

INSTITUTO NACIONAL DE PESQUISAS DA AMAZÔNIA (INPA)

CARGO 14: PESQUISADOR ADJUNTO – ESPECIALIDADE P14 ÁREA DE ATUAÇÃO: ECOFISIOLOGIA, TOXICOLOGIA, FISILOGIA E COMPORTAMENTO DE PEIXES (ETFCP)

Prova Discursiva – Questão 1

Aplicação: 24/03/2024

PADRÃO DE RESPOSTA DEFINITIVO

Caracterização química e física dos tipos de águas dos rios amazônicos

Cada tipo de água dos rios amazônicos deve ser descrito quanto a sua constituição química e características físicas.

Regulação iônica em peixes de água doce

Deve ser abordado o movimento de difusão de íons e água em peixes de água doce e caracterizado o processo de absorção de íons do ambiente.

Desafios para a manutenção da regulação iônica no ambiente amazônico

Devem ser discutidos os desafios para a manutenção da regulação iônica em peixes em cada um desses ambientes, consideradas as características químicas do tipo de água.

QUESITOS AVALIADOS

QUESITO 2.1 Caracterização química e física dos tipos de águas dos rios amazônicos

Conceito 0 – Não procedeu à caracterização química e física dos tipos de águas dos rios amazônicos ou procedeu a uma caracterização totalmente equivocada.

Conceito 1 – Descreveu, de forma incompleta, as características químicas dos tipos de água dos rios amazônicos.

Conceito 2 – Descreveu detalhadamente as características químicas de apenas um tipo de água dos rios amazônicos.

Conceito 3 – Descreveu detalhadamente as características químicas de dois tipos de água dos rios amazônicos.

Conceito 4 – Descreveu detalhadamente as características químicas de todos os tipos de água dos rios amazônicos.

QUESITO 2.2 Regulação iônica em peixes de água doce

Conceito 0 – Não explicou o movimento de difusão de íons do meio interno para o ambiente e o processo de absorção de íons da água para o organismo ou o fez de forma totalmente equivocada.

Conceito 1 – Explicou, de forma precária, o movimento de difusão de íons do meio interno para o ambiente ou o processo de absorção de íons da água para o organismo.

Conceito 2 – Explicou, de forma precária, o movimento de difusão de íons do meio interno para o ambiente e o processo de absorção de íons da água para o organismo.

Conceito 3 – Explicou adequadamente o movimento de difusão de íons do meio interno para o ambiente e o processo de absorção de íons da água para o organismo.

QUESITO 2.3 Desafios para a manutenção da regulação iônica no ambiente amazônico

Conceito 0 – Não correlacionou as características químicas dos tipos de águas dos rios amazônicos com os desafios enfrentados pelos peixes que habitam essas águas ou o fez de forma totalmente equivocada.

Conceito 1 – Correlacionou adequadamente as características químicas de apenas um tipo de água, mencionando os desafios enfrentados pelos peixes que habitam esse tipo de água.

Conceito 2 – Correlacionou adequadamente as características químicas e físicas de dois tipos de água, mencionando os desafios enfrentados pelos peixes que habitam esses tipos de água.

Conceito 3 – Correlacionou, de forma precária, as características químicas e físicas de todos os tipos de água, mencionando os desafios enfrentados pelos peixes que habitam esses tipos de água.

Conceito 4 – Correlacionou adequadamente as características químicas e físicas de todos os tipos de água, mencionando os desafios enfrentados pelos peixes que habitam esses tipos de água.

INSTITUTO NACIONAL DE PESQUISAS DA AMAZÔNIA (INPA)

CARGO 14: PESQUISADOR ADJUNTO – ESPECIALIDADE P14 ÁREA DE ATUAÇÃO: ECOFISIOLOGIA, TOXICOLOGIA, FISILOGIA E COMPORTAMENTO DE PEIXES (ETFCP)

Prova Discursiva – Questão 2

Aplicação: 24/03/2024

PADRÃO DE RESPOSTA DEFINITIVO

O(A) candidato(a) deve abordar o problema de reversão sexual em machos de espécies de peixes nativos. Essa reversão sexual pode acarretar problemas a curto prazo, como alterações nas proporções entre machos e fêmeas nas espécies. A médio prazo, as populações podem ser afetadas, uma vez que haverá menos machos reprodutores ou viáveis e as fêmeas não irão ser fecundadas. A longo prazo, a população ou a espécie pode ser levada à extinção. **Também, outras alterações, não somente as endócrinas, causadas por outros contaminantes emergentes (ex.: metais, pesticidas, plásticos, etc.), devem ser abordadas e serão igualmente pontuadas.**

Alterações endócrinas, histológicas, bioquímicas, **entre outras**, devem ser discutidas. Essas alterações, em níveis mais baixos da organização biológica, podem levar a prejuízos à saúde dos animais expostos. Alterações endócrinas podem levar aos mesmos problemas reprodutivos citados acima; alterações bioquímicas podem indicar e levar a prejuízos nos sistemas de detoxificação dos animais; problemas histológicos podem ser graves ou permanentes o suficiente para inviabilizar órgãos e comprometer a viabilidade dos indivíduos, gerando lesões irreversíveis como necroses ou tumores.

