

## FORMA HEPATOSPLÊNICA DA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA, EM RELAÇÃO À COMPOSIÇÃO RACIAL E AO NÍVEL SÓCIO-ECONÔMICO, EM CATOLÂNDIA-BAHIA

José Tavares-Neto e Aluizio Prata

*De 1125 indivíduos, residentes em área hiperendêmica de esquistossomose mansônica, estudou-se a apresentação clínica, relacionada aos grupos raciais (mestiço de índio, branco, mulato-claro, mulato-médio, mulato-escuro e negro) e ao nível sócio-econômico, conforme o somatório de 16 variáveis. Em 229 indivíduos brancos havia 24 (10,5%) com a forma hepatosplênica, significativamente superior, em comparação, com 32 (3,6%) dos 896 não-brancos; entre os grupos raciais negróides ocorreram freqüências semelhantes. Os hepatosplênicos apresentaram nível sócio-econômico mais alto e quando, também, brancos, o risco relativo (2,78) foi marcadamente superior.*

Palavras-chaves: Esquistossomose mansônica. Raça. Grupo racial. Brancos. Nível sócio-econômico.

A maior freqüência de indivíduos brancos, com a forma hepatosplênica da esquistossomose mansônica, tem sido confirmada por muitos investigadores brasileiros<sup>3 5 6 9 18 22 25 30 35</sup>. Tavares-Neto<sup>36</sup> acentuou a necessidade do uso de uma classificação racial menos simplista do que branco, mulato ou negro, para avaliar aquela situação.

Pellon & Teixeira<sup>24</sup>, enfatizaram a possível correlação da esquistossomose com o nível sócio-econômico, porque a prevalência de ovos do *Schistosoma mansoni* era maior nas fezes dos escolares mulatos e negros, que no Brasil, ocupam os estratos sociais inferiores<sup>23 33</sup>.

Doença esquistossomótica, raça e fatores sócio-econômicos, parecem estar interrelacionados. Daí a necessidade de novos estudos, como objetivamos no presente trabalho, sobre estas associações.

### MATERIAL E MÉTODOS

Os 1125 indivíduos estudados residem em área do município de Catolândia-Bahia, na microregião dos Chapadões do Alto Rio Grande. Antes do primeiro tratamento em massa, realizado em outubro de 1976, os dois exames (maio e agosto de 1976) quantitativos

(Kato-Katz) evidenciaram que 23,0% e 36,0%, respectivamente, dos indivíduos examinados tinham 500 ovos ou mais de *S. mansoni* por grama de fezes sendo os negativos 25,4% e 20,9%, nos mesmos períodos<sup>35</sup>.

*Classificação racial.* Os indivíduos avaliados (n=1125) foram classificados em mestiço de índio, branco, mulato-claro, mulato-médio, mulato-escuro e negro de acordo com Krieger col<sup>16</sup>. Esta classificação racial baseia-se na cor da pele, conformação dos lábios e nariz e textura dos cabelos; tendo nitida correlação com os 17 sistemas genéticos correlacionados<sup>16</sup>.

*Formas clínicas.* A forma clínica, da esquistossomose mansônica, considerada para efeito de análise, foi a apresentada antes do uso da primeira medicação específica, uma vez que a forma hepatosplênica pode sofrer regressão para a forma hepatointestinal pós-terapêutica<sup>4 10</sup>. A forma clínica foi caracterizada como hepatointestinal e hepatosplênica de acordo com os critérios de Prata<sup>28</sup> – sendo hepatosplênico quando o baço era palpável no rebordo costal ou abaixo, sem manobras inspiratórias e o fígado era duro e muitas vezes proeminente e/ou nodular.

*Nível sócio-econômico.* Nas visitas às famílias, investigou-se sobre a casa, com referência à higiene, abastecimento de água (fonte, uso e armazenamento), detritos (local e destino), lixo (depósito e eliminação), piso, paredes, banheiro, iluminação e propriedade do domicílio. Com o chefe da família obteve-se informação acerca da principal fonte de renda e o valor mensal, bem como a proporção de residentes/leitões. Essas 16 variáveis tinham códigos numéricos, dispostos em ordem crescente, da inferior para a superior qualificação, como:

Trabalho do Núcleo de Medicina Tropical e Nutrição da Universidade de Brasília.

