

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**A INFLUÊNCIA DA PRESSÃO ANTRÓPICA SOBRE A SAÚDE DA FAUNA
SILVESTRE NATIVA BRASILEIRA NO CONTEXTO DE ENFERMIDADES
PARASITÁRIAS**

LUCIANA MACHADO DA SILVA

**PORTO ALEGRE
2014/1**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**A INFLUÊNCIA DA PRESSÃO ANTRÓPICA SOBRE A SAÚDE DA FAUNA
SILVESTRE NATIVA BRASILEIRA NO CONTEXTO DE ENFERMIDADES
PARASITÁRIAS**

Autor: Luciana Machado da Silva

Orientador: Mary Jane Tweedie de Mattos-Gomes

Coorientador: Ísis dos Santos Dal-Bó

Monografia apresentada à Faculdade de Veterinária
como requisito parcial para obtenção da Graduação
em Medicina Veterinária

**PORTO ALEGRE
2014/1**

AGRADECIMENTOS

Quem sabe agora seja um momento bem frustrante aos meus amigos, familiares, mestres e todos aqueles que de certa forma contribuíram para que eu me tornasse exatamente o que sou, mas, esse não será momento que irei expressar minha gratidão a vocês. Todos nós, *Homo sapiens*, já somos favorecidos diariamente simplesmente por sermos dessa espécie, parece que o planeta, em sua tão complexa diferença tem a obrigação de servir àqueles que um dia foram considerados os seres mais semelhantes a Deus, quando, na verdade, era muito pelo contrário. O meu agradecimento vai a todos aqueles que sempre me ajudaram e que nunca foram lembrados por seus valiosos atos de compaixão: Os animais. Seria extremamente injusto eu agradecer por nomes, pois muitos que cruzaram o meu caminho nesses nove anos, sequer tiveram um nome, sequer tiveram um momento de consideração por sacrificar suas vidas por aqueles que paradoxalmente matam em nome da vida, em nome da ciência, em nome da prepotência. Desde o primeiro dia de aula nesta faculdade eu sabia o que eu queria, no entanto, precisava passar por diversas áreas para compreender o que era ser Médica Veterinária. Foram zoológicos, centros de triagem, laboratórios de experimentação animal, laboratórios de patologia clínica, microbiologia, serviços de ortopedia, entre tantos outros (foram nove anos intensos) e em todas essas áreas eu encontrei um ponto em comum; o amor dos animais para comigo. Não importava se eles estavam ali com dor esperando a cura ou o descanso infundável, não importava se eles estavam ali por nossa culpa, por nossa falta de atenção ou por nosso egoísmo, eles sempre mostraram amor e dedicação a mim. E no início tudo era tão difícil, pois não tinha prática de nada, fazia tudo errado e muitas vezes isso causava dor, mas eles sempre se mostraram pacientes como se soubessem que, na terceira tentativa, eu iria acertar, como se soubessem que para eles aquilo era o fim, mas que poderia ser o início para muitos como eles. Ao fazer minhas referências desse trabalho, vi quantos trabalhos há 30 anos não tinham a mesma consciência que temos nas universidades atualmente (infelizmente essa evolução ocorre lenta demais) e quem sabe, no meu próximo trabalho eu consiga usar apenas as referências de infecções naturalmente ocorridas e não as experimentalmente adquiridas. Quem sabe daqui a dois anos tenhamos aprendido um pouco mais com os nossos amigos e saibamos o verdadeiro sentido da palavra empatia.

Na verdade, isso não é um agradecimento, na verdade, isso é um pedido de perdão a todos os animais que me ensinam diariamente o que é lealdade, coragem, persistência, resiliência e o principal, humanidade.

RESUMO

O Brasil abriga a maior biodiversidade da Terra, sendo detentor de 20% das espécies totais existentes na biosfera. Seu território se constitui de 6 biomas, sendo caracterizados por um tipo principal de vegetação ou outro aspecto identificador de paisagem. A lista oficial brasileira das espécies ameaçadas de extinção, no entanto, registra 395 espécies entre mamíferos, aves, répteis, anfíbios, insetos e invertebrados terrestres, além de 232 espécies de peixes e invertebrados aquáticos. A perda e a degradação de habitat têm sido apontadas com uma das principais causas de extinção de espécies. O ambiente natural se transforma para dar espaço ao meio urbano ou para expansão de fronteiras agrícolas, impactando o ambiente e, de forma geral, não exercendo a função de sustentar uma sociedade em equilíbrio com a natureza. Os processos vinculados à atividade humana alteram os processos ecológicos das populações pertencentes, dando origem ao habitat antropizado. Além da urbanização, há diversos outros componentes que elucidam o conceito de ações antrópicas: queimadas, desmatamento para a produção agropecuária, construções de rodovias e hidrelétricas, caça predatória, tráfico de animais silvestres, introdução de espécies invasoras assim como a poluição terrestre e aquática. Todos esses componentes interferem na saúde da fauna silvestre, de forma direta ou indiretamente, modificando as estruturas ecológicas de tal ambiente proporcionando novos hospedeiros e conseqüentemente novos ciclos de enfermidades emergentes. Até o presente momento 77% dos patógenos de animais de produção e 91% dos patógenos de carnívoros domésticos infectam múltiplos hospedeiros apontando, dessa forma, a relação entre hospedeiros domésticos e selvagens. O objetivo do presente trabalho foi analisar, através de revisão bibliográfica, as relações da pressão antrópica com as enfermidades parasitárias zoonóticas utilizando como exemplo a Fasciolose e a infecção por *Baylisascaris procyonis*. Os processos de fragmentação, obrigatoriamente, aumentam o contato do homem com os animais silvestres proporcionando um fator de risco para a propagação de enfermidades zoonóticas. A seleção natural, nesses ambientes, pressiona para a dominância de patógenos que se adaptem a essas novas condições e, devido à baixa variabilidade genética, a vida selvagem se torna mais susceptível a essas doenças. Essas alterações, proporcionadas pelo homem, podem acarretar contato com novas espécies de hospedeiros e patógenos, levando a uma dinâmica de enfermidades ainda não conhecida. Os animais selvagens, por sua vez, tornam-se o reservatório e, em muitos casos, as principais vítimas dessas moléstias, podendo tomar o papel de “sentinela” para diversas doenças. Há

necessidade do conhecimento ecológico dessas enfermidades para a criação de medidas de controles para essas zoonoses.

Palavras chaves: zoonoses, ecologia, animais selvagens.

ABSTRACT

Brazil has the largest reservoir of biodiversity on earth, it is also home of 20% of all the biodiversity found on the planet. Its territory is composed of 6 biomes, being characterized by a major vegetation type or other identifier aspect of landscape. On the other hand, the official Brazillian list of endangered species recorded 395 species of mammals, birds, reptiles, amphibians, insects and terrestrial invertebrates and 232 species of fish and aquatic invertebrates. The habitat loss and degradation have been identified as a major cause of species extinction. The natural environment changed to make room for urban areas, and for the expansion of the agricultural border, impacting the environment and, in general, not exercising the function of sustaining a society in harmony with nature. Processes linked to human activity modify the ecological processes of populations, giving rise to anthropogenic habitat. Besides the urbanization process, there are several other components that clarify the concept of human activities: burning, deforestation for agricultural production, construction of roads, poaching, animals trafficking, introductions of invasive species as well as terrestrial and aquatic pollution. All of these affect, directly or indirectly, the health of wildlife modifying the ecological structures providing new hosts and consequently new cycles of emerging diseases. So far 77% of pathogens in livestock and 91% of pathogens in domestic carnivores infect multiple hosts what corroborates the relationship between domestic and wild hosts. The purpose of this study was to analyze, through literature review, the relations of anthropogenic pressure to zoonotic diseases using as an example the fasciolosis and baylisascariasis. The habitat loss and degradation necessarily increase human contact with wild animals providing a risk factor for the spread of zoonotic diseases. Natural selection, in these environments, presses the dominance of pathogens that adapt to these new conditions. Wildlife becomes more susceptible to these diseases due to the low genetic variability. The environment modification caused by man may entail contact with new host species and pathogens, leading to a dynamic of diseases not yet know. The wildlife in turn become the reservoir and in many cases the main victims of such diseases and may take the role of sentinel to many of them. It is necessary to have ecological knowledge of these zoonosis to create control measures for them.

Keywords: *zoonosis, ecology, wild animals.*

LISTA DE ABREVIATURAS

% Por Cento

IX Nove

PR Paraná

sp Espécie

spp Espécies

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	8
2	DESENVOLVIMENTO	11
2.1	A Pressão Antrópica no Ambiente Brasileiro	11
2.1.1	Espécies Exóticas e Invasoras.....	12
2.1.2	Efeito de Borda.....	14
2.1.3	Teoria Biogeográfica e Metapopulações.....	15
2.2	Enfermidades Zoonóticas	16
2.2.1	<i>Fasciola hepatica</i>	19
2.2.2	<i>Baylisascaris procyonis</i>	23
3	CONSIDERAÇÕES FINAIS	26
	REFERÊNCIAS	28

1 INTRODUÇÃO

O ser humano descende de uma linhagem de primatas que necessitavam do convívio em grupo para ter segurança. Devido à predação, os indivíduos se forçavam a viver aglomerados como forma de proteção, moldando-se, assim, as pequenas comunidades (WALL, 2010). Com o processo evolutivo, esses hominídeos deixaram de apenas caçar e coletar para desenvolver meios para obtenção de alimentos durante os períodos mais severos, desenvolvendo-se, assim, a agricultura. Os bandos nômades que apenas utilizavam outras espécies como fonte de alimento imediato, buscam, nesta nova etapa, a sua cooperação para a sobrevivência do grupo, levando, dessa forma, a um processo de convivência direta (LEAKEY, 1995).