O(A) candidato(a) deve explicar o conceito de *one health* (saúde única) e a relação entre animais, ambiente e ser humano, destacando a estreita conexão dessas três esferas. Na abordagem da saúde única, tudo está conectado e os prejuízos causados e observados nos animais estão diretamente relacionados aos problemas vistos nos ecossistemas, levando, inevitavelmente, a problemas na saúde humana.

QUESITOS AVALIADOS

~~QUESITO 2.1 Aspectos essenciais dos problemas de reversão sexual e problemas reprodutivos a curto, médio e longo prazo~~

~~Conceito 0 – Não apresentou nenhum aspecto essencial dos problemas de reversão sexual e problemas reprodutivos.~~

~~Conceito 1 – Abordou apenas um dos aspectos pertinentes ao quesito, mas não desenvolveu.~~

~~Conceito 2 – Abordou os dois aspectos pertinentes ao quesito, mas não discutiu problemas a curto, médio e longo prazo.~~

~~Conceito 3 – Abordou os dois aspectos pertinentes ao quesito e discutiu problemas com relação a somente um ou dois períodos: curto, médio e(ou) longo prazo.~~

~~Conceito 4 – Abordou todos os aspectos pertinentes ao quesito.~~

QUESITO 2.1 Aspectos essenciais do conceito de contaminantes emergentes e seus efeitos a curto, médio e longo prazo (podendo incluir problemas de reversão sexual e problemas reprodutivos)

Conceito 0 – Não apresentou nenhum aspecto essencial dos efeitos de contaminantes emergentes a curto, médio e longo prazo.

Conceito 1 – Abordou os aspectos pertinentes ao quesito, mas discutiu o problemas somente em um dos tempos: curto, médio ou longo prazo.

Conceito 2 – Abordou os dois aspectos pertinentes ao quesito e discutiu problemas com relação a somente um ou dois períodos: curto, médio e(ou) longo prazo.

Conceito 3 – Abordou todos os aspectos pertinentes ao quesito, mas não realizou a definição de contaminantes emergentes.

Conceito 4 – Abordou todos os aspectos pertinentes ao quesito, inclusive fazendo a definição de contaminantes emergentes.

QUESITO 2.2 Aspectos essenciais das alterações em variados níveis da organização biológica

Conceito 0 – Não apresentou aspecto essencial das alterações em nenhum dos níveis da organização biológica.

Conceito 1 – Apresentou aspectos essenciais das alterações em somente um nível de organização biológica.

Conceito 2 – Apresentou aspectos essenciais das alterações em somente dois níveis da organização biológica (e.g., molecular e celular).

Conceito 3 – Apresentou aspectos essenciais das alterações em somente três níveis da organização biológica (e.g., molecular, celular, histológico).

Conceito 4 – Apresentou os aspectos essenciais das alterações em mais de três níveis da organização biológica.

QUESITO 2.3 *One health* e sua relação com o tema da questão

Conceito 0 – Não definiu nem discutiu o conceito *one health*.

Conceito 1 – Somente citou o conceito, sem defini-lo e abordá-lo.

Conceito 2 – Citou e definiu o conceito corretamente, mas não o relacionou com o tema principal da questão.

Conceito 3 – Citou, definiu e contextualizou a abordagem *one health* em relação à temática da questão e aos demais quesitos da resposta.

INSTITUTO NACIONAL DE PESQUISAS DA AMAZÔNIA (INPA)

CARGO 14: PESQUISADOR ADJUNTO – ESPECIALIDADE P14 ÁREA DE ATUAÇÃO: ECOFISIOLOGIA, TOXICOLOGIA, FISILOGIA E COMPORTAMENTO DE PEIXES (ETFCP)

Prova Discursiva – Questão 3

Aplicação: 24/03/2024

PADRÃO DE RESPOSTA DEFINITIVO

A cascata de oxigênio compreende o processo pelo qual o oxigênio é transferido do ambiente e transportado para o tecido metabolizante, na dependência de processos convectivos e difusivos resultantes da interação de quatro eventos na transferência de oxigênio, os quais funcionam em série: ventilação, difusão de oxigênio do ar para o sangue, circulação e difusão de oxigênio para o interior das células.

Alguns fatores influenciam a disponibilidade de oxigênio, como (a) a transferência atmosférica de oxigênio para a água, a qual está na dependência da concentração de oxigênio na atmosfera e da taxa de difusão através da interface ar-água, (b) a produção de oxigênio pela fotossíntese derivada das atividades do fitoplâncton e plantas aquáticas que produzem o oxigênio como subproduto, (c) o consumo de oxigênio pelos organismos, incluindo os peixes, para a produção de energia metabólica, e (d) a decomposição de matéria orgânica por bactérias que consomem o oxigênio da água, especialmente em águas com matéria orgânica em abundância. Também como produto dessa decomposição, produtos tóxicos aos peixes, como o sulfeto de hidrogênio, podem ser liberados.

No contexto das mudanças climáticas, a diminuição do oxigênio dissolvido na água e o aumento da temperatura podem afetar significativamente a respiração dos peixes. Se a concentração de oxigênio na água diminuir devido à diminuição da solubilidade do oxigênio em águas mais quentes ou à diminuição da produção de oxigênio pela fotossíntese, os peixes podem enfrentar condições hipóxicas, o que pode levar à diminuição da taxa de crescimento, menos reprodução e até mortalidade. Conjuntamente, o aumento da temperatura da água pode afetar o metabolismo dos peixes, levando a uma demanda maior de oxigênio para sustentar suas atividades metabólicas. Se a taxa de consumo de oxigênio exceder a taxa de reposição do oxigênio na água, os peixes podem sofrer estresse devido à falta de oxigênio. De mesma forma, o aumento da temperatura da água pode acelerar o processo de decomposição, aumentando assim a demanda de oxigênio na água.