Suporte financeiro do Ministério da Saúde.

Endereço para correspondência: Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro. CP: 118, 38001 Uberaba, MG.

Recebido para publicação em 12/11/87.

1. Higiene de casa, péssima, precária, regular, boa e ótima;

2. Abastecimento de água, Fonte: córrego, represa; chafariz, poço artesiano e encanada. Uso: não-tratada; coada; fervida; clorada: filtrada, fervida e/ou clorada e encanada.

Armazenamento: não-armazenada, pote ou similar, talha com torneira, filtro e encanada.

3. Dejetos. Local: solo diretamente, bacia, privada coletiva e vaso sanitário domiciliar. Destino: solo em local incerto, solo em local certo, longe das fontes de água, fossa negra e fossa séptica;

4. Lixo. Depósito: solo (local certo ou incerto). Eliminação: solo (sem cuidados) e incinerado solo ou coletado;

5. Domicílio. Piso: barro, cimento e lajota ou similar. Paredes: barro batido sem revestimento, barro revestido com fendas, idem sem fendas, tijolo revestido, com fendas e idem, sem fendas.

Banho: córrego, fonte, rio, água não-encanada e chuveiro. Iluminação: querosene, gás liquefeito e elétrica; Propriedade: cedida, alugada e própria;

6. Principal fonte de renda. Não tem, aposentado, salário, salário + produção própria e produção própria (desde que maior);

7. Renda mensal do chefe. Menos de um salário mínimo, um salário, dois salários... sete ou mais salários.

8. Proporção de residentes/leitos. Nº de residentes no domicílio/nº de camas (sendo assinalado o valor encontrado com sinal negativo).

O somatório dos escores obtidos para cada variável correspondete ao nível sócio-econômico da família<sup>35</sup>.

A distribuição parece aleatória, não apresentando concentração racial significativa ( $X^2_{10} = 17,51$   $p > 0,05$ ) nas faixas etárias analisadas. Também, a distribuição por sexo nas faixas etárias foi semelhante ( $X^2_{10} = 8,33$   $p > 0,55$ ), com proporções próximas a 1:1. Entre os indivíduos do sexo masculino, 102 (44,5%) eram brancos e 458 (51,1%) não-brancos; entre os do sexo feminino, 127(55,5%) eram brancos e 438 (48,9%) não-brancos - as diferenças observadas não foram significativas  $X^2_1 = 3,15$   $p > 0,05$ .

Quanto à forma clínica da esquistossomose, anterior ao primeiro tratamento específico, a distribuição sexual foi semelhante ( $p > 0,70$ ) e os casos hepatoplênicos tiveram frequência maior, significativa, entre os indivíduos de 12 a 17- anos, não sendo

## RESULTADOS

Entre 1125 pessoas examinadas 560 eram do sexo masculino e 565 do feminino. A distribuição racial, em cada faixa etária, foi a seguinte:

Faixa etária (anos)	Grupos raciais % (n)		
	Branco	Não-brancos(**)	Total
0-5	15,7(36)	18,6(167)	18,0(203)
6-11	21,8(50)	18,6(167)	19,3(217)
12-17	13,1(30)	15,9(142)	15,3(172)
18-23	5,2(12)	9,9( 89)	8,9(101)
24-29	6,1(14)	6,6( 59)	6,5( 73)
30-35	5,7(13)	7,0( 63)	6,8( 76)
36-41	6,1(14)	4,5( 40)	4,8( 54)
42-47	5,7(13)	5,0( 45)	5,2( 58)
48-53	4,8(11)	4,2( 38)	4,4( 49)
54-59	4,4(10)	1,7( 15)	2,2( 25)
60 e + (*)	11,4(26)	8,0( 71)	8,6( 97)
Total	100,0(229)	100,0(896)	100,0(1125)

(\*) Limite superior: 98 anos

(\*\*) Mestiço de índio + Mulato-claro + Mulato-médio + Mulato-escuro + Negro

observados nos menores de seis anos de idade<sup>35</sup>.

