proporcional de cargas negativas, devido à formação dos cloro-complexos $\text{HgCl}_3^-/\text{HgCl}_4^{2-}$ ¹³⁴. Estes resultados sugerem que a disponibilidade de Hg^{2+} para metilação deve ser reduzida em ambientes marinhos e estuários, quando comparados aos sistemas de água doce^{58,129,132-135}.

Em trabalho recente realizado por Wasserman e colaboradores⁶³ foram demonstrados os efeitos do enxofre, carbono, granulometria e potencial redox sobre a especiação de mercúrio em sedimentos da Baía de Sepituba (RJ), região costeira. Todas as 28 estações amostradas apresentaram potencial redox redutores (+160 mV até -500 mV), sendo os valores mais positivos próximos do oceano. Além disso, demonstrou-se que há pouca afinidade do mercúrio com o enxofre, diferentemente do que é encontrado para outras região costeiras e que, apesar do enxofre e do Hg^{2+} estarem disponíveis, houve pouca formação de sulfeto de mercúrio, o que diminuiria o substrato para a metilação. Desta maneira, esperava-se que os valores de metilHg no sedimento fossem elevados, porém foram menores que os de dimetilHg. Segundo os autores, uma possível explicação seria a formação de dimetilHg a partir de metilHg e que, por volatilidade, este seria perdido para a atmosfera.

Outro fator que influencia indiretamente na disponibilidade de mercúrio para a metilação são as queimadas, por provocarem modificações químicas no solo e na água, alterando a disponibilidade de mercúrio inorgânico ou outros constituintes químicos necessários à metilação. Acredita-se que as queimadas liberem uma fração significativa de mercúrio disponível por volatilização, sulfato ou carbono lábil, sendo que desta forma podem estimular os processos de metilação. As queimadas também provocam um aumento nas concentrações de sulfato e sulfeto nas águas¹³.

O efeito do enxofre sobre a metilação/desmetilação do mercúrio irá depender da concentração e do tipo de ânion presente^{136,137}. Na presença de sulfeto pode ocorrer formação de HgS^{138} que é pouco solúvel, tornando menor a quantidade de Hg^{2+} disponível para a metilação^{36,137,139}. Por outro lado, na presença de elevadas quantidades de sulfeto o Hg^{2+} pode tornar-se solúvel, devido à formação de complexos solúveis de sulfeto no sedimento^{63,140}. Além disto, o sulfeto exerce uma função principal na produção de metilHg devido às bactérias sulfato redutoras, tendo sido demonstrada a formação de metilHg em experimento empregando o sulfeto de mercúrio como substrato para a metilação¹³¹.

Alguns estudos demonstraram que a produção de metilHg é inibida em solos, sedimentos e culturas de bactérias na presença de elevadas concentrações de sulfeto^{83,141}; reduções significativas na concentração de metilHg em peixes foram observadas em um estudo realizado em aquário por adição de sulfeto, FeS ou FeS_2 , o que indica que o metilHg deve reagir com o H_2S gerado em sedimentos reduzindo, desta maneira, a quantidade de metilHg disponível para ser acumulado nos peixes. Outros estudos demonstraram a formação de metilHg na presença de mercúrio e H_2S ^{58,135,138,141-144}.

Craig e Bartlet¹³⁹ demonstraram que o metilHg reage com o H_2S (quando este se encontra em concentrações elevadas) formando $(\text{CH}_3)_2\text{Hg}$ (volátil), sendo o sulfeto de dimetilHg o composto intermediário na reação^{137,141,143} confirmando, desta maneira, o que pode ter ocorrido na Baía de Sepitiba (RJ)⁶³. O $(\text{CH}_3)_2\text{Hg}$ hidrofóbico pode se difundir através da coluna d'água e ser perdido para a atmosfera, causando potencialmente uma redução no conteúdo de metilHg em sedimentos¹³⁸.