Segundo Diamond (1997), o sistema da agricultura e o sedentarismo levaram a condições adequadas para a transmissão de determinados agentes devido à dinâmica de interação homem-animal. Durante a Antiguidade o homem vinculou determinadas doenças com a presença ou influência de animais que prenunciam o mau agouro. Cobras e sapos são considerados, popularmente, como disseminadores de cobeiros ou herpes e as corujas e os morcegos são presságios de morte e sofrimento. Moisés ao anunciar as dez pragas do Egito (Isaías VII18-19), cinco eram animais. O povo egípcio detinha o conhecimento de diversos helmintos que habitavam homens e animais. A medicina árabe, referindo-se a tradição hebraica, evidenciava que vários fenômenos naturais previam o surgimento das pestes, como a grande multiplicação de rãs, o surgimento de muitos répteis a partir da podridão, o surgimento de ratos e outros animais subterrâneos sobre a terra e a fuga de pássaros abandonando seus ninhos. A civilização islâmica relacionava o clima de forma indireta com o surgimento das moléstias pestilenciais. O estado seco ou úmido contribuiria para o surgimento da podridão, que seria a real causa das enfermidades (MARTINS, 1997). Durante o período medieval a epidemia da peste bubônica foi atribuída ao rato e ao “ar contaminado”. Diversos rituais eram praticados para a retirada dessas doenças, que eram consideradas castigos divinos. Ao ocorrer os rituais de purificações os animais eram sacrificados e os homens praticantes desta atividade tinham contato direto com os fluidos corpóreos desses indivíduos, levando a possibilidade de contaminação e interação dos patógenos com diversas espécies de hospedeiro, além das condições insalubres em que se vivia nos feudos (MARTINS, 1997).

O termo zoonose foi inaugurado pelo médico alemão Rudolf Virchow em suas pesquisas sobre *Trichinella* e seu potencial transmissivo para o homem (BROWN, 2006). De

acordo com Mantovani & Caporale (2000) zoonose é qualquer dano à saúde ou a vida humana ocasionada pelo contato com animais vertebrados ou invertebrados tóxicos. As zoonoses podem ser classificadas segundo o seu sentido de transmissão: sendo antropozoonoses, quando os agentes de doenças são perpetuados pela transmissão entre animais, porém eventualmente acometem seres humanos, zooanthroponoses, que são perpetuados pela transmissão entre seres humanos podendo eventualmente acometer animais e amphixenosis sendo os agentes de doenças que se transmitem com igual intensidade entre animais e seres humanos. Em relação ao ciclo de manutenção podem ser definidas como zoonoses diretas, ciclozoonoses, metazoonoses e saprozoonoses (PFUETZENRITAR *et al.* 2004). Compreende-se mais de 200 doenças infecciosas zoonóticas, visto que esse número tem aumentado devido às mudanças ecológicas, geográficas, sócias e culturais (DABANCH, 2003). A relação estreita entre homem e essas enfermidades pode ser elucidada pela alta demanda de produtos alimentícios de origem animal que acarreta expansão dos rebanhos com invasões das fronteiras agrícolas e desmatamentos, constituindo acentuada exposição. Outro fator igualmente importante é o desenfreado processo de urbanização, que leva a perda de habitat dos animais silvestres, diminuindo as restrições de convívio entre estes e os animais domésticos juntamente com o ser humano (MIGUEL, 2005). Além da urbanização, há diversos outros componentes que elucidam o conceito de ações antrópicas: queimadas, desmatamento para a produção agropecuária, construções de rodovias e hidrelétricas, caça predatória, introdução de espécies invasoras assim como a poluição terrestre e aquática. Todos esses componentes interferem na saúde da fauna silvestre, de forma direta ou indiretamente, modificando as estruturas ecológicas de tal ambiente proporcionando novos hospedeiros e conseqüentemente novos ciclos de enfermidades emergentes (JORGE *et al.* 2010).

Pelos estudos de Haydon *et al.* (2002), 77% dos patógenos de animais de produção e 91% dos patógenos de carnívoros domésticos infectam múltiplos hospedeiros apontando, dessa forma, a relação entre hospedeiros domésticos e selvagens. Em locais fragmentados a preocupação é mais alarmante, pois a seleção natural pressiona para a dominância de patógenos que se adaptem a essas novas condições e, devido à baixa variabilidade genética, a vida selvagem se torna mais susceptível a essas doenças (TRAVIS *et al.* 2006). Essas alterações, proporcionadas pelo homem, podem acarretar contato com novas espécies de hospedeiros e patógenos, levando a uma dinâmica de enfermidades ainda não conhecida. Os animais selvagens, por sua vez, tornam-se o reservatório e, em muitos casos, as principais vítimas dessas moléstias, podendo tomar o papel de “sentinela” para diversas doenças

(TRAVIS *et al.* 2006). A modificação do ambiente, portanto, é fundamental para a saúde silvestre.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 A Pressão Antrópica no Ambiente Brasileiro

A biodiversidade, segundo Frankham *et al* (2008) é a variedade de ecossistemas, espécies, populações dentro de espécies, bem como a diversidade genética existente dentro e entre essas populações. Branco (2008) caracteriza o ecossistema como a relação de organismos que funcionam reunidos formando uma comunidade biótica numa dada área, interagindo com o ambiente físico, produzindo, dessa forma, estruturas bióticas claramente definidas com a ciclagem de materiais entre as partes vivas e não vivas. Cada um desses fatores interfere nas propriedades do outro, fazendo-se assim, a inter-relação essencial para a manutenção da vida.

O Brasil abriga a maior biodiversidade da terra, sendo detentor de 20% das espécies totais existentes na biosfera. Seu território se constitui de 6 biomas, sendo caracterizados por um tipo principal de vegetação ou outro aspecto identificador de paisagem, como exemplo o bioma da Caatinga na região nordeste ou o bioma mata Atlântico característico no estado de São Paulo. (ODUM, 1988). A Mata Atlântica, que inicialmente cobria 12% do território brasileiro, atualmente apresenta apenas 8% de sua área inicial, levando a uma situação de risco para mais de 8000 espécies endêmicas (TABARELLI *et al.*, 2005). O bioma Cerrado, por sua vez, perdeu metade de sua área inicial, levando a destruição de seus ecossistemas para dar espaço ao plantio de pastagens cultivadas ou para outras finalidades de interesse humano. Tais transformações acarretaram na fragmentação de habitats, erosão dos solos, invasão de espécies exóticas e a extinção da biodiversidade (KLINK; MACHADO, 2005).

Os fatores antropogênicos podem atuar individualmente ou intervir de maneira associada, gerando efeitos ecológicos e genéticos em populações silvestres. O impacto sobre as populações de anfíbios e pequenos mamíferos que ocupam esses habitats urbanizados está representado em mudanças na dinâmica dessas populações, tais como: diminuição da biodiversidade, alterações nas estratégias de reprodução e alimentação, incremento dos processos metabólicos e das mutações (BOLSHAKOV *et al.*, 2001).

A perda e a degradação de habitat têm sido apontadas com uma das principais causas de extinção de espécies (MARTINS; MOLINA, 2008). O ambiente natural se transforma para dar espaço ao meio urbano ou para expansão de fronteiras agrícolas, impactando de intensamente o ambiente e, de forma geral, não exercendo a função de sustentar uma sociedade em equilíbrio com a natureza. No ambiente urbano, o homem modifica a interação dos diversos elementos conforme necessita, ocasionando uma aceleração nas modificações na qual o ambiente não consegue acompanhar (SOBRAL, 1996).

Os animais podem reagir de diferentes formas ao processo de urbanização, havendo três categorias: a) *urban avoiders* - São os organismos que evitam o ambiente urbano por serem extremamente sensíveis a esse habitat, podendo desaparecer rapidamente, o puma (*Puma concolor*) e o bisão europeu (*Bison bonasus*) são exemplos desse grupo (MCKINNNEY *et al.* 2006); b) *urban exploiters* - São organismos que prosperam como comensais urbanos ao ponto de se tornarem dependentes dos recursos humanos, sendo considerados exploradores desse ambiente, como exemplo dessa categoria há o camundongo (*Mus musculus*) e o rato doméstico (*Rattus norvegicus*); c) *urban adapters* - São os animais considerados sinantrópicos, visto que estão adaptados ao ambiente urbano podendo utilizar os recursos naturais e habitar ambos ambientes, o falcão peregrino (*Falco peregrinus*) e o Gambá de orelha branca (*Didelphis albiventris*) são exemplos desse grupo (MCKINNNEY *et al.* 2006).

A poluição, uma das consequências da pressão antrópica, tem efeitos locais e generalizados. Ao utilizar pesticidas de efeito residual perdurável, como o Dicloro Difenil Tricloroetano (DDT), as cadeias alimentares e aquáticas desse ecótono são atingidas alterando e pondo em risco todas as populações pertencentes a esta comunidade. Esta incessante entrada de compostos químicos contaminantes modificam a relação parasito hospedeiro (LANDE, 1998). Não havendo um planejamento adequado do crescimento urbano as modificações ocorrem de forma desenfreada, fazendo com que haja medidas inadequadas da restauração do ambiente por elementos exóticos que contribuem ainda mais para a destruição do ecossistema (ZILLER, 2000). A ação de espécies invasoras é a segunda maior causa de extinção de espécies, inferior apenas à degradação de habitats (BRASIL, 2002).

2.1.1 Espécies Exóticas e Invasoras

A urbanização induz mudanças na vegetação local, provendo novas fontes de alimento para a fauna urbana e a modificações no clima local. Muitas destas espécies vegetais são introduzidas pelos seres humanos enquanto as espécies nativas declinam (WILLIAMS *et al.*, 2006). No Brasil, 80% das árvores cultivadas nas ruas das cidades são exóticas, principalmente devido ao desconhecimento da população sobre as espécies nativas e pela origem colonialista do Brasil, na qual diversas espécies foram trazidas de outros países para arborizar ruas e praças (LORENZI, 1992).

As espécies não nativas que se adaptam aos ecossistemas causando-lhe algum dano são designadas por contaminantes biológicos. Estes não possuem relações evolutivas com a biota da região, apresentando níveis baixos de interações interespecíficas. A falta de relação

com os seres vivos locais favorece ainda a invisibilidade dos contaminantes biológicos, pois como não há predadores para esses elementos, tampouco inimigos naturais predadores e não apresentando competidores contra essas espécies há uma alta capacidade invasora. Por fazer menos interações, tanto positiva quanto negativa, com a comunidade local que as espécies nativas fazem, não há um controle de crescimento nesse ecossistema, ocasionando um déficit na homeostasia e acentuando as causas de extinção no ambiente antropizado.

