



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

MAESTRIA EN CIENCIAS DE LA
PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD ANIMAL

Evaluación del efecto de la relación presa-depredador sobre la
prevalencia de microparásitos a través de modelos matemáticos:
Toxoplasma gondii y *Leptospira* en ocelotes (*Leopardus pardalis*) como
caso de estudio

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS

PRESENTA

Emilio Rendón Franco

TUTOR:

Dra. Dulce Ma. Brousset Hernández-Jauregui

COMITÉ TUTORAL:

Dra. Karina Acevedo White-House

Dr. Gerardo Suzán Azpiri

México, D.F.

Enero 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicatoria

Dedico este trabajo a mi familia: mi mamá Telín, mi hermana Bitzy y mis hermanos Eloy y Edgar, mis sobrinos Analu, Marijo, Saulo, Daniel, Erick y el o la que viene, mis cuñadas Adamar y Fatima y desde luego a Clarice mi gata. Por que solo gracias a su apoyo incondicional y desinteresado es que llegue hasta esto.

A todos los maestros que contribuyeron en mi formación y a todos aquellos que sin dudarlo me brindaron su conocimiento.

A mis amigos, por que me han aguantado.

Y finalmente a la madre tierra por crear tan maravillosas criaturas, microcriaturas y sus procesos, cuyos enigmas son mi fascinación.

Agradecimientos

Son muchas las personas a las que debo agradecer por contribuir en este proyecto:

A Karina por abrirme las puertas del mundo, por introducirme en el maravilloso mundo de la genética molecular, por todo su apoyo y profesionalismo.

A Gerardo por que me enseñó que la fauna silvestre es mucho más que solo animales chidos, son un complejo sistema en proceso.

A Fernando por que solo gracias a su paciencia, conocimiento, curiosidad y desinterés pude llevar a cabo este alucine matemático, gracias por recordarme que los mundos abstractos me fascinan.

A Arturo por que me inicio en el mundo de trabajo de campo y mas importante me brindo su confianza y sin cuyo esfuerzo y tenacidad un proyecto de felinos silvestres de esta magnitud simplemente no existiría.

A mis jurados Dr. Alejandro de la Peña, Dr. Enrique Martínez Meyer, Dra. Yazmín Alcalá y Dr. David Osorio por revisar detalladamente este trabajo, por sus correcciones que enriquecieron mi estudio y me hicieron pensar desde otras perspectivas.

Al Laboratorio de Medicina de la Conservación del IPN y el laboratorio de Leptospira de la UAM. Al Dr. Zepeda, Al Dr. Torres y en especial a Gaby.

A la gente de posgrado de mi facultad que ayudo con toda la parte administrativa.

A todos mis compañeros de la maestría quienes padecieron junto conmigo este proceso largo largo largo, Oscar, Clau Villanueva, Sofia, Edgar, Brenda y hasta Rocio y todos todos todos los que compartieron conmigo la maestría y que por la premura estoy olvidando en este momento.

A mis compañeros de clases quienes disfrutaron y sufrieron conmigo las clases de maestría, incluidos aquí, mis compañeros del

curso de modelaje matemático en Jalapa quienes me acogieron en sus tierras.

A Claudia en particular por acompañarme durante todos y cada uno de los momentos, buenos y malos, de esta maestría, por ayudarme, aguantarme, alentarme, sufrir y gozar junto conmigo estos últimos años.

A mis maestros de todas y cada una de las materias de la maestría, incluidos aquellos que no son parciales al calificar jajaja. Sin olvidar claro mis maestros del curso de modelaje matemático.

A mi mamá por nunca dejar de preocuparse por mí.

A mis hermanos por su apoyo en todos los sentidos y en especial a mi hermana por dos cosas: hacer su tarea de matemáticas mientras me arrullaba y por traducirme el lenguaje matemático al principio de este trabajo.

A mis viejos amigos por nunca dejar de estar, apoyarme y preocuparse por mí, que pese a las barreras de tiempo y espacio se dan un momento y un lugar para compartirlo conmigo. A Memo, Liz, Richis, Benji, Osvaldo, El Chango, La Juana, La Srta Paola, Tamara, El Mousntro, El Edgar y aquellos que estoy olvidado pero que saben que los llevo en el pensamiento. Particularmente a Pedro mi mas viejo amigo, con quien además de compartir la vida compartimos la pasión por la naturaleza.

A mis amigos de Londres, los de la casa: Coco, Italia y en particular a y con todo el cariño a Ursula por incluirme si miramientos en su vida. También a todos los que de una u otra manera compartieron la experiencia de mi vida en Londres. A los del Instituto de zoología de Londres, a Chloe, Laura, Amber, Agnes, el Dr. Cunningham, Yedra, Matt, Becki y todos lo que compartieron y me brindaron conocimientos durante mi estancia allá.

A los amigos mas recientes, Rafa Ávila y Ale de Villa, Erika y el Joaquin.

A los que a pesar del tiempo me siguen apoyando, Claudia Rivera, Dr. Cortes, Chucho, la Dra. Marta Romano.

A la gente que de una u otra forma colabore en su deformación, Daniel y todos mis ayudantes de cirugía.

A la gente del laboratorio de parasitología quienes me recibieron, enseñaron y compartieron sin esperar nada a cambio y con los brazos abiertos además de apoyarme en la parte más difícil de esta maestría la Dra. Evangelina, David Osorio, Julio, Bere, Mar, Belen, y los transitorios.

A los que en esta última etapa me brindaron la oportunidad de adquirir nuevos conocimientos, habilidades y perspectivas. La Dra. Dolores Correa, Heriberto, y toda la gente del Laboratorio de Inmunología Experimental de Pediatría. A nuestra próxima Dra., Roxana Acosta. Benjamín Vieyra. Al Abuelo Medellín por compartir sus amplios conocimientos en el campo.

Y a toda toda toda la gente que por mis problemas de memoria y concentración, no puedo recordar pero que han contribuido de una u otra manera con este proceso, gracias.

“Un hombre va al saber como a la guerra: bien despierto, con miedo, con respeto y con absoluta confianza. Ir en cualquier otra forma al saber o a la guerra es un error...”

Don Juan

Contenido

Resumen	1
Parte I	
I.1 Introducción	3
I.2 Antecedentes	6
I.2.1 Interacciones Presa-depredador y Parásito- hospedero.....	6
I.2.2 Modelos matemáticos	9
I.2.3 Microparásitos multiespecíficos	12
I.2.4 Biología y ecología del ocelote (<i>Leopardus pardalis</i>)	21
I.3 Justificación	24
I.4 Hipótesis	25
I.5 Objetivos	26
Parte II	
II. 1 Evidencia serológica de <i>Toxoplasma gondii</i> en ocelotes (<i>L. pardalis</i>) en vida libre.....	27
II. 2 Evidencia serológica de <i>Leptospira</i> en ocelotes (<i>L. pardalis</i>) en vida libre.....	37

Parte III

III.1 Efecto del consumo de diferentes presas sobre la prevalencia de <i>Toxoplasma gondii</i> en ocelotes (<i>L. pardalis</i>).....	44
--	----

III.2 Efecto de la depredación de ocelotes (<i>L. pardalis</i>) sobre la prevalencia de <i>Leptospira</i> en roedores y marsupiales	70
---	----

Parte IV

IV.1 Discusión general.....	84
IV.2 Bibliografía.....	91

Resumen

Parasitismo y depredación son de las interacciones bióticas más importantes. Se ha propuesto una influencia entre depredación y parasitismo, pero poco se ha estudiado sobre esto. En el presente trabajo, se analizó a través de modelos matemáticos y evidencia serológica, la influencia de la depredación sobre la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en ocelotes silvestres (*Leopardus pardalis*) y *Leptospira* en roedores y marsupiales silvestres. Se capturaron 21 ocelotes en una o más ocasiones en el municipio de Soto la Marina, Tamaulipas, México desde 1998 hasta 2006. De los individuos capturados se obtuvo suero, mismo que fue analizado para la detección de anticuerpos contra *T. gondii* y 8 serovariedades de *Leptospira*. La frecuencia de anticuerpos contra *T. gondii* fue del 69% (n=26) y para anticuerpos contra *Leptospira* fue del 28% (n=14). Se generó un modelo matemático de transmisión para *T. gondii* en ocelotes. Se realizó un análisis de sensibilidad y se realizaron simulaciones con depredación de presas con diferentes prevalencias de *T. gondii* y se evaluó el efecto sobre la prevalencia de *T. gondii* en ocelotes. El modelo fue sensible a cambios en la mortalidad de las presas, ámbito hogareño de las presas y cantidad de encuentro entre ocelotes y las presas. La simulación con presas cuya prevalencia fue de 0% llevó a la ausencia de *T. gondii*. Las presas con prevalencias >0% produjeron prevalencias desde 1% hasta 99% de *T. gondii* en la población de ocelotes. Se generó un modelo matemático de transmisión de *Leptospira* en roedores y marsupiales silvestres y se evaluó el efecto sobre la prevalencia que tiene la depredación por parte de los ocelotes. Bajo las condiciones propuestas por el modelo en todos los casos la depredación

provoca disminución en la prevalencia de *Leptospira* en sus reservorios. La evidencia serológica muestra que los ocelotes participan en los ciclos silvestres de *T. gondii* y *Leptospira*. La simulación matemática muestra a la depredación como un factor importante en la prevalencia de parásitos en estado silvestre.

Parte I

I.1 Introducción

Un aspecto fundamental en el estudio de la biología de las especies radica en conocer las interacciones que existen entre ellas. Las interacciones interespecíficas, además de las interacciones con el medio, son algunas de las fuerzas que rigen la filogenia de las especies y por tanto las responsables de las características de las especies que existen en la actualidad.

Dos de las interacciones interespecíficas más importantes son el parasitismo y la depredación. A través de los años y gracias a evidencia empírica y experimental se ha demostrado cómo la depredación influye en la dinámica poblacional desde los modelos de Lotka y Volterra (Ricklefs, 1990). De igual forma, aunque un poco más sutil, el parasitismo también afecta la dinámica poblacional, salvo en el caso de las epidemias o epizootias donde el efecto sobre la dinámica de la población es sumamente evidente e inclusive mayor que el de la depredación (Anderson y May, 1978; May y Anderson, 1978).

Aunque se ha hipotetizado la influencia que ejerce la depredación sobre el parasitismo por el propio efecto que tiene la depredación sobre la dinámica poblacional de los hospederos y del parasitismo sobre la depredación por los efectos que provocan los parásitos sobre los hospederos que repercuten en mayor depredación de estos últimos, poco se ha estudiado de esto. Los escasos estudios al respecto se avocan a ver el efecto sinérgico de la depredación y el

parasitismo sobre una especie (Hudson *et al.*, 1992; Ives y Murray, 1997), como lo previamente visto en la relación *Axis axis*-*Cuon alpinus*-*Sarcosystis axicuonis* donde los *A. axis* parasitados por *S. axicuonis* fueron preferentemente depredados por *C. alpinus* (Jog *et al.*, 2005); es decir, cómo el parasitismo favorece la depredación. Sólo recientemente se han generado hipótesis acerca de cómo la depredación puede tener una influencia sobre la dinámica de los parásitos de sus presas (Ostfeld y Holt, 2004). Estas nuevas hipótesis, sin embargo, son generales y no se han analizado de manera más específica.

Los modelos existentes que evalúan relaciones depredador-presa-parásito a la fecha no han incluido a felinos. Los felinos son carnívoros estrictos, por lo que la depredación es parte fundamental de su ecología. De igual manera, los felinos están expuestos a gran cantidad de parásitos tanto propios de los felinos como de las presas que consumen. Las presas a su vez tienen diferentes prevalencias para un mismo parásito. Estas características hacen de los felinos un modelo excelente para estudiar la influencia que tiene, o puede tener, la depredación sobre el parasitismo propio de los felinos, así como el de sus presas.

Sin embargo, también presentan dificultades, ya que su estudio en el campo es muchas veces difícil y a muy largo plazo. De esta manera, herramientas como los modelos matemáticos pueden ser una aproximación para el estudio de las interacciones de los felinos.

En el presente trabajo se analizó, a través de modelos matemáticos y evidencia serológica, la influencia de la depredación sobre el parasitismo.

El trabajo se divide en 4 partes. En la primera parte se presentan antecedentes de la interacción presa-depredador y parásito-hospedero. También se incluyen antecedentes de los modelos matemáticos en epidemiología y la aplicación de estos modelos en felinos. Finalmente, en esta parte se describen aspectos sobresalientes de la biología y ecología del ocelote (*Leopardus pardalis*), de *Toxoplasma gondii* y de *Leptospira*.

La segunda parte del trabajo refiere la evidencia serológica de la interacción de los ocelotes con *Toxoplasma gondii* y *Leptospira*. La tercera parte se refiere a la generación de modelos matemáticos para describir como la depredación afecta la prevalencia de ambos parásitos. Finalmente en la cuarta parte se discuten de manera general los hallazgos de este trabajo y las implicaciones futuras que pueden tener.

I.2 Antecedentes

I.2.1 Interacciones Presa-depredador y Parásito-hospedero

La dinámica poblacional de todas las especies está regida por las interacciones que tienen con otras especies y con el ambiente por su historia evolutiva. En el caso particular de las interacciones entre especies, dos de las más importantes son: relaciones presa-depredador, que ha sido ampliamente estudiada y la relación parásito-hospedero, la cual recientemente ha cobrado importancia dentro de los textos de ecología.

Presa-depredador

La relación presa-depredador es aquella descrita por la interacción de dos especies, de la cual una representa la especie que consume (depredador) a la otra (presa) y esta última se encuentra viva en el momento del ataque. Aunque esta clasificación incluye a los herbívoros, parasitoides¹ y parásitos, los depredadores verdaderos son aquellos que matan instantáneamente, o casi instantáneamente, a su presa, consumen casi por completo a su presa y consumen más de una presa durante su vida (Begon *et al.*, 2006; Ricklefs, 1990). En este trabajo se utilizó el término depredador únicamente para los depredadores verdaderos.

La relación ha sido ampliamente analizada desde los años 20's por los trabajos de Lotka-Volterra (Volterra, 1926; Lotka, 1932). El sistema depredador-presa se

¹ Parasitoide es una especie que depende de otro para su desarrollo pero a diferencia del parásito este mata a su hospedero y solo hay un parasitoide por hospedero.

expresa por el modelo de Lotka-Volterra que analiza a partir de las densidades de las poblaciones de depredador y presa, mediante ecuaciones diferenciales que al juntar las ecuaciones la presa experimentara una mortalidad proporcional a la densidad de la población del depredador. A partir de estos trabajos, la dinámica de población de depredadores y presas ha sido estudiada, con el objeto de entender cómo la dinámica de una influye sobre la otra.

Parásito-hospedero

La relación hospedero-parásito por su parte, se refiere a la interacción de dos especies en la cual una (parásito) vive dentro o sobre otra (hospedero) y de la cual obtiene nutrimentos, causándole un determinado grado de daño (Anderson y May, 1978; May y Anderson, 1978). El estudio de este tipo de interacción y la dinámica de las especies involucradas, cobraron fuerza desde finales de los años 70's con los trabajos de Anderson y May.

Aunque virtualmente todas las especies están involucradas en ambas interacciones (entre otras), la repercusión que tiene una sobre la otra ha sido pobremente estudiada. Estos estudios se han avocado principalmente al estudio del efecto de estas dos interacciones sobre la dinámica de una especie, que sirve tanto de presa como de hospedero. Particularmente, se ha estudiado cómo el parasitismo favorece la depredación. Hudson *et al.* (1992), a través de evidencia experimental y modelación matemática, mostró que el parasitismo del nematodo *Trichostrongylus tenuis* sobre Lagópodo (*Lagopus lagopus scoticus*) favorece la depredación de esta última. Ives y Murray (1997) presentan un modelo teórico de cómo el parasitismo puede alterar la dinámica presa-

depredador, ellos evalúan modelos en los que el parasitismo por nematodos aumentan la depredación sobre Liebre de patas blancas (*Lepus americanus*) o afectan la tasa de reproducción. En ambos casos, el sistema presa-depredador se desestabiliza. Estos estudios, presentan las primeras evidencias acerca de la interferencia de la interacción parásito-hospedero con la interacción presa-depredador.

Basado en la evidencia empírica de que los depredadores matan preferentemente animales parasitados, Jog *et al.* (2005), analizaron un sistema presa-depredador-parásito. Ellos analizaron como axis (*Axis axis*) parasitados con *Sarcocystis axicuonis* son depredados preferentemente por cuón (*Cuon alpinus*). La diferencia entre este estudio y estudios previos de interacción presa-depredador-parásito, es el hecho de que *Cuon alpinus* es el hospedero definitivo de *Sarcocystis axicuonis*, de esta manera, además del inherente efecto sobre la población de *Axis axis*, la depredación permite la subsistencia del parásito. Jog *et al.* (2005), postularon una interacción simbiótica directa entre el parásito y el depredador.

Prácticamente no existen estudios, como el realizado por Jog *et al.* (2005), que se ocupen de analizar cómo estas interacciones afectan a la dinámica del parásito. Sin embargo, algunos autores como Ostfeld y Holt (2004), teorizan sobre el posible efecto de los depredadores sobre la dinámica de los microparásitos, particularmente sobre cómo los depredadores, concretamente mesodepredadores generalistas de alimentación, pueden disminuir la prevalencia de microparásitos, en comunidades de roedores, ellos

particularmente hablan de microparásitos zoonóticos como *Hatavirus*, *Arenavirus*, *Leptospira*, *Borrelia*, *Yersinia* y *Leishmania*.

Ya que existe muy poca información acerca de la influencia de la depredación sobre la prevalencia de parásitos, es necesario generar estudios alrededor de este tema. Por desgracia, las dificultades que se presentan en el estudio de campo de las especies dificulta la realización de experimentos que comprueben estas hipótesis. De esta manera, y como otros autores lo han hecho (Ostfeld y Holt 2004, Ives y Murray 1997, Hudson *et al* 1992), es necesario conjuntar herramientas de estudios como es la evidencia empírica y la modelación matemática, para poder acceder a experimentos que pudiesen ser imposibles de llevar a cabo en el campo.