Wright e Hamilton¹⁴⁴ demonstraram que a temperatura também exerce influência na produção de metilHg. A concentração de metilHg foi 50 a 70% maior quando o experimento foi conduzido a 20 °C do que quando o mesmo foi conduzido a 4 °C. Este resultado sugere que pode ocorrer uma variação sazonal na produção de metilHg, acreditando-se que sua concentração em corpos aquáticos deva ser menor no inverno do que no verão.

Nos solos e sedimentos o metilHg é formado através da associação do mercúrio com a matéria orgânica e ações das bactérias¹⁴⁵. A taxa de metilação é maior na camada superficial do sedimento, decrescendo com a profundidade¹⁴⁶⁻¹⁴⁹. Korthals e Winfrey¹⁴⁸ demonstraram uma razão entre os processos metilação/desmetilação de 5,8 na superfície do sedimento, a qual decresce com o aumento da profundidade devido à presença de bactérias, temperatura e condições anaeróbias. A taxa de formação de metilHg em solos do Alasca (EUA) coletados próximos às áreas de mineração foi < 0,3%/dia¹⁴⁵.

A mobilidade e deposição do mercúrio no solo é governada principalmente pela associação deste com átomos de enxofre e ácidos húmicos e fúlvicos. A formação do metilHg pode ser influenciada pela porcentagem de carbono orgânico, pH, potencial redox, temperatura, quantidade de bactérias e a forma de mercúrio^{146,147,150-152}. O tempo de residência do mercúrio no solo e sedimento é de extrema importância na metilação do mercúrio pois, quanto maior o tempo que permanecer em contato com o solo, maior será o potencial de formação do metilHg. Em estudos de adsorção realizados com solos originários de Rio Preto (SP) e Rio de Janeiro (RJ) (Latosolo vermelho

escuro) demonstrou-se que ocorre baixa adsorção do mercúrio a pH < 3,0, sendo que a adsorção aumenta para a faixa de pH de 3,0-5,0, permanecendo então constante, indicando a importância das características do solo para a adsorção e possível metilação¹⁵³⁻¹⁵⁵.

CONCLUSÕES

O estudo do comportamento do metilHg no ambiente é bastante complexo e de extrema importância para o entendimento do ciclo biogeoquímico do mercúrio, bem como para avaliar os efeitos tóxicos deste composto para a saúde humana e biota.

Quanto a seu emprego em trabalhos laboratoriais há ainda bastante controvérsia na literatura sobre quais as melhores condições (pH, temperatura, meio em que este será preparado) e tipo de recipiente a ser empregado para o armazenamento desta substância.

Sabe-se que a principal rota de contaminação do homem por metilHg se dá através da ingestão de peixes contaminados por ser esta espécie extremamente tóxica. No Brasil a região Amazônica é a mais estudada e os valores de Hg total, em alguns casos, foram superiores aos permitidos pela legislação. Por outro lado, o mecanismo pelo qual o metilHg entra na biota é pouco conhecido e varia para cada tipo de ambiente.

Com base neste trabalho, conclui-se que o metilHg é majoritariamente formado através de processos bióticos (principalmente das bactérias sulfato redutoras), sendo que em ambientes ricos em matéria orgânica predomina a metilação abiótica. Esta formação pode ocorrer sob condições aeróbias e anaeróbias (sendo mais intensa sob condições anaeróbias), tanto a partir do mercúrio inorgânico quanto do mercúrio metálico (posteriormente após sua oxidação), indicando que o Hg^0 proveniente da atividade garimpeira pode ser um bom substrato para a formação de metilHg.

Condições ácidas, com baixos valores de potencial redox e concentração de matéria orgânica elevada, são favoráveis à formação do metilHg. Por outro lado, quando na presença de elevadas concentrações de substâncias húmicas, tanto o aumento como a diminuição na produção de metilHg podem ocorrer. Os íons cloreto, nitrato, nitrito, sulfato, sulfeto, além de luz solar, queimadas e temperatura também devem ser considerados quando o objetivo é entender a dinâmica do metilHg no ambiente.