Um fator ocasionando pelas espécies invasoras é a hibridização com as espécies nativas ou com outras espécies invasoras. Esse fenômeno pode reduzir a perda de variação gênica associada ao processo de bioinvasão, assim como produzir uma gama de novos genótipos que competirão diretamente com as espécies nativas, determinando a redução de sua população (MOLINA, 2005). Tal problemática foi analisada por Bujes (2008) em relação aos Tigres d'Água verdadeiro (*Trachemys dorbigni*) e a espécie invasora *Trachemys scripta* no estado do Rio Grande do Sul. A espécie invasora foi um fator de impacto para a espécie nativa, pois havia a competição por alimentos entre as espécies assim como a predação sobre a espécie nativa e a falta de predadores para a espécie invasora. A espécie invasora, dessa forma, pode impor uma situação de estresse sobre as espécies nativas, levando ao estabelecimento de hóspedes não nativos e facilitando, assim, a transmissão de parasitos entre as espécies nativas (HOFLE *et al.*, 2004). Este mesmo autor afirma que da mesma forma que transloucar espécies exóticas a um novo ambiente expondo-lhe novos patógenos da qual o hospedeiro não está adaptado, especialmente em condições extremas, pode levar a críticos efeitos que possivelmente lhe causarão a morte. Quanto maior o grau de perturbação de um ecossistema local seja por perda de habitat seja pela extinção das espécies nativas, maior o potencial de dispersão e estabelecimento de exóticas (WILLIAMS & MARTINEZ, 2000).

O Papa moscas do campo (*Culicivora caudata*) encontra-se na condição de espécie vulnerável devido às modificações que seu habitat sofreu para a plantação das espécies exóticas *Pinus* spp. e *Eucalyptus* spp. Por ser uma ave que não tolera ambientes modificados e, obrigatoriamente ocupar regiões de capinzais neotrópicos, a plantação e manutenção da flora exótica constitui uma ameaça a esse passeriforme (WILLIS, 2004). A conversão das pastagens nativas para plantações de árvores exóticas e para a lavoura suprimiu 4,7 milhões de hectares da vegetação nativa do bioma pampa no período de 1970 a 2005 (PICOLLI; SCHNADELBACH, 2007). Diversas espécies da fauna local foram atingidas com essa modificação de habitat, desencadeando, assim, um processo declinatório à biodiversidade desse bioma. Segundo Chomenko (2007), a silvicultura foi proposta como um modelo para a reformulação econômica do estado do Rio Grande do Sul. No entanto, através da necessidade

de fatores externos, desde a aquisição de mudas, insumos agrícolas, comercialização, até variações em bolsas de valores, o estado se conduz a graves conflitos ecológicos e também sociais levando a própria perda de identidade cultural e regional.

2.1.2 Efeito de Borda

A fragmentação do habitat é um processo físico que leva à redução do habitat em tamanho ou maior isolamento de fragmentos (ANDREN, 1994). São processos vinculados à atividade humana alterando os processos ecológicos das populações pertencentes, dando origem ao habitat antropizado. Tal processo pode ocorrer devido à construção de estradas, ferrovias, expansão de campos e cidades e implantação de aceiros (GENOY-PUERTO, 2012). Esses fragmentos ficam imersos em uma matriz de ambientes não florestais e o contato com essa matriz promove alterações em vários parâmetros bióticos e abióticos do sistema conhecida como efeito de borda (WIENS *et al.*, 1993). Odum (1988) define efeito de borda quando, após uma fragmentação, dois ambientes adjacentes são separados por uma transição abrupta. Essas bordas recém-formadas experimentam mudanças nas características microclimáticas, as quais podem alterar de forma acentuada, os processos ecológicos que ocorrem no interior do fragmento.

Os animais primários dependem diretamente dos vegetais que são a base da cadeia alimentar dos indivíduos secundários e terciários. Dessa forma a vegetação é imprescindível para a manutenção da fauna. Intervenções na vegetação produzem efeitos diretos na fauna pela redução, aumento ou alteração dos componentes básicos para a manutenção das espécies: alimento e abrigo (MURCIA, 1995). Segundo Ries *et al.*, (2004) diversas espécies de aves sofreram com o aumento na predação de ninhos e no parasitismo próximo às bordas florestais, o que favoreceu a diminuição da qualidade de habitat para espécies nativas e à invasão por espécies exóticas, sendo este processo reconhecido como “armadilhas ecológicas”. Esta é uma situação ambiental geralmente indesejada (SAUNDERS *et al.*, 1991) e a composição vegetal do ambiente é um fator elementar para definir o grau do efeito de borda.

Em biomas de vegetação predominantemente mais aberta, como o Cerrado, Caatinga e os Pampas, há maior dificuldade na distinção das bordas e conseqüentemente no diagnóstico do caso para a sua possível solução (CASTRO, 2008). Regiões intertropicais, devido a sua densidade e complexidade, têm efeitos gerados pela fragmentação mais acentuados e prejudiciais que regiões de climas mais frios. Em ambientes tropicais, em virtude da intensa pressão antrópica como desmatamentos, extração ilegal da madeira e produção de extensas monoculturas tem sofrido enfáticas fragmentações de conseqüências ecológicas perturbadoras (FOGGO *et al.*, 2001). Próximo às bordas florestais, segundo Vasconcelos & Luizão (2004)

ocorre um aumento da serapilheira, ocasionado pela grande prevalência de ventos, aumento do estresse de dessecamento das plantas e a maior taxa de recrutamento de árvores, especialmente de pioneiras. Esta perda de vegetação, ocasionada por fatores antropogênicos, leva a uma conseqüente exposição do solo, trazendo como conseqüência a lixiviação de nutrientes e a perda de matéria orgânica, tornando-o menos infértil e impedindo o crescimento de uma nova vegetação (RICKLEFS, 1996).

Para Forman; Alexander (1998), a zona de efeitos de estrada é definida como a zona lateralmente influenciada por estradas, ocasionando baixas densidades e riquezas de espécies, quando comparadas a áreas-controles. A zona de efeitos de estrada é definida como a zona lateralmente influenciada por estradas, ocasionando baixas densidades e riquezas de espécies, quando comparadas a áreas-controles (FORMAN & ALEXANDER, 1998). A estrada, além de amplificar o efeito de borda, serve como um corredor de risco à fauna, aumentando a mortalidade desta devido aos incalculáveis óbitos por atropelamento (LANGTON, 1989).

Segundo Murcia (1995), há três tipos de efeito de borda em fragmentos. O efeito abiótico está relacionado a mudanças nas condições ambientais, conseqüência da proximidade de uma matriz estruturalmente diferente, como aumento da incidência de luz, elevação da temperatura e do aumento da velocidade do vento. O efeito biológico direto está vinculado às alterações na abundância e na distribuição de espécies causadas diretamente pelas alterações físicas próximas à borda. É determinado pela tolerância fisiológica das espécies às condições existentes na borda e na região próxima a ela. Já o efeito biológico indireto está associado às mudanças nas interações entre as espécies, como predação, parasitismo, competição, herbivoria e dispersão de sementes. Algumas espécies de aves não são sensíveis aos efeitos da pressão antrópica e conseqüentemente aos processos relacionados a tal. A gralha do campo (*Cyanocorax cristatellus*) é uma espécie oportunista que se expande nas regiões do sudeste brasileiro. Pode ser encontrada em áreas de desenvolvimento agrícola e em regiões semiurbanas das grandes cidades (LOPES, 2008). Vive em pequenos bandos de até 10 indivíduos podendo também ser encontrado em plantações de *Pinus sp.*

2.1.3 Teoria Biogeográfica e Metapopulações

Muitas espécies ameaçadas têm seus habitats fragmentados. Cada espécie tem uma forma de reagir e se adaptar a esse novo ambiente com novas relações ecológicas (FRANKHAM *et al.*, 2008). Através dos estudos pioneiros de MacArthur & Wilson (1967) pôde-se analisar como os organismos se comportavam em manchas desconectadas de habitat, formulando-se, assim, a teoria da biogeografia das ilhas. Tal conceito relacionou que o número de espécies é o resultado de um equilíbrio entre as taxas de imigração e extinção. Os

pequenos fragmentos florestais suportarão populações menores e uma quantidade inferior de espécies quando comparado a fragmentos maiores. Esse modelo prediz que as comunidades insulares são mais pobres em espécies que as comunidades continentais equivalentes, sendo que a biodiversidade diminui com o isolamento da ilha. Os estudos de Soulé (1991) comprovaram que espécies em grandes populações, mesmo em pequenas áreas, têm uma grande probabilidade de persistência em longo prazo, mesmo sem dispersão entre fragmentos de habitat. A fragmentação florestal, dessa forma, está relacionada ao tamanho da área.

Levin (1969) propôs que os fragmentos de habitat natural estavam transformando populações contínuas em metapopulações perturbadas, desenvolvendo, dessa forma, o modelo de metapopulação. Segundo essa teoria o espaço é um mosaico, sendo possível distinguir entre manchas do ambiente adequadas para a espécie estudada e o restante do ambiente, designado de matriz, talvez adequado para a migração de indivíduos entre populações, mas inadequado para o estabelecimento populacional. Conclui-se, então, que a metapopulação é um conjunto de populações localizadas em manchas de habitats, inseridas em uma matriz onde a migração entre as populações pode ser possível.

A condição básica para a persistência em longo prazo de uma metapopulação é que o número esperado de novas populações geradas por cada população durante a sua existência seja maior que um. Assim, com a fragmentação florestal, o isolamento de populações de uma espécie em pequenos fragmentos florestais pode levar à perda de variabilidade genética natural da espécie, principalmente devido ao efeito de curto prazo do gargalo genético e à deriva genética aleatória em longo prazo (SEOANE *et al.*, 2005). Não havendo a recuperação da conectividade entre os habitats, seja por corredores ou outro tipo de atividade de manutenção do ambiente, qualquer população tem uma dada probabilidade de sobrevivência por determinado tempo, e passado esse prazo, todas as populações provavelmente serão extintas, caso não ocorra a recolonização por populações vizinhas. Há também, a problemática de que indivíduos isolados muitas vezes não conseguem se reproduzir e, caso não o façam, a reprodução ocorrerá entre os poucos indivíduos presentes no fragmento florestal ocasionando a depressão endogâmica. Esse efeito acarreta a perda da adaptabilidade da espécie ou, em muitos casos, a extinção (YOUNG *et al.*, 2000).