A classificação racial usual foi feita em 1113 indivíduos (425 brancos, 631 mulatos e 57 negros) e mostrou a seguinte distribuição da forma hepatoplênica: 36 brancos ( $n=8,5\%$ ), 18 mulatos (2,8%) e 1 negro (1,8%).

Na Tabela 1, as formas clínicas foram associadas aos grupos raciais da classificação de Krieger e cols<sup>16</sup>. Os trezes negros foram somados aos mulatos-escuros. A diferença observada foi altamente significativa ( $p < 0,01$ ). Enquanto a frequência de hepatosplenomegalia esquistossomótica (HE) nos brancos foi de 10,5%, nos mulatos-claros, foi de 4,3%. Aos resultados, foi aplicado o teste de bipartição do qui-quadrado entre: mestiços de índio versus mulatos-escuros + negros ( $X^2_1 = 0$   $p = 1$ ); este conjunto versus os mulatos-médios ( $X^2_1$   $cor = 0,56$   $p > 0,40$ ); por sua vez comparado aos mulatos-claros ( $X^2_1$   $cor = 0,92$   $p > 0,30$ ) e o somatório dos grupos raciais versus brancos ( $X^2_1 = 18,40$   $p < 0,0001$ ). Portanto, os indivíduos não-brancos tinham frequências semelhantes em relação à forma hepatoplênica. Assim, os brancos hepatoplênicos contribuíram com 92,5% do qui-quadrado total.

Tabela 1 – Formas clínicas da esquistossomose mansônica distribuídas segundo os grupos raciais dos indivíduos estudados, de Catolândia-Bahia

Forma clínica	Grupo racial % (n)					Total
	Branco	Mestiço de índio	Mulato-claro	Mulato-médio	Mulato-escuro + Negro	
HI	89,5(205)	97,7(129)	95,7(399)	96,2(205)	97,8(131)	95,0(1069)
HE	10,5( 24)	2,3( 3)	4,3( 18)	3,8( 8)	2,2( 3)	5,0( 56)
Total	100,0(229)	100,0(132)	100,0(417)	100,0(213)	100,0(134)	100,0(1125)

HI = Hepatointestinal; HE = Hepatosplênica;  $X^2_4 = 20,53$   $p < 0,01$

Na Tabela 2, os dados anteriores foram sintetizados, e o risco relativo dos indivíduos brancos terem a forma HE foi 3,16.

ou mais de idade (n=922) foi realizada segundo o nível sócio-econômico, (baixo e alto), diagnóstico (hepatointestinal e hepatossplênico) e grupo racial (branco e não-

Tabela 2 – Diagnóstico da esquistossomose mansônica, conforme os grupos raciais reagrupados, em Catolândia-Bahia.

Grupo racial	Diagnóstico % (n)	
	HE	HI
Branco	10,5(24)	89,5( 205)
Não-branco(*)	3,6(32)	96,4( 864)
Total	5,0(56)	95,0(1069)

HE = Hepatosplênica; HI = Hepatointestinal;  $X^2_1 = 18,40$   $p < 0,00001$

(\*) Mestiço de índio + mulato-claro + mulato-médio + mulato-escuro + negro

O somatório das variáveis utilizadas no cálculo do nível sócio-econômico, dos 1125 indivíduos estudados, foi relacionado aos seis grupos raciais e aplicado o teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis. A frequência dos grupos raciais e a média de postos (xp) obtidas, para cada grupo racial, foram dispostas na Tabela 3. A diferença observada foi altamente significativa ( $p < 0,0001$ ), sendo nível sócio-econômico inversamente proporcional ao aumento do componente negróide. Quando os grupos raciais foram comparados entre si, pelo teste não-paramétrico de Mann-Whitney, a diferença ficou mais evidente, pois os indivíduos brancos (xp = 381,5) tiveram melhor nível sócio-econômico, mesmo quando comparados com os multados-claros (xp = 291,7,  $p < 0,00001$ ).