Na respiração dos peixes de respiração exclusivamente aquática e dos peixes com respiração aérea, os processos convectivos e difusivos desempenham papéis importantes em cada passo da cascata de oxigênio. Para a ventilação, os peixes utilizam um processo convectivo, movem ativamente a água sobre as superfícies respiratórias branquiais através de movimentos dos músculos respiratórios e das bombas de ventilação branquial. Esse movimento da água é um processo convectivo pois envolve o deslocamento de um fluido (água) em resposta às ações dos músculos respiratórios. Nesse caso, o processo convectivo envolve a expansão e contração dos espaços respiratórios. A maioria dos peixes respiradores aéreos também utilizam as brânquias conjuntamente com seus órgãos de respiração aérea. O aumento na temperatura e a diminuição do oxigênio dissolvido na água podem afetar a ventilação branquial de maneiras distintas em peixes de respiração aquática exclusiva e em peixes de respiração aérea acessória. Em geral, nos peixes de respiração aquática exclusiva, a elevação na temperatura pode levar a um aumento na taxa metabólica dos peixes. Como resultado, os peixes podem aumentar sua taxa de ventilação branquial para fornecer oxigênio suficiente para suas necessidades metabólicas aumentadas. Se a concentração de oxigênio dissolvido diminuir, os peixes podem responder aumentando a ventilação branquial para compensar a redução na disponibilidade de oxigênio afim de manter os níveis de oxigênio adequados. Com relação aos peixes de respiração aérea, em condição de aumento de temperatura, eles também podem ser afetados aumentando a ventilação branquial, mas em menor grau que os de respiração aquática exclusiva, pois podem obter oxigênio do ar atmosférico. Com a diminuição de oxigênio dissolvido, os peixes de respiração aérea, assim como os de respiração aquática exclusiva podem aumentar sua ventilação branquial em resposta à diminuição do oxigênio dissolvido na água. No entanto, esses peixes podem ser capazes de compensar mais eficazmente a diminuição do oxigênio na água respirando mais frequentemente na superfície e capturando oxigênio diretamente do ar. Assim, tanto o aumento na temperatura quanto a diminuição do oxigênio dissolvido na água podem desencadear respostas adaptativas na ventilação branquial dos peixes com o objetivo de garantir um suprimento adequado de oxigênio para atender às demandas metabólicas. No entanto, a capacidade de resposta pode variar entre peixes de respiração aquática exclusiva e peixes de respiração aérea acessória, dependendo de suas características fisiológicas e comportamentais específicas.

Em resumo, a diminuição na disponibilidade de oxigênio e o aumento da temperatura nas águas podem ter efeitos significativos na respiração dos peixes, tanto aqueles que dependem exclusivamente da respiração aquática quanto aqueles que têm a capacidade de respirar ar. Essas condições podem levar a condições de hipóxia, estresse metabólico, mudanças comportamentais e até mesmo mortalidade, afetando negativamente a saúde e a sobrevivência das populações de peixes em ecossistemas aquáticos.

Portanto, compreender como as mudanças climáticas afetam a fisiologia respiratória dos peixes é crucial para avaliar e mitigar os impactos das mudanças climáticas sobre os ecossistemas aquáticos da Amazônia e para conservar sua biodiversidade única. Isso pode envolver medidas como monitoramento contínuo da qualidade da água, conservação e restauração de habitats aquáticos e implementação de estratégias de adaptação para reduzir os efeitos negativos sobre os peixes e outros organismos aquáticos.

QUESITOS AVALIADOS

QUESITO 2.1 Considerações acerca da cascata de oxigênio

Conceito 0 – Não abordou o assunto ou o fez de forma totalmente equivocada.

Conceito 1 – Conceituou cascata de oxigênio de forma superficial, sem mencionar os processos convectivos e difusivos resultantes da interação de dos quatro seguintes eventos na transferência de oxigênio: ventilação; difusão de oxigênio do ar para o sangue; circulação; e difusão de oxigênio para o interior das células.

Conceito 2 – Conceituou cascata de oxigênio e mencionou os processos convectivos e difusivos, mas não mencionou nenhum dos quatro eventos na transferência de oxigênio.

Conceito 3 – Conceituou cascata de oxigênio, mencionou os processos convectivos e difusivos e mencionou apenas um dos quatro eventos na transferência de oxigênio.

Conceito 4 – Conceituou cascata de oxigênio, mencionou os processos convectivos e difusivos e mencionou até dois dos quatro eventos na transferência de oxigênio.

Conceito 5 – Conceituou cascata de oxigênio, mencionou os processos convectivos e difusivos e mencionou até três dos quatro eventos na transferência de oxigênio.

Conceito 6 – Conceituou cascata de oxigênio, mencionou os processos convectivos e difusivos e mencionou os quatro eventos na transferência de oxigênio.