1.2.2 Modelos matemáticos

Modelos matemáticos en epidemiología de fauna silvestre

Desde los trabajos precursores de Anderson y May (Anderson y May, 1979; May y Anderson, 1979), donde se divide a la población de hospederos de acuerdo a su estatus infeccioso y se determinó la influencia de los parásitos sobre la dinámica poblacional del hospedero, se han generado muchos modelos en epidemiología, particularmente en aquellos casos donde los parásitos se presentan de manera epidémica o epizootica.

En el caso particular de fauna silvestre, los modelos matemáticos han servido principalmente para determinar cuales parámetros son los que favorecen la

presentación de epizootias. También han servido para realizar experimentos teóricos acerca de medidas de control y su eficiencia para la diseminación de parásitos (Heesterbeek y Roberts, 1995).

Algunos de los modelos más difundidos son los modelos de rabia en zorras en Europa y otros ejemplos incluyen tuberculosis, ántrax, myxomatosis, fiebre aftosa en diferentes partes del mundo (para una revisión ver Barlow, 1995). Así, los modelos matemáticos han sido una herramienta que ha cobrado importancia para el estudio de enfermedades en fauna silvestre.

Aplicación de modelos en enfermedades en felinos

Desde sus orígenes en el antiguo Egipto el gato doméstico se ha dispersado en todo el mundo, desde islas subantárticas hasta ciudades industriales, tanto como animal de compañía como animal feral, siendo estos últimos altamente nocivos para la fauna nativa. Esta diversidad en su distribución ha provocado diferencias en las poblaciones. Así, en algunos lugares, los gatos viven en grupos, mientras que en otros son solitarios. También existen diferencias en la densidad, las ciudades son más densamente pobladas que zonas rurales (Macdonald *et al.*, 2000). Diferencias como estas provocan que la dinámica parásito-hospedero sean ampliamente variables, particularmente aquellas en las que la influencia por el ambiente es mínima, (Fromont *et al.*, 1997).

Gracias a esta amplitud de respuestas a un microparásito y a la gran cantidad de información que existe acerca de la fisiología del gato y de sus microparásitos, los gatos han sido utilizados en la creación de modelos

matemáticos que expliquen el papel que juegan las diferencias en el comportamiento y distribución espacial, sobre la interacción parásito-hospedero (Fromont *et al.*, 1997; Foley *et al.*, 1999; Bahi-Jaber *et al.*, 2003). Por otro lado, debido a su poder invasor y nocivo para la fauna nativa, también se han creado modelos para determinar el impacto de algunas medidas de control biológico sobre los gatos (Berthier *et al.*, 2000). Al igual que otras especies domésticas, se han evaluado las mejores opciones de control de patógenos en poblaciones de gatos a través de modelos matemáticos (Foley *et al.*, 1999).

Algunos de los microparásitos de felinos que han sido estudiados a través de modelos matemáticos son: Virus de Leucemia Felina (Fromont *et al.*, 1997), Virus de la Inmunodeficiencia Felina (Bahi-Jaber *et al.*, 2003), Coronavirus Entérico Felino (Foley *et al.*, 1999), Herpes Felino (Cohen *et al.*, 2000) y Parvovirus Felino (Berthier *et al.*, 2000). Este último trabajo desarrollado por Berthier *et al.*, (2000) realiza un modelo de transmisión de Parvovirus Felino, un virus que se transmite a través de excretas. Berthier *et al.*, (2000) modifican los modelos comportamentales desarrollados por May y Anderson (Anderson y May, 1979; May y Anderson, 1979), adicionando la transmisión a través de excretas, utilizando el área que ocupa una excreta sobre el área donde se mueven los gatos, como la probabilidad de infectarse por el virus. De este trabajo se utilizaron algunos elementos para el desarrollo del modelo de transmisión de *T. gondii*, en concreto la transmisión a través de excretas desarrollada en este trabajo.

Los modelos realizados hasta la fecha generan gran cantidad de información acerca de la interacción de los gatos con sus microparásitos. Sin embargo, todos los estudios hechos a la fecha se han enfocado primordialmente en las interacciones de gatos con microparásitos específicos de felinos y la mayoría de ellos de ciclo directo. Esto ha dejado de lado microparásitos multiespecíficos.

En este sentido, al dejar del lado los microparásitos multiespecíficos, también se han dejado de evaluar otras interacciones, cómo es el caso de la interacción presa-depredador. Esta interacción puede afectar tanto la prevalencia de parásitos en los depredadores (felinos) como en las presas.

I.2.3 Microparásitos multiespecíficos

Toxoplasma gondii, biología del parásito

Clasificación:

Phylum. Apicomplexa o Sporozoa

Clase. Sporozoa

Subclase. Coccidia

Orden. Eimerida

Familia. Sarcocystidae

Toxoplasma gondii (Nicolle y Manceaux, 1908)

Toxoplasma gondii es un parásito intracelular obligado perteneciente al grupo aplicomplexa familia *Sarcocystidae*, que incluye a las protozoarios que forman quistes en el tejido de sus hospederos intermediarios (Smith, 1981). *T. gondii* causa una enfermedad zoonótica, la toxoplasmosis y prácticamente todos los

vertebrados homeotermos son susceptibles, aunque la enfermedad clínica se presenta raras veces y los animales infectados pueden pasar toda su vida en un estado infeccioso, lo cual favorece una distribución mundial (Della, 1999; Wolfe, 2003). El hospedero definitivo es el gato doméstico, ya que solo gracias a él se lleva a cabo el ciclo completo del parásito por ser éste el huésped definitivo. El resto de los vertebrados homeotermos funcionan como hospederos intermediarios (Frenkel, 1990). Los felinos silvestres son considerados como huéspedes definitivos competentes (Dreesen, 1990; Wolfe, 2003).

Existen tres formas infecciosas de *T. gondii*: taquizoitos, bradizoitos y esporozoitos u oocistos. Los taquizoitos son los estadios de reproducción rápida que se llevan a cabo en cualquier célula de un hospedero intermediario o en células no enteroepiteliales de los hospederos definitivos. Los bradizoitos son los estadios de reproducción lenta que se lleva a cabo en cualquier tejido, este estadio es el que forma quistes en los tejidos. Finalmente los esporozoitos son los estadios que son excretados por el hospedero definitivo (Dubey *et al.*, 1998).

De manera general el ciclo de *T. gondii* es el siguiente: el felino ingiere los quistes (bradizoitos) o taquizoitos de tejidos infectados, u oocistos de agua o alimento contaminado por heces, después de la ingestión los bradizoitos infectan directamente el epitelio intestinal, mientras que oocistos y taquizoitos infectan otros órganos atravesando la barrera intestinal y llegando a linfonodos mesentericos y vía sistémica sanguínea y linfática se distribuyen en todo el

cuerpo para posteriormente infectar el epitelio en forma de bradizoitos. Una vez que infectan el epitelio intestinal empieza la reproducción sexual la cual culmina en la formación de oocistos que son excretados en heces. Las heces son consumidas directamente o infectan agua o alimento de cualquier otro vertebrado, que entonces ingieren los oocistos. Estos infectan diferentes tejidos del vertebrado donde pasan a taquizoitos y llegan a bradizoitos, que terminan en la formación de quistes en diferentes órganos, principalmente músculo y cerebro (Frenkel, 1990; Dubey *et al.*, 1998, Zenner *et al.*, 1998). El ciclo se cierra cuando los felinos consumen a los hospederos intermediarios infectados, que pueden ser cualquier vertebrado homeotermo. Otros carnívoros pueden infectarse, por consumo de vertebrados infectados además del consumo de oocistos en heces, agua o alimentos contaminados (Dubey y Odening, 2001).

Una vez que los animales han sido expuestos a *T. gondii*, estos generan anticuerpos. En el caso de los felinos se ha determinado que las IgG se pueden mantener por años después de una primera infección (Dubey *et al.*, 1995). Debido a la larga duración de los anticuerpos, muchos estudios, particularmente en fauna silvestre, se han avocado a determinar prevalencia a través de la determinación de anticuerpos en suero.

Toxoplasma gondii, ecología de parásito

Por sus principales formas de transmisión, suelo y/o agua contaminada o ingestión de presas infectadas, y los diferentes nichos que ocupan las diferentes especies, existen variaciones en la prevalencia de *Toxoplasma gondii* entre los diferentes grupos taxonómicos. Factores como el tipo de dieta, longevidad y

uso vertical del espacio, es decir si son terrestres o arborícolas, influyen sobre su prevalencia (Smith y Frenkel, 1995; Carme *et al.*, 2002; De Thoisy *et al.*, 2003).

Smith y Frenkel (1995), determinaron la prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en animales silvestres en Estados Unidos y además revisaron y compararon estudios previos en el mismo país. Ellos encontraron que la dieta influía sobre la prevalencia, ya que los carnívoros tenían una prevalencia alta (51%), los omnívoros una prevalencia intermedia (21%) y los herbívoros una prevalencia baja (9%).

Por su parte, De Thoisy *et al.*, en la Guyana Francesa (2003), analizaron otros factores además de la dieta: longevidad, uso vertical del espacio y densidad. Ellos encontraron que el uso vertical del espacio era el único factor estadísticamente significativo, sin embargo, la longevidad tuvo un valor cercano al umbral de significancia. De esta manera, ellos encontraron que los animales terrestres tienen una prevalencia mayor de anticuerpos contra *T. gondii* en comparación con los arborícolas y que los animales más longevos tienen prevalencia mayor.

Pese a que estos estudios dieron las primeras evidencias acerca de los factores que influyen sobre la prevalencia de *Toxoplasma gondii*, estos no explican por completo las diferencias en la prevalencia. Esta inexactitud para predecir correctamente la prevalencia con base en determinados factores pueden deberse a diferencias en el microhabitat. De Thoisy *et al.* explica una diferencia

en la prevalencia entre pacas (*Agouti paca*) (60%) y acuchí (*Myoprocta acouchy*) (4%), ambas especies de roedores terrestres: "...dentro de especies terrestres, el uso del microhabitat puede variar: el acuchí rojo (*Myoprocta acouchy*) es más frecuentemente observado en áreas secas y elevaciones altas y la paca (*Agouti paca*) en elevaciones bajas y suelos húmedos donde los oocistos pueden estar mas concentrados..."

Se ha generado mucha información acerca de la ecología de *T. gondii*, sin embargo, aun no están claras muchas asociaciones como la resistencia al parásito por parte del hospedero y cómo las interacciones interespecíficas afectan la dinámica del parásito.

Biología de *Leptospira*

Clasificación:

Phylum. Spirochaetes

Clase. Spirochaetes

Orden. Spirochaetales

Familia. Leptospirirae

Leptospira (Nogachi, 1917)

Leptospira es una bacteria delgada en forma de espiroqueta. Es una bacteria que puede subsistir en el ambiente (Levett, 2001). *Leptospira* puede afectar virtualmente a todos los mamíferos (Faine *et al.*, 1999), pero además, se ha aislado en otros vertebrados como anfibios (Diesch *et al.*, 1970; Gravekamp *et al.*, 1991).

La transmisión se da de manera directa, principalmente por contacto con sangre y orina de un animal infectado; o de manera indirecta a través de agua contaminada (Faine *et al.*, 1999). La penetración de *Leptospira spp* ocurre a través de pequeñas laceraciones en piel o mucosas (Levett, 2001). Una vez que *Leptospira* penetra, llega rápidamente a torrente sanguíneo por donde se disemina al resto de los tejidos. El animal infectado monta una respuesta inmune después de lo cual la bacteria puede ser eliminada por completo o confinada a lugares anatómicos inmunológicamente privilegiados, como son los túbulos renales donde se continúan reproduciendo (Faine *et al.*, 1999). Los animales que albergan la *Leptospira* en túbulos renales la excretan continua o intermitentemente en orina. La excreción puede durar desde días hasta años y en algunos casos, como en el caso de los reservorios, puede mantenerse de por vida (Faine *et al.*, 1999; Adler y de la Peña-Moctezuma, 2004). Los animales expuestos a *Leptospira spp* generan anticuerpos contra ella que pueden durar de por vida incluyendo a los animales que excretan crónicamente la bacteria (Faine *et al.*, 1999).

Ecología de *Leptospira*

Leptospira en un género que puede existir tanto en vida libre como parasitando una gran variedad de hospederos (Adler y de la Peña-Moctezuma, 2004). Los animales que lo albergan pueden ser divididos en hospederos reservorios y hospederos incidentales (Levett, 2001). Los hospederos reservorios son aquellos en los que la infección es endémica y la transmisión es directa, es decir, se da principalmente de individuo a individuo (Levett, 2001; Faine *et al.*, 1994). Se ha demostrado en marsupiales (considerados reservorios) que la

infección indirecta es difícil (Day *et al.*, 1997). En fauna silvestre se han postulado a los roedores y marsupiales como reservorios de *Leptospira* (Faine *et al.*, 1999), y en caso de los roedores se cree que una vez infectados excretan *Leptospiras* en orina por el resto de sus vidas (Adler y de la Peña-Moctezuma, 2004). Así, los hospederos reservorios son los que se encargan de mantener el ciclo de *Leptospira* y por tanto de mantenerla en el ambiente.

Los hospederos incidentales se infectan principalmente de manera indirecta a través de ambientes contaminados (Faine *et al.*, 1999; Levett, 2001), o como en el caso particular de algunos carnívoros, por la ingestión de presas infectadas (Reilly *et al.*, 1968; Shophet y Marshall, 1980).

Participación de felinos silvestres en los ciclos de *Toxoplasma gondii* y *Leptospira*

Felinos en el ciclo de *Toxoplasma gondii*

Los felinos son los hospederos definitivos ya que sólo en ellos se lleva a cabo la reproducción sexual del parásito. Por esto, el parásito más evaluado en felinos silvestres es *Toxoplasma gondii*.

Existen estudios de Toxoplasmosis en felinos silvestre prácticamente en todo el mundo, desde Asia hasta América, pasando por Europa y África (Patton y Rabinowitz, 1994; Cheadle *et al.*, 1999; Kikuchi *et al.*, 2004; Ryser-Degiorgios *et al.*, 2006). Se han evaluando gran cantidad de especies como leones (*Panthera leo*), pumas (*Puma concolor*), lince (*Lynx spp*), guepardos (*Acinonyx*

jubatus) y las prevalencias han ido desde 0 hasta 100% (Cheadle *et al.*, 1999; Kikuchi *et al.*, 2004).

Por el tiempo tan corto de excreción del parásito, la observación en heces o el aislamiento de *T. gondii* ha sido prácticamente nula, limitándose a algunas observaciones en trabajos de campo (Patton *et al.*, 1986; Patton y Rabinowitz, 1994; Aramini *et al.*, 1998). Gracias a trabajos experimentales con animales en cautiverio se ha probado que varias especies de felinos como lince, ocelotes (*Leopardus pardalis*), jaguarundis (*Puma jaguarundi*) son capaces de excretar oocistos (Jewell *et al.*, 1972; Miller *et al.*, 1972).

De esta manera, en algunos lugares, los felinos silvestres son los principales excretores de oocistos al medio. Algunos autores han planteado estos escenarios en algunos lugares como: pumas en Vancouver y felinos neotropicales en Guyana Francesa a los cuales se les responsabiliza por brotes de toxoplasmosis (Aramini *et al.*, 1998; De Thoisy *et al.*, 2003). Así, los felinos silvestres son indispensables para el mantenimiento del ciclo de *T. gondii* en los diferentes ecosistemas.

Felinos silvestres en el ciclo de *Leptospira*

Estudios serológicos en felinos domésticos muestran que los gatos están en contacto con *Leptospira*, ya que se han encontrado séricos (Mylonakis *et al.*, 2005). En felinos silvestres los reportes son aislados, sin embargo, también se han reportado anticuerpos contra *Leptospira* en lince (*Lynx rufus*) lince ibérico (*Lynx pardinus*) y oncillas (*Leopardus trigrina*) de vida libre (Cirone *et al.*, 1978;

Heidt *et al.*, 1988; Deem *et al.*, 2004; Millán *et al.*, 2008) y en puma, jaguar (*Panthera onca*), jaguarundi y margay (*Leopardus wiedii*) en cautiverio (Lilenbaum *et al.*, 2004).

Aunque los felinos están en contacto con *Leptospira*, la presentación clínica es rara tanto en felinos silvestres como domésticos. En felinos silvestres sólo se ha reportado la leptospirosis en animales en cautiverio (Lilenbaum *et al.*, 2004).

Potencialmente, cualquier vertebrado puede ser reservorio de *Leptospira* (Faine *et al.*, 1999). En el caso particular de los felinos, pese a que se sabe que tienen contacto con la bacteria, difícilmente pueden llegar a ser reservorios, ya que por sus hábitos alimenticios estrictamente carnívoros, provocan que el pH de la orina sea un medio inadecuado para el desarrollo de *Leptospira* y por tanto los convierte en incapaces de excretar la bacteria viable y de ser contagiosos (Faine *et al.*, 1994; Levett, 2001). Por otro lado, la transmisión entre reservorios se da principalmente por contacto directo (Faine *et al.*, 1994; Levett, 2001) y en el caso de la mayoría de los felinos silvestres, los contactos intraespecie son muy escasos, salvo por la época de reproducción.

Ya que es poco probable que el contacto con *Leptospira* entre felinos silvestres se de por contacto intraespecie, otra posibilidad es que se de por contacto interespecie con los reservorios. Los principales reservorios de *Leptospira* son roedores y marsupiales (Faine *et al.*, 1999), los cuales se han identificado como presas de felinos silvestres pequeños y medianos (Emmons, 1989; De Villa *et al.*, 2002; Wang, 2002). Aunado a esto existe evidencia de que *Leptospira*

puede transmitirse a través de la ingestión de animales infectados (Reilly *et al.*, 1968; Shopet y Marshall, 1980).