Comparando o nível sócio-econômico, dos esquistossomóticos hepatossplênicos e hepatointestinais, pelo teste de Mann-Whitney, observaram-se médias de postos significativamente superiores ( $p < 0,02$ ) nos hepatossplênicos. A mediana do nível sócio-econômico foi 38 pontos, por isso, para efeito de análise estatística não-paramétrica, pelo qui-quadrado, este nível foi dividido em baixo ( $< 38,00$ ) e alto ( $> 38,00$ ). Na Tabela 4, a distribuição dos indivíduos com seis anos

branco). Os indivíduos com 5 anos de idade ou menos (n=203) foram excluídos, pois não apresentaram a forma hepatossplênica. Nos indivíduos de nível sócio-econômico baixo, a proporção racial entre hepatointestinais e hepatossplênicos não diferiu de forma significativa ( $p > 0,30$ ). No entanto, nos de nível alto havia, destacadamente, mais brancos com o diagnóstico hepatossplênico (risco relativo de 2,78;  $p < 0,005$ ).

Tabela 3 – Médias de postos (xp) do nível sócio-econômico na população de Catolândia-Bahia, pelo teste de Kruskal-Wallis, observadas em cada grupo racial.

Grupo racial	% (n)	Teste Kruskal-Wallis xp
Mestiço de índio	11,7(132)	539,9
Branco	20,4(229)	714,8
Mulato-claro	37,0(417)	563,6
Mulato-médio	18,9(213)	483,9
Mulato-escuro	10,8(121)	458,0
Negro	1,2( 13)	377,5

$X^2_5 = 80,17$   $p < 0,0001$

Também, desse modo, enquanto 8,9% (n=43) dos hepatoplênicos eram do nível sócio-econômico alto, apenas 3,0% (n=13) eram do nível baixo, sendo esta diferença altamente significativa ( $X_1^2 = 14,47$   $p < 0,0005$ ).

Os resultados da Tabela 4 foram analisados através do teste de Woolf<sup>41</sup>, na Tabela 5, reforçando os indivíduos negros<sup>20</sup>, apresentam frequência alta de forma hepatoplênica<sup>40</sup>.

As diferenças raciais entre esquistossomose mansônica-infecção e doença grave, têm sido subs-

Tabela 4 – Associação do nível sócio-econômico, dos indivíduos de Catolândia-Bahia, com o diagnóstico da esquistossomose mansônica e o grupo racial.

Grupo racial	Formas clínicas <sup>a</sup>	Nível sócio-econômico			
		Baixo		Alto	
		HE	HI	HE	HI
Branco*		5,2( 3)	94,8( 55)	18,8(21)	84,2(112)
Não-branco		2,6(10)	97,4(373)	6,3(22)	93,7(326)
(*) Risco relativo		2,03		2,78	
a = HE: hepatoplênica; HI: hepatointestinal		$X_1^2 = 0,71$ (c. Yates) $p > 0,30$		$X_1^2 = 10,60$ $p < 0,005$	

se os achados anteriores: os brancos com o nível sócio-econômico alto foram, marcadamente, mais portadores do diagnóstico hepatoplênico ( $X_1^2 = 10,87$   $p < 0,001$ ). As duas amostras não eram heterogêneas gêneas ( $X_1^2 = 0,17$   $p > 0,60$ ).

tanciadas em alguns estudos associativos de grupos sanguíneos do sistema ABO e da histocompatibilidade (HLA), segundo vários autores citados em revisões anteriores<sup>35 36</sup>.

### DISCUSSÃO

A forma hepatoplênica da doença e menos frequente nos indivíduos negros<sup>6 30</sup>, bem como as

A associação raça branca e forma hepatoplênica da esquistossomose pode ser melhor estudada pela classificação de Krieger e col<sup>16</sup>, por detalhar os grupos

Tabela 5– Teste de Woolf aplicado aos resultados observados na Tabela 4.