2.2 Enfermidades Zoonóticas

A maioria das recentes emergências de doenças infecciosas foi causada por alterações nas interações ecológicas entre patógenos e hospedeiros. Essas modificações ecológicas permitem o aumento do contato entre espécies de patógenos e as novas populações de hospedeiros. Devido à pressão seletiva haverá dominância dos patógenos mais bem adaptados

as novas condições ambientais (DASZAK *et al.*, 2001). Todo o conjunto de alterações ambientais leva ao incremento das doenças infecciosas, propiciando, devido a esta dinâmica a ocorrência de zoonoses (CAMARA *et al.*, 2003). O Brasil devido as suas grandes proporções e por se encontrar em fase de desenvolvimento apresenta acentuado quadro de morbidades infecciosas e parasitárias. Nos últimos dez anos, essas doenças representaram um total de 10% das internações em humanos, visto que as doenças infecciosas intestinais representaram um total de 59,6%, principalmente na região nordeste (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004). A veiculação hídrica ou alimentar constitui a principal via de transmissão de doenças parasitárias (SLIFKO *et al.*, 2000).

Os helmintos são organismos pertencentes ao sub-reino Metazoa e podem ser de vida livre ou parasitária. Dividem-se em quatro filos do reino animal: *Platyhelminthes*, *Nemathelminthes*, *Acanthocephala* e *Annelida* (BOWMAN *et al.*, 2006). O filo *Platyhelminthes* contém três classes: *Turbellaria*, *Cestoda* e *Trematoda*. Todas as espécies são hermafroditas e achatadas dorsoventralmente. A classe *Turbellaria* (planárias) é predominantemente de vida livre, não causando injúria aos animais (BOWMAN *et al.*, 2006). Diversas características ecológicas e epidemiológicas dos parasitos contribuem para que estes persistam no ambiente. Para que haja maior dispersão parasitária, em um modelo parasito-hospedeiro com transmissão direta, há necessidade de um aumento na densidade e longevidade do hospedeiro assim como uma diminuição nas mortalidades e recuperações ocasionadas pelos parasitos (ANDERSON; MAY, 1992). Assim, as populações hospedeiras convivendo em altas densidades ou com altos índices de contato interespecífico aumentam a dispersão, prevalência e a quantidade dos parasitos, ocasionando o multiparasitismo nas comunidades hospedeiras (ROBERTS *et al.*, 2002).

Os parasitos desenvolveram diversos modos de transmissão: transmissão direta, onde o parasito pode infectar diretamente de hospedeiro para hospedeiro pela forma sexual, social ou outro tipo de contato próximo e a transmissão indireta, onde o hospedeiro encontra os parasitos no ambiente havendo um hospedeiro intermediário ou vetores (THRALL; ANTONOVICS, 1997). Poulin (1998) afirma que uma das principais características para a manutenção dos parasitos envolve o grau de especificidade dos hospedeiros. Os parasitos generalistas são aqueles que infectam diversas espécies de hospedeiros, sendo os especialistas aqueles que infectam uma ou poucas espécies. Segundo Woolhouse *et al.* (2001), as formas e as rotas de transmissão são essenciais para a diversificação das espécies hospedeiras, sendo que algumas rotas não infectam sempre a mesma espécie não havendo, dessa forma, interações entre as espécies. A transmissão sexual, por exemplo, ocorre normalmente entre as mesmas

espécies ocasionando a manutenção do parasito na mesma espécie de hospedeiro. Por outro lado em caso de transmissões por vetores, hospedeiros intermediários ou por solo e água contaminados o mesmo parasito entrará em contato com diversas espécies de hospedeiros havendo interação interespecífica.

Distúrbios ambientais podem ser considerados fatores estressantes para os organismos daquele habitat (LAFFERTY; KURIS, 1999). A condição de estresse ocasiona uma redução no sistema imunológico dos organismos através do eixo hipotálamo hipófise-adrenal e glicocorticoides, tornando-os suscetíveis a diversas infecções oportunistas (HOLMES, 1996). Alguns parasitos raramente são patogênicos, no entanto, em populações sob estresse tornam-se importantes reguladores. Em ambientes de maior estresse, como os fragmentados, espera-se que os indivíduos sejam mais suscetíveis às doenças infecciosas. O oposto, no entanto, é analisado por Arneberg *et al.* (1998) ao considerar as dinâmicas de população. As populações abundantes apresentam mais parasitos, pois a densidade dos hospedeiros determina as taxas de contato entre os indivíduos infectados e não infectados. Os agentes infecciosos requerem um limiar de densidade da população hospedeira para que ocorra a transmissão.

Os fatores estressores que reduzem as taxas de sobrevivência dos hospedeiros irão deprimir a densidade da população hospedeira, diminuindo, dessa forma, a chance de um processo epidêmico ou mesmo a capacidade dos parasitos de se manterem em uma população com declínio populacional. Quando o hospedeiro se encontra num estado de estresse há um maior índice de mortalidade. Em virtude da morte dos hospedeiros os parasitos serão removidos daquela população mais rapidamente do que se não houvesse o fator estressor. Enquanto aumenta o impacto da enfermidade entre os indivíduos infectados simultaneamente ocorre uma diminuição na dispersão entre a população hospedeira (LAFFERTY; HOLT, 2003). Conforme os trabalhos de Eberhardt *et al.* (2013) com Capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) os animais que se encontravam em um processo de estresse por restrição alimentar, típico de um ambiente modificado com baixos recursos, apresentaram uma carga parasitária de helmintos inferior àqueles não submetidos a este fator estressor. Este processo é ocasionado pelo baixo número de eosinófilos nos indivíduos não submetidos ao estresse, indicando que apresentam menores alocações de recursos para a resposta imune contra os macroparasitos. Esse grupo de capivaras expressa uma reduzida resistência parasitária (a habilidade de limitar a carga parasitária) quando comparado aos submetidos ao estresse.

Em ambientes modificados, como as expansões das fronteiras agrícolas, ocorrem modificações dramáticas nas relações parasito - hospedeiro trazendo diversas preocupações para a saúde pública (PATZ *et al.*, 2000). Em plantações de arroz há o aumento da

transmissão de malária pelas condições adequadas para o acentuado desenvolvimento do mosquito (DESOWITZ, 1991). As alterações de habitat criam condições ótimas para a transmissão especialmente de trematódeos. Depósitos de lixos e criação de peixes em regiões alagadiças, como nas plantações de arroz, atraem gaivotas e outras aves marinhas que são os hospedeiros intermediários do ciclo de vida dos trematódeos (BUSTNES *et al.*, 2000). O desmatamento reduz a formação vegetal da serapilheira contribuindo para o crescimento de algas em valas de irrigação, criando condições adequadas para o aumento na população de caracóis que atuam como hospedeiros intermediários para o *Schistosoma sp* (SOUTHGATE, 1997).

2.2.1 *Fasciola hepatica*:

O primeiro registro de *F. hepática* ocorreu no século IX, como uma doença do fígado em ovinos pelo tratado de saúde animal do mundo árabe (REZENDE, 1979). No Brasil, o primeiro relato foi efetuado por Lutz (1921) através de um achado acidental em fígados de bovinos no município de Três Rios, no Rio de Janeiro. Dados fornecidos pelo Serviço de Inspeção Federal do Ministério da Agricultura no Brasil analisa que a ocorrência de *F. Hepatica* e a condenação de fígados pela fasciolose vêm aumentando gradativamente. As áreas mais atingidas estão localizadas no Rio Grande do Sul, especialmente nas áreas de fronteiras. Também são encontrados em Santa Catarina, no vale do Itajaí, São Paulo, no Vale do Paraíba, Rio de Janeiro e na região sul de Minas Gerais (QUEIROZ *et al.*, 2002).

Este trematódeo, com ampla distribuição geográfica, necessita de um hospedeiro intermediário (moluscos) e de um definitivo (mamíferos) para completar seu ciclo. Os moluscos do gênero *Lymnaea* são os únicos hospedeiros intermediários da *F. hepática*, até o presente momento, expressando como características a concha cônica dextrogira, habitando locais úmidos e lodosos como águas dos canais de irrigação, riachos de correnteza lenta, lagos e açudes. No Brasil três espécies foram identificadas: *L. viatrix*, *L. cubensis* e *L. columela* sendo a última a de maior ocorrência no estado de Santa Catarina (SOUZA; REBELO, 1981). A população de moluscos aumenta durante as estações chuvosas e diminui após as estações de frio e seca. Nos períodos em que as condições climáticas são desfavoráveis os moluscos podem sobreviver entrando em estivação por vários meses (SILVA *et al.*, 1980).

Os ovos eliminados nas fezes do hospedeiro definitivo ao entrarem em contato com a água passam por um desenvolvimento embrionário originando, após um período médio de 12 a 14 dias, a larva miracídio. Os miracídio são liberados dos ovos por estímulos térmicos e luminosos que ativam a secreção de enzimas que digerem substâncias que circundam o

opérculo do ovo. No ambiente aquático, o miracídio nada ativamente procurando pelo hospedeiro intermediário, onde penetra, pelas partes moles, para completar seu desenvolvimento. Ao entrar no molusco, o miracídio perde os cílios e se transforma em esporocisto, apresentando em seu interior células germinativas denominadas rédias. O esporocisto se rompe liberando as rédias que migram para a glândula digestiva do molusco e originam ou as rédias de segunda geração, dependendo das condições ambientais, ou cercárias. As cercárias maduras migram para os tecidos dos moluscos de onde emergem. O frio, a chuva e mudanças bruscas de temperatura da água estimulam a emergência das cercárias. No ambiente aquático, as cercárias nadam ativamente e se fixam a um substrato perdendo a cauda e originando a forma infectante da metacercária. O período após a penetração do miracídio até a formação de metacercária varia entre 45 a 60 dias sob condições favoráveis de temperatura e umidade (SILVA *et al.*, 1980). Os hospedeiros definitivos se infectam ao ingerirem as metacercária encistadas na vegetação. No trato digestivo os vermes imaturos “desencistam”, penetram as paredes do intestino delgado, alcançando a cavidade abdominal e migrando para o fígado pela cápsula hepática (BOWMAN, 2006). As formas imaturas permanecem migrando pelo parênquima hepático formando túneis e alimentando-se de sangue e tecidos até alcançar os ductos biliares onde atingem a maturidade sexual. Dependendo do hospedeiro definitivo, os parasitos adultos podem produzir cerca de três a sete mil ovos por dia e permanecer no ducto biliar durante dois anos (SILVA *et al.*, 1980).