QUESITO 2.2 Impactos da diminuição do oxigênio dissolvido e do aumento da temperatura da água sobre a respiração dos peixes

Conceito 0 – Não abordou o aspecto ou o fez de forma totalmente equivocada.

Conceito 1 – Abordou de forma superficial apenas um dos dois impactos sobre a respiração dos peixes: ou o da diminuição do oxigênio dissolvido ou o do aumento da temperatura da água.

Conceito 2 – Abordou de forma adequada apenas um dos dois impactos sobre a respiração dos peixes.

Conceito 3 – Abordou de forma adequada os dois impactos sobre a respiração dos peixes, mas não estabeleceu a diferença entre peixes de respiração exclusivamente aquática e peixes com respiração aérea.

Conceito 4 – Abordou de forma adequada os dois impactos sobre a respiração dos peixes e estabeleceu, de forma superficial, a diferença entre peixes de respiração exclusivamente aquática e peixes com respiração aérea.

Conceito 5 – Abordou de forma adequada os dois impactos sobre a respiração dos peixes e estabeleceu corretamente a diferença entre peixes de respiração exclusivamente aquática e peixes com respiração aérea.

INSTITUTO NACIONAL DE PESQUISAS DA AMAZÔNIA (INPA)

CARGO 14: PESQUISADOR ADJUNTO – ESPECIALIDADE P14 ÁREA DE ATUAÇÃO: ECOFISIOLOGIA, TOXICOLOGIA, FISIOLOGIA E COMPORTAMENTO DE PEIXES (ETFCP)

Prova Discursiva – Questão 4

Aplicação: 24/03/2024

PADRÃO DE RESPOSTA DEFINITIVO

Discussão dos efeitos fisiológicos do metil mercúrio nos sistemas biológicos dos peixes sob uma perspectiva de toxicidade crônica

A compreensão de como os peixes estão expostos ao mercúrio (Hg) e seus efeitos em sua saúde é baseada em estudos que remontam a partir da década de 1950. Eles foram motivados pelo reconhecimento crescente de que o Hg, especialmente em sua forma orgânica metilmercúrio [CH_3Hg^+ ou MeHg(I)], tem efeitos adversos na vida selvagem e na saúde humana, e que o consumo de peixes é uma via principal de exposição a este metal. Após vários envenenamentos em massa ocorridos nas décadas de 1950 a 1970 (por exemplo, o caso da Baía de Minamata, Japão), tornou-se crítico entender como o Hg afeta os peixes, sua participação nas cadeias alimentares, e a contaminação dos humanos pela alimentação.

O mercúrio em águas superficiais provém de uma combinação de fontes antropogênicas e naturais. A mineração e fundição de metais, a combustão de combustíveis fósseis, como em estações geradoras movidas a carvão, e a produção de cimento e a incineração de lixo aumentam as cargas de Hg na atmosfera, e em última análise, nas águas superficiais por meio do transporte atmosférico local e de longo alcance e deposição. A contaminação direta das águas também ocorre a partir de lançamentos acidentais e intencionais de efluentes e minas. Emissões naturais de Hg provêm da intemperização de solos e rochas, erupções vulcânicas e emissões geotermiais, dessa forma podem entrar em águas superficiais por escoamento superficial ou transporte atmosférico e deposição.

Embora seja desafiador determinar as contribuições relativas de fontes naturais versus antropogênicas, está bem estabelecido que as atividades humanas aumentaram as concentrações ambientais em todo o mundo. No geral, estima-se que as atividades humanas liberem mais de 2000 toneladas a cada ano na atmosfera, com quase metade proveniente da combustão de carvão.

O mercúrio está presente em águas doces em três formas principais — inorgânica [Hg(II)], elementar gasosa (Hg_0) e orgânica, o metilmercúrio [MeHg(I)] — e também o mercúrio total (THg; soma de todo o mercúrio na amostra oxidada); são as mais comumente medidas. Por si só, essas formas de Hg têm baixa solubilidade em água, mas são muito mais solúveis quando complexadas com ligantes orgânicos [carbono orgânico dissolvido (COD)] e inorgânicos (por exemplo, sulfato, cloreto). A presença de ligantes, o pH e o estado redox da água influenciam fortemente a especiação tanto do Hg(II) quanto do MeHg(I) . O Hg inorgânico se liga predominantemente ao COD (ou seja, com seus ácidos carboxílicos e tióis) e íons de Cl^- ou OH^- em águas próximas ao neutro. Sob condições redutoras e anóxicas, espécies de enxofre reduzido (principalmente sulfetos) são os ligantes inorgânicos predominantes. Tanto o MeHg(I) quanto o THg se distribuem igualmente entre as fases verdadeiramente dissolvidas (menores que 10 kDa), coloidais (0,4 nm — 10 kDa) e particuladas (maiores que 0,4 nm), e o MeHg(I) está positivamente relacionado ao carbono orgânico aquático, um ligante importante para esta forma.