Nível sócio-econômico	Diagnóstico:	Grupo racial				RR	Y	W	$X_1^2$	P
		Branco		Não-branco						
		HE	HI	HE	HI					
Alto		21 <sup>a</sup>	112 <sup>b</sup>	22 <sup>c</sup>	326 <sup>d</sup>	2,78	1,022	9,52	9,94	< 0,005
Baixo		3 <sup>a</sup>	55 <sup>b</sup>	10 <sup>c</sup>	373 <sup>d</sup>	2,03	0,708	2,20	1,10	> 0, 20

HE = Hepatoplênico; HI = Hepatointestinal; RR = risco relativo (ad/bc);  $Y = \log RR$ ;  $W = 1/V$ ;  $V = 1/a + 1/b + 1/c + 1/d$ ;  $X^2 = Y^2W$

demas formas crônicas, graves<sup>5</sup>. Para Cardoso<sup>6</sup>, isto seria devido a resistência adquirida pelo negro, através do contato prolongado com a doença<sup>6</sup> por ser originária do continente africano<sup>11 42</sup>, onde existem outras espécies de *Schistosoma*<sup>38</sup>. Na verdade, as formas hepatoplênicas da doença são infreqüentes abaixo do Saara<sup>12 15 19 29 31</sup>, donde vieram os negros escravos<sup>13 39</sup>. No entanto, os egípcios, embora tenham contato remoto<sup>42</sup>, e semelhanças gênicas com

### Análise do $X^2$

	$X^2$	G.L.	P
Significância(*)	10,87	1	< 0,001
Heterogeneidade(**)	0,17	1	> 0,60
Total	11,04	2	< 0,005

(\*)  $\gamma^2 = \Sigma W\gamma/\Sigma W$ ;  $X^2 = \gamma^2 = \Sigma W$ ;  
(\*\*)  $X^2 = \Sigma W\gamma^2 - \gamma^2 \cdot \Sigma W$

raciais. Usando tal classificação, Nunesmaia e col<sup>22</sup>, com exclusão dos brancos, e sem os mestiços de índios, (raros na população analisada) observaram frequência, progressivamente menor, da forma hepatoplênica a partir do grupo mulato-claro.

Ainda não sabemos explicar a associação entre raça branca e forma hepatoplênica da esquistossomose. As raças humanas têm patrimônio genético diverso<sup>32</sup> e as diferenças gênicas<sup>16</sup> poderiam explicar o comportamento diferenciado da resistência e da susceptibilidade à infecção e à doença. Na cirrose hepática, por exemplo, os brancos são mais acometidos, segundo Pontes<sup>27</sup> e Tavares-Neto & Garcia (dados não publicados); sendo esta associação reforçada porque o grupo A, do sistema ABO, ocorre mais frequentemente em cirróticos<sup>2</sup>, pois que os indivíduos brancos<sup>21</sup> têm frequência maior deste grupo sanguíneo.

Na patogênese da doença hepática esquistossomótica, a fibrose tem papel preponderante e a regulação dos vários tipos de colágeno é realizada por diferentes genes<sup>14 17</sup>. A fibrose hepática resultaria do balanço entre a colagenogênese e a colagenólise<sup>14</sup>, envolvendo várias enzimas<sup>14 17</sup> e, por certo, muitas delas polimórficas. Assim sendo, como as raças humanas, por definição, resultam do polimorfismo<sup>20 32</sup> de inúmeros sistemas genéticos, é de se esperar patrimônio genético diferente entre elas, o que explicaria o comportamento diferenciado, também, na doença esquistossomótica. Experimentalmente, Cheever e col<sup>7</sup> encontraram raça de camundongos isogênicos com grande susceptibilidade à infecção esquistossomótica e resistência à fibrose (C57 BL/67) e a raça ICR de comportamento inverso: resistência à infecção e susceptibilidade à fibrose.

Em Catolândia, como em outras áreas do Brasil, os indivíduos não-brancos têm maior prevalência de esquistossomose mansônica-infecção<sup>1 24</sup> e condições de vida mais precárias<sup>23 33</sup>. Quando o nível sócio-econômico é baixo a prevalência da infecção esquistossomótica é maior<sup>8 26 34</sup>. O comportamento de brancos e não-brancos é, aparentemente, o mesmo frente às fontes de infecção<sup>35</sup>. O fato de que os hepatoplênicos tenham melhor nível sócio-econômico sugere que a associação principal seria entre a forma hepatoplênica e a raça branca. Somente os indivíduos brancos, com melhor nível de vida, têm maior frequência da hepatosplenomegalia esquistossomótica. São eles que têm maior coeficiente de endocruzamento, ao contrário do observado nos negróides e brancos não-consangüíneos<sup>37</sup>. No Brasil, de acordo com Freire-Maia (apud Tavares<sup>35</sup>), os indivíduos brancos com melhor nível de renda, de origem rural e, principalmente, quando proprietários de terras, têm maior coeficiente de endocruzamento.