A fasciolose é uma zoonose, sendo o homem um hospedeiro acidental. De acordo com MULLER (1998), a infecção no homem ocorre pelo consumo de agrião ou outras hortaliças. Estima-se que possam existir 17 milhões de pessoas infectadas no mundo, sendo que uma grande variedade de mamíferos pode ser atingida (IGREJA *et al.*, 2004). A distribuição de casos humanos de fasciolose no Brasil acompanha os casos em animais, diferentemente do que acontece em alguns países (MAS-COMA *et al.*, 1999). As principais regiões acometidas por fasciolose na espécie humana são região sul, sudeste e norte (OLIVEIRA, 2007). A patogenia e sintomatologia provocadas por esse trematódeo variam de acordo com fatores como carga parasitária, fase de desenvolvimento do parasito, tipo e idade do hospedeiro, localização e condição de pastagem e época do ano. O desenvolvimento da doença é caracterizado na fase aguda pela presença dos parasitos jovens no parênquima hepático e na fase crônica pelos parasitos adultos nos ductos biliares (BORAY, 1985). Durante o trajeto das formas imaturas ocorrem corrosões nas camadas da mucosa, submucosa e muscular com destruição das serosas. Essa migração das formas imaturas produz trajetos hemorrágicos formados por parênquima hepático necrótico. Inicialmente esses trajetos são vermelhos

escuros e com o passar do tempo tornam-se mais pálidos que o parênquima circunjacente. Normalmente ocorre fibrose. Essas migrações podem ocasionar várias sequelas como peritonite aguda, abscessos hepáticos, proliferação de esporos de *Clostridium haemolyticum* ou *Clostridium novyi* no tecido necrótico com subsequente desenvolvimento de hemoglobinúria bacilar ou hepatite infecciosa necrosante. Em casos de infecções massivas, o parasito pode morrer devido à necrose hepática aguda disseminada (CARLTON; MCGAVIN, 1998). Quando os parasitos alcançam a maturidade, penetram nos ductos biliares e iniciam suas migrações através do epitélio causando colangite e colângio-hepatite (SILVA *et al.*, 1980). A colangite crônica e a obstrução dos ductos biliares levam a ectasia e estenose dos ductos e à fibrose periductal que espessa as paredes dos ductos, tornando-os progressivamente conspícuos. A bile no interior dos ductos distendidos é marrom. A obstrução dos ductos biliares leva à colestase extra-hepática (CARLTON; MCGAVIN, 1998). De acordo com Keegan; Trudgett (1992) nos cortes histológicos do parênquima hepático há presença de eosinófilos, neutrófilos, linfócitos e monócitos circundando o parasito durante a sua migração. Em camundongos o aumento significativo no número de eosinófilos ocorreu logo após o início da infecção, apresentando o pico sete dias após a infecção. Em contraste, os ratos não apresentam alterações de eosinófilos no início da infecção, havendo alterações significativas apenas 21 dias após a infecção (MILBOURNE; HOWELL, 1990). Alguns dos sinais clínicos de hospedeiros parasitados por *F. hepatica* são: anemia, estado nutricional deficiente, edema submandibular e ascite (SILVA *et al.*, 1980).

Conforme os experimentos de Jimenez-Albarran e Guevara Pozo (1977), com o desenvolvimento de ovos de *F. hepatica* em diversos tipos de hospedeiro, concluiu-se que a suscetibilidade do hospedeiro definitivo contribui para a transmissão da doença. Rondelaud; Dreyfuss (1995) demonstraram que os ovos originados de bovinos ou ovinos foram mais eficientes na transmissão da doença do que aqueles obtidos de coelhos, observando que os ovos do parasito adulto são diretamente afetados pelas condições e tipo de hospedeiro definitivo nos quais se desenvolvem.

Segundo Bellato *et al.* (2009), foram encontrados resultados positivos para a ocorrência de *F. hepática* em capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) no município de Timbó, SC. Esses animais percorrem áreas de pastagens utilizadas por animais domésticos e lavouras, relacionando-se principalmente com a população de bovinos encontrada nesse ambiente. As capivaras se infectam e podem atuar como reservatórios dificultando o controle da fasciolose. Rocco; Luz (2002) encontraram resultados positivos para ocorrência deste trematódeo em capivaras no município de Curitiba, PR. A possível causa da infecção foi à introdução de

ovinos no mesmo parque que habitavam os membros da família Caviidae. Santos *et al.*, (1992) encontrou positividade de *F. hepatica* em ratões do banhado (*Myocastor coypus*) no Município de Dom Pedrito no estado do Rio Grande do Sul e nos bovinos daquela região. Concluiu-se, então, que a prevalência das infecções por esse trematódeo nos bovinos estava atribuída à presença do hospedeiro silvestre nos mesmos ambientes de criação desses animais domésticos. Tanto o trabalho do Rio Grande do Sul como o do Paraná relata a presença de ambientes predominantemente úmidos para a ocorrência da parasitose. No sul do Espírito Santo relatou-se a ocorrência de *F. hepatica* em búfalos (*Bubalus bubalis*) nas áreas de várzea com a presença do molusco do gênero *Lymnaea*. Bovinos próximos à região de criação dos búfalos também apresentaram resultados positivos para a parasitose. Há possibilidade de contaminação pela água e a introdução de animais contaminados nas propriedades próximas à estudada (CARNEIRO *et al.*, 2010) Mas – Coma *et al.*, (2005) analisou que Lhamas (*Lama glama*) e Alpacas (*Vicugna pacos*) apresentam formas viáveis de ovos infectantes na América do sul, encontrando o mesmo resultado em Camelos (*Camelus sp.*) na África e Cangurus (*Macropus sp.*) na Austrália. Há possibilidade da *F. hepatica* de se adaptar a diversos tipos de hospedeiros definitivos faz com que haja uma alta dispersão da parasitose.

Primatas não humanos também são altamente suscetíveis à infecção. Tomimura *et al.*, (1975) ao utilizar animais do gênero *Macaca* demonstrou a vulnerabilidade destes, sendo que metade dos animais utilizados (total de seis animais) apresentou óbito por hemorragia interna afetando o número de eritrócitos. No início da infecção as contagens de eosinófilos apresentavam-se baixa havendo aumento durante a fase de migração do parasito pelo parênquima hepático e queda gradativa com a entrada destes nos ductos biliares. O mesmo trabalho apontou que primatas menores desenvolveram o parasito mais rápido. Em infecções experimentais no Saguí de Tufo preto (*Callithrix penicillata*) demonstrou-se que os ovos de *F. hepática* são viáveis, capazes de originar miracídios que infectam o hospedeiro intermediário (MENDES, 2008). Este primata pode ser encontrado em ambientes urbanos como parques e fragmentos florestados em diversas regiões do país, (FROES 2006), podendo co-habitar com o molusco e contrair a parasitose, além de transmiti-la. Dessa forma, há necessidade de um programa de restrições na expansão das fronteiras agrícolas visto que o parasito pode se contaminar tanto animais domésticos como animais silvestres, sendo sua erradicação uma questão de saúde pública (MAS-COMA *et al.*, 1999).

2.2.2 *Baylisascaris procyonis*

A infecção por *Baylisascaris procyonis* é uma zoonose emergente com o potencial de causar severas infecções, tornando-se um dos mais importantes problemas de saúde pública

até então reconhecido (KAZACOS, 2001). *Baylisascaris procyonis* é uma espécie adaptada de ascarídeo encontrada no intestino delgado dos procionídeos. A infecção geralmente ocorre de forma subclínica e não há migração tissular no hospedeiro obrigatório, que no caso, são os membros da família Procyonidae em especial os mãos-peladas (*Procyon cancrivorus*) e os guaxinins da América do norte (*Procyon lotor*) (MAGNAVAL *et al.*, 2001). Apresenta ampla distribuição geográfica com 70% de taxas de infecção em procionídeos adultos e 90% em jovens (KAZACOS; BOYCE, 1989). Assim como em outros ascarídeos, os ovos excretados precisam se desenvolver externamente para se tornarem infectantes. Em regiões úmidas os ovos podem sobreviver por anos, inclusive nos períodos mais severos do inverno, sendo resistentes a diversos métodos de descontaminação inclusive em solução diluída de formalina (KAZACOS, 1983). Em períodos mais quentes, ou de instabilidade climática, os ovos “embrionam” lentamente sendo o pico de infecção nos períodos de verão e início do outono com declínio no inverno (DESPOMMIER, 2003). O mão-pelada (*Procyon cancrivorus*) possui hábitos noturnos e arborícolas sendo um animal solitário que apresenta afinidade por matas e ambientes de influência aquática. Por se adaptar a diversos tipos de ambiente e ter hábitos alimentares omnívoros convive com diversas espécies interagindo, dessa forma, com diversos tipos de parasitos. Possui o hábito de defecar sempre nos mesmos locais, conhecidos por “latrinas” (EVANS, 2001).

O hospedeiro pode adquirir o parasito através de duas rotas: a primeira, em hospedeiros obrigatórios, quando os animais jovens de mão pelada ingerem diretamente ovos infectantes do pelo de suas mães ou através de tocas e latrinas contaminadas. As larvas desses ovos se libertam e invadem a parede do intestino onde se desenvolverão por diversas semanas. Ao entrarem no intestino delgado as larvas se desenvolvem para o estágio maduro (KAZACOS, 2001). As fêmeas começam a expelir seus ovos juntamente com as fezes do hospedeiro aproximadamente, 50 a 76 dias após o início da infecção, sendo que um mão pelada jovem pode liberar milhares de ovos não embrionados no ambiente por dia (SNYDER, 1987). A segunda rota de transmissão ocorre quando pequenos roedores, gambás e determinadas espécies de aves coletam alimentos no solo e acidentalmente ingerem os ovos embrionados (WIRTZ, 1982). Esses hospedeiros são considerados hospedeiros paratênicos. Nestes hospedeiros não ideais os ovos eclodem no intestino e a larva atravessa a parede do intestino chegando à corrente sanguínea, disseminando-se por diversos órgãos e tecidos. Enquanto os locais de migração da larva variam de acordo com a espécie do hospedeiro, as larvas frequentemente migram para o sistema nervoso central causando mudanças no comportamento dos hospedeiros acidentais, fazendo com que estes se tornem presas fáceis

para os procionídeos (TINER, 1953). Quando os procionídeos adultos consomem esses hospedeiros paratênicos, ingerem o terceiro estágio larval que se encontra nos tecidos dessas presas. Essas larvas se desenvolvem no intestino do hospedeiro obrigatório, liberando seus ovos em cerca de 32 a 38 dias, no qual recomeça o ciclo no ambiente (KAZACOS, 1983). Surtos fatais no sistema nervoso central causado pelo *B. procyonis* tem ocorrido em fazendas, zoológicos e centros de pesquisa animal, afetando galinhas comerciais, faisões, cobaios, coelhos e codornas (KAZACOS *et al.*, 1983). De acordo com Campbell *et al.*, (1987) infecções naturais têm sido diagnosticadas em cachorros, porcos, roedores, ouriços, chinchilas, primatas, raposas, doninhas e marmotas.