No Brasil, há pouca informação sobre a dinâmica do metilHg em regiões tropicais, dado que é de extrema importância para se prever o potencial tóxico deste metal em ecossistemas aquáticos, passando pelo acúmulo em peixes e, conseqüentemente, seu efeito biomagnificado nas populações humanas ribeirinhas.

Desta maneira, conclui-se que pesquisas voltadas para a geração de um diagnóstico da possível contaminação por metilHg, bem como o entendimento da dinâmica deste em ambientes tropicais, é fundamental para que se possa entender o ciclo biogeoquímico do mercúrio. Além disto, seria de grande valia se estudos desta natureza procurassem incorporar aspectos de saúde pública, bem como sua importância na preservação da riqueza e da biodiversidade.

AGRADECIMENTOS

Esse trabalho teve o apoio da FAPESP (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo), através do processo temático 00/13517-1, da bolsa de mestrado do processo 00/02320-2 e da bolsa de doutorado do processo 02/03395-1.

REFERÊNCIAS

1. Vázquez, M. J.; Albuín, M.; Carro, A. M.; Lorenzo, R. A.; Cela, R.; *Chemosphere* **1999**, *39*, 1211.

2. WHO; *Methylmercury in Environmental Health Criteria 101*, Geneva: World Health Organization, 1990, vol. 118, p. 144.
3. Baeyens, W.; Leermakers, M.; *J. Anal. At. Spectrom.* **1989**, 4, 635.
4. EPA-452/R-97-007; *Mercury study report to congress: health effects of mercury and mercury compounds*, United States, 1997, vol. V.
5. http://physchem.ox.ac.uk/MSDS/ME/methylmercury_chloride.html, acessada em Maio 2002.
6. Devai, I.; Delaune, R. D.; Patrick, W. H.; Gambrell, R. P.; *Org. Geochem.* **2001**, 32, 755.
7. Bisinoti, M. C.; Jardim, W. F.; *Resumos do II-Encontro Nacional de Química Ambiental*, Brasília, Brasil, 2003.
8. Naoto, A.; Motoo, F.; Masazumi, H.; Michio, H.; Isaoshi, M.; Junko, N.; Toru, N.; Takeshi, T.; Sadao, T.; Jun, U.; *In the hope of avoiding repetition of a tragedy of Minamata disease – what we have learned from the experience*; The Social Scientific Study Group on Minamata Disease: Minamata, 2001.
9. Takizawa, Y.; Osame, M.; *Understanding of Minamata disease – methylmercury poisoning in Minamata and Niigata, Japan*; Japan Public Health Association: Tokyo, 2001.
10. Lansens, P.; Meuleman, C.; Baeyens, W.; *Anal. Chim. Acta* **1990**, 229, 281.
11. Leermakers, M.; Lansens, P.; Baeyens, W.; *Fresenius J. Anal. Chem.* **1990**, 336, 655.
12. Yu, L. P.; Yan, X. P.; *TrAC, Trends Anal. Chem.* **2003**, 22, 245.
13. Nascimento, E. S.; Chasin, A. A. M.; *Ecotoxicologia do mercúrio e seus compostos*, Salvador: CRA., 2001.
14. Lacerda, L. D.; Bidone, E. D.; Guimarães, A. F.; Pfeiffer, W. C.; *An. Acad. Bras. Cienc.* **1994**, 66, 373.