Los felinos silvestres tienen muy bajo potencial para funcionar como reservorios de *Leptospira*, sin embargo, su potencial como hospedero incidental es muy alto, particularmente en felinos pequeños y medianos por sus altas tasas de contacto con los principales reservorios.

I.2.4 Biología y ecología del ocelote (*Leopardus pardalis*)

El ocelote es el más grande de los pequeños felinos moteados de América, con un peso de entre 11 y 16 Kg. y un largo total 70 a 100 cm (Murray y Gardner, 1997). Esta especie es la más ampliamente distribuida de los felinos neotropicales, se encuentra desde el sur de Texas hasta el norte de Argentina (Novell y Jackson, 1992). Comparado con otros felinos en una misma área, algunos autores lo han reportado con una mayor densidad (Maffei *et al.*, 2005). En algunos países se encuentra en un crítico peligro de extinción, lo que ha significado que se realicen un gran número de estudios en esta especie.

Con respecto a la ontogenia y reproducción, los ocelotes típicamente alcanzan la madurez sexual después de los 24 meses, aunque las hembras pueden llegar a tener su primer camada desde los 18 meses (Murray y Gardner, 1997). Laack *et al.*, (2005) en Texas, determinaron que el tamaño de la camada era de entre 1 y 2 cachorros, con un promedio de 1.2. En el mismo estudio se determinó un periodo interparto de un año. La sobrevivencia al primer año de edad es del

68% (Laack *et al.* 2005). En el caso de animales adultos Haines *et al* (2005) determinó una sobrevivencia de 87% para animales residentes. Aunque ellos encontraron diferencias entre machos y hembras, ésta no fue significativa. Por su parte Laack *et al.*, (2005), determinaron que hembras reproductoras tenían un sobrevivencia del 96%.

Los ocelotes prefieren lugares con vegetación cerrada que van desde bosques tropicales (Konecny, 1989) hasta regiones subtropicales semiáridas (Tewes, 1986). Esta variedad de hábitats que ocupan los ocelotes repercute en diferencias en la dieta. Se han hecho muchos estudios al respecto a lo largo del continente (Ludlow y Sunquist, 1987; Emmons, 1988; Konecny, 1989; Farrel *et al.*, 2000; De Villa *et al.*, 2002; Wang, 2002; Moreno *et al.*, 2006) y sus presas abarcan una gran variedad de taxa, desde invertebrados hasta mamíferos medianos. En el cuadro 1 se presentan las presas detectadas a la fecha por los estudios de hábitos alimenticios en ocelotes. Emmons (1988), en Perú, sugiere que el ocelote presenta un comportamiento de caza oportunista. A esto se puede aunar el hecho de que existen ligeras variaciones en la dieta dependiendo de la época del año (Ludlow y Sunquist, 1987; Emmons, 1988). El número de presas consumidas por un ocelote por día fue de 3 (Emmons, 1988). La biomasa promedio reportada por Emmons, (1988) fue de 748g, mientras que De Villa, (1998) en México reporta 716g.

El ocelote se presenta así, como una especie generalista con respecto a su dieta. Dada la plasticidad del ocelote, se presenta una oportunidad única de utilizarlo para generar modelos que expliquen de que manera los cambios de

interacciones con otras especies (dieta), pueden afectar la interacción parásito-hospedero.

Cuadro 1. Lista de especies de vertebrados registradas a la fecha como dieta del ocelote. En los casos en los que la identificación hasta especie no fue posible, se reportó lo más cercano al grupo taxonómico al que pertenecía. Datos provenientes de: Ludlow y Sunkist, 1987; Emmons, 1988; Konecny, 1989; Murray y Millar, 1997; Farrel *et al.*, 2000; De Villa *et al.*, 2002, Wang, 2002; Aliaga-Rossel *et al.*, 2006; Moreno *et al.*, 2006; Bianchi y Mendes, 2007.

Mamíferos	<i>Coendou mexicanus</i>	Tamandua mexicana
Artiodactila	<i>Coendou prehensilis</i>	Tamandua tetradactyla
<i>Mazama americana</i>	<i>Coendou rothschildi</i>	No mamíferos
<i>Mazama temama</i>	<i>Dasyprocta aguti</i>	Aves
<i>Odocoileus virginianus</i>	<i>Dasyprocta punctata</i>	<i>Crax daubentoni</i>
<i>Tayassu tajacu</i>	<i>Myocastor coypus</i>	<i>Penelope jacquacu</i>
Carnívoros	<i>Heteromys anomalus</i>	<i>Crypturellus spp</i>
<i>Nasua narica</i>	<i>Holochilus brasiliensis</i>	Accipitridae
<i>Nasua nasua</i>	<i>Liomys pictus</i>	Passerines
<i>Procyon spp</i>	<i>Nyctomys sumichrasti</i>	Reptiles
Didefiformes	<i>Oligoryzomys fulvescens</i>	<i>Ctenosaura pectina</i>
<i>Caluromys derbianus</i>	<i>Oryzomys intermedius</i>	<i>Geochelone carbonaria</i>
<i>Didelphis marsupialis</i>	<i>Oryzomys melanotis</i>	<i>Iguana iguana</i>
<i>Marmosa canescens</i>	<i>Peromyscus perfulvus</i>	<i>Chironius sp</i>
<i>Marmosa robinsoni</i>	<i>Proechimys guairae</i>	Columbridae
<i>Philander opossum</i>	<i>Proechimys semispinosus</i>	Crocodylidae
<i>Monodelphis sp</i>	<i>Rattus ratus</i>	Teiidae
Lagomorfos	<i>Reithrodontomys fulvescens</i>	Lagartijas
<i>Sylvilagus floridanus</i>	<i>Sciurus granatensis</i>	Serpientes
<i>Sylvilagus brasiliensis</i>	<i>Sigmodon hispidus</i>	Tortugas
Quiropteros	<i>Sigmodon alstoni</i>	Anfibios
generos no identificados	<i>Xenomys nelsoni</i>	<i>Leptodactylus bolivianus</i>
Primates	<i>Zygodontomys brevicauda</i>	<i>Phrynohyas venulosa</i>
<i>Alouatta caraya</i>	<i>Akodon spp</i>	Rana
<i>Alouatta guariba</i>	<i>Calomys spp</i>	Peces
<i>Brachyteles hypoxanthus</i>	Xenatra	<i>Leporinus friderici</i>
<i>Cebus capucinus</i>	<i>Bradypus tridactylus</i>	Peces
<i>Cebus apella</i>	<i>Bradypus variegatus</i>	
Roedores	<i>Choloepus hoffmanni</i>	
<i>Agouti paca</i>	<i>Cyclopes didactylus</i>	
<i>Baiomys musculus</i>	<i>Dasybus novemcintus</i>	

I.3 Justificación

La capacidad de predecir y llegar a controlar epidemias o epizootias depende de conocer cuales son los factores y cual es su influencia sobre la dinámica de las enfermedades. Aunque muchos de estos factores han sido identificados y explorados, aun es necesario identificar otros que pueden tener un papel importante, como puede ser la depredación.

Es necesario generar primero información de los microparásitos que se encuentran circulando en estado silvestre y la participación de las diferentes especies en la preservación del ciclo de los parásitos. Y por otro lado, también es necesario proponer modelos que expliquen cómo y qué tanto influyen las interacciones entre las especies (como puede ser la depredación) en la dinámica de los parásitos.

Generar esta información puede ayudar a su vez a crear modelos que predigan la dinámica de las enfermedades y así, controlar o prevenir diferentes escenarios como pueden ser epidemias, epizootias y saltos interespecíficos que pueden llevar a extinciones de especies o problemas de salud pública. Estos modelos pueden ayudar a predecir la prevalencia que tienen estos parásitos en lugares en los que la realización de estudios de campo es prácticamente imposible.

I.4 Hipótesis

Puesto que los animales que sirven de presas a los ocelotes tienen diferencias en la susceptibilidad a la infección por *Toxoplasma gondii*, los cambios en la dieta repercutirán en cambios en la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en ocelotes.

En el supuesto de que la depredación modifica la dinámica poblacional de las presas, cambios en el número de animales depredados repercutirán en cambios en la prevalencia de *Leptospira* en las presas que funcionan como reservorios naturales.

I.5 Objetivos

I.5.1 Objetivo general

Determinar, a través de modelos matemáticos, la influencia de la relación presa-depredador sobre la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en la población de ocelotes silvestres y *Leptospira* en las roedores y marsupiales.

I.5.2 Objetivos específicos

* Determinar la exposición a *Toxoplasma gondii* y *Leptospira* en una población de ocelotes silvestres en Tamaulipas, México.

Una vez determinada la presencia de los microparásitos:

* Determinar si la variación en la dieta de los ocelotes influye sobre la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en los ocelotes por medio de modelos matemáticos.

* Determinar si la depredación por parte de los ocelotes hacia los roedores y marsupiales silvestres influye sobre la prevalencia de *Leptospira* en roedores y marsupiales silvestres por medio de modelos matemáticos.

Parte II

II. 1 Evidencia serológica de *Toxoplasma gondii* en ocelotes (*Leopardus pardalis*) de vida libre en Tamaulipas, México.

Formato del capítulo según, Journal of Wildlife Diseases.

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica causada por un protozoario parásito intracelular obligado, *Toxoplasma gondii*, y prácticamente todos los vertebrados homeotermos son susceptibles, como la enfermedad clínica se presenta raras veces y los animales infectados pueden pasar toda su vida en un estado infeccioso, lo cual favorece una distribución mundial (Wolfe, 2003; Della, 1999). El gato doméstico juega un papel fundamental ya que sólo gracias a él se lleva a cabo el ciclo completo del parásito por ser éste el huésped definitivo (Frenkel, 1990). Los felinos silvestres son considerados como huéspedes definitivos competentes (Dreesen, 1990; Wolfe, 2003). Sin embargo, esto sólo se ha comprobado en algunos felinos como el ocelote (*Leopardus pardalis*), jaguarundi (*Puma yaguaroundi*) y gato montés (*Lynx rufus*) (Jewell *et al.*, 1972; Miller *et al.*, 1972). Con respecto a la prevalencia de anticuerpos contra este parásito en ocelotes se tienen pocos registros (Ramos *et al.*, 2001; Spencer *et al.*, 2003). Ramos *et al.* (2001), evaluaron la prevalencia en felinos neotropicales en zoológicos en Brasil, incluyendo 168 ocelotes y encontrando una prevalencia del 57.7%. Por otra parte, los reportes en vida libre para felinos neotropicales se limitan al registro de una oncilla (*Leopardus tigrinus*) en Bolivia (Demm *et al.*, 2004), un estudio que incluye 4 ocelotes en el Amazonas

(Ferraroni *et al.*, 1980) y a un estudio a través de excretas que encontró oocistos tipo *T. gondii* en ocelotes en Belice (Patton *et al.*, 1986). En México, los estudios de *T. gondii* en fauna silvestre particularmente en vida libre, son muy limitados y con pocos individuos. Estos se han enfocado principalmente en carnívoros (Suzán y Ceballos, 2005; McFadden *et al.*, 2005), aunque también se han evaluando otros grupos como roedores y marsupiales (Suzán y Ceballos, 2005). En nuestro conocimiento sólo existe un estudio en felinos silvestres en México, el cual analizó 6 lince (*Lynx rufus*), sin embargo, no se especifica su lugar de captura (Kikuchi *et al.*, 2004). Debido a que en ambientes donde no existen los gatos domésticos los hospederos definitivos son los felinos silvestres, es necesario conocer el papel que juegan éstos en el ciclo silvestre del parásito. El objetivo del presente estudio fue determinar la frecuencia de anticuerpos contra *T. gondii* en ocelotes y las posibles diferencias entre sexo y edad, en el noreste de México.

METODOLOGÍA

Zona de estudio, individuos y muestras

Como parte del proyecto en marcha de ecología de felinos silvestres en el noreste del país, en el estado de Tamaulipas, México (Caso, 1994), se realizaron capturas por medio de trampas Tomahawk[®], a partir de las cuales se obtuvieron muestras de suero de ocelotes en los ranchos "Los Ébanos" y "Los Pericos" (23°27'30"N, 97°48'00"W) desde 1998 hasta 2006. Datos de edad y sexo de los individuos fueron registrados. Las muestras fueron obtenidas después de una contención química con una combinación ketamina y xilacina

(Caso, 1994) y a través de venopunción de la vena cefálica o femoral y el suero fue mantenido en congelación hasta su análisis en el laboratorio.

Análisis de laboratorio

La detección de anticuerpos se realizó a través de una prueba de aglutinación con látex Toxotest-MT[®] (Eiken Chemical Co. LTD), de acuerdo con las especificaciones del fabricante y la cual ha sido previamente utilizada en otros estudios con felinos silvestres (Ramos *et al.*, 2001; Kikuchi *et al.*, 2004). Los títulos mayores o iguales a 1:32 fueron considerados positivos para los felinos. Los datos fueron capturados y analizados utilizando los programas Excel y Epidata 3.0. Para evaluar si existían diferencias entre sexo y edad en ocelotes se utilizó la prueba de ji-cuadrada o la prueba exacta de Fisher, con un nivel de significancia del 0.05 (Zar, 1999).

RESULTADOS

Se capturaron 21 ocelotes de los cuales 4 fueron recapturados, las recapturas se realizaron con al menos 6 meses de diferencia. Los ocelotes tuvieron una frecuencia de anticuerpos del 69% (n=26, IC 95% 49.5-88.8). Entre los adultos la frecuencia fue del 82% (n=17, IC 95% 56.5-96.2), mientras que en los subadultos fue del 44% (n=9, IC 95% 13.7-78.7) y no existió diferencia significativa (prueba exacta de Fisher p= 0.06) entre las 2 categorías de edad. En el caso de machos la frecuencia fue del 54% (n=11, IC 95% 23.3-83.2) y en las hembras del 80% (n=15, IC 95% 51.9-95.6), y tampoco existió diferencia significativa entre ellos ($\chi^2=0.92$ p= 0.33). Al estratificar por edades y sexos las

frecuencias de anticuerpos fueron las siguientes: machos adultos 85% (n=7, IC 95% 42.1-99.6), hembras adultas 80% (n=10, IC 95% 44.3-97.4), machos subadultos 0% (n=4 IC no aplica), hembras subadultas 80% (n=5, IC 95% 28.3-99.4) (Cuadro 2). No existió diferencia significativa entre sexos en adultos (prueba exacta de Fisher $p= 0.62$) sin embargo, entre sexos en subadultos, la diferencia fue significativa (prueba exacta de Fisher $p= 0.03$) hembras 80% y machos 0%. Con respecto a la edad no existió diferencia significativa entre hembras (prueba exacta de Fisher $p= 0.73$), sin embargo entre machos adultos (85%) y machos subadultos (0%) la diferencia fue significativa (prueba exacta de Fisher $p= 0.01$). Al comparar el comportamiento de título de anticuerpos a lo largo del tiempo se encontró que dos de los individuos incrementó su título de la primera a la segunda captura de 0 a 1:32 y de 1:32 a 1:64. Uno de los individuos disminuyó su título de anticuerpos de 1:64 a 1:32, pero se mantuvo como positivo. Otro individuo fue recapturado 2 veces, en la primera recaptura incrementó su título de anticuerpos de 1:32 a 1:128 y en la segunda disminuyó su título de anticuerpos a 1:64 Figura 1.

DISCUSIÓN

Aunque existen reportes de frecuencia de *T. gondii* en ocelotes silvestres (n=4) (Ferraroni *et al.*, 1980), este es el primer reporte que incorpora un número grande de individuos en estado silvestre (n=26) y el primero para esta especie en México. La frecuencia de anticuerpos contra *T. gondii* en los ocelotes en este estudio fue mayor (69%) a la reportada previamente en ocelotes silvestres en el Amazonas (50 %), sin embargo, esto puede deberse al reducido número de

individuos con el que cuenta el estudio previo (Ferraroni *et al.*, 1980). Comparando los resultados obtenidos en este estudio (69%) con lo reportado en ocelotes en cautiverio en diferentes zonas de Brasil (57.7%) (Ramos *et al.*, 2001), este estudio tuvo una frecuencia mayor, la cual podría estar asociada a las condiciones de cautiverio como el consumo de animales que circundan el encierro como ratas, ratones e incluso marsupiales, o condiciones en las que se ofrece la alimentación (Ramos *et al.*, 2007), de esta manera al tener condiciones controladas de lo que ingieren, el riesgo de ingerir carne infectada puede ser menor. Otro factor que puede estar influyendo es la región geográfica (temperatura y humedad), la zona donde se llevó a cabo este estudio es costera, en el trópico por lo que la humedad y temperatura son muy altas, esto puede favorecer la sobrevivencia del parásito en el ambiente (Dubey, 1998). En México, Kikuchi *et al.*, (2004) encontraron una frecuencia del 66% (n=6) en lince (*Lynx rufus*), esto es similar a lo encontrado en este estudio, sin embargo, la falta de información como el sitio donde se realizó el estudio, edad, sexo, tipo de dieta, etc, provoca que la comparación sea limitada.

Aunque se observan ciertas tendencias, no se encontraron diferencias entre animales adultos (82% n=17) y subadultos (44% n=9). Esto difiere de otros estudios en felinos silvestres (Labelle *et al.*, 2001; Ramos *et al.*, 2001; Zarnke *et al.*, 2001; Kikuchi *et al.*, 2004; Ryser-Degiorgis *et al.*, 2006) donde se han encontrado diferencias en el valor de los anticuerpos presentes cuando se comparan de acuerdo a la edad de los animales, siendo mayor la prevalencia en los adultos que en los jóvenes o cachorros. Esta diferencia ha sido explicada por el hecho de que los animales adultos han tenido un mayor tiempo de

exposición y que una vez expuestos se conservan anticuerpos por el resto de la vida.