Estes resultados fortalecem a hipótese da participação do patrimônio genético do indivíduo, no desenvolvimento da forma hepatoplênica.

## SUMMARY

*Of 1,125 individuals, residents in an area where mansonic schistosomiasis is hyperendemic, were studied regarding the clinical forms correlated to the racial groups (indian mestizo, white, light mulatto, medium mulatto, dark mulatto and negro) and to their socio-economic level according to a set of 16 variables. The white individuals (10.5%) showed a significantly higher incidence of the hepatosplenic forms; in the other racial groups there were similar frequencies, altogether 3.6%. Those with hepatosplenomegaly had a higher socio-economic level and when they also belonged to the white race the relative risk (2.78) was significantly higher.*

*Key-words: Manson's schistosomiasis. Race. Racial group. Whites. Socio-economic level.*

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barbosa FAS. Morbidade da esquistossomose. *Revista Brasileira de Malariologia e Doenças Tropicais* nº especial, 3-159, 1966.
2. Billington BP. Note on distribution of ABO blood groups in bronchiectasis and portal cirrhosis. *Australasian of Annal Medicine* 5:20-22, 1956.
3. Bina JC. Influência da terapêutica específica na evolução da esquistossomose mansoni. Tese de Mestrado, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 1977.
4. Bina JC, Prata A. Regressão da hepatosplenomegalia pelo tratamento específico da esquistossomose. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 16:213-218, 1983.
5. Bina JC, Tavares-Neto J, Prata A, Azevêdo ES. Greater resistance to development of severe schistosomiasis in Brazilian Negroes. *Human Biology* 50:41-49, 1978.
6. Cardoso W. A esquistossomiase mansônica no negro. *Medicina Cirurgia Farmácia* 202/203:89-95, 1953.
7. Cheever AW, Dunn MA, Dean DA, Duvall RH. Differences in hepatic fibrosis in ICR, C3H, and C57 BL/6 mice infected with *Schistosoma mansoni*. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 32:1364-1369, 1983.
8. Costa MFFL. Estudo clínico-epidemiológico da esquistossomose mansoni em Comercinho, Minas Gerais (1974/1981). Tese de Doutorado, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1983.
9. Coura JR. Morbidade da esquistossomose mansoni no Brasil. Tese de Professor Titular, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1979.