15. Diário Oficial da União, 09 dez. 1975, p. 16.378.
16. Dorea, J. G.; Moreira, M. B.; Barbosa, A. A. C.; *Biol. Trace Elem. Res.* **1998**, 65, 211.
17. Maurice-Bourgoin, L.; Quiroga, I.; Chincheros, J.; Courau, P.; *Sci. Total Environ.* **2000**, 260, 73.
18. Boischio, A. A. P.; Henshel, D.; *Environ. Res.* **2000**, 84, 108.
19. Barbosa, A. C.; Boichio, A. A.; East, G. A.; Ferrari, I.; Gonçalves, A.; Silva, P. R. M.; Da Cruz, T. M. E.; *Water, Air, Soil Pollut.* **1995**, 80, 109.
20. Malm, O.; Guimarães, J. R. D.; Castro, M. B.; Bastos, W. R.; Viana, J. P.; Branches, F. J. P.; Silveira, E. G.; Pfeiffer, W. C.; *Water, Air, Soil Pollut.* **1997**, 97, 45.
21. Lechler, P. J.; Miller, J. R.; Lacerda, L. D.; Vilson, D.; Bonzongo, J. C.; Lyons, W. B.; Warwick, J. J.; *Sci. Total Environ.* **2000**, 260, 87.
22. Maurice-Bourgoin, L.; Quiroga, I.; Guyot, J. L.; Malm, O.; *Ambio* **1999**, 28, 302.
23. Pfeifer, W. C.; de Lacerda, L. D.; Malm, O.; Souza, C. M. M.; da Silveira, E. G.; Bastos, W. R.; *Sci. Total Environ.* **1989**, 87/88, 233.
24. Belger, L.; *Dissertação de Mestrado*, Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia, Manaus, Brasil, 2001.
25. Barbosa, A. C.; de Souza, J.; Dorea, J. G.; Jardim, W. F.; Fadini, P. S.; *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **2003**, 45, 235.
26. Guimarães, J. R. D.; Fostier, A. H.; Forti, M. C.; Melfi, J. Á.; Kehrig, H.; Mauro, J. B. N.; Malm, O.; Krug, J. F.; *Ambio* **1999**, 28, 296.
27. Akagi, H.; Malm, O.; Kinjo, Y.; Harada, M.; Branches, F. J. P.; Pfeiffer, W. C.; Kato, H.; *Sci. Total Environ.* **1995**, 175, 85.
28. Bidone, E. D.; Castilhos, Z. C.; de Souza, T. M. C.; Lacerda, L. D.; *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **1997**, 59, 194.
29. Brabo, E. S.; Santos, E. D.; de Jesus, I. M.; Mascarenhas, A. F. S.; Faial, K. D.; *Environ. Res.* **2000**, 84, 197.
30. Castilhos, Z. C.; Bidone, E. D.; Hartz, S. M.; *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **2001**, 66, 631.
31. Hacon, S.; Rochedo, E. R.; Campos, R.; Lacerda, L. D.; *J. Geochem. Explor.* **1997**, 58, 209.
32. Lima, A. P. D.; Muller, R. C. S.; Sarkis, J. E. D.; Alves, C. N.; Bentes, M. H. D.; Brabo, E.; Santos, E. D.; *Environ. Res.* **2000**, 83, 117.
33. Kehrig, H. D.; Malm, O.; *Appl. Organomet. Chem.* **1999**, 13, 689.
34. Uryu, Y.; Malm, O.; Thornton, I.; Payne, I. Cleary, D.; *Conserv. Biol.* **2001**, 15, 438.
35. Santos, L. S.; Muller, R. C.; de Sarkis, J. E.; Alves, C. N.; Brabo, E. S.; Santos, E. O.; Bentes, M. H.; *Sci. Total Environ.* **2000**, 261, 1.
36. Palheta, D.; Taylor, A.; *Sci. Total Environ.* **1995**, 168, 63.