En el presente estudio no se observaron diferencias entre hembras (80% n=15) y machos (54% n=11). Esto es similar a lo reportado en otros estudios en lince de vida libre y ocelotes de cautiverio (Oertley y Walls, 1980; Labelle *et al.*, 2001; Ramos *et al.*, 2001; Zarnke *et al.*, 2001; Ryeser-Degiorgis *et al.*, 2006). Kikuchi *et al.* (2004), quienes evaluaron la prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* en pumas (*Puma concolor*) en Estados Unidos, encontraron diferencias significativas en los valores encontrados entre sexos; atribuyéndolo a que los machos tienen un mayor tamaño del ámbito hogareño, es decir el área que ocupan para vivir.

Debido a que tanto la edad como el sexo pueden influir sobre la prevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* (Kikuchi *et al.*, 2004), los resultados obtenidos en este estudio se analizaron también a través de estratos de edad y sexo. En los ocelotes subadultos encontramos una diferencia importante (Machos 0%, n=4; Hembras 80%, n=5) la cual fue estadísticamente significativa, esto se contrapone al reporte hecho previamente por Kikuchi *et al.*, (2004), sin embargo, a la fecha no existen reportes por estratos de edades por lo que probablemente las diferencias pudieron haber sido omitidas. Previamente se ha reportado una mayor susceptibilidad a la infección con *T. gondii* en hembras de ratón debido a las variaciones en niveles de andrógenos y producción de citocinas (Roberts *et al.*, 1995; Liesenfeld *et al.*, 2001). Este hecho pudiera ser similar en el caso de los ocelotes. También se encontró que al menos entre hembras adultas y subadultas no existía diferencia. Sin embargo, entre machos

adultos y subadultos la diferencia fue significativa siendo los adultos los que cuentan con una mayor frecuencia, esto es similar a lo reportado previamente en otros felinos y siendo justificado por un mayor tiempo de exposición por parte de los individuos adultos (Labelle *et al.*, 2001; Ramos *et al.*, 2001; Zarnke *et al.*, 2001; Kikuchi *et al.*, 2004; Ryeser-Degiorgis *et al.*, 2006). El hecho de no haber detectado diferencias entre hembras adultas y subadultas sugiere que la infección puede darse principalmente antes de llegar a ser adultas (menos a 2 años), lo cual es similar a lo reportado por Ryeser-Degiorgis *et al.*, (2006) en lince europeo (*Lynx lynx*).

Después de revisar la literatura no se encontraron estudios en ninguna especie silvestre que reporten recapturas y títulos de anticuerpos contra *T. gondii*, por lo cual este sería el primero que produce algunos indicios de lo que pasa con los títulos de anticuerpos en felinos silvestres en condiciones de vida libre a través del tiempo. Dos de los individuos recapturados incrementaron sus títulos, uno de <1:16 a 1:32 y el otro de 1:32 a 1:64. Otro de los individuos recapturados decremento sus títulos de 1:64 a 1:32. En estos 3 casos las recapturas se dieron 5, 2 y 4 años después, respectivamente, por lo que existen huecos en la dinámica de los títulos de anticuerpos. Un tercer individuo fue capturado 3 veces en un periodo de un año, con intervalos entre capturas de 6 meses, presentó títulos de 1:32 en su primera captura, posteriormente aumentaron a 1:128 (el título más alto registrado en ocelotes) y finalmente decayeron a 1:64 (Figura 1). Dubey *et al.* (1995), observaron que en gatos domésticos los anticuerpos podían perdurar por más de 6 años, lo cual podría ser similar en ocelotes; además de que existe la posibilidad de re-infecciones lo

que provocaría que una vez infectados tengan anticuerpos por el resto de su vida.

El papel de los felinos silvestres es fundamental en la continuidad del ciclo del parásito, particularmente en lugares donde no existen gatos domésticos. Los resultados de este estudio sugieren que los ocelotes participan en el ciclo silvestre de *Toxoplasma gondii*. Este es el primer estudio en México que establece la frecuencia de anticuerpos en ocelotes, así como las diferencias entre edades y sexos. Es importante generar estudios que incluya a otros huéspedes intermediarios con la finalidad de identificar como se cierra el ciclo del parásito en vida libre y comparar los resultados obtenidos en este estudio, con otras partes del país, para identificar factores geográficos que influyan en la prevalencia de *T. gondii*.

Cuadro 2. Frecuencia de anticuerpos contra *T. gondii* en ocelotes, de acuerdo a las categorías de edad y sexo.

	No. De evaluados	No. De positivos (títulos > 1:32)	Frecuencia (%) intervalo de confianza al 95%
Todos	26	18	69.2 (IC 49.5-88.8)
Adultos	17	14	82.3(IC 56.5-96.2)
Subadultos	9	4	44.4(IC13.7-78.7)
Machos	11	6	54.5(IC23.3-83.2)
Hembras	15	12	80(IC51.9-95.6)
Machos adultos	7	6	85.7(IC42.1-99.6)
Hembras adultas	10	8	80(IC44.3-97.4)
Machos subadultos	4	0	0 (IC no calculable)
Hembras subadultas	5	4	80 (IC28.3-99.4)

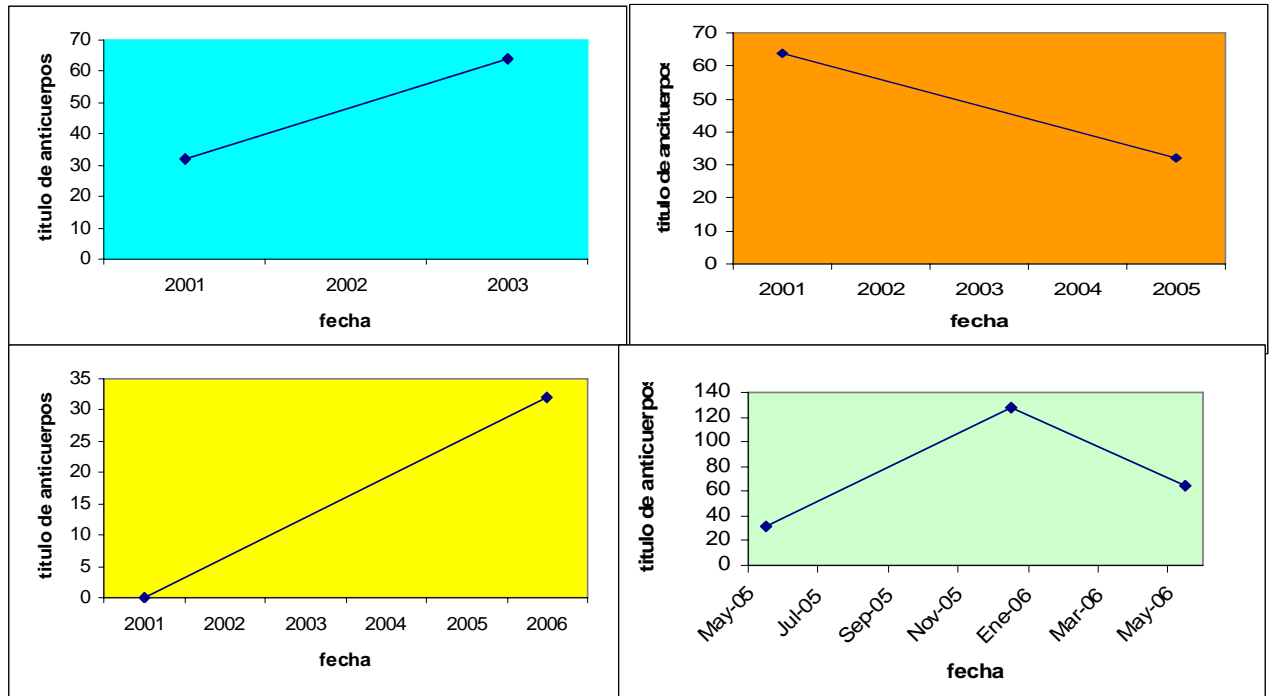


Figura 1. Comportamiento de los títulos de anticuerpos contra *T. gondii* a lo largo del tiempo en los ocelotes recapturados

II. 2 Evidencia serológica de *Leptospira* en ocelotes (*Leopardus pardalis*) en vida libre.

Formato del capítulo según, Journal of Wildlife Diseases.

Introducción

Leptospira es una bacteria cosmopolita que virtualmente afecta a todos los vertebrados. En fauna silvestre se han podido determinar algunos grupos animales como reservorios, tal es el caso de roedores y marsupiales (Faine *et al.*, 1999), sin embargo, otros grupos, particularmente aquellos que tienen altas tasas de contacto con los reservorios, han sido pobremente estudiados, cómo los felinos silvestres. Los pequeños felinos silvestres han probado tener una tasa alta de contacto con los reservorios naturales de *Leptospira* a través de una relación presa-depredador (Konecny, 1988; Emmons, 1989; De Villa *et al.*, 2002). Por otra parte, estudios en felinos domésticos han demostrado que estos están naturalmente expuestos a *Leptospira* (Mylonakis *et al.*, 2005) y que pueden infectarse por la ingestión de presas infectadas con *Leptospira* (Shophet y Marshall, 1980). Con respecto a felinos silvestres, en nuestro conocimiento sólo existen reportes *Leptospira* en lince (*Lynx rufus*) en vida libre (Cirone *et al.*, 1978; Heidt *et al.*, 1988; Millán *et al.*, 2008). En las especies de felinos neotropicales no existen registros de *Leptospira* en vida libre y los registros se limitan a la detección de *Leptospira* spp en condiciones de cautiverio en Brasil en jaguarundi (*Puma jaguarundi*), margay (*Leopardus wiedii*), jaguar (*Panthera onca*) y puma (*Puma concolor*) (Lilenbaum *et al.*, 2004). El objetivo de este estudio fue determinar si los ocelotes muestran anticuerpos contra *Leptospira*.

Metodología

Como parte del proyecto en marcha de ecología de felinos silvestres en el noreste del país, en el municipio de Soto la Marina Tamaulipas, México (Caso, 1994), se realizaron capturas por medio de trampas Tomahawk[®], a partir de las cuales se obtuvieron 14 muestras de suero de ocelotes en los ranchos “Los Ébanos” y “Los Pericos” (23°27'30"N, 97°48'00"W) desde 1998 hasta 2005 aproximadamente cada seis meses (Figura 2). Los datos de edad y sexo de los individuos fueron registrados. Las muestras de sangre fueron obtenidas después de una contención química (Caso 1994) y a través venopunción de la vena cefálica o safena y el suero fue mantenido en congelación hasta su análisis en el laboratorio.

Se realizó la detección de anticuerpos a través de una prueba de aglutinación microscópica. Las serovariedades incluidas fueron: Icterohemorrhagiae, Grippytyphosa, Canicola, Pomona, Hardjo prajitmo, Wolffi, Tarassovi y Hardjo prajitmo cepa H-89. Los títulos mayores o iguales a 1:100 fueron considerados positivos para los felinos (OIE, 2004). Los datos fueron capturados y analizados utilizando los programas Excel y Epidata 3.0. Para evaluar si existían diferencias entre sexo y edad en ocelotes se utilizó la prueba de ji-cuadrada o prueba exacta de Fisher (Zar, 1999).

Resultados

Se obtuvieron 14 muestras, sin embargo debido a la cantidad de suero obtenida (entre 100 y 500 µl) no se evaluaron todas las serovariedades. El cuadro 3

incluye el número de muestras evaluadas para cada serovariedad. Todas las serovariedades excepto Tarassovi fueron negativas. Para la serovariedad Tarassovi se obtuvieron 2 de 14 (14%, IC 95% 1.7-42.8%) individuos positivos. Uno de 6 machos (16%, IC 95% 0.4-64.1%) fueron positivos, 1 de 8 hembras (12.5%, IC 95% 0.3-52.6%) fueron positivas, la diferencia en cuanto a sexo no fue significativa (prueba exacta de Fisher $p=0.69$). Dos de 8 (25%, IC 95% 3.1-65.0%) adultos fueron positivos y 0 de 4 (0% IC no aplicable) fueron subadultos; la diferencia en cuanto a edad no fue significativa (prueba exacta de Fisher $p=0.42$).

Discusión

Este es el primer reporte serológico de *Leptospira* en felinos neotropicales silvestres. Similar a lo revisado por Faine *et al.*, (1999) en fauna silvestre, en este estudio sólo se encontró una serovariedad, mismo que ha sido reportada previamente en la zona en diferentes roedores silvestres y bovinos (Pinal, comunicación personal). El papel de felinos en el ciclo de *Leptospira* aun no es claro. Algunos reportes muestran que los mustélidos y felinos no mantienen a *Leptospira* en sus tejidos (Hathaway y Blackmore, 1981), sin embargo, en felinos y carnívoros silvestres se ha demostrado la infección por una relación presa-depredador (Reilly *et al.*, 1968; Shophet y Marshall, 1980), por lo que actúan como huéspedes accidentales. Este podría ser el caso de los ocelotes y participar de esta manera en el ciclo controlando la prevalencia de *Leptospira* en el ambiente y en sus reservorios naturales como roedores y marsupiales, por la depredación de animales infectados. Comparado con otros reportes en felinos

silvestres, esta es la primera vez que se reporta la serovariedad Tarassovi, ya que, Lilenbaum *et al.*, (2004) en condiciones de cautiverio en Brasil, reportaron anticuerpos con títulos mayores a 1:200 contra las serovariedades Pomona y Copenhageni en jaguarundi (*Puma jaguarundi*), margay (*Leopardus wiedii*), jaguar (*Panthera onca*) y puma (*Puma concolor*). Ellos evaluaron la serovariedad Tarassovi, sin embargo, no encontraron títulos en ninguno de los animales evaluados (Lilenbaum *et al*/2004). En lincees en vida libre en California y Arkansas, E.U. y en Andalucía, España se han reportado las serovariedades: Ballum, Australis, Autumnalis, Sejroë, Canicola, Georgia, Icterohaemorrhagiae, Pyrogenes, Wolffii, Pomona y Grippytyphosa, además de las antes mencionadas (Cirone *et al.*, 1978; Heidt *et al.*, 1988; Millán *et al.*, 2008). En este reporte encontramos una frecuencia del 14% (n=14) por debajo de lo reportado para otros felinos en vida libre (Cirone *et al.*, 1978; Heidt *et al.*, 1988; Millán *et al.*, 2008). Los títulos considerados como positivos por Cirone *et al.*, (1978) en California, fueron a partir de 1:40 reportando una prevalencia de 85% (n=20), sin embargo considerando títulos mayores a 1:100 la prevalencia fue de 75% (n=20). Heidt *et al.*, (1988) en Arkansas reporta una prevalencia de 25% (n=8), pero no reportó los títulos encontrados en los individuos positivos. Millán *et al.*, (2008) en Andalucía reportaron un 32% (n=26), considerando títulos mayores a 1:100 como positivos. La diferencia en frecuencia puede deberse al bajo número de individuos evaluados y en el caso de Heidt *et al.*, (1998) a las diferentes técnicas diagnósticas puesto que no reportan la técnica utilizada. En el presente estudio, los títulos de los individuos positivos fueron de 1:160, menor a lo reportado para felinos neotropicales en cautiverio (Lilenbaum *et al.*,

2004) y dentro de los valores encontrados en lince en vida libre (Cirone *et al.*, 1978). Las diferencias en las serovariaciones encontradas pueden deberse al endemismo de las diferentes serovariaciones en los diferentes lugares. Este reporte sugiere que los ocelotes participan en el mantenimiento del ciclo silvestre de *Leptospira*, sin embargo, es necesario ampliar el tamaño de muestra, aislar el microorganismo y conocer la participación de otros animales en la zona, para determinar con certeza el papel que juega el ocelote en este ciclo.

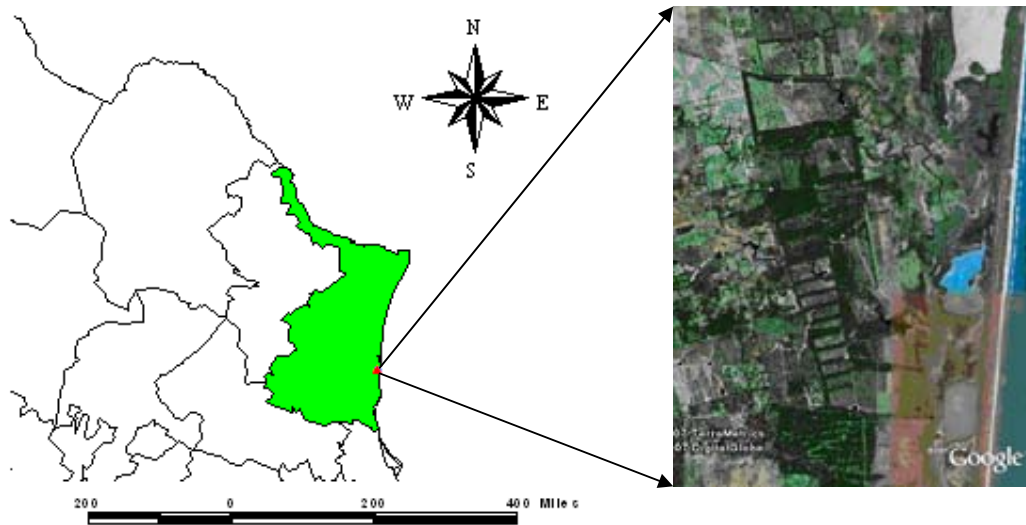


Figura 2. Ubicación geográfica de la zona de estudio. Izquierda, el punto rojo muestra la ubicación de los Ranchos “Los Ebanos y Los Pericos” en el estado de Tamaulipas. Derecha, imagen satelital de la zona de estudio, la áreas de color verde oscuro muestran las zonas de vegetación original (selva baja) y las zonas de verde claro muestran potreros.