A contaminação das águas superficiais podem ser tanto aguda quanto cronicamente tóxicas para os peixes, embora essa última seja provavelmente mais comum e mais relacionada à exposição crônica ao MeHg(I) através da dieta. A abundância relativa de Hg(II) e MeHg(I) é determinada pelos processos chave de metilação do Hg e a desmetilação do MeHg(I) . As concentrações aquosas de MeHg(I) são um preditor importante nos tecidos dos peixes, porque é essa forma que é bioconcentrada nos níveis tróficos inferiores e depois biomagnificada ao longo da cadeia alimentar. Mecanismos bióticos e abióticos convertem tanto Hg(II) em MeHg(I) [e também MeHg(I) em Hg(II)], mas a metilação por bactérias (principalmente as redutoras de sulfato) é considerada o processo dominante, que ocorre na interface óxica/anóxica de sedimentos tanto em águas doces quanto em águas salgadas.

A literatura sobre a toxicidade crônica do MeHg(I) em peixes aumentou substancialmente ao longo da última década, e está se tornando cada vez mais evidente que os efeitos estão ocorrendo em exposições muito mais baixas do que anteriormente se acreditava. Os efeitos sobre processos bioquímicos, tecidos ou reprodução estão ocorrendo em peixes selvagens ou cultivados em laboratório.

A biodisponibilidade do Hg não depende apenas da concentração química total no ambiente, mas também de quão prontamente o peixe pode absorver essas diferentes formas de Hg no trato digestivo, nas brânquias e na pele, e também como a especiação química afeta a distribuição por todo o organismo. Assim, a absorção e distribuição do metal ocorrem da seguinte forma: primeiro, o Hg atravessa o epitélio; segundo, ele se incorpora ao sangue, incluindo a ligação a proteínas plasmáticas, transporte através da circulação sistêmica ou dissolvido livremente em diversos tecidos; e finalmente, é transportado do sangue para os tecidos.

As concentrações aquáticas de MeHg(I) são baixas em águas naturais. Embora as brânquias apresentem uma grande área de superfície para a absorção, essa rota é mínima em peixes selvagens. A absorção pelas brânquias compreende no máximo 15% da absorção total, com o restante ocorrendo através do intestino. Similar ao Hg(II), o mecanismo e a taxa de absorção de MeHg(I) através das membranas biológicas são influenciados pela especiação do Hg. Condições de baixo pH (menor que 5) e altas concentrações de Cl⁻ favorecem a formação de MeHgCl (mais hidrofóbico) sobre MeHgOH (menos hidrofóbico), também favorecem a acumulação de MeHg(I) nas brânquias.

A absorção do MeHg(I) ocorre pelas brânquias e pelo intestino por difusão passiva e ativa. Mais de 90% da exposição ao MeHg(I) é proveniente da dieta. Após absorvido entra na corrente sanguínea e é distribuído para os tecidos.

Porém, mais de 90% da exposição ao MeHg(I) vem da dieta. Conseqüentemente, a absorção pelo intestino é um processo dominante e tem sido o foco de muitos estudos laboratoriais. Há pouca acumulação de MeHg(I) no lúmen, indicando rápida absorção nos tecidos intestinais. As principais regiões do trato gastrointestinal que mais acumulam MeHg(I) após a exposição são o estômago, intestino anterior (acima do estômago), ceco pilórico e intestino posterior (abaixo do ceco pilórico).

A solubilização do MeHg(I) dentro do intestino controla sua biodisponibilidade para absorção. Esse processo depende principalmente da quantidade relativa de aminoácidos no fluido gástrico e intestinal, bem como de outros fatores do trato digestivo, incluindo pH e conteúdo enzimático. Portanto, esses fatores devem ser considerados ao analisar a taxa e os mecanismos de absorção.

A absorção pelos tecidos intestinais é sugerida como sendo composta por mecanismos ativos e de mecanismos passivos, e os mecanismos ativos propostos são tanto específicos quanto não específicos. Mecanismos ativos específicos são mais conhecidos e podem envolver a captação por meio de transportadores de aminoácidos neutros (transportador de aminoácidos L neutros), que têm alta afinidade por L enantiômeros. Esses transportadores visam os complexos MeHg-L-cisteína, então a absorção depende dos processos de solubilização que produzem complexos MeHg-tiol (como MeHg-L-cisteína) nos fluidos gástrico e intestinal. Esses processos são controlados pelas funções digestivas, bem como pela composição do substrato sendo digerido. Por exemplo, a solubilização é reduzida em substratos com menos proteína (por exemplo, sedimento) em comparação com substratos com mais proteína (por exemplo, vermes), provavelmente resultando em uma absorção reduzida de MeHg(I) através do intestino. Na ausência de agentes complexantes, como aminoácidos, o MeHgCl é a espécie primária no intestino, e sua absorção ocorre tanto por mecanismos passivos quanto por mecanismos ativos não específicos. Esses mecanismos de transporte são assumidos como sendo os mesmos para ambas as membranas apical e basolateral das células epiteliais intestinais. Por outro lado, o transporte é inibido por temperaturas frias (como 4°C) e ouabaina (um inibidor de Na⁺/K⁺ ATPase).

Na corrente sanguínea, a maioria do MeHg(I) é rapidamente ligado a eritrócitos, enquanto que o restante permanece no plasma não ligado a proteínas plasmáticas. O MeHg(I) é absorvido preferencialmente pelos eritrócitos quando está livre de ligantes como a cisteína. A maior parte do MeHg(I) dentro dos eritrócitos se liga aos grupos tiol da hemoglobina dentro da célula. Essa ligação é reversível, então os eritrócitos funcionam como um mecanismo eficaz de transporte, redistribuindo o MeHg(I) por todo o corpo. A taxa de liberação de MeHg(I) dos eritrócitos para o meio circundante é determinada pela proporção relativa de grupos tiol dentro e fora dessas células, e são necessárias concentrações adequadas de tiol no meio externo para atrair o MeHg(I) para fora.