37. Castilhos, Z.; Bidone, E.; Lacerda, L.; *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **1998**, 61, 202.
38. Malm, O.; Branches, F. J.; Akagi, H.; Castro, M. B.; Pfeiffer, W. C.; Harada, M.; Bastos, W. R.; Kato, H.; *Sci. Total Environ.* **1995**, 175, 141.
39. Ikingura, J. R.; Akagi, H.; *Sci. Total Environ.* **1999**, 234, 109.
40. Goodman, L.; Gilman, A.; *As bases farmacológicas da terapêutica*, Mc Graw Hill: Rio de Janeiro, 1991.
41. <http://www.alcorp.cpm/methylmercury.htm>, acessada em Maio 2002.
42. Bloom, N. S.; Crescelius, E. A.; *Mar. Chem.* **1983**, 14, 49.
43. Micaroni, R. C. da C. M.; Bueno, M. I. M. S.; Jardim, W. F.; *Quim. Nova* **2000**, 23, 487.
44. Akagi, H.; Akiba, S.; Arimura, K.; Satoh, H.; Togashi, S.; Naganuma, A.; Futatsuka, M.; Matsuyama, A.; Ando, T.; Sakamoto, M.; *Preventive Measures against Environmental Mercury Pollution and its health effects*, Japan Public Health Association: Tokyo, 2001.
45. McAlpine, D.; Shukuro, A.; *Lancet* **1958**, 2, 629.
46. Smith, W. E.; Smith, A. M.; *Ann. Intern. Med.* **1975**, 76, 779.
47. Tamashiro, H.; Arakaki, M.; Akagi, H.; Furatsuka, M.; Koht, L. H.; *Int. J. Epidemiol.* **1985**, 14, 582.
48. de Andrade, J. C.; Bueno, M. I. M. S.; *Quim. Nova* **1989**, 12, 208.
49. Harada, M.; *Crit. Rev. Toxicol.* **1995**, 25, 1.
50. Clarkson, T. W.; *Environ. Health Perspect.* **1993**, 100, 31.
51. Baird, C.; *Environmental Chemistry*, Freeman and Company: U. S. A., 2001.
52. Baeyens, W.; Ebinghaus, R.; Vasiliev, O.; *Global and regional mercury cycles: sources, fluxes and mass balances*, Kluwer Academic Publishers: Dordrecht, 1996.
53. Akielazek, J. J.; Haines, T. A.; *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **1981**, 27, 201.
54. Steffan, R. J.; Korthals, E. T.; Winfrey, M. R.; *Appl. Environ. Microbiol.* **1988**, 54, 2003.
55. Villas-Bôas, R. C.; Beinhoff, C.; Da Silva, A. R.; *Mercury in the Tapajos Basin*, CNPQ/CYTED – CETEM: Rio de Janeiro, 2001.
56. Gilmour, C. C.; Henry, E. A.; *Environ. Pollut.* **1991**, 71, 131.
57. Gilmour, C. C.; Henry, E. A.; Mitchell, R.; *Environ. Sci. Technol.* **1992**, 26, 2281.
58. Compeau, G. C.; Bartha, R.; *Appl. Environ. Microbiol.* **1985**, 50, 498.
59. <http://www.usgs.gov/themes/factsheet/146-00/~>, acessada em Maio 2002.
60. Pak, K. R.; Bartha, R.; *Appl. Environ. Microbiol.* **1998**, 64, 1013.
61. Mason, R. P.; Fitzgerald, W. F.; Morel, F. M. M.; *Geochim. Cosmochim. Acta* **1994**, 58, 3191.
62. Stein, E. D.; Cohen, Y.; Winer, A. M.; *CRC Crit. Rev. Environ. Sci. Technol.* **1996**, 26, 1.
63. Wasserman, J. C.; Amouroux, D.; Wasserman, M. A. V.; Donard, O. F. X.; *Environ. Technol.* **2002**, 23, 899.