Cuadro 3. Número de individuos evaluados para cada serovariedad, número de positivos y títulos al cual fueron positivos.

Serovariedad	No. de individuos evaluados	No. de individuos positivos	Título de los animales positivos
Icterohaemorrhagiae	9	0	
Grippotyphosa	10	0	
Canicola	7	0	
Pomona	5	0	
Hardjo prajitmo	10	0	
Wolffi	14	0	
Tarassovi	14	2	1:160
Hardjo prajitmo cepa H-89	10	0	

Parte III

III.1 Efecto del consumo de diferentes presas sobre la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en ocelotes (*Leopardus pardalis*).

Introducción

A partir de los trabajos precursores de Anderson y May (1978) las interacciones parásito hospedero han sido estudiadas ampliamente. Los modelos matemáticos han sido utilizados para explicar el comportamiento de diferentes parásitos, principalmente aquellos que presentan un comportamiento epidémico (Anderson y May, 1992). A partir de estos modelos, se han podido determinar factores importantes que afectan la transmisión de parásitos (biología del hospedero o del parásito y factores ambientales), así como el comportamiento de una población de hospederos cuando en ésta se introduce un patógeno (Berthier *et al.*, 2000). La mayoría de modelos creados han sido para poblaciones humanas o de animales domésticos y sólo algunos pocos casos para fauna silvestre.

En felinos domésticos los modelos matemáticos se ha utilizado para determinar diferentes aspectos como la importancia de comportamiento en la transmisión de determinados parásitos o cuanto afecta la introducción de un parásito a una población de gatos (Fromont *et al.*, 1997; Berthier *et al.*, 2000). Sin embargo, estos modelos sólo se han enfocado en parásitos específicos de gatos y han dejado de lado parásitos multiespecíficos.

Además de las interacciones parásito-hospedero, en los carnívoros, particularmente en los felinos, son importantes otras interacciones como la de presa-depredador. Aunque se ha planteado que las interacciones presa-depredador afectan las interacciones parásito-hospedero (Ostfeld y Holt, 2004) existen pocos estudios, como el de Afonso *et al.*, (2007), en felinos domésticos que relacionó la dieta con la prevalencia de *T. gondii*, o el trabajo de Ramos *et al.* (2007), en felinos silvestres en cautiverio que atribuye mayor riesgo de infección de *T. gondii* a animales que depredan, sin embargo, a la fecha no existen modelos matemáticos específicos que traten de explicar la influencia de la interacción presa-depredador sobre la prevalencia de parásitos.

El ocelote (*Leopardus pardalis*), motivo de este estudio, es uno de los felinos silvestres más estudiados y cuenta con información acerca de su dinámica poblacional. El ocelote es un felino neotropical que habita desde el sur de Estados Unidos hasta el norte de Argentina y se considera en peligro de extinción (Novell y Jackson, 1992). Laack *et al.*, (2005) reporta que tienen camadas de 1.2 cachorros en promedio. La sobrevivencia se calcula entre el 87 y 96% para animales adultos residentes (Haines *et al.*, 2005; Laak *et al.*, 2005). Su dieta es oportunista por lo que se alimenta de las especies que se encuentre disponibles en su hábitat (Emmons, 1988). Se tomó como hospedero es el ocelote (*Leopardus pardalis*), particularmente la subespecie *L. p. albescens* ya que de ésta es de la que se ha generado más información sobre dinámica poblacional y por el hecho de que existe información de la exposición natural a *T. gondii* en esta subespecie (capítulo II.1 de este trabajo) además de que se

ha comprobado la excreción de oocistos de manera experimental (Jewell *et al.*, 1972).

Por otro lado, se cuenta con mucha información acerca de *Toxoplasma gondii* en felinos domésticos y en este trabajo, se generó información de *T. gondii* en ocelotes silvestres (Capítulo I, de este trabajo). *T. gondii* es un parásito protozoario cuyos hospederos definitivos son los felinos, es decir, su ciclo sexual sólo se lleva a cabo en estas especies. Este parásito es ingerido por cualquier felino y llega al intestino donde se reproduce y se excreta en las heces fecales por un periodo aproximado de 15 días. Otros vertebrados homeotermos, incluyendo felinos susceptibles, ingieren las heces o alimento contaminado por éstas adquiriendo así el parásito. El parásito se enquistas en músculo donde permanece de por vida. Estos vertebrados infectados pueden ser ingeridos por otros felinos susceptibles y de esta manera cerrar el ciclo (Fig. 3) (Dubey *et al.*, 1998).

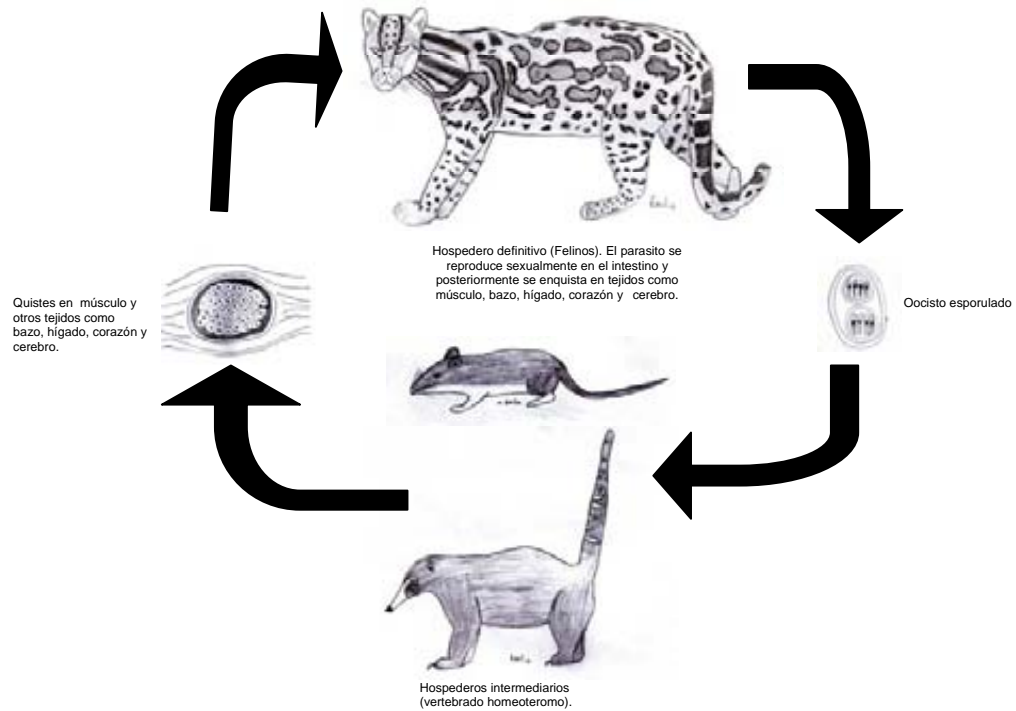


Figura 3. Ciclo de *Toxoplasma gondii* en animales silvestres. Los felinos domésticos y silvestres funcionan como hospedero definitivo ingiriendo el parásito de quistes en los hospederos intermediarios (vertebrados homeotermos). El ocelote reproduce al parásito en el intestino y excreta los en forma de oocistos en heces. Los hospederos intermediarios ingieren los oocistos del suelo o alimento contaminado y el parásito se enquista en diferentes tejidos y organos como músculo, bazo, hígado, corazón y cerebro.

Dada la información existente y la necesidad de conocer la influencia de la interacción presa-depredador sobre la prevalencia de parásitos, el ocelote y *T. gondii* presenta una gran oportunidad para generar un modelo matemático y realizar simulaciones que de otra manera serían imposibles de realizar.

Hipótesis

La prevalencia de *Toxoplasma gondii* en ocelotes silvestres se ve afectada por sus cambios de dieta.

Objetivo

- Crear un modelo matemático general para evaluar la prevalencia de *T. gondii* en ocelotes de vida libre.
- Simular escenarios con diferentes interacciones interespecíficas y determinar cómo afectan la prevalencia de *T. gondii* en ocelotes.
- Determinar las variables de la presa que influyen sobre la prevalencia de *T. gondii* en ocelotes.

Metodología

Desarrollo del modelo

El modelo fue basado en los trabajos de Anderson y May (1979) y Berthier *et al.*, (2000). Brevemente, el modelo propuesto por Anderson y May (1979) es un modelo compartamental el cual toma la población (P) y la divide en susceptibles (S), infectados (I) y recuperados (R), esto bajo el supuesto de que el parásito

es introducido o se encuentra en la población. De esta manera la ecuación¹ que explica la dinámica poblacional es:

$$\frac{dP}{dt} = nP - mP \quad (1)$$

Donde n es la tasa de natalidad y m la tasa de mortalidad. Sin embargo, dado que los recursos son limitados y la población no puede crecer de manera infinita, a esta ecuación se le adiciona la capacidad de carga, cuya función es limitar el crecimiento poblacional en función de la capacidad que tiene un hábitat para soportar un número determinado de individuos de una especie determinada. De esta manera la ecuación, incluyendo la capacidad de carga, entendiendo por esta, el número máximo de individuos que soporta el ambiente manteniéndose estable, sería:

$$\frac{dP}{dt} = \left(nP \left(1 - \frac{P}{k} \right) \right) - mP \quad (2)$$

Donde k es la capacidad de carga.

Basados en la evidencia de la dinámica del *T. gondii*, para este modelo suponemos que los individuos se convierten en susceptibles (S) poco tiempo después de nacer. Todos los individuos infectados (I) pasan a ser recuperados (R) sin tener una mortalidad extra debida al parásito. Finalmente, todos los individuos que se recuperan mantienen inmunidad de por vida. Bajo estos

¹ El modelo se realizó utilizando ecuaciones diferenciales donde d representa la diferencia ya sea en la variable o en el tiempo y t representa el tiempo.

preceptos la dinámica de transmisión del parásito se explica por las siguientes ecuaciones:

$$\frac{dS}{dt} = \frac{n(S+I+R)(1-P)}{k} - mS - \alpha S \quad (3)$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha S - mI - \beta I \quad (4)$$

$$\frac{dR}{dt} = \beta I - mR \quad (5)$$

Donde α es la proporción de individuos que pasan de susceptibles a infectados y β es la proporción de individuos que pasan de infectados a recuperados. Así, las ecuaciones 3-5 explican un modo de transmisión directo con tasas de infección y recuperación constantes (Figura 4).

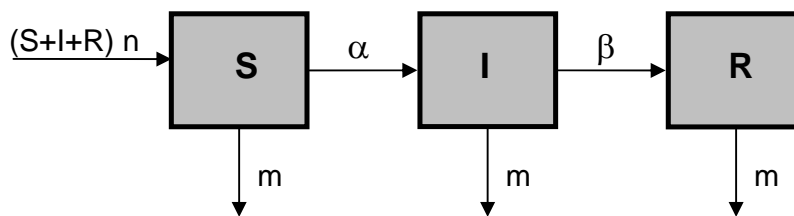


Figura 4. Modelo simple de transmisión directa.

Bajo las condiciones de este modelo, el parásito alcanza un estado endémico, es decir, el parásito se mantiene de manera constante en la población, cuando la mortalidad es menor que la natalidad y la tasa de infección es mayor que 0.

La figura 5 se presenta una simulación de este modelo simple de transmisión directa.

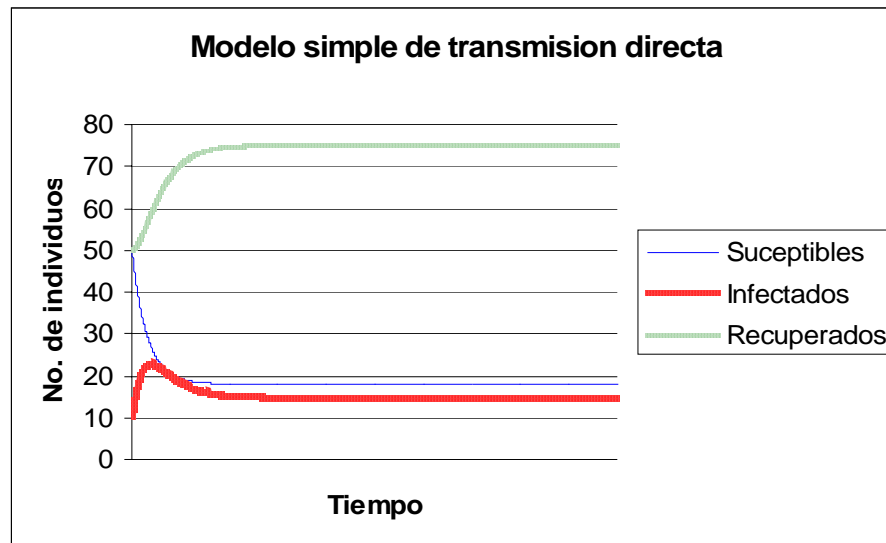


Figura 5. Simulación del modelo simple de transmisión directa. Los valores de natalidad (n), mortalidad (m), capacidad de carga (k), tasa de transmisión (α) y tasa de recuperación (β) utilizados fueron: $n=0.1$; $m=0.01$; $k=120$; $\alpha=0.05$; $\beta=0.05$. Las condiciones iniciales de la población pueden ser cualquiera que tenga al menos un individuo infectado y individuos susceptible, de manera arbitraria para esta simulación los valores fueron: $S=50$; $I=10$; $R=50$.

En la simulación presentada en la Figura 5, podemos observar cómo se comporta la población de hospederos con respecto a la infección por un parásito. Se puede observar que en un inicio la población de susceptibles decae mientras que la población de infectados y recuperados se incrementa. Esto se debe a que la población de infectados proviene de la población de susceptibles por lo que, al incrementarse el número de infectados disminuye, la población de susceptibles. De igual forma la población de recuperados proviene de la

población de infectados por lo que al incrementarse el número de infectados se incrementa también la población de recuperados.

Posterior al incremento del número de infectados se observa un decaimiento, esto se debe a que los infectados son una proporción de los susceptibles por lo que al continuar el decaimiento de los susceptibles el número de infectados también termina decayendo.

Finalmente, las subpoblaciones de susceptibles, infectados y recuperados encuentran un punto de equilibrio en el cual las tres diferentes subpoblaciones se mantienen sin cambios a través del tiempo, es decir, el parásito se vuelve endémico en la población de hospederos. En este trabajo se analizaron la dinámicas de estas tres subpoblaciones.

Dado que la transmisión también se da a través de hospederos intermediarios, incluimos en el modelo la población de hospederos intermediarios (P_{HI}). Puesto que los hospederos intermediarios una vez infectados, enquistan el parásito y se mantienen infectivos por el resto de su vida (Dubey *et al.*, 1998). Dividimos a la población en dos grupos hospederos intermediarios susceptibles (S_{HI}) y hospederos intermediarios infectados (I_{HI}). De esta manera las ecuaciones que explican la dinámica de población y transmisión en los hospederos intermediarios son las siguientes:

$$\frac{dP_{HI}}{dt} = (n_1 P_{HI} (1 - \frac{P_{HI}}{k_{HI}})) - m_1 P_{HI} \quad (6)$$

$$\frac{dS_{HI}}{dt} = (n_1 P_{HI} (1 - \frac{P_{HI}}{k_{HI}})) - m_1 P_{HI} - \alpha_1 S_{HI} \quad (7)$$

$$\frac{dI_{HI}}{dt} = \alpha_1 S_{HI} - m_1 I_{HI} \quad (8)$$

donde n_1 es la tasa de natalidad de los hospederos intermediarios, m_1 es la tasa de mortalidad de los hospederos intermediarios, k_{HI} es la capacidad de carga de los HI y α_1 es la proporción de susceptibles que pasan a infectados.

Una vez que incluimos a los hospederos intermediarios, el siguiente paso es incluir la transmisión a través de excretas. Para la transmisión a través de excretas se utilizó y modificó el modelo realizado por Berthier *et al.* (2000).

Los animales excretan el parásito por un periodo aproximado de 15 días (Dubey *et al.*, 1998). Supondremos que la distribución de las excretas es homogénea en todo el territorio. El parásito en condiciones adecuadas de temperatura y humedad puede permanecer hasta meses viable (Dubey, 1998), sin embargo, se ha estimado que el tiempo que una excreta permanece en el ambiente antes de ser removida, esto es ingerida o dispersada, por un animal es de unos pocos días (Sanchez *et al.*, 2004; Livingston *et al.*, 2005) por lo que, suponemos que los parásitos permanecen viables el tiempo que los individuos infectados permanezcan.

Por otro lado, suponemos que los vertebrados se mueven continuamente en un área determinada, donde pueden encontrar las excretas de ocelote. Así, la dinámica de infección por excretas se explica a través de la siguiente ecuación:

$$C = 1 - \left(1 - \frac{A_{o,HI}}{A}\right)^{I \cdot \tau} \quad (9)$$

Donde C representa la probabilidad de encontrar una excreta infectada, $A_{o,HI}$ son el ámbito hogareño, es decir el área que ocupan para vivir, de un ocelote o un hospedero intermediario, τ es el número de excretas que se generan por unidad de tiempo por individuo, I representa el número de ocelotes infectados y A es el área total que ocupan los individuos.

De esta manera sólo resta calcular el valor de α y α_1 , la siguiente ecuación lo explica:

$$\alpha = C * \theta \quad (10)$$

Puesto que existen animales que aunque encuentre una excreta no la ingerirán dejamos a θ como la probabilidad de ingerir una excreta o material contaminado por la excreta. Supondremos también que los individuos que ingieran una excreta infectada o material contaminado se infectarán.

Finalmente, para poder cerrar el ciclo de transmisión es necesario incluir la infección por HI . Sustituiremos α de las ecuaciones 3 y 4 por las dos formas de infección, a través de excretas (ecuación 10) y la infección por medio de HI (Δ) dada por la siguiente ecuación:

$$\Delta = 1 - \left(1 - \frac{I_{HI}}{P_{HI}}\right)^\zeta \quad (11)$$

Donde ζ es la frecuencia de encuentros con H_I . De esta manera, Δ es la probabilidad de infectarse por H_I . Así:

$$\alpha = (\Delta + (C * \theta_0)) - \Delta * (C * \theta_0) \quad (12)$$

Al incluir todas las ecuaciones, podemos esquematizar nuestro modelo general de transmisión de *T. gondii* (Figura 6, Cuadro 4).