Muitos hospedeiros paratênicos são pequenos roedores ou outros animais comumente encontrados na dieta dos procionídeos. A designação de hospedeiro paratênico ou hospedeiro sem saída (“*dead end*”) é primeiramente determinado pelo comportamento alimentar dos guaxinins. A extensão e localização da *larva migrans* se refere às diferenças entre paratênicos e hospedeiro sem saída. Enquanto *B. procyonis* penetra no sistema nervoso central de primatas e roedores, dificilmente a larva irá para o mesmo órgão em suínos (KAZACOS; KAZACOS, 1984). Tal informação facilita o estudo da patogenia em humanos dessa parasitose em virtude do uso de modelos animais para calcular a proporção da migração larval (TINER, 1953). Enquanto a maioria dos animais que ingerem os ovos de *B. procyonis* irá desenvolver um processo infeccioso similar ao que acomete os humanos, é possível que determinadas espécies atuem como hospedeiros definitivos auxiliares, desenvolvendo a forma adulta do ascarídeo na região intestinal, semelhante ao processo ocorrido nos procionídeos. Kazacos (2001), documentou esse fenômeno em gambás, cachorros e algumas espécies pertencentes aos procionídeos como o Olingo (*Bassaricyon* sp.) e o Jupará (*Potos flavus*) que habita as regiões da América do Sul, em especial o norte e o nordeste do Brasil. Quando as formas adultas estabelecem a infecção intestinal nesses hospedeiros, o parasito é capaz de se desenvolver no intestino e liberar os ovos para o ambiente. Ao se tratar de animais domésticos como os cães, esse fenômeno é particularmente preocupante em virtude dos riscos de uma infecção humana (GREVE; O’ BRIEN, 1989).

A infecção em humanos por *B. procyonis* geralmente é fatal ou causando graves sequelas (KAZACOS; BOYCE, 1989). Em casos de meningoencefalite eosinofílica há um aumento do líquido cefalorraquidiano. O cérebro pode estar profundamente afetado com granulomas concentrados na região periventricular da massa branca ao redor dos núcleos dentados ao longo do córtex cerebral e cerebelar. Numerosos granulomas e larvas são encontrados no mesentério e no músculo cardíaco (HUFF, 1984). Os sinais clínicos iniciais

variam de acordo com o local em que se encontra a *larva migrans*. Três categorias a respeito da infecção por *B. procyonis* podem ser definidas. A primeira é a *larva migrans* neural, onde o cérebro é o principal local de migração da larva. Inicialmente ocorrem meningoencefalite eosinofílica, irritabilidade, fraqueza, mudança de comportamento, dicção deficiente e frequentemente acompanhado de envolvimento ocular. Aproximadamente 46% dos casos estudados, nesse tipo de categoria, foram fatais aos seus pacientes. As infecções não fatais desenvolveram convulsões, perda total ou parcial da visão e paralisia (PARK, 2000). A segunda categoria é *larva migrans* ocular na qual a região ocular é o local fundamental de migração. Os principais sinais são perda da visão, obscurecimento transitório da visão e neurorretinite subaguda difusa unilateral. Nos casos em que há comprometimento apenas da região ocular, não foram relatados óbitos, no entanto, há perda permanente da visão e comprometimento do nervo óptico (GOLDEBERG et al, 1993). Na última categoria, a *larva migrans* visceral, os locais de escolha da migração são as cavidades abdominal e torácica. Apenas um caso foi registrado até o momento, onde a criança sentia algia abdominal e eosinofilia. Esse caso foi fatal devido ao pseudo tumor cardíaco (BOSCHETTI; KASZNICA, 1995).

Os casos de infecção por *B. procyonis* em humanos ocorrem devido ao contato direto com os procionídeos ou com animais domésticos que tiveram contato com esses animais ou com os locais que eles habitam. Com a perda e degradação do habitat natural desses animais silvestres o contato com o homem se torna corriqueiro havendo acentuada exposição para essa enfermidade (MURRAY et al., 2004). Devido a desestruturação ecológica, como efeito da pressão antrópica, os procionídeos buscam outras formas para se alimentar invadindo os lixos domésticos próximos às matas ou interferindo nas cadeias alimentares de outros grupos de animais, havendo maior risco de propagação para estes e para os humanos dessas regiões (AGUIRRE, 2009).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os processos ecológicos seguem uma linha lógica para que ocorram de forma ordenada. Quando há um distúrbio, diversos níveis da cadeia são afetados e, muitas vezes, analisar os efeitos dessas alterações se torna um projeto inviável. As pressões antrópicas alteram a diversidade genética das populações envolvidas, reduzindo-as, na maioria dos casos, devido à restrição do fluxo gênico (TAKAMI *et al.*, 2004), além das mudanças na vegetação local como descrito anteriormente. Os processos de fragmentação, obrigatoriamente, aumentam o contato do homem com os animais silvestres proporcionando um fator de risco para a propagação de enfermidades zoonóticas. Há necessidade do conhecimento ecológico dessas enfermidades para a criação de medidas de controles para essas zoonoses.

Diversos modelos são discutidos em relação à diminuição da interação entre os animais silvestres e o homem e os animais domésticos. A restrição física seria uma delas, onde, ao redor das áreas protegidas houvesse uma zona tampão na qual seria proibida a presença de animais domésticos (JORGE *et al.*, 2010). Essa proposta, no entanto, exigiria apoio político e acentuado trabalho de educação ambiental para os moradores próximo às áreas protegidas, que certamente iriam resistir a essa imposição. Outro modelo amplamente discutido é a eutanásia dos animais silvestres para a diminuição da circulação dos patógenos em questão. Inicialmente há a discussão ética, onde a espécie humana não tem o direito de levar a diminuição das populações de outras espécies, ou mesmo a extinção destas, como forma de proteção a sua espécie. Como, em muitos casos, o fator ético é suprimido, vale-se lembrar dos serviços ambientais prestados pela biodiversidade ao homem. Esses serviços são funções biológicas essenciais que beneficiam pessoas, cedidas sem nenhum custo pelos organismos vivos. Como exemplo há produção de oxigênio pelas plantas, purificação da água, ciclo do nutriente e controle natural de pestes. Em 1997, esses serviços foram avaliados em 33 trilhões de dólares por ano, quase o dobro dos 18 trilhões de dólares anuais do produto nacional global (FRANKHAM *et al.*, 2008). Outro argumento contra a eutanásia desses animais é a questão do efeito diluidor. Nesse processo, quanto menor a biodiversidade local, maiores as chances de se selecionar animais mais competentes na manutenção do ciclo silvestre desse parasita. Sendo assim, quanto maior taxa de infecção dos animais, maiores serão os riscos de transmissão dos parasitos envolvidos no ciclo silvestre e deste para os humanos (SCHMIDT; OSTFELD, 2001). Seria necessário que ocorresse com base na teoria do efeito diluidor, um extermínio de todo o ecótopo, sendo essa ação financeiramente inviável.

Para que haja um controle das enfermidades parasitárias no Brasil são necessárias medidas políticas sérias, baseadas em argumentações científicas, de proteção à fauna e flora nacional. Atualmente, o que se vê no país é uma política de desleixo para com a sua fauna, onde os poucos órgãos de proteção sofrem cortes de financiamento e acabam sendo desativados devido à inviabilidade financeira. Além desses entraves, o país apresenta um sistema altamente burocrático e engessado, demandando tempo, fator crucial para a conservação e proteção da fauna silvestre. Há necessidade de atualizações nas leis ambientais brasileiras além de estímulo por parte do governo de um vasto trabalho de educação e conservação ambiental.

4 REFERÊNCIAS:

AGUIRRE, A.A. Wild canids as sentinels of ecological health: a conservation medicine perspective. **Parasit Vectors**. v.2, p. 1-8, 2009.

ANDERSON, R.M.; MAY, R.M. **Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control**. New York: Oxford Univ. Press. 757 pp.1992

ANDREN, H. Effects of habitat fragmentation on birds and mammals in landscapes with different proportions of suitable habitat: A review. **Oikos**, v. 71, n. 3, p. 355-366, 1994.

ARNEBERG, P.; SKORPING, A.; GRENFELL, B.; READ, A. F. Host densities as determinants of abundance in parasite communities. **Proceedings of the Royal Society of London Series B- Biological Sciences** v. 265 p.1283–1289, 1998.

BELLATO, V.; SOUZA, A. P.; SARTOR, A. A.; VEIGA, L.P.H.; CENTENARO, F. Ocorrência de *Fasciola hepatica* na população de capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) e em bovinos (*Bos taurus*) no município de Timbó, SC. **Ciências agroveterinárias**. v.8, n.1, p. 66-70, 2009

BOLSHAKOV, V. N.; PYASTOLOVA, O. A.; VERSHININ, V. L. Specific features of the formation of animal species communities in technogenic and urbanized landscapes. **Russian Journal of Ecology**, v. 32, n. 5, p. 315-325, 2001.

BORAY, J.C.; FRASE, G.C.; WILLIAMS, J.D.; WILSON, J.M. The occurrence of the snail *Lymnae columella* in grazing areas in New South Wales and studies on its susceptibility to *Fasciola hepatica*. **Aust. Vet.**, v.62 n. 1, p. 4-6, 1985.

BOSCHETTI, A.; KASZNICA, J. Visceral larva migrans induced eosinophilic cardiac pseudotumor: a cause of sudden death in a child. **J. Forensic Sci.** v.40, p. 1097–1099, 1995.

BOWMAN, D. D.; LYNN, R. C.; EBERHARD, M. L.; ALCARAZ, A. **Parasitologia Veterinária de Georgis**. 8ª ed, São Paulo: Editora Manole. 2006.

BRANCO, A.M. **Políticas públicas e serviços públicos de gestão e manejo da fauna silvestre nativa resgata. Estudo de caso: Prefeitura da Cidade de São Paulo**. 2008. 160 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) – Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

BRASIL. **Impactos sobre a biodiversidade.** Disponível em: <<http://www.mma.gov.br/biodiversidade/biodiv/perda.html>>. Acesso em 25 jun. 2014.