64. Roulet, M. E.; Lucotte, M.; *Water, Air, Soil Pollut.* **1995**, 80, 1079.
65. Lee, Y. H.; Wangberg, L.; Munthe, J.; *Sci. Total Environ.* **2003**, 304, 107.
66. Mason, R. P.; Sheau, G. R.; *Global Biogeochem. Cycles* **2002**, 16, 1093.
67. Hudson, R. J. M.; Gherini, S. A.; Fitzgerald, W. F.; Porcella, D. B.; *Water, Air, Soil Pollut.* **1995**, 80, 265.
68. Malcolm, E. G.; Keeler, G. J.; *Environ. Sci. Technol.* **2002**, 36, 2815.
69. Uría, J. E. S.; Sanz-Medel, A.; *Talanta* **1998**, 47, 509.
70. Slemr, F.; Langer, E.; *Nature* **1992**, 355, 434.
71. Schlüter, K.; Alstad, J.; Seip, H. M.; *J. Soil Contam.* **1995**, 4, 269.
72. Elizabeth, G. M.; Gerald, J. K.; *Environ. Sci. Technol.* **2002**, 36, 2815.
73. Vasiliev, O. F.; Obolenskiy, A. A.; Yagolnitsner, M. A.; *Sci. Total Environ.* **1998**, 213, 73.
74. Marins, R. V.; Filho, E. V. S.; Lacerda, L. D.; *J. Braz. Chem. Soc.* **1996**, 7, 177.
75. Marins, R. V.; Paraquetti, H. H. M.; Ayres, G. A.; *Quim. Nova* **2002**, 25, 372.
76. Rolfhus, K. R.; Sakamoto, H. E.; Cleckner, L. B.; Stoor, R. W.; Babiartz, C. L.; Back, R. C.; Manolopoulos, H.; Hurley, J. P.; *Environ. Sci. Technol.* **2003**, 37, 865.
77. Gustin, M. S.; Lindberg, S. E.; *Fresenius J. Anal. Chem.* **2000**, 366, 417.
78. Wood, J. M.; Kennedy, P. S.; Rosen, C. G.; *Nature* **1968**, 220, 173.
79. Landner, L.; *Nature* **1971**, 230, 452.
80. Chemaly, S. M.; *S. Afr. J. Sci.* **2002**, 98, 568.
81. Filipelli, M.; Baldi, F.; *Appl. Organomet. Chem.* **1993**, 12, 487.
82. Ramamoorthy, S.; Cheng, T. C.; Kushner, D. J.; *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **1982**, 29, 167.
83. Vonk, J. W.; Sijpesteijn, A. K.; *J. Microbiol. Sercol.* **1973**, 39, 505.
84. Yamada, M.; Tonomura, K.; *J. Ferment. Technol.* **1972**, 50, 159.
85. Pan-Houn, H. S.; Imura, N.; *Arch. Microbiol.* **1982**, 131, 176.
86. Berman, M.; Bartha, R.; *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **1986**, 36, 401.
87. Ramlal, P. S.; Rudd, W. M.; Furutani, A.; Xun, L.; *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* **1985**, 42, 685.
88. Ramlal, P. S.; Rudd, W. M.; Hecky, R. E.; *Appl. Environ. Microbiol.* **1986**, 51, 110.
89. Coquery, M.; Cossa, D.; Azemard, S.; Peretyazhko, T.; Charlet, L.; *J. Phys. IV France* **2003**, 107, 327.
90. Pak, K. R.; Bartha, R.; *Appl. Environ. Microbiol.* **1998**, 64, 1013.
91. Jensen, S.; Jernelöv, A.; *Nature* **1969**, 223, 753.
92. Bloom, N. S.; Gill, G. A.; Cappellino, S.; Dobbs, C.; McShea, L.; Driscoll, C.; Mason, R.; Rudd, J.; *J. Environ. Sci. Technol.* **1999**, 33, 7.
93. Yannai, S.; Berdicevsky, I.; Duek, L.; *Appl. Environ. Microbiol.* **1991**, 57, 245.