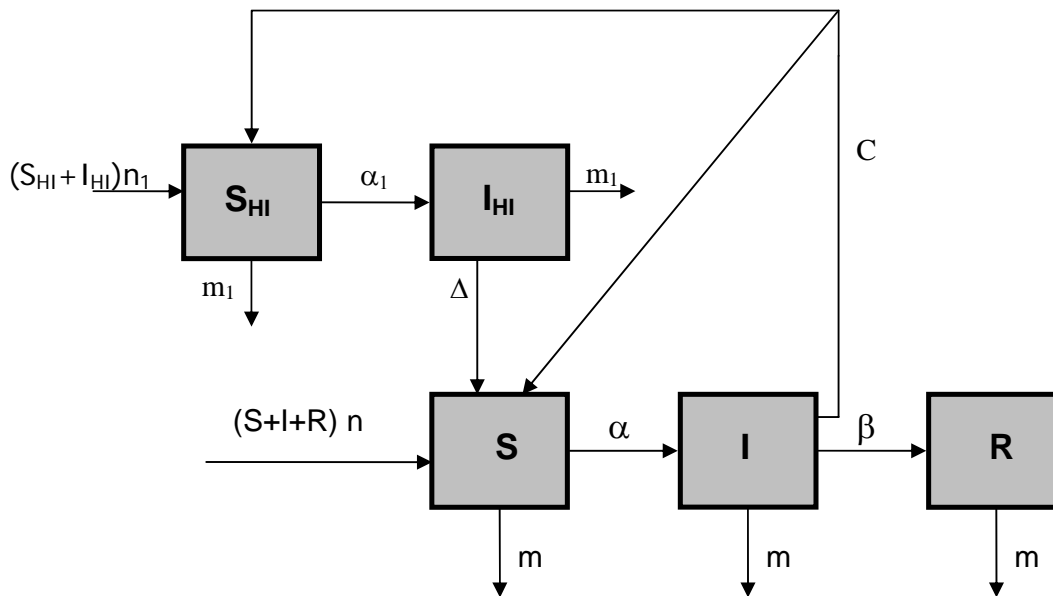


Figura 6. Modelo general de transmisión de *T. gondii* para felinos silvestres. En la figura se esquematiza el modelo compartamental de transmisión de *T. gondii*. Los individuos nacen (n , n_1) susceptibles a partir de toda la población ($S+I+R$, $S_{HI}+I_{HI}$). Los susceptibles (S , S_{HI}) pasan a infectados (I , I_{HI}) en una proporción α o α_1 , la cual es igual a la infección por excretas para H_I y es igual a la combinación de la infección por excretas y la infección por H_I para los ocelotes. Los infectados pasan a recuperados (R) en una proporción β . Todos los individuos mueren en una proporción m o m_1 .

Cuadro 4. Simbología empleada en las ecuaciones.

P	Población total de ocelotes (hospederos definitivos)
N	Natalidad de ocelotes
M	Mortalidad de ocelotes
K	Capacidad de carga de ocelotes
S	Susceptibles de la población de ocelotes
I	Infectados de la población de ocelotes
R	Recuperados de la población de ocelotes
α	Proporción de ocelotes que pasan de Susceptible a Infectados
β	Proporción de ocelotes que pasan de Infectados a recuperados
C	Proporción de ocelotes infectados por excretas infectadas
τ	Numero de excretas por unidad de tiempo por individuo
A	Área total que ocupan lo ocelotes
P _{HI}	Población de hospederos intermediarios
n ₁	Tasa de natalidad en hospederos intermediarios
m ₁	Tasa de mortalidad de hospederos intermediarios
k _{HI}	Capacidad de carga de hospederos intermediarios
S _{HI}	Hospederos intermediarios susceptibles
I _{HI}	Hospederos intermediarios infectados
α_1	Proporción de hospederos infectados por una el área contaminada
AHÍ	Ámbito hogareño hospedero intermediario
A _o	Ámbito hogareño ocelote
θ_o	Probabilidad de ingerir una excreta por ocelote
θ	Probabilidad de ingerir una excreta por _{HI}
ζ	Cantidad de encuentros con _{HI} por unidad de tiempo
Δ	Proporción de ocelotes infectados por hospedero intermediario

Análisis de sensibilidad

Uno de los objetivos de este trabajo fue determinar qué características de las presas influyen (en caso de que lo hagan), sobre la prevalencia de *T. gondii* en los ocelotes. Para esto se llevo a cabo un análisis de sensibilidad el cual consiste en realizar cambios en solo una de las variables y manteniendo el resto de la variables sin modificaciones y ver que tanto repercute en nuestra variable de interes (prevalencia). De esta manera se realizaron cambios en las variables que son atribuidas a las presas: se aumento y disminuyo un 20% del valor asignado a cada una de las variables, esto es el valor dado mas un 20% y el

valor dado menos un 20% para saber el efecto que provocan la prevalencia de *T. gondii*, entendiendo por prevalencia la proporción de infectados y recuperados en la población. Para el análisis de sensibilidad se utilizó la rata algodonera (*Sigmodon hispidus*), debido a la gran cantidad de información que se tiene de esta especie.

Simulaciones con diferentes escenarios

El modelo fue alimentado con datos de la biología del ocelote reportados previamente por diferentes autores (Tewes, 1986; Laack, 1991; Caso, 1994; Haines *et al.*, 2005; Laack *et al.*, 2005) principalmente de la subespecie *Leopardus pardalis albescens* y a través de las formulas presentadas en el anexo 2. Además, se utilizaron los datos de la biología de *Toxoplasma gondii* reportados para gatos domésticos ya que en él es donde existe mayor cantidad de información (Dreesen, 1990; Frenkel, 1990; Dubey *et al.*, 1998; Dubey y Odening, 2001).

En el caso de H_I las simulaciones fueron realizadas con los valores reportados en la literatura para cada una de las variables (anexo 1). En el caso de las variables con las que no se contaba con información se dieron valores utilizando los valores del género, familia u orden más cercano. Las especies de las que se desconocían 3 o más variables fueron descartadas de la simulación.

Los valores de las diferentes variables, así como las fórmulas para la obtención de estos valores a partir de datos reportados en la bibliografía se presentan en los anexos 1 y 2, respectivamente.

Ya que no se conoce el valor de la probabilidad de ingestión de excretas, se les dio un valor de 0.01 a todos, con excepción del grupo de riesgo nulo en los cuales se asignó un valor de 0. De esta manera en el grupo de riesgo nulo las ecuaciones se simplificaron ya que Δ vale cero, por lo que toda la infección de los ocelotes se da simplemente por ingestión de excretas contaminadas.

Se realizaron simulaciones con cada una de las especies, suponiendo que el ocelote se alimente exclusivamente de una especie.

Basados en los reportes previos, se obtuvo una lista de las especies que componen la dieta de los ocelotes y la prevalencia de *Toxoplasma gondii* en tales especies. A partir de esta información, se agruparon las especies en 4 categorías de riesgo de contagio de *T. gondii*: Nulo, que incluirá a las especies cuya prevalencia reportada es cero; Bajo, cuya prevalencia va de 1 a 10%; Medio, cuya prevalencia va de 11 a 30% y Alta cuya prevalencia es mayor al 30%.

Todas las simulaciones se realizaron con ayuda del software STELLA[®] 8.0.

Resultados

Sensibilidad del modelo

El modelo fue prácticamente insensible a cambios en las variables, θ , k_{HI} y $n1$. El resto de las variables presentaron variaciones similares de $\pm 3-4\%$ en la prevalencia (Figura 7).

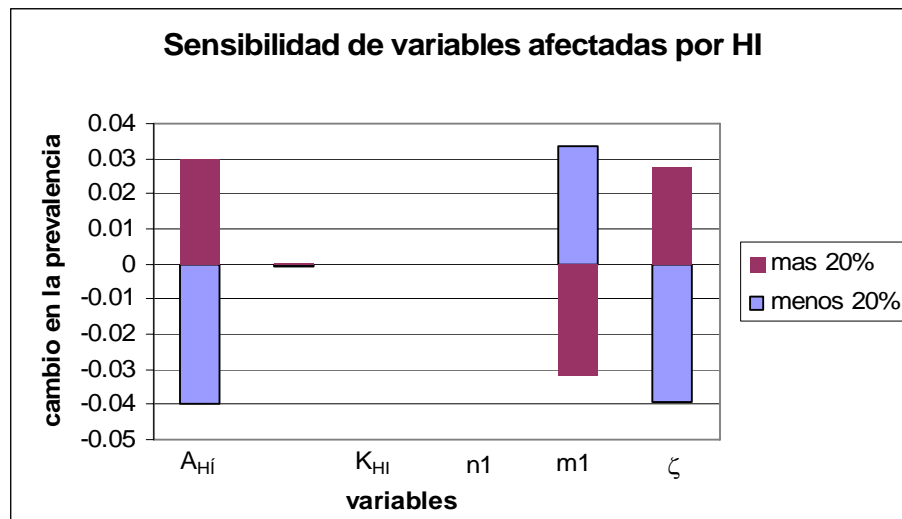


Figura 7. Representación gráfica del análisis de sensibilidad. Los valores de cada variable fueron $\pm 20\%$ de los reportado por la literatura para *Sigmodon hispidus*. La repuesta está representada por aumento o disminución en la prevalencia. Se observa que cambios del 20% en ámbito hogareño (A_{HI}), mortalidad ($m1$) y encuentros (ζ) repercuten en un cambio de 0.03 a 0.04 en la prevalencia. Los cambios en capacidad de carga (K_{HI}) y probabilidad de ingestión (θ) prácticamente no afectan la prevalencia.

Simulaciones con diferentes escenarios

En el grupo de nulo riesgo, la prevalencia cae a cero, desapareciendo así al parásito (Figura 8). Bajo las condiciones de este modelo, los ocelotes no pueden mantener la población de *T. gondii*.

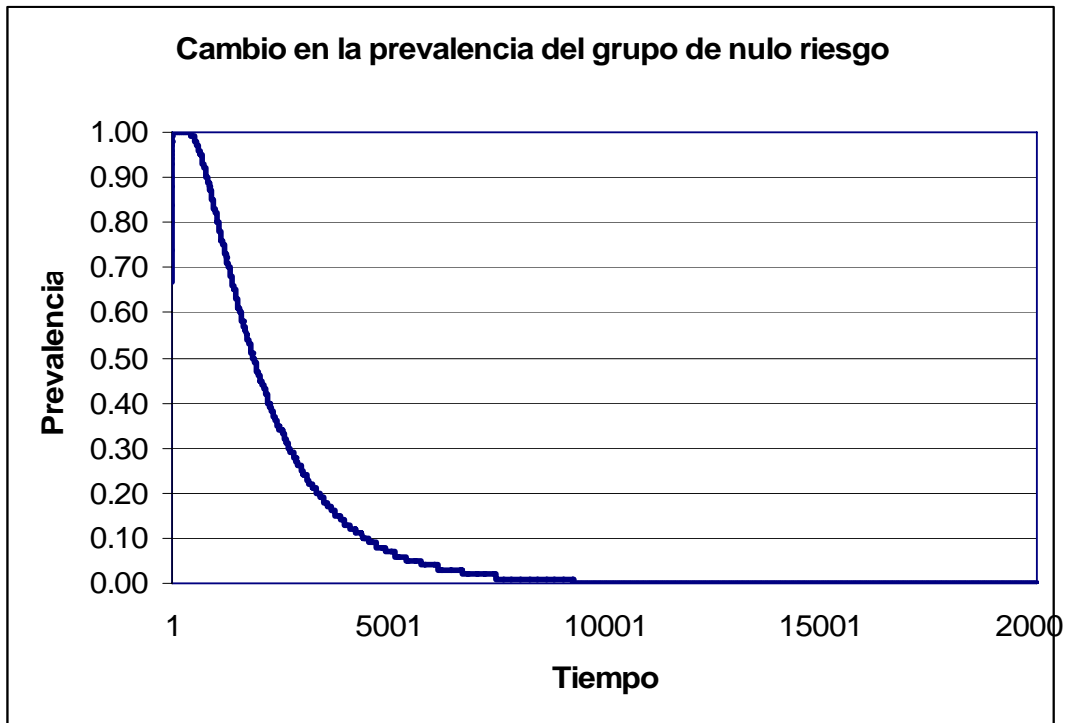


Figura 8. Cambio en la prevalencia debida a la ingestión de especies con un riesgo nulo de contagio. Se observa que la prevalencia aumenta rápidamente hasta llegar casi a 1 y posteriormente va decayendo hasta llegar a cero, lo que significa la extinción de parásito.

En el grupo de riesgo bajo, las diferentes especies significaron diferentes prevalencias en los ocelotes. Las prevalencias fueron desde 0.90 en el caso de *A. guariba* hasta 0 en *Akodon* spp (Figura 9). En todos los casos, se mantuvo endémica la infección por *T. gondii* en los ocelotes excepto en el de *Akodon* spp donde el parásito se ausenta.

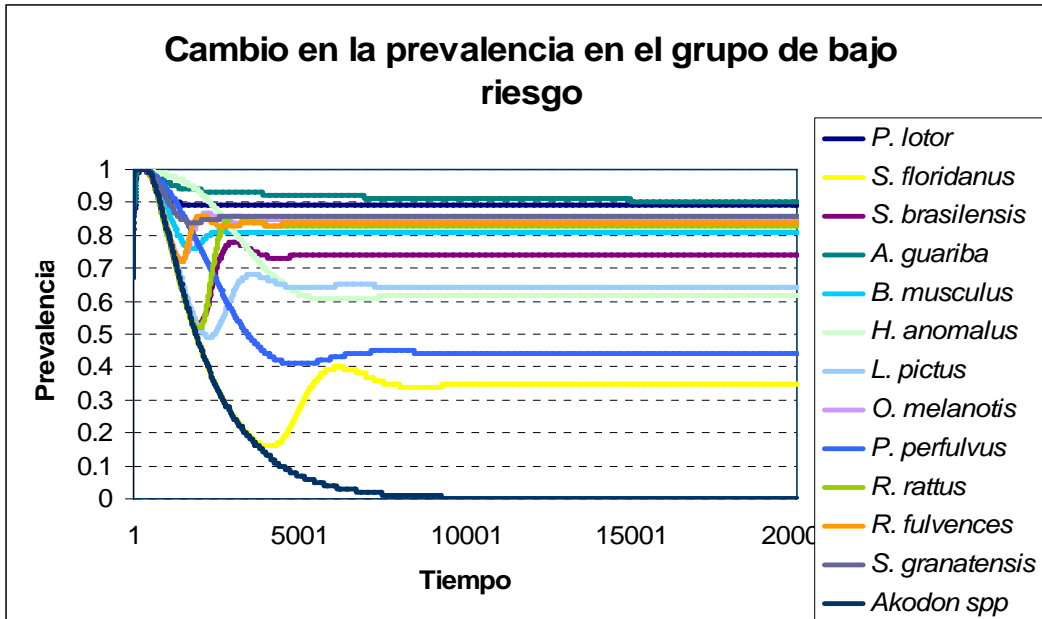


Figura 9. Cambio en la prevalencia de *T. gondii* en ocelotes silvestres debida a la ingestión de especies con un riesgo bajo de contagio. Cada línea representa la depredación de una especie y por tanto diferentes valores en las variables de H_I . Se observa que en todas la especies el parásito se mantiene endémico con diferentes prevalencias con excepción de *Akodon spp.*, donde el parásito desaparece.

En la gráfica podemos observar que todas las especies, con excepción de aquellas donde el parásito desaparece, generan un comportamiento similar en la prevalencia de *T. gondii* en la población de ocelotes, aunque diferido en tiempo. Como ejemplo podemos tomar la curva descrita por *S. floridanus* en la cual la prevalencia inicial es de 0.67 y en un corto periodo aumenta hasta casi 1. Esto se explica por el hecho de que el número de infectados en las condiciones iniciales es muy alto lo que provoca una infección de prácticamente

toda la población. Posteriormente la prevalencia declina, esto se debe a que el número de infectados y recuperados depende del número de susceptibles y al haber desaparecido prácticamente los susceptibles, el número de infectados y recuperados empieza a decaer, propiciando un aumento en los susceptibles. Al aumentar el número de susceptibles aumenta el número de infectados y consecuentemente recuperados, provocando de nuevo un aumento en la prevalencia. Esto se repite hasta que llegan a un punto de equilibrio en el cual no hay cambios a través del tiempo en las subpoblaciones de susceptibles, infectados y recuperados.

En el grupo de riesgo medio, las diferentes especies significaron diferentes prevalencias en los ocelotes. Las prevalencias fueron desde 0.99 en el caso de *C. capuchinus* hasta 0.13 en *S. hispidus* y *P. opossum* (Figura 10). En todos los casos se mantuvo endémica la infección por *T. gondii* en los ocelotes.

El comportamiento de la prevalencia de *T. gondii* en ocelotes a través del tiempo con las diferentes especies es similar a lo descrito en el grupo de riesgo bajo.

En el grupo de riesgo alto, también las diferentes especies significaron diferentes prevalencias en los ocelotes. Las prevalencias fueron desde 0.99 en el caso de *N. narica* y *N. nasua* hasta 0.60 en *D. punctata* (Figura 11). En todos los casos se mantuvo endémica la infección por *T. gondii* en los ocelotes, por arriba del 0.60, lo cual fue mucho mayor que en el resto de los grupos.