10. Dietze R, Prata A. Rate of reversion of hepatosplenic schistosomiasis after specific therapy. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 19:69-73, 1986.
11. Freitas D. Doenças africanas no Brasil. Companhia Editora Nacional, Rio de Janeiro, 1935.
12. Gelfand M. Schistosomiasis in South Central Africa: a clinico-pathological study. Juta Co., Capetown, 1950.
13. Goulart M. A escravidão africana no Brasil, das origens à extinção do tráfico. Editora Alfa-Omega, 3ª Edição, 1975.
14. Grimaud JA. Immunopathology of hepatic fibrosis. *Contributions to Microbiology and Immunology* 7:190-197, 1983.
15. Jordan P, Webbe G. Epidemiology. In: Jordan, Webbe (ed.) *Schistosomiasis. Epidemiology. Treatment and Control*. William Heinemann Medical Books, p. 227-292, 1982.
16. Krieger H, Morton NE, Mi MP, Azevêdo E, Freire-Maia A, Yasuda N. Racial admixture in North-eastern Brazil. *Annals of Human Genetics* 29:113-125, 1965.
17. Lazarides E, Lukens LN. Collagen synthesis on poly-somes *in vivo* and *in vitro*. *Nature* 232:37-40, 1971.
18. Lira LGC. Antígeno Austrália na esquistossomose mansônica forma hepatoesplênica. Tese de Livre-Docência, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 1975.
19. Manson-Barr PEC. The clinical features, diagnosis, and host parasite relationship of schistosomiasis in East Africa. *East African Medical Journal* 35:401-411, 1958.
20. Marquer P. Las razas humanas. Editora Alianza, Barcelona, 2ª edition, 1973.
21. Mourant AE. The distribution of the human blood groups. Blackwell Scientific Public, 1954.
22. Nunesmaia HG, Azevêdo ES, Arandas EA, Widmer CG. Composição racial e anaptoglobinemias em portadores de esquistossomose mansônica forma hepatoplênica. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 17:160-163, 1975.
23. Oliveira LEG, Porxaro RM, Araujo TCN. O lugar do negro na força de trabalho. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística Rio de Janeiro, 1981.
24. Pellon AB, Teixeira I. Distribuição geográfica da esquistossomose mansônica no Brasil. Ministério da Educação e Saúde, 1950.
25. Pereira DMSM. Sistemas HLA, ABO, RH e características raciais em pacientes com hepato-esplenomegalia esquistossomótica. Tese de Mestrado, Universidade de Brasília, Brasília. 1979.
26. Pessoa SB, Coutinho JO. Nota sobre incidência de parasitoses intestinais em Aracaju-Sergipe, com especial referência à esquistossomose. *Revista Clínica de São Paulo* 28:11-21, 1952.
27. Pontes J. Do ponto de vista clínico quais os elementos a serem valorizados no diagnóstico diferencial entre a forma hepatoplênica da esquistossomose e a cirrose pós-necrótica? In: Prata A, Aboim E (ed.) *I Simposio sobre Esquistossomose*. Ministério da Marinha, Salvador, p. 129-138, 1957.
28. Prata A. Como caracterizar a forma hepatoplênica da esquistossomose. In: Prata A, Aboim E (ed.) *II Simpósio sobre Esquistossomose*. Ministério da Marinha, Salvador, p. 179-184, 1971.
29. Prata A. I Simpósio Afro-Brasileiro sobre esquistossomose. *Brasília Médica* 11:10, 1972.
30. Prata A, Schroeder S. A comparison of whites and negroes infected with *Schistosoma mansoni* in a hyperendemic area. *Gazeta Médica Bahia* 67:93-98, 1967.
31. Rocha UF. Panorama de parasitologia na África e Austrália. Relatório de viagem, 150p. Departamento de Parasitologia/Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo p.7. 1976.
32. Salzano FM, Freire-Maia N. Populações brasileiras. Aspectos demográficos, genéticos e antropológicos. Editora Nacional, Universidade de São Paulo, 1967.
33. Silva NV. Cor e processo de realização socio-econômico. *Revista Ciências Sociais* 24:391-409, 1981.
34. Souza SA. Variáveis epidemiológicas na esquistossomose mansônica. Tese de Mestrado, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 1973.
35. Távares-Neto J. Recorrência familiar e composição racial na esquistossomose mansônica. Tese de Mestrado, Universidade de Brasília, Brasília, 1987.
36. Távares-Neto J. A raça branca e a forma hepatoplênica da esquistossomose. *Revista Saúde Pública de São Paulo* 21:342-347, 1987.
37. Távares-Neto J, Prata A. Coeficiente de endocruzamento em portadores de esquistossomose mansônica. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 22:45-50, 1989.
38. Van Wijk HB. Infection with *Schistosoma intercalatum* in Mungo Department Cameroon. *Tropical Geographical Medicine* 21:362-374. 1969.
39. Viana Filho L. O negro na Bahia. Livraria Jose Olympio Editora, Rio de Janeiro, 1946.
40. Wahab AMF. Clinical features of hepatosplenic schistosomiasis in Egypt. World Health Organization, Expert Committee (Mimeografado) 1984.
41. Woolf B. On estimating relation between blood group and disease. *Annals of Human Genetics* 19:251-253, 1955.
42. Wright CA. The ecology of african schistosomiasis. In: Garlick JP, Keay RWJ (ed.) *Human ecology in the tropics*. Symposium Society Human Biology, v. 16, London Taylor and Francis Ltd., p. 127-43, 1977.