O músculo é o principal local de acumulação de MeHg(I), compreendendo a maioria da carga corporal de Hg total. Essa acumulação é dependente do tempo e, após um período de latência, as concentrações aumentam no músculo à medida que o MeHg(I) se redistribui de outros tecidos. No músculo, o MeHg(I) está presente quase exclusivamente como complexos de MeHg cisteína e provavelmente se acumula aí devido à sua alta afinidade por grupos tiol.

O acúmulo no baço reflete o do sangue. Há a sugestão que os níveis no baço são resultado do sequestro de eritrócitos neste órgão, e perdas posteriores são devido à quebra dessas células. O fígado e o rim também são locais de acumulação. O fígado está envolvido na eliminação de MeHg(I), e sua presença aí provavelmente está relacionada a esse processo. O rim acumula Hg em menor grau após a exposição ao MeHg(I) do que após a exposição ao Hg(II), principalmente nos microvilos e lúmen dos túbulos proximais.

A distribuição intracelular após exposição ao MeHg(I) é específica para os tecidos. O MeHg(I) é encontrado dentro das células renais e hepáticas após a exposição ao MeHg(I). Nos hepatócitos, grande parte do Hg total está no citosol, com porções menores nos detritos citoplasmáticos, retículo endoplasmático, ribossomos, lisossomos, mitocôndrias, núcleos, gotículas lipídicas e membranas. No rim posterior, o MeHg(I) está associado a numerosas organelas, bem como disperso por todo o citoplasma. Também no rim, o MeHg(I) se acumula em vesículas, em lisossomos e na superfície de mitocôndrias e membranas celulares. Ele também se associa ao envoltório nuclear, no entanto, o acúmulo de MeHg(I) no núcleo é limitado. No músculo, mais de 90% do Hg total está presente na fração celular insolúvel em vez do citosol.

A bioconcentração tem sido bem estabelecida tanto para o Hg(II) quanto para o MeHg(I). Em peixes selvagens, a exposição ocorre tanto pela água quanto pelo alimento e a bioacumulação é um termo mais apropriado; os fatores de bioacumulação também são calculados como a razão de THg (mercúrio total; soma de todo o mercúrio na amostra oxidada) ou MeHg(I) no peixe versus a respectiva concentração na água. Os fatores de bioacumulação em peixes selvagens tendem a ser mais altos nas espécies de grande porte, piscívoros e com vida longa, e mais baixos nos consumidores de pequeno porte, primários ou secundários e com vida curta. O metilmercúrio é um dos poucos metais conhecidos por se biomagnificar através das cadeias alimentares, e é esse processo que leva a concentrações elevadas e, às vezes, tóxicas em peixes, especialmente aqueles que são piscívoros. Estudos de biomagnificação de Hg em cadeias alimentares aquáticas estão cada vez mais usando isótopos estáveis de nitrogênio para avaliar o posicionamento trófico relativo dos organismos e quantificar a transferência trófica média deste metal.

Entre os tecidos-alvo para o MeHg(I) está o sistema nervoso central, com efeitos neurotóxicos potentes que desencadeiam perda de apetite, lesões cerebrais, cataratas, coordenação motora anormal e mudanças comportamentais, alterações que levam os peixes a apresentarem crescimento prejudicado, e problemas na reprodução e desenvolvimento.

O MeHg(I) é capaz de atravessar facilmente a barreira hematoencefálica, alcançando o cérebro do peixe onde exercem toxicidade. Lesões cerebrais são observadas em peixes, apresentando vacuolização nos tecidos cerebrais, com maiores efeitos observados no cerebelo, medula e cérebro dos peixes, bem como degeneração de neurônios, desenvolvimento óptico

anormal e despolarização de neurônios da retina. Considerando que o MeHg(I) afeta órgãos sensoriais periféricos, bem como o sistema nervoso central, é provável que esses peixes também tenham habilidades comportamentais prejudicadas para capturar e ingerir presas, e evitar predação, devido a dificuldades na acuidade visual.

O estado fisiológico dos peixes também é utilizado como uma medida valiosa para reforçar a evidência sobre lesões que ocorrem nos órgãos internos dos peixes devido à contaminação por mercúrio, e também propiciar uma interpretação integrativa, como por exemplo, observações que considerem as anormalidades comportamentais conjuntamente com padrões de natação, número de ventilação dos peixes com base na abertura do opérculo e produção de muco no corpo dos peixes. Assim, essas observações podem fornecer novas ideias e entendimentos sobre o impacto da contaminação por mercúrio na saúde e no bem-estar dos peixes.

O efeito da contaminação por mercúrio em diferentes órgãos pode diferir de acordo com a exposição. Para o mercúrio orgânico, como o MeHg(I) em dieta de 30 dias, diversos danos nos tecidos ocorrem no fígado, como diminuição da reserva lipídica, heterocromatina nos núcleos, necrose grave e presença de pequenos locais necróticos. Acúmulo de MeHg(I) também são registrados nas brânquias e intestino. No entanto, o tempo de exposição ao mercúrio fará com que a concentração de mercúrio no intestino aumente linearmente, ao contrário das brânquias, que diminuirão constantemente.