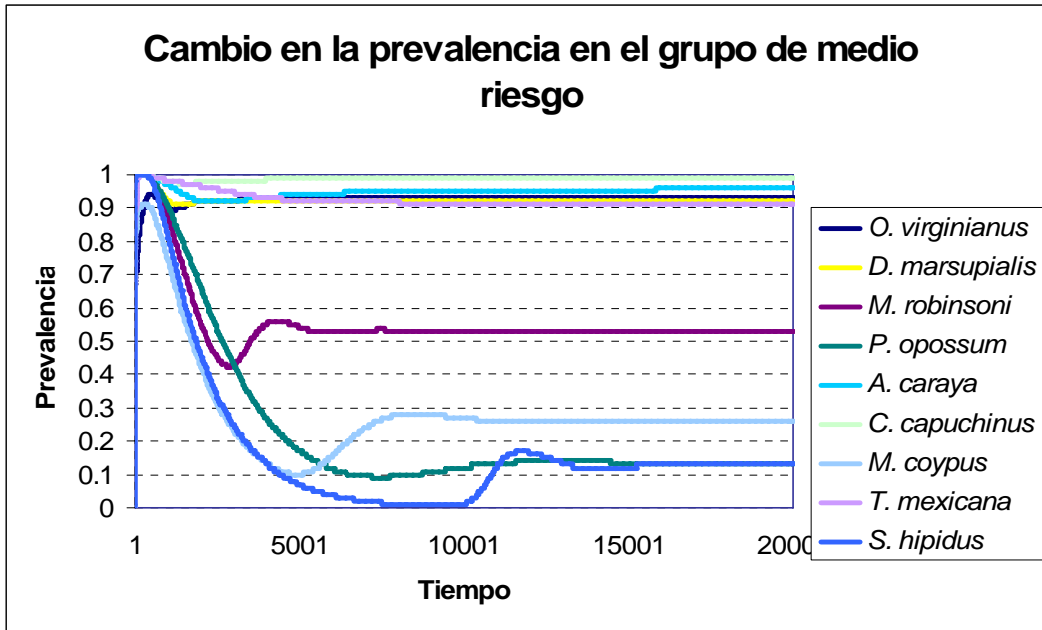


Figura 10. Cambio en la prevalencia de *T. gondii* en ocelotes silvestres debida a la ingestión de especies con un riesgo medio de contagio. Cada línea representa la depredación de una especie y por tanto diferentes valores en las variables de H_I . Se observa que en todas las especies el parásito se mantiene endémico con diferentes prevalencias.

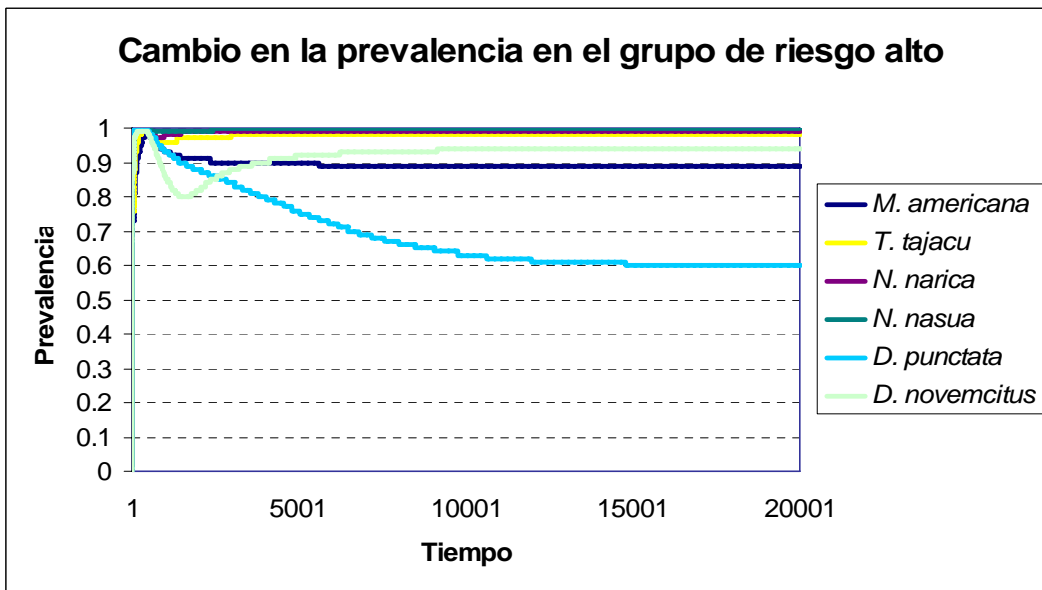


Figura 11. Cambio en la prevalencia de *T. gondii* en ocelotes silvestres debida a la ingestión de especies con un riesgo alto de contagio. Cada línea representa la depredación de una especie y por tanto diferentes valores en las variables de H_I . Se observa que en todas las especies el parasito se mantiene endémico con diferentes prevalencias.

Aunque en este grupo las prevalencia se mantienen sumamente altas, el comportamiento de la prevalencia de *T. gondii* en ocelotes a través del tiempo con las diferentes especies es similar a lo descrito en los grupos anteriores. Esto se ve claramente en la línea descrita por *D. novemcitus*.

Discusión

El presente modelo, propone que la prevalencia de *T. gondii* en ocelotes se ve afectada por el tipo de presa que consume. Esto es similar a la evidencia encontrada por Alfonso *et al.* (2007), en gatos domésticos. Apoyado además, por el trabajo de Ramos *et al.* (2007), quienes identificaron el tipo de alimentación, así como la depredación como factores de riesgo para la infección por *T. gondii*.

El análisis de sensibilidad mostró que para este modelo las variables de A_{HI} , m_1 y ζ , son las que influyen más sobre la prevalencia de *T. gondii* en ocelotes. Algunos estudios han propuesto que la mayor prevalencia de *T. gondii* en machos se debe a que éstos presentan un mayor ámbito hogareño (Kikuchi *et al.*, 2004), esto apoya lo encontrado en este estudio. Ostfeld y Holt (2004), así

como el capítulo III.2 de este trabajo señalan que la depredación (mortalidad) afecta la prevalencia de microparásitos, hechos que apoyan lo revelado en el presente estudio.

Bajo las condiciones de este modelo, la mortalidad, el ámbito hogareño y el número de encuentros con H_I son las variables que afectan la transmisión de *T. gondii*. La mortalidad y el ámbito hogareño afectan directamente la prevalencia de *T. gondii* en H_I , sin embargo, el número de encuentros con H_I es independiente de la prevalencia de *T. gondii* en H_I . De esta manera, animales con prevalencias altas, pero con tasas de contacto bajas pueden tener un riesgo similar a animales con prevalencias bajas pero con tasas de contacto altas.

Los ocelotes que sólo están expuestos a presas incluidas en el grupo de nulo riesgo de transmisión, tienden a desaparecer al parásito, así, bajo las condiciones de este modelo, los ocelotes por sí solos no podrían mantener el ciclo del parásito. Esto puede explicar por qué el parásito evolucionó hacia un ciclo que necesita de hospederos intermediarios, ya que de no existir éstos el parásito se hubiese extinguido.

En este modelo, en el caso de los grupos de bajo, medio y alto riesgo, la enfermedad se convirtió en endémica, en prácticamente todos los casos. La dieta basada en las especies de las diferentes categorías de riesgo, significó diferentes prevalencias, como fue propuesto en la hipótesis de este trabajo.

De manera general las prevalencias más altas se alcanzaron en el grupo de alto riesgo. Sin embargo, en todos los grupos hubo individuos que alcanzaron prevalencias de 0.90 o más. Este resultado se puede atribuir a dos cosas. La primera es que a todos ellos se les asignó un mismo valor de posibilidad de ingerir una excreta, aunque de manera natural eso puede variar y por lo tanto repercutir en diferencias en la prevalencia de *T. gondii* en H_I y de esta manera afectar la prevalencia de *T. gondii* en ocelotes. La otra posibilidad es la diferencia en el número de encuentros de ocelotes con H_I , como se explicó anteriormente.

Este trabajo es una primera aproximación a la generación de un modelo matemático que explique la dinámica de transmisión de un microparásito con hospedero intermediario. Aunque este trabajo nos muestra cómo las diferentes presas (hospedero intermediario) pueden afectar la prevalencia de un parásito en hospedero definitivo, es necesario generar más y mejor información acerca de las variables incluídas en este modelo.

Tomando como base este modelo se pueden generar nuevos modelos que expliquen otras características del ciclo del parásito, como por ejemplo la importancia en la edad del hospedero definitivo, sexo del hospedero definitivo e incluso generar modelos predictivos, es decir, modelos que nos permitan predecir la prevalencia de Toxoplasma en diferentes condiciones.

Anexo 1

Especie	ζ	A _{HI}	prevalencia	K _{HI}	n ₁	m1	referencia
Riesgo alto							
<i>Mazama americana</i>	0.12	0.9	0.5	4.75	0.014	0.002	Frenkel y Sousa, 1983; Reid, 1997; Nowak, 1999; Carme et al., 2002; Thoisy et al., 2003; Gallina, 2005
<i>Tayassu tajacu</i>	0.22	3.3	0.59	8.35	0.038	0.002	Frenkel y Sousa, 1983; Mayer y Wetzel, 1987; Reid, 1997; Nowak, 1999; Carme et al., 2002; Thoisy et al., 2003; March y Mandujano, 2005
<i>Nasua narica</i>	1.11	2.08	0.61	34	0.033	0.002	Frenkel y Sousa, 1983; Gompper, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Thoisy et al., 2003; Valenzuela, 2005
<i>Nasua nasua</i>	1.31	4.45	0.61	9.6	0.033	0.00	Frenkel y Sousa, 1983; Gompper y Decker, 1998; Nowak, 1999; Thoisy et al., 2003
<i>Dasyprocta punctata</i>	2.03	0.01	0.5	55	0.028	0.002	Frenkel y Sousa, 1983; Reid, 1997; Nowak, 1999; Santos y Arita, 2005
<i>Dasyprocta novemcinctus</i>	0.97	0.1	0.49	154.5	0.057	0.001	McBee y Baker, 1982; Frenkel y Sousa, 1983; Reid, 1997; Nowak, 1999; Carme et al., 2002; Thoisy et al., 2003; Mendoza, 2005
Riesgo medio							
<i>Odocoileus virginianus</i>	0.066	7.87	0.24	15	0.024	0.005	Lindsay et al., 1991; Smith, 1991; Smith y Frenkel, 1995; Vanek et al., 1996; Reid, 1997; Nowak, 1999; Galindo y Weber, 2005
<i>Didelphis marsupialis</i>	4.81	0.12	0.18	70.5	0.145	0.008	Fleming, 1973; McManus, 1974; Frenkel y Sousa, 1983; Smith y Frenkel, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Carme et al., 2002; Thoisy et al., 2003; Yai et al., 2003; Colchero et al., 2005
<i>Marmosa robinsoni</i>	69.81	0.0022	0.135	225	0.1	0.019	Fleming, 1973; Frenkel y Sousa, 1983; O'Connell, 1983; Smith y Frenkel, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Carme et al., 2002; Thoisy et al., 2003; Yai et al., 2003
<i>Philander opossum</i>	11.98	0.0018	0.135	137	0.086	0.009	Fleming, 1973; Frenkel y Sousa, 1983; Smith y Frenkel, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Castro-Arellano et al., 2000; Carme et al., 2002; Thoisy et al., 2003; Yai et al., 2003; Castro-Arellano y Medellín, 2005
<i>Alouatta caraya</i>	2.27	0.0564	0.17	97.5	0.01	0.001	Reid, 1997; Nowak, 1999; Dvoskin et al., 2004; Garcia et al., 2005; Miranda et al., 2006
<i>Cebus capucinus</i>	1.8	0.32	0.3	31.63	0.009	0.0006	Reid, 1997; Nowak, 1999; Garcia et al., 2005
<i>Myocastor coypus</i>	0.8	0.04	0.18	1255	0.144	0.009	Woods et al., 1992; Reid, 1997; Nowak, 1999; Alfonso et al., 2007
<i>Tamandua mexicana</i>	1.02	0.25	0.15	5	0.009	0.004	Frenkel y Sousa, 1983; Reid, 1997; Nowak, 1999; Cuarón, 2005
<i>Sigmodon hispidus</i>	32.22	0.003	0.11	3451	0.51	0.041	Cameron y Spencer, 1981; Reid, 1997; Nowak, 1999; Ramirez et al., 2005; Alfonso et al., 2007

Riesgo bajo							
<i>Procyon spp</i>	0.82	0.49	0.065	11.15	0.0504	0.008	Lotze y Anderson, 1979; Frenkel y Sousa, 1983; Reid, 1997; Nowak, 1999; Valenzuela, 2005
<i>Sylvilagus floridanus</i>	3.87	0.018	0.065	954	0.134	0.015	Chapman <i>et al.</i> , 1980; Frenkel y Sousa, 1983; Smith y Frenkel, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Lorenzo y Cervantes, 2005; Alfonso <i>et al.</i> , 2007
<i>Sylvilagus brasiliensis (gabbi)</i>	7.22	0.0392	0.085	895	0.24	0.016	Frenkel y Sousa, 1983; Smith y Frenkel, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Cervantes <i>et al.</i> , 2005
<i>Alouatta guariba</i>	0.98	0.0564	0.064	21.46	0.012	0.001	Frenkel y Sousa, 1983; Reid, 1997; Nowak, 1999; Carme <i>et al.</i> , 2002; Thoisy <i>et al.</i> , 2003; Garcia <i>et al.</i> , 2005; Miranda <i>et al.</i> , 2006
<i>Baiomys musculus</i>	687.75	0.0007	0.049	1750	0.256	0.019	Packard y Montgomery, 1978; Frenkel y Sousa, 1983; Smith y Frenkel, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Chávez y Espinosa, 2005; Alfonso <i>et al.</i> , 2007
<i>Heteromys anomalus</i>	48.48	0.00155	0.049	61	0.168	0.007	Frenkel y Sousa, 1983; Schmidt <i>et al.</i> , 1989; Rogers y Rogers, 1992; Smith y Frenkel, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Alfonso <i>et al.</i> , 2007
<i>Liomys pictus</i>	95.2	0.002	0.049	3650	0.076	0.016	McGhee y Genoways, 1978; Frenkel y Sousa, 1983; Smith y Frenkel, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Domínguez y Ceballos, 2005; Alfonso <i>et al.</i> , 2007
<i>Oryzomys melanotis</i>	209.44	0.003	0.048	5000	0.191	0.019	Reid, 1997; Nowak, 1999; Tellez y Medellín, 2005; Alfonso <i>et al.</i> , 2007
<i>Peromyscus perfulvus</i>	161.1	0.00034	0.028	800	0.066	0.009	Smith y Frenkel, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Ceballos y Castro-Arellano, 2005; Alfonso <i>et al.</i> , 2007
<i>Rattus rattus</i>	44.01	0.00601	0.078	120000	0.53	0.009	Reid, 1997; Nowak, 1999; Alfonso <i>et al.</i> , 2007
<i>Reithrodontomys fulvescens</i>	418.88	0.0021	0.049	1737	0.25	0.029	Spencer y Cameron, 1982; Frenkel y Sousa, 1983; Smith y Frenkel, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Lira y Gaona, 2005; Alfonso <i>et al.</i> , 2007
<i>Sciurus granatensis</i>	14	0.021	0.061	256.5	0.036	0.008	Frenkel y Sousa, 1983; Nitikman, 1985; Smith y Frenkel, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Alfonso <i>et al.</i> , 2007
<i>Akodon spp</i>	200.07	0.00014	0.049	12500	0.067	0.019	Frenkel y Sousa, 1983; Smith y Frenkel, 1995; Reid, 1997; Nowak, 1999; Alfonso <i>et al.</i> , 2007

Anexo 2

Fórmulas para la obtención de parámetros utilizados en el modelo.

$$n = \frac{2}{\text{No. crías por unidad de tiempo por hembra}}.$$

$$m = \frac{1}{\text{Expectativa de vida}}.$$

K = No. de individuos en el ámbito hogareño de un ocelote

$$\zeta = \frac{1}{\text{Biomasa de la presa / necesidad de biomasa del ocelote por unidad de tiempo}}.$$

III.2 Efecto de la depredación de ocelotes (*Leopardus pardalis*) sobre la prevalencia de *Leptospira* en roedores y marsupiales.

Introducción

Debido a la capacidad de los depredadores de controlar el tamaño de algunas poblaciones, se ha hipotetizado que consecuentemente los depredadores controlan también a los microparásitos de sus presas (Ostfeld y Holt 2004). Ostfeld y Holt (2004) plantean que mesodepredadores de alimentación generalista son los mejores candidatos para el control de roedores y por lo tanto de sus microparásitos, muchos de estos zoonóticos.

El ocelote es un mesodepredador considerado un cazador oportunista (Emmons, 1988). En diferentes estudios, se ha identificado a los roedores pequeños, como parte fundamental de su dieta (Emmons, 1988; De Villa *et al.*, 2002; Wang, 2002). Debido a ello, el ocelote es un candidato perfecto para la evaluación del impacto que tienen los depredadores sobre los microparásitos.

Los roedores y marsupiales se consideran reservorios de diferentes microparásitos, dentro de ellos se encuentra *Leptospira*, una bacteria helicoidal que afecta a gran variedad de especies incluyendo al hombre (Faine *et al.*, 1999). Entre roedores y marsupiales en neotrópicos se han registrados prevalencias de 0 a 24 % y 5 a 7% respectivamente (Everard *et al.*, 1983).

Existe información acerca de la preferencia de depredadores por animales parasitados, particularmente aquellos parásitos que facilitan la depredación para cerrar su ciclo como *Sacosytis* spp. (Jog *et al.*, 2005). En *Leptospira* no se cuenta con información de una mayor depredación de animales infectados por la bacteria, sin embargo, dos hechos apuntan al hecho de que haya variación en la depredación de infectados y susceptibles. De Villa (1998), detectó ligeras variaciones en la depredación por grupos de edades. En el caso de *Odocoileus virginianus* detectó que los animales depredados eran subadultos, mientras que en *Lyomys pictus* y *Marmosa canences*, 72% y 80% de los individuos a los que se le pudo determinar la edad, fueron adultos. El otro hecho importante es que en enfermedades endémicas como la leptospirosis los adultos generalmente presentan prevalencias mayores que los jóvenes.