94. Hamdy, M. K.; Noyes, O. R.; *Appl. Microbiol.* **1975**, *30*, 424.
95. Macalady, J. L.; Mack, E. E.; Nelson, D. C.; Scow, K. M.; *Appl. Environ. Microbiol.* **2000**, *66*, 1479.
96. King, J. K.; Harmon, S. M.; Fu, T. T.; Gladden, J. B.; *Chemosphere* **2002**, *74*, 2505.
97. Gilmour, C. C.; Riedel, G. S.; Ederington, M. C.; Bell, J. T.; Benoit, J. M.; Gill, G. A.; Stordal, M. C.; *Biogeochemistry* **1998**, *40*, 327.
98. Barkay, T.; Gillman, M.; Turner, R. R.; *Appl. Environ. Microbiol.* **1997**, *63*, 4267.
99. Akagi, H.; Fujita, Y.; Takabatake, E.; *Photochem. Photobiol.* **1977**, *26*, 363.
100. Hintelmann, H.; Keppel-Jones, K.; Evans, R. D.; *Environ. Toxicol. Chem.* **2000**, *19*, 2204.
101. Bisinoti, M. C.; Jardim, W. F.; *J. Braz. Chem. Soc.* **2003**, *14*, 242.
102. Guimarães, J. R. D.; Malm, O.; Pfeiffer, W. C.; *Sci. Total Environ.* **1995**, *175*, 151.
103. Guimarães, J. R. D.; Meili, M.; Malm, O.; Brito, E. M. D.; *Sci. Total Environ.* **1998**, *213*, 165.
104. Guimarães, J. R. D.; Roulet, M.; Lucotte, M.; Mergler, D.; *Sci. Total Environ.* **2000**, *261*, 91.
105. Stordal, M. C.; Gill, G. A.; *Water, Air, Soil Pollut.* **1995**, *80*, 725.
106. Craig, P. J.; Moreton, P. A.; *Mar. Pollut. Bull.* **1984**, *10*, 132.
107. Weber, J. H.; Evans, R.; Jones, S. H.; Hines, M. E.; *Chemosphere* **1998**, *36*, 1669.
108. Leemakers, W.; Elskens, M.; Panurakul, S.; Monteny, F.; Bayens, W.; *J. Aquat. Ecol.* **1993**, *27*, 267.
109. Ikingura, J. R.; Akagi, H.; Guimarães, J. R. D.; *J. Environ. Sci.* **2000**, *12*, 66.
110. Gilmour, C. C.; Riedel, G. S.; *Water, Air, Soil Pollut.* **1995**, *80*, 747.
111. Monperrus, M.; Guyoneaud, R.; Tessier, E.; Duran, R.; Goni, M.; Amouroux, D.; Donard, O. F. X.; Caumette, P.; *J. Phys. IV France* **2003**, *107*, 883.
112. Vaitiyanathan, P.; Richardson, C. J.; Kavanaugh, R. G.; Craft, C. B.; Barkay, T.; *Environ. Sci. Technol.* **1996**, *30*, 2591.
113. Oremland, R. S.; Culbertson, C. W.; Winfrey, M. R.; *Appl. Environ. Microbiol.* **1991**, *57*, 130.
114. Oremland, R. S.; Miller, L. G.; Dowdle, P.; Connell, T.; Barkay, T.; *Appl. Environ. Microbiol.* **1995**, *61*, 2745.
115. Xun, L.; Campbell, N. E. R.; Rudd, J. W. M.; *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* **1987**, *44*, 750.
116. Winfrey, D. R.; Rudd, J. W. M.; *Environ. Toxicol. Chem.* **1990**, *9*, 844.
117. Sellers, P.; Kelly, C. A.; Rudd, J. W. M.; Machutchin, A. R.; *Nature* **1996**, *380*, 694.
118. Nriagu, J. O.; *Sci. Total Environ.* **1994**, *154*, 1.
119. Bisinoti, M. C.; Jardim, W. F.; *Resumos da 26ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química*, Poços de Caldas, Brasil, 2003.
120. Lean, D. R. S.; Siciliano, S. D.; *J. Phys. IV France* **2003**, *107*, 745.
121. Amyot, M.; Mierle, G.; Lean, D. R. S.; Macqueen, D. J.; *Environ. Sci. Technol.* **1994**, *28*, 2366.
122. Vandal, G. M.; Mason, R. P.; Fitzgerald, F.; *Water, Air, Soil Pollut.* **1991**, *56*, 791.
123. Costa, M.; Liss, P.; *Sci. Total Environ.* **2000**, *261*, 125.
124. Fadini, P. S.; *Tese de Doutorado*, Universidade Estadual de Campinas, Brasil, 1999.
125. Villas Bôas, R. C.; *J. Geochem. Explor.* **1977**, *58*, 217.
126. Driscoll, C. T.; Blette, V.; Yan, C.; Schofield, C. L.; Munson, R.; *Water, Air, Soil Pollut.* **1995**, *80*, 499.
127. Silva-Forsberg, M. C.; Forsberg, B. R.; Zeidemann, V. K.; *Ambio* **1999**, *28*, 519.
128. Olson, B. H.; Cooper, R. C.; *Water Res.* **1976**, *10*, 113.
129. Furutani, A.; Rudd, J. W. M.; *Appl. Environ. Microbiol.* **1980**, *40*, 770.
130. Rocha, J. C.; Junior, E. S.; Zara, L. F.; Rosa, A. H.; Santos, A.; Burba, P.; *Talanta* **2000**, *53*, 551.
131. Fagerstrom, T.; Jernelov, A.; *Water Res.* **1972**, *6*, 1193.
132. Bjorkland, H. B. I.; Johansson, K.; *Ambio* **1984**, *13*, 119.
133. Wren, C. D.; Maccrimmon, H. R.; *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* **1983**, *44*, 750.
134. Backer, M. D.; Innis, W. E.; Mayfield, I.; Wong, P. T. S.; Cahu, Y. K.; *Environ. Technol. Lett.* **1983**, *4*, 89.
135. Blum, J. E.; Bartha, R.; *Bull. Environ. Chem. Toxicol.* **1980**, *25*, 404.
136. Benoit, J. M.; Mason, R. P.; Gilmour, C. C.; *Environ. Toxicol. Chem.* **1999**, *18*, 2138.
137. Baldi, F.; Parati, F.; Filipelli, M.; *Water, Air, Soil Pollut.* **1995**, *80*, 805.
138. Compeau, G.; Bartha, R.; *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **1983**, *31*, 486.
139. Craig, P. J.; Bartlett, P. A.; *Nature* **1978**, *275*, 635.
140. Kannan, K.; Smith, J. R.; Lee, R. L.; Window, H. L.; Heitmuller, P. T.; Macauley, J. M.; Summers, J. K.; *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **1998**, *34*, 109.
141. Craig, P. J.; Moreton, P. A.; *Mar. Pollut. Bull.* **1983**, *14*, 399.
142. Hintelmann, H.; Keppel-Jones, K.; Evans, R. D.; *Environ. Toxicol. Chem.* **2000**, *19*, 2204.
143. Gagnon, C.; Pelletier, E.; Mucci, A.; Fitzferald, W. F.; *Limnol. Oceanogr.* **1996**, *41*, 428.
144. Wright, D. R.; Hamilton, R. D.; *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* **1982**, *39*, 1459.
145. http://gsa.confex.com/gsa/2001AM/finalprogram/abstract_28820.htm, acessada em Junho 2003.
146. Andersson, I.; Parkman, H.; Jernelov, A.; *Limnologica* **1990**, *20*, 347.
147. Winfrey, M. R.; Rudd, J. W. M.; *Environ. Toxicol. Chem.* **1990**, *9*, 853.
148. Korthals, E. T.; Winfrey, M. R.; *Appl. Environ. Microbiol.* **1987**, *53*, 2397.
149. Warner, K. A.; Roden, E. E.; Bonzongo, J. C.; *Environ. Sci. Technol.* **2003**, *37*, 2159.
150. Wiener, J. G.; Stokes, P. M.; *Environ. Toxicol. Chem.* **1990**, *9*, 909.
151. Zillioux, E. J.; Pocella, D. B.; Benoit, J. M.; *Environ. Toxicol. Chem.* **1993**, *12*, 2245.
152. Siciliano, S. D.; Lean, D. R.; *Environ. Toxicol. Chem.* **2002**, *21*, 1184.
153. Melamed, R.; Villas Bôas, R. C.; *Sci. Total Environ.* **1998**, *213*, 151.
154. Goldberg, S.; Galubig, R. A.; *Soil Sci. Soc. Am.* **1988**, *52*, 1297.
155. Yin, Y.; Allen, H. E.; Li, Y.; Huang, C. P.; Sanders, P. F.; *J. Environ. Qual.* **1996**, *25*, 837.