BROWN, C. Avian influenza: Virchow's reminder. **The American journal of pathology**, v. 168, n. 1, p. 6-8, 2006.

BUJES, C. S. **Biologia e Conservação de Quelônios no Delta do Rio Jacuí – RS: Aspectos da História Natural de Espécies em Ambientes Alterados pelo Homem.** 2008. 257 f. Tese (Doutorado em biologia animal, biodiversidade) – Instituto de Biociências, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.

BUSTNES, J. O.; GALAKTIONOV, K. V.; IRWIN S. W. B. Potential threats to littoral biodiversity: is increased parasitism a consequence of human activity? **Oikos**, v.90 p.189–190, 2000.

CÂMARA, V. M.; TAMBELLINA, A. T.; CASTRO, H. A. & WAISSMANN, W. Saúde Ambiental e Saúde do Trabalhador. Epidemiologia das Relações entre a Produção, o Ambiente e a Saúde. **Epidemiologia & Saúde**. 6ª ed, pp. 469 – 497. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2003.

CAMPBELL, G.A.; HOOVER, J.P.; RUSSEL, W.C.; BREAZILE, J.E. Naturally occurring cerebral nematodiasis due to Baylisascaris larval migration in two black-and-white ruffed lemurs (*Varecia variegata variegata*) and suspected cases in three emus (*Dromaius novaehollandiae*). **J Zoo Wildl Med**. v. 28, p.204–207, 1987.

CARLTON, W.W.; MCGAVIN, M.D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson.** 2ª ed, Porto Alegre: Artmed, 1998.

CARNEIRO, M.B.; BERNARDO, C.C.; CALAIS, A.; ALVES, D.P.; PEREIRA, O.S.; MARTINS, I.V.F. Fasciola hepatica EM BÚFALOS (*Bubalus bubalis*) NO SUL DO ESPÍRITO SANTO. **Rev. Bras. Med. Vet.**, v.32, n.2, p. 89-91, 2010.

CHOMENKO, Luiza. Pampa: Um Bioma em extinção. **Revista do Instituto Humanitas Unisinos**. São Leopoldo, ed.247, p. 4-8, dez 2007. Disponível em: www.ihuonline.unisinos.br. Acesso em 25 jun. 2014.

DABANCH, J. P. Zoonosis. **Revista Chilena de Infectologia**. Servicio de Medicina, Unidad de Infectología, Hospital San Borja Arriarán. Comité de Infecciones Emergentes Sociedad Chilena de Infectología, 2003.

DASZAK, P.; CUNNINGHAM, A.A. & HYATT, A.D. Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. **Acta Tropica**, v.78, p. 103-116, 2001.

DESOWITZ, R. S. The malaria capers. New York, Norton, 1991.

DESPOMMIER, D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. **Clin. Microbiol. Rev.** v.16 p.265–272, 2003.

DIAMOND, J. **Armas, Germes e Aço – Os Destinos das Sociedades Humanas**. Rio de Janeiro: Record, 1997.

EVANS, R. H. *Baylisascaris procyonis* (Nematoda: Ascaridae) in Raccoons (*Procyon lotor*) in Orange County, California. **Vector Borne Zoonotic Dis**, v.1 p. 239-242, 2001

FORMAN, R. T. T.; ALEXANDER, L. E.. Roads and their major ecological effects. **Annual Review of Ecology and Systematics**, Palo Alto, v.29, p.207-231, 1998.

FRANKHAM, R.; BALLOU, J.D.; BRISCOE, D.A. **Fundamentos de Genética da Conservação**. São Paulo: SBG (Sociedade Brasileira de Genética), 2008.

FROES, A. P. 2006. **Micos vivendo em ilhas verdes num mar de concreto: fatores que influenciam a distribuição de *Callithrix penicillata* (mico estrela) em parques urbanos de Belo Horizonte – MG**. Monografia de Graduação. Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte. 45 pp

GENOY-PUERTO, E.A. **Causa de morte de animais silvestres oriundos de uma área de resgate: implicações na conservação**. 2012. 197 p. Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2012.

GOLDEBERG, M.A.; KAZACOS, K.R.; BOYCE, W.M.; KATZ, B. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. Morphometric, serologic, and epidemiologic support for *Baylisascaris* as a causative agent, **Ophthalmology** v.100, p. 1695–1701, 1995.

GREVE, J.H.; O' BRIEN, S.E. Adult *Baylisascaris procyonis* infection in two dogs. **Comp. Anim. Pract.** v. 19, p. 41–43, 1989.

HAYDON, D.T.; CLEAVELAND, S.; TAYLOR, L.H.; LAURENSEN, M.K. Identifying reservoirs of infection: a conceptual and practical challenge. **Emerging Infection Diseases**, v.8, p.1468-1473, 2002.

HOFLE, U.; VICENTE, J.; NAGORE, D.; HURTADO, A.; PEÑA, A.; GENTE, J. D.L.; GORTAZAR, C. The risks of translocating wildlife: Pathogenic infection with *Theileria* sp. and *Elaeophora elaphi* in an imported red deer. **Veterinary parasitology**, v. 126, n. 4, p. 387 – 395, 2004.

HUFF, D.S.; NEAFIE, R.C.; BINDER, M.J.; DE LEON, G.A.; BROWN, L.W.; KAZACOS, K.R. Fatal eosinophilic meningoencephalitis and visceral larva migrans caused by the raccoon ascarid *Baylisascaris procyonis*. **N Engl J Med**. v.312, p.1619–1623, 1985.

IGREJA, R.P.; BARRETO, M.G.M.; SOARES, M.S. Fasciolíase: relato de dois casos em área rural do Rio de Janeiro. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Rio de Janeiro, v.35, p.416-417, 2004.

JIMENES-ALBERRAN, M.; GUEVARA POZO, D. Estudios experimentales sobre biología de *Fasciola hepática*: Numero y viabilidad de los huevos de *Fasciola hepática* hallados em vesícula biliar de vaca, oveja y cabra. **Rev. Ibér. Parasitol.**, v. 37, n. 3-4, p. 291 -300, 1977.

JORGE, R.S.P.; ROCHA, F.L.; JUNIOR, J.A.M.; MORATO, R.G. Ocorrência de patógenos em carnívoros selvagens brasileiros e suas implicações para a conservação e saúde pública. **Oecologia Australis**, v.14, n.3, pp. 686- 710, 2010.

KAZACOS, K.R. *Baylisascaris procyonis* and related species, in: W.M. Samuel, M.J. Pybus, R.J. Cawthorn (Eds.), **Parasitic Diseases of Wild Mammals**, Iowa State University Press, Ames, IA, 2001.

KAZACOS, K.R. Raccoon roundworms (*Baylisascaris procyonis*): a cause of animal and human disease, **Purdue University Agricultural Experiment Station Bulletin**. v. 422, 1983.

KAZACOS, K.R.; BOYCE, W.M.; *Baylisascaris* larva migrans. **J Am Vet Med Assoc**. v. 195, p.894–903, 1989.

KAZACOS, K.R.; KAZACOS, E.A. Experimental infection of domestic swine with *Baylisascaris procyonis* from raccoons. **Am. J. Vet. Res.** v.45, p.1114–1121, 1984.

KAZACOS, K.R.; REED, W. M.; KAZACOS, E.A.; THACKER, H.L. Fatal cerebrospinal disease caused by *Baylisascaris procyonis* in domestic rabbits. **J Am Vet Med Assoc**. v.183, p.967–971, 1983.

KEEGAN, P.S.; TRUDGETT, A. *Fasciola hepatica* in rat: Immune responses associated with the development of resistance to infection. **Parasite immunol.**, v. 14, p. 657 – 669, 1992.

LAFFERTY, K.D.; KURIS, A.M. How environmental stress affects the impacts of parasites. **Limnology and Oceanography** v. 44, p.925–931, 1999.

LANDE, R. Anthropogenic, ecological and genetic factors in extinction. In: MACE, G.M.; BALMFORD, A.; GINSBEG, J. R. (Ed). **Conservation in a Changing World**. Cambridge: Cambridge University Press, p. 29 -51, 1998.

LANGTON, T. E. S. **Toad Tunnel Conference: Amphibians and Roads** Proceedings of the Toad Tunnel Conference. Shefford: ACO Polymer Products, 1989.

LEAKEY, R. E. **A Origem da espécie Humana**. Rio de Janeiro: Rocco, 1995.

LEVIN, B.R. A model for selection in systems of species competition. In: HEINMETS, F.(ed.). **Concepts and models in biomathematics**. New York, M Dekker, pp. 237 – 273.1969.

LOPES, L. E. The range of the curl crested-jay: lessons for evaluating bird endemism in the South American Cerrado. **Divers. Distrib.** v. 14 pp. 561–568, 2008.

LORENZI, H. **Árvores brasileiras: manual de identificação e cultivo de plantas arbóreas nativas do Brasil**. Nova Odessa: Plantarum, 1992.

LUTZ, A. Sobre a ocorrência da *Fasciola Hepatica* no estado do Rio de Janeiro. **Bol. Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v.1, n.1, p. 9- 13, 1921.

MACARTHUR, R.H.; WILSON, E.O. **The theory of Islands Biogeography**. Princeton Press, 1967. P. 224.

MAGNAVAL, J. F.; GLICKMAN, L.T.; DORCHIES, P.; MORASSIN, B. Highlights of human toxocariasis. **Korean J. Parasitol**, v.39 p. 1–14, 2001.

MANTOVANI, A. CAPORALE, V: Zoonoses in: CAROSI, G. CASTELLI, F. DI NOLA, F. **Manuale dei Malattie Infettive e Tropicale**. Vol. 1. Itália, Pádoa: Piccin Nuova Libreria, 2000.

MARTINS, M. & MOLINA, F.B. **Panorama geral dos répteis ameaçados do Brasil. In Livro vermelho da Fauna Brasileira ameaçada de extinção** (A.B.M. Machado, G.M. Drummond, A.P. Paglia, ed.). MMA, Brasília, Fundação Biodiversitas, Belo Horizonte, p.327-334, 2008.

MARTINS, R. A. **Contágio – História da prevenção das doenças transmissíveis**. São Paulo: Moderna, 1997.

MAS-COMA, S.; BARGUES, M. D.; VALERO, M. A. Fascioliasis and other plant-borne trematode zoonoses. **Int. J. Parasitol**, v. 35, p. 1255–1278, 2005.