La relación ocelotes-roedores y/o marsupiales-*Leptospira*, presenta una oportunidad de evaluar el impacto que pueden tener los mesodepredadores sobre la prevalencia de microparásitos en sus reservorios. Conocer el potencial que tienen los depredadores para controlar enfermedades podría ayudar a generar políticas efectivas de conservación de depredadores en los diferentes ecosistemas.

Hipótesis

Los ocelotes disminuyen la prevalencia de *Leptospira*, a través de la depredación de sus reservorios.

Objetivo

- Generar un modelo matemático de la transmisión de *Leptospira* entre sus reservorios.
- Realizar simulaciones con diferentes tasas de depredación de los reservorios de *Leptospira*.
- Realizar simulaciones con depredación sólo en subpoblaciones de infectados o susceptibles.

Metodología

Depredador, reservorio y parásito

Para el desarrollo de este modelo se tomó al ocelote como depredador, debido a la información que se tiene de las tasas de consumo y al hecho de que los ocelotes tienen contacto con *Leptospira* (capítulo II.2 de este trabajo). Basados en estudios previos, se utilizaron para la simulación especies pertenecientes a géneros que se han reportado como presas del ocelote y de las cuales se ha aislado o se han detectado anticuerpos contra *Leptospira entre ellas* las especies de marsupiales: tlacuchillo de cuatro ojos (*Philander opossum*) y tlacuache (*Didelphis marsupialis*) y las especies de roedores: raton espinoso (*Lyomys pictus*), rata arrocera de orejas negras (*Oryzomys melanosis*) y raton de pantano (*Peromyscus perfulvus*) (Licerias y Sulzer, 1984; Pinal comunicación personal).

Leptospira es una bacteria que se transmite de manera directa, principalmente por contacto con sangre y orina de un animal infectado; o de manera indirecta a través de agua contaminada (Faine *et al.*, 1999). Entre animales reservorios la transmisión se da primordialmente de manera directa (Faine *et al.*, 1999; Levett, 2001). Los animales que actúan como reservorios (roedores y marsupiales entre otros), albergan a *Leptospira* en los túmulos contorneados renales y la excretan continua o intermitentemente en orina, contaminando así el ambiente e infectando a otros hospederos (Levett, 2001). En el caso de roedores se sabe que la excreción puede mantenerse de por vida (Faine, 1999; Adler y de la Peña-Moctezuma, 2004).

Desarrollo del modelo

El modelo fue basado en los modelos comportamentales de estados infecciosos desarrollados por Anderson y May (1979). La población (P) se divide en compartimentos de acuerdo a su estado infeccioso, así pues, tenemos una subpoblación de animales susceptibles (S), aquellos que no han sido infectados por la bacteria y animales infectados (I) y que tienen la capacidad de excretar la bacteria.

Considerando una población cerrada, en la cual no hay inmigración ni emigración, y los cambios en la población sólo se dan por natalidad y mortalidad, la dinámica general de la población se explica por la siguiente ecuación:

$$\frac{dP}{dt} = nP - mP \quad (1)$$

Donde n es la tasa de natalidad y m la tasa de mortalidad. Sin embargo, dado que los recursos son limitados y la población no puede crecer de manera infinita, a esta ecuación se le adiciona la capacidad de carga, cuya función es limitar el crecimiento poblacional en función de la capacidad que tiene un hábitat de soportar un número determinado de individuos de una especie determinada. De esta manera la ecuación incluyendo la capacidad de carga sería:

$$\frac{dP}{dt} = \left(nP \left(1 - \frac{P}{k} \right) \right) - mP \quad (2)$$

Donde k es la capacidad de carga.

Para la generación del modelo de transmisión, supondremos que no existe transmisión vertical, es decir todos los animales al poco tiempo de nacer se vuelven susceptibles. También se supuso que la infección se da de manera directa y que una vez infectados se mantienen de por vida excretando la bacteria. Bajo estos preceptos la dinámica de transmisión del parásito se explica por las siguientes ecuaciones:

$$\frac{dS}{dt} = n(S+I) \left(1 - \frac{S+I}{k} \right) - mS - S\alpha \left(\frac{I}{S+I} \right) \quad (3)$$

$$\frac{dI}{dt} = -mI + S\alpha \left(\frac{I}{S+I} \right) \quad (4)$$

Donde α es el número de contactos potencialmente infectivos por individuo.

Al modelo simple de transmisión se le agregó una mortalidad debida a depredación (m_d), que está dada por el número de individuos consumidos por un ocelote, suponiendo que toda su alimentación se basa en esa especie y será proporcional a la cantidad de individuos en cada subgrupo (susceptible e infectado). La depredación estará condicionada por el número de presas disponible. De esta manera, cuando los individuos alcancen la capacidad de carga, los ocelotes consumirán el total de las presas que necesitan y conforme el número de presas baje, descenderá la depredación por parte del ocelote. De esta manera las ecuaciones 3 y 4 se reescriben así:

$$\frac{dS}{dt} = n(S+I) \left(\frac{1-S+I}{k} \right) - mS - S\alpha \left(\frac{I}{S+I} \right) - (m_d \left(\frac{S+I}{k} \right)) \left(\frac{S}{S+I} \right) \quad (5)$$

$$\frac{dI}{dt} = -mI + S\alpha \left(\frac{I}{S+I} \right) - (m_d \left(\frac{S+I}{k} \right)) \left(\frac{I}{S+I} \right) \quad (6)$$

Simulaciones con diferentes escenarios

Se realizaron diferentes simulaciones utilizando diferentes especies reservorio y por tanto diferente tasas de depredación por parte de los ocelotes. Se evaluaron los cambios en la prevalencia, entendiendo por ésta la proporción de infectados de la población total de reservorios. De la literatura se obtuvieron valores de natalidad, mortalidad y capacidad de carga de las especies tlacuchillo de cuatro ojos (*Philander opossum*), tlacuache (*Didelphis marsupialis*), raton espinoso (*Lyomys pictus*), rata arrocera de orejas negras (*Oryzomys melanosis*)

y raton de pantano (*Peromyscus perfulvus*). En el Cuadro 5 se presentan los valores para las diferentes variables en cada una de las especies.

Cuadro 5. Parámetros de natalidad (n), mortalidad (m), densidad (ind/km²) y mortalidad por depredación (m_d) utilizados en la simulación.

Especie	m _d	ind/km ²	n	m	Referencia
Tlacuache (<i>D. marsupialis</i>)	4.81	70.5	0.145	0.008	Fleming, 1973; McManus, 1974; Reid, 1997; Nowak, 1999; Colchero <i>et al.</i> , 2005
Tlacuachillo de cuatro ojos (<i>P. opossum</i>)	12	137	0.086	0.009	Fleming, 1973; Reid, 1997; Nowak, 1999; Castro-Arellano <i>et al.</i> , 2000; Castro-Arellano y Medellín, 2005
Rata arrocera de orejas negras (<i>O. melanosis</i>)	209	5000	0.191	0.019	Reid, 1997; Nowak, 1999; Tellez y Medellín, 2005
Raton de pantano (<i>P. perfulvus</i>)	161	800	0.066	0.009	Reid, 1997; Nowak, 1999; Ceballos y Castro-Arellano, 2005
Raton espinoso (<i>L. pictus</i>)	95.2	3650	0.076	0.016	McGhee y Genoways, 1978; Reid, 1997; Nowak, 1999; Domínguez y Ceballos, 2005

En el anexo 3 se presentan las fórmulas para la obtención de las diferentes variables a partir de los datos obtenidos de la bibliografía.

No se cuentan con referencias acerca del número de contactos potencialmente infectivos por individuo, por lo que se dieron valores arbitrarios, generando 3 escenarios de prevalencia baja (25%), media (50%) y alta (75%) sin el factor de depredación.

Basados en la cantidad total de presas que puede consumir un ocelote por unidad de tiempo, se generaron 5 escenarios, el primer escenario se simuló sin depredación y en los subsecuentes se incrementó un 25% de la cantidad de presas que consume un ocelote hasta llegar al 100%. Estos diferentes escenarios de depredación se analizaron en cada una de las especies y con prevalencia baja (25%), media (50%) y alta (75%) de *Leptospira*.

Finalmente, se evaluaron dos escenarios con prevalencia media en cada una de las especies, uno en el que sólo se depredaron individuos infectados y otro donde sólo se depredaron individuos susceptibles.

Todas las simulaciones se realizaron con ayuda del software STELLA® 8.0.

Resultados

En las simulaciones de las 5 especies en los escenarios con prevalencia baja, media y alta, siempre que se incluyó el factor de la depredación, la prevalencia disminuyó. Además de la disminución en la prevalencia, en todos los escenarios con depredación disminuyó la frecuencia absoluta de individuos infectados. En algunos casos al incluir la depredación, la prevalencia no sólo disminuyó, sino que llegó al punto de la desaparición del microorganismo. En las figuras 12 y 13 se presentan los cambios en la prevalencia bajo las diferentes cantidades consumidas en las especies tlacuache (*D. marsupialis*) y raton espinoso (*L. pictus*).

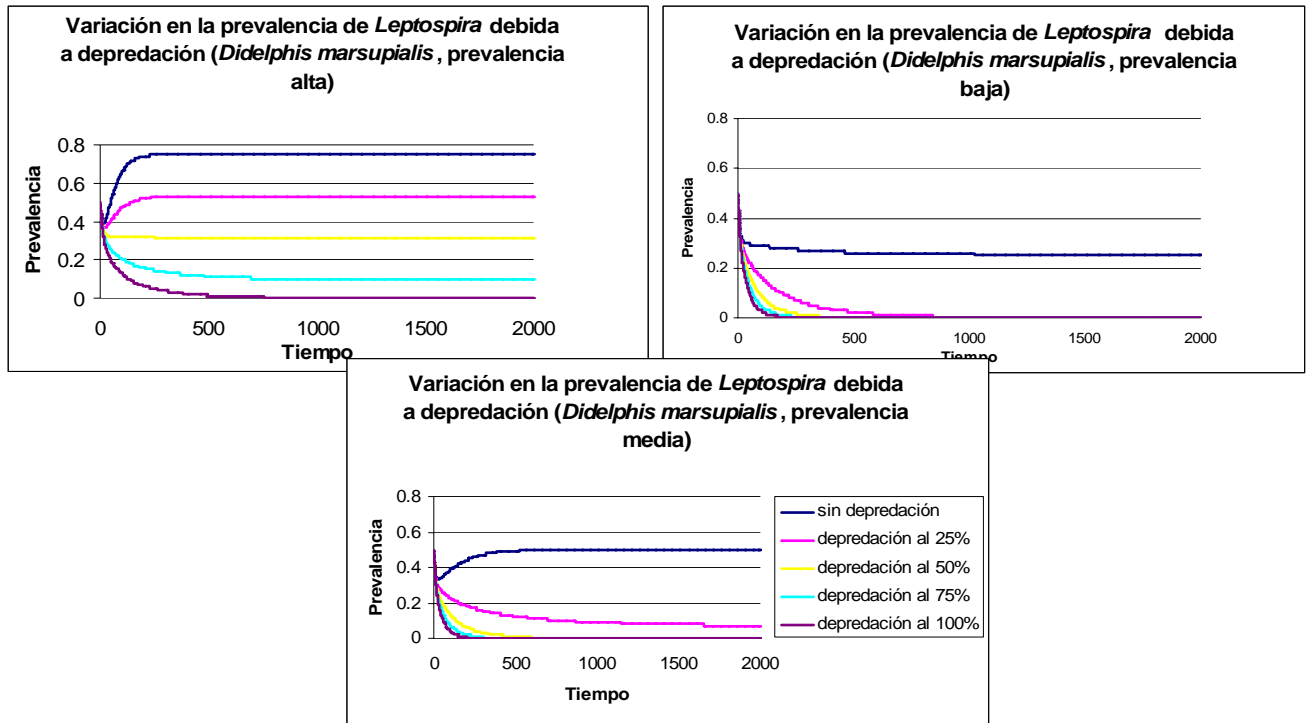


Figura 12. Se muestra la disminución en la prevalencia de *Leptospira* en *Didelphis marsupialis* con diferentes valores de depredación en tres diferentes escenarios. Cada línea representa una cantidad de depredación y cada gráfica representa un escenario con prevalencias baja, media y alta en ausencia de depredación.

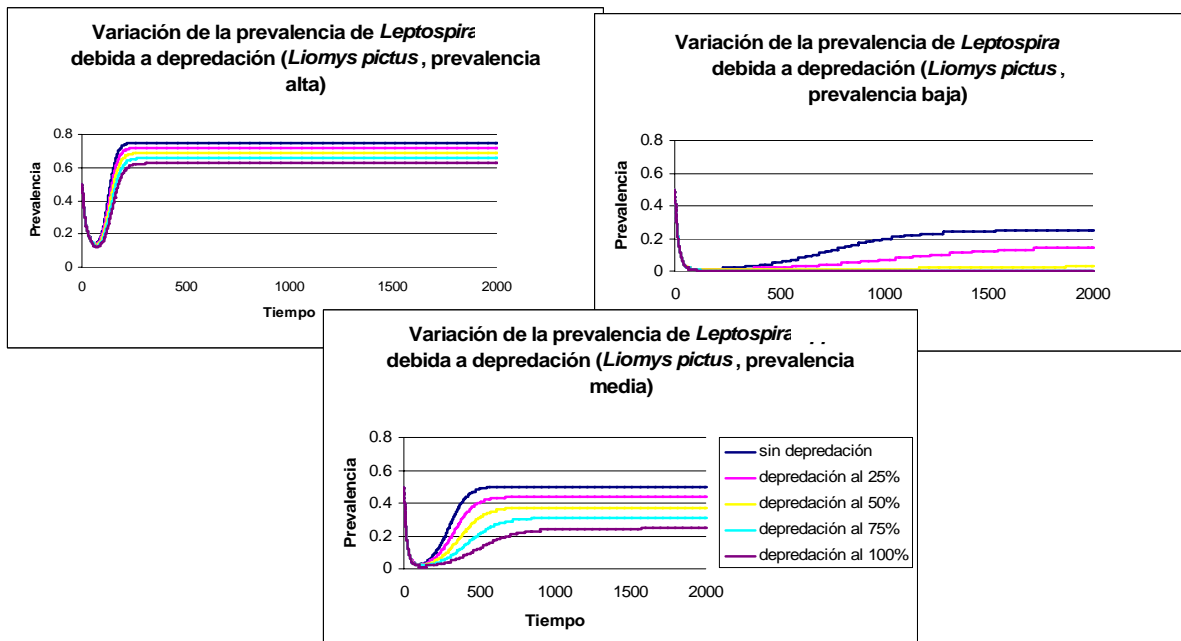


Figura 13. Se muestra la disminución en la prevalencia de *Leptospira* en *Liomys pictus* con diferentes cantidades de depredación en tres diferentes escenarios. Cada línea representa una cantidad de depredación y cada gráfica representa un escenario con prevalencias baja, media y alta en ausencia de depredación.

En la simulación donde la depredación sólo se dio en una de las dos subpoblaciones (susceptibles o infectados), la prevalencia se vio disminuida cuando la depredación se dio en la subpoblación de infectados. Cuando la depredación se dio en el grupo de susceptibles, la prevalencia no se afectó en todas las especies (Figura 14), con excepción de *P. perfulvus*. En el caso de *P. perfulvus*, cuando la depredación llegó al 100% la prevalencia se incrementó (Figura 15).

Discusión

La depredación afectó la prevalencia de *Leptospira* en todos los escenarios, disminuyendo la prevalencia en la mayoría de los casos. Esto se asemeja a los modelos planteados por Ostfeld y Holt, (2004) y Camelo-Neto *et al.*, (2008). Además de la disminución en la prevalencia, la frecuencia absoluta, es decir, el número total de individuos infectados, disminuye en todos los escenarios. Esto provoca una disminución de *Leptospira* en el ambiente, lo que repercute en una

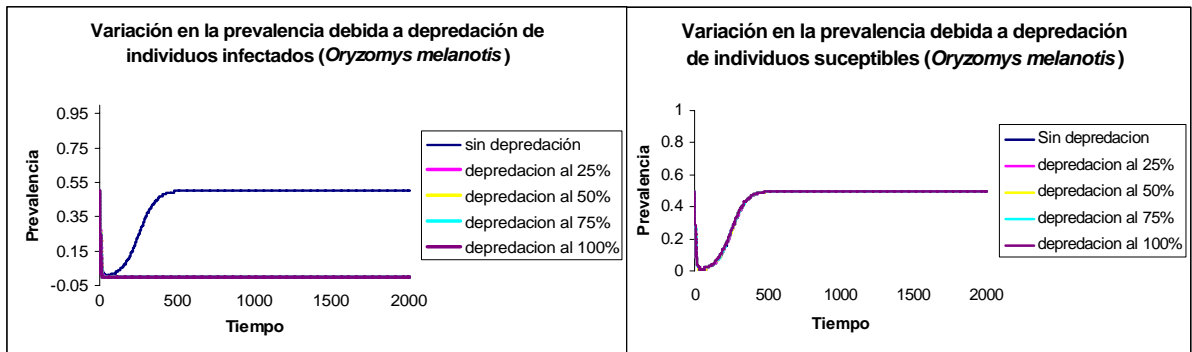


Figura 14. Variación en la prevalencia de *Leptospira* debida a depredación en las subpoblaciones de *Oryzomys melanotis*. A la izquierda se presenta la depredación de infectados en la cual desaparece el parásito, con todas las tasas de depredación. A la derecha se grafica la depredación de susceptibles, la cual no afecta la prevalencia.