A exposição dietética ao MeHg(I) interfere na respiração mitocondrial. Tecidos musculares podem apresentar mitocôndrias danificadas com cristas desorganizadas, diminuição da respiração mitocondrial, atividade da citocromo c oxidase e liberação de ATP quando esses tecidos foram estimulados com substratos respiratórios como piruvato. Os resultados de estudos sugerem que o MeHg(I), assim como o Hg(II), desacoplam os processos de fosforilação oxidativa.

Para a determinação das lesões nos tecidos, as análises histopatológicas são importantes ferramentas na avaliação dos peixes expostos a diferentes concentrações e tempos de exposição ao mercúrio. A exposição prolongada ao mercúrio induz mudanças histopatológicas que afetam o processo metabólico, resultando em danos, por exemplo, nos sistemas digestivo, excretor, respiratório e circulatório, além de causar uma redução na fertilidade e na sobrevivência dos peixes.

A parede intestinal é permeável ao MeHg(I) devido à alta solubilidade lipídica do composto. Assim, o trato gastrointestinal representa uma importante rota de entrada para uma grande variedade de substâncias tóxicas presentes na dieta ou na água que os peixes habitam. Perturbações, incluindo a presença notável de vacúolos no citoplasma juntamente com várias inclusões, corpos mieloides e modificações no retículo endoplasmático e nas mitocôndrias no epitélio intestinal podem ser exibidas. Além disso, a presença de MeHg(I) nas células epiteliais intestinais e na matriz extracelular representam os principais alvos teciduais. Embora as células epiteliais da mucosa intestinal representem uma barreira biológica que seleciona a entrada de nutrientes essenciais, bem como de contaminantes, deve ser observado o fato de que a absorção de MeHg(I) pode ocorrer por difusão passiva através de proteínas carregadoras de aminoácidos neutros e se acumular nas células epiteliais ou em direção ao tecido conjuntivo e transportado via corrente sanguínea para outros órgãos-alvo.

O mercúrio pode ser depurado pelo rim, fígado e, possivelmente, pelas brânquias dos peixes. Pequenas quantidades de MeHg(I) foram detectadas na urina e altas concentrações de MeHg(I) também foram encontradas nos rins e brânquias. Assim, a alta concentração de Hg nos rins e brânquias pode refletir um estado transitório antes que o MeHg(I) seja eliminado desses órgãos. Além disso, o fígado registrou as maiores porcentagens de eliminação de MeHg(I). Além disso, o Hg podendo causar danos ao órgão fígado. O rim dos teleósteos recebe uma grande porção do débito cardíaco devido ao seu extenso sistema porta. O papel do rim na eliminação do Hg depende da forma mercurial, preferencialmente na forma de Hg inorgânico através da urina. Estudos anteriores mostraram que após uma exposição de 4 semanas ao MeHg(I) alimentar e na água, o rim mostrou degeneração proeminente dos túbulos renais.

A exposição ao MeHg(I) também provoca irritação do epitélio respiratório, alterações na frequência de ventilação ou entrega ineficiente de oxigênio aos tecidos com efeitos metabólicos. Irritação no epitélio respiratório pode afetar potencialmente a troca gasosa e a permeabilidade das membranas celulares aos cátions. Tais perturbações podem resultar em alterações compensatórias na frequência de ventilação, aumento das demandas energéticas ou eficiência alterada na troca gasosa, possivelmente resultando no aumento da taxa metabólica. Conjuntamente, nas brânquias, aumento de células cloreto e alterações em enzimas do estresse oxidativo e altas taxas de quebra de DNA são observadas. Da mesma forma, a acumulação de MeHg(I) no coração é pensada para contribuir para a cardiomiopatia. O mecanismo pelo qual o Hg produz efeitos tóxicos no sistema cardiovascular não está totalmente elucidado, mas acredita-se que envolva um aumento do estresse oxidativo. Danos nos miócitos cardíacos também podem provocar bradicardia e diminuição na frequência cardíaca.

Peixes expostos a concentrações de MeHg(I) igual ao limite máximo permitido em legislações ambientais para proteção da vida aquática também estão sujeitos ao estresse oxidativo com a inibição da atividade de enzimas antioxidantes (por exemplo, superóxido dismutase, catalase, glutationa peroxidase) em órgãos essenciais (por exemplo, brânquias, fígado e cérebro) para a sobrevivência e crescimento de peixes. A exposição também pode causar danos ao material genético, com efeitos genotóxicos com alterações da frequência de micronúcleos, e também a possibilidade de induzir modificações epigenéticas que podem modificar a metilação de DNA e a expressão gênica.

Por fim, existem vários mecanismos pelos quais a exposição ao MeHg(I), mesmo em baixas concentrações, provavelmente afetam a reprodução em peixes, incluindo comportamento, acima comentado, e prejuízo nos níveis bioquímico e tecidual com a redução na fertilidade e sobrevivência. Numerosos estudos sugerem que os efeitos inibitórios do Hg na reprodução de peixes ocorrem em múltiplos locais dentro do eixo hipotálamo-hipofisário-gonadal, como na inibição da produção hipotalâmica de hormônio liberador de gonadotrofina e, conseqüentemente, na inibição do hormônio foliculo-estimulante (FSH) e do hormônio luteinizante (LH). Adicionalmente, estudos também tem mostrado que o desenvolvimento gonadal é prejudicado em peixes expostos ao MeHg(I). Além disso, foram observadas alterações degenerativas como atresia (degeneração) e menor produção de ovos. O desenvolvimento de ovócitos e espermatócitos é retardado em peixes expostos ao MeHg(I). O metilmercúrio afeta o desenvolvimento de células espermatócitos e morfologia dos testículos, incluindo atrofia, espessamento das paredes dos túbulos, espermatozoides desordenadamente arranjados desorganização dos lóbulos seminíferos, proliferação de tecido intersticial e congestão de vasos sanguíneos. O momento da desova é outro ponto crítico, pois também pode ser atrasado simultaneamente com a maturação gonadal.

Considerações finais

O mercúrio (Hg) é considerado um dos elementos mais tóxicos do planeta que continuam a ser despejados em nossos cursos d'água e solo, derramados em nossa atmosfera e consumidos em nossa comida e água. Pesquisas indicam que a exposição ao Hg pode induzir uma variedade de efeitos adversos em todos os níveis de organização biológica dos peixes. O efeito e o destino do MeHg(I) em peixes continuam sendo uma área para muitos estudos. Peixes em lagos, córregos e rios podem acumular MeHg(I) em seus tecidos em condições de exposição crônica em baixas concentrações de MeHg(I).

Apesar de décadas de pesquisa sobre Hg em peixes, lacunas de conhecimento permanecem e há alguns direcionamentos, como melhor entender como a exposição crônica ao MeHg(I) afeta o sucesso reprodutivo dos peixes, entender melhor ~~como ocorrem os mecanismos de absorção, biotransformação e excreção,~~ e o envolvimento de vários órgãos nesse processo, bem como entender a acumulação de MeHg(I). Da mesma forma, também devem se considerar campos de pesquisa em crescimento, como genômica e proteômica. Informações científicas como essas fornecem uma base para entender o impacto potencial, bem como para avançar o conhecimento sobre a ecotoxicologia e a avaliação de riscos do Hg. Conjuntamente, sempre se deve considerar que os peixes são um alimento muito importante e constituem a principal fonte de proteínas para muitas populações de ribeirinhos e indígenas no território amazônico.

QUESITOS AVALIADOS

QUESITO 2.1 **Contextualização** ~~caracterização~~ da contaminação por mercúrio

Conceito 0 – Não **contextualizou** ~~caracterizou~~ a contaminação por mercúrio ou o fez de forma totalmente equivocada.

Conceito 1 – Abordou a **contextualização** ~~caracterização~~ de maneira vaga, superficial ou incompleta.

Conceito 2 – Apresentou uma boa **contextualização** ~~caracterização~~ da contaminação por mercúrio, porém não mencionou aspectos particulares nem citou exemplos.

Conceito 3 – Apresentou uma consistente **contextualização** ~~caracterização~~ da contaminação por mercúrio, mencionando aspectos particulares e citando exemplos.

QUESITO 2.2 ~~Descrição do processo de contaminação por~~ **Delimitação dos processos de bioacumulação e biomagnificação** do metil mercúrio nos peixes

Conceito 0 – Não **delimitou os processos de bioacumulação e biomagnificação** ~~descreveu o processo de contaminação por~~ do metil mercúrio nos peixes ou o fez de forma totalmente equivocada.

Conceito 1 – Abordou aspectos relacionados à **delimitação dos processos de bioacumulação e biomagnificação** ~~contaminação~~ por metil mercúrio nos peixes de forma superficial ou incompleta.

Conceito 2 – Apresentou ~~um bom conhecimento atual~~ sobre a **delimitação dos processos de bioacumulação e biomagnificação** ~~contaminação~~ por metil mercúrio nos peixes, porém não **estabeleceu conexão com as cadeias alimentares** ~~relação~~ ~~citou particularidades sobre a absorção e acumulação nos tecidos.~~

Conceito 3 – Apresentou domínio sobre a **delimitação dos processos de bioacumulação e biomagnificação** ~~contaminação~~ por metil mercúrio nos peixes, bem como **estabeleceu conexão com as cadeias alimentares** ~~explorou particularidades da absorção e acumulação nos tecidos.~~

QUESITO 2.3 Efeitos fisiológicos **do metil mercúrio** nos peixes e **destaque ao processo de biomagnificação**

Conceito 0 – Não mencionou nenhum efeito fisiológico nos peixes ~~nem destacou o processo de biomagnificação~~ ou o fez de forma totalmente equivocada.

Conceito 1 – Abordou os efeitos fisiológicos nos peixes ~~e o processo de biomagnificação~~ de maneira vaga, superficial ou incompleta.

Conceito 2 – Fez adequada abordagem sobre os efeitos fisiológicos nos peixes ~~e o processo de biomagnificação~~, porém não discutiu adequadamente os efeitos na reprodução e desenvolvimento dos peixes na Amazônia.

Conceito 3 – Fez uma consistente abordagem da importância dos efeitos fisiológicos nos peixes ~~e o processo de biomagnificação~~, bem como discutiu adequadamente os efeitos na reprodução e desenvolvimento dos peixes na Amazônia.