MAS-COMA, S.; ESTEBAN, J. B.; BARGUES, M. D. Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. **Bulletin of the World Health Organization**, v.77, p.340-346, 1999.

MCKINNEY, M. L. 2006. Urbanization as a major cause of biotic homogenization. **Biological Conservation**. v. 127, p. 247–260.

MENDES, E.A.; LIMA, W.S. Development of *Fasciola hepatica* in *Lymnae columella* infected with miracídio derived from cattle and marmoset infections. **Journal of Helminthology**. v. 82, n. 3, p. 81 -84, 2008.

MIGUEL, O. (2005). **A vigilância sanitária e o controle das principais zoonoses**. Disponível em: <http://www.bichoonline.com.br/artigos/Xom0001.html>. Acesso em: 10 jul. 2014.

MILBOURNE, E.A.; HOWELL, M.J. Eosinophil to responses to *Fasciola hepática* in rodents. **Int. J. Parasitol**, v. 20, n.5, p. 705-708, 1990.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Doenças Infecciosas e Parasitárias: guia de bolso. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, departamento de Vigilância Epidemiológica. 3º ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2004.

MOLINA, F.B. Ambientes urbanos e a fauna de répteis no estado de São Paulo: Entre desconhecidos, desaparecidos e indesejáveis, p. 203-224. *In*: R. Glezer & M.S.M. MANTOVANI (Ed.). **Parques urbanos e meio ambiente: desafios de uso – Atas do Seminário Internacional**. Parque e Ciência e Tecnologia da USP. Comitê de Qualidade da Gestão Pública. Programa Multisetorial Ecopefi. São Paulo, p. 392, 2005.

MÜLLER, G. Fasciolose. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.N.; MENDEZ, M.C. **Doenças de Ruminantes e Eqüinos**. Pelotas: Ed. Universitária/ UFPel, p.411-423, 1998.

MURCIA, C. Edge effect in fragmented forests: implications for consevation. **Tree**. v. 10, n. 2, p. 58-62, 1995.

MURRAY, W.J.; SCHELD, W.M.; HUGHES, J.M. (Eds.), Raccoon Roundworm Infection (*Baylisascaris*): A Zoonosis of Pediatric and Public Health Concern, in *Emerging Infections* 6, ASM Press, Washington, DC, pp. 159–175, 2004

ODUM, E.P. **Ecologia**. Rio de Janeiro: Guanabara, 1988

OLIVEIRA, A. A. Estudo da prevalência e fatores associados à fasciolose no Município de Cametama, Estado do Amazonas, Brasil. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v.16, p.251-259, 2007.

PARK, S.Y.; GLASER, C.; MURRAY, W.J.; KAZACOS, K.R. Raccoon roundworm (*Baylisascaris procyonis*) encephalitis: case report and field investigation, **Pediatrics**, v.106, 2000.

PATZ, J. A.; GRACZYK, T. K.; GELLER, N.; VITTOR, A. Y. Effects of environmental change on emerging REFERENCES 203 parasitic diseases. **International Journal for Parasitology**. v.30, p. 1395–1405, 2000.

PFUETZENRITAR, M.R.; ZYLBERSZTAJN, A.; AVILA-PIRES, F.D. Evolução histórica da medicina veterinária preventiva e saúde pública. **Revista Ciência Rural**. v.34, n.5, p. 1661-1668, 2004.

PICOLLI, L.R., SCHNADELBACH, C. V. [coord.] **O Pampa em Disputa: A biodiversidade ameaçada pela expansão das monoculturas de árvores**. Porto Alegre: Amigos da Terra Brasil. 2007.

POULIN, R. Comparison of three estimators of species richness in parasite component communities. **J. Parasitol.** v.84, p.485– 490, 1998.

QUEIROZ, V.S.; LUZ, E.; LEITE, L.C.; CIRIO, S.M. *Fasciola hepática* : estudo epidemiológico nos municípios de Bocaiúva do Sul e Tunas do Paraná (Brasil). **Acta Biol. Paranaense**, v. 31, n. 1. P. 99-111, 2002.

REZENDE, H.E.B. Retrospectiva da Fasciolose Bovina no Brasil. *in: Seminário Nacional sobre Parasitoses de Bovinos*. Campo Grande, MS. Anais EMBRAPA/ CNPG, p. 133 -143, 1979.

RIES, L.; FLETCHER, R.; BATTIN, J.; SISK, T. ecological responses to habitat edges: mechanisms, models and variability explained. **Annual Review of Ecology and Systematics**. v. 35, p. 491-522, 2004.

ROBERTS, M.G.; DOBSON, A.P.; ARNEBERG, P. DE LEO, G.A.; KRECEK, R.C. Parasite community ecology and biodiversity. **See Hudson *et al.*** pp. 63–82, 2002.

ROCCO, M.; LUZ, E. **Fasciolose no Parque Municipal de Barigüi, Curitiba, Paraná**. Monografia apresentada à Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2002.

RONDELAUD, D. & DREYFUSS, G. *Fasciola hepatica*: The influence of the host on the characteristics of infection in the snail *lymnaeae truncatula*. **Parasite**, v. 2, p. 275 – 280, 1995.

SANTOS, L.C.S.; SCAINI, C.J.; RODRIGUES, I.A.F. *Myocastor coypus* (Rodentia Capromyidae) como reservatório silvestre de *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758). **Rev. Brasil. Parasitol. Vet.**, v.1, n.1, p. 27 -30, 1992.

SCHIMIDT, K. A. & OSTFELD, R. S. Biodiversity and the dilution effect in disease ecology. **Ecology**. v. 82, n.3, p. 609-619, 2001.

SEOANE, C.E.S.; KAGEYAMA, P.Y.; RIBEIRO, A.; MATIAS, S.; REIS, M.S.; BAWA, K.; SEBBENN, A.M. Efeitos da fragmentação florestal sobre a imigração de sementes e a estrutura genética temporal de populações de *Euterpe edulis*. **Revista do Instituto Florestal**, v. 17, n.1, p. 23-45, 2005.

SILVA, I.C.; MULLER, G.; MATTOS, M.J.T.; CASTRO, A.L.D.; ALMEIDA, J.E.M.; UENO, H. Fasciolose. Incidência e importância na bovina e ovinocultura do RS. **Lavoura Arrozeira**, v. 33, n. 323, p. 34-42, 1980.

SLIFKO, T.R.; SMITH, H. V.; ROSE, J. B. Emerging parasite zoonoses associated with water and food. **International Journal for Parasitology**, v.30, p.1379-1393, 2000.

SNYDER, D.E. Contaminative potential, egg prevalence, and intensity of *Baylisascaris procyonis*-infected raccoons (*Procyon lotor*) from Illinois, with a comparison to worm intensity, **Proc. Helminthol. Soc. Wash.** v. 54, p.141–145, 1987.

SOBRAL, H.R. **O meio ambiente e a cidade de São Paulo**. São Paulo: Makron Brooks, 1996.

SOULE, M.E. Theory and strategy. **Landscape Linkages and Biodiversity**, 1991.

SOUTHGATE, V. R. Shistosomiasis in the Senegal River Basin: before and after the construction of dams at Diama Senegal and Manantali, Mali and future prospects. **Journal of the Helminthological Society of Washington**. v. 71, p.125–132, 1997.

SOUZA, R. M.; REBELO, C.A. **Ocorrência de parasitas em bovinos na região do Baixo Vale do Itajaí, Santa Catarina**. Florianópolis: EMPASC, Boletim Técnico, p.6- 45. 1981

TABARELLI, M; PINTO, L.P.; SILVA, J. M.; HIROTA, M. M.; BEDÊ, L. C. Desafios e oportunidades para a conservação da biodiversidade na Mata Atlântica brasileira. **Megadiversidade**, v.1, p. 132-138, 2005.

TAKAMI, Y.; KOSHIO, C.; ISHII, M.; FUJII, H.; HIDAKA, T.; SHIMIZU, S. Genetic diversity and structure of urban populations of Pieris butterflies assessed using amplified fragment length polymorphism. **Molecular Ecology**, v.13 p. 245–258.2004.

THRALL, P.H.; ANTONOVICS, J. Sexual transmission of disease and host mating systems: within-season reproductive success. **Am. Nat.** v.149, p.485–506, 1997.

TINER, J.D. The migration, distribution in the brain, and growth of ascarid larvae in rodents, **J. Infect. Dis.** v.92, p. 105–113, 1953.

TOMIMURA, T.; KOTANI, T.; TAKEMOTO, Y.; YOKOTA, M.; YAMAGAMI, S.; YOSHIDA, H. Parasitological, clinical and pathological observations on monkey infected with the “japanese species” of *Fasciola*. **Jap. J. Vet. Sci.**, v. 37, p. 391 – 406, 1975.

TRAVIS, D.A.; HUNGERFORD, L.; ENGEL, G.A.M.; JONESENGEL, L. Disease risk analysis: a tool for primate conservation planning and decision making. **American Journal of Primatology**, v. 68, p. 855-867, 2006.

WALL, F. D. **A Era da Empatia**. São Paulo: Companhia das Letras, 2010.

WIENS, J. A.; STENSETH, N. C.; VAN HORNE, B.; IMS, R. A. Ecological mechanisms and landscape ecology. **Oikos**, Lund, v.66, p.369-380, 1993.

WILLIAMS, N. S. G.; MCDONNELL, M. J.; PHELAN, G. K.; KEIM, L. D.; REE, R. V. D. Range expansion due to urbanization: Increased food resources attract. **Austral Ecology**, v.31, n.2, pp.190-198, 2006.

WILLIAMS, R.; MARTINEZ, N. Simple rules yield complex food webs. **Nature**, v, 404, p. 180-183, 2000.

WILLIS, E. O. Birds of a habitat spectrum in the Itirapina savannah, São Paulo, Brazil.(1982-2003). **Braz. J. Biol**, v. 64 p. 901-910, 2004.

WOLLHOUSE, M.E.J.; TAYLOR, L.H.; HAYDON, D.T. Population biology of multihost pathogens. **Science**.v. 292,p.1109–1112, 2001.

YOUNG, A.G.; BOSCHER, D.; BOYLE, T.J. **Forest Conservation genetics: principle and practice**. CSIRO publishing, 2000. P. 352.

ZILLER, S. R. **A estepe gramíneo-lenhosa no segundo planalto do Paraná: diagnóstico ambiental com enfoque à contaminação biológica**. Tese de Doutorado, Universidade Federal do Paraná, Brasil, 268 pp, 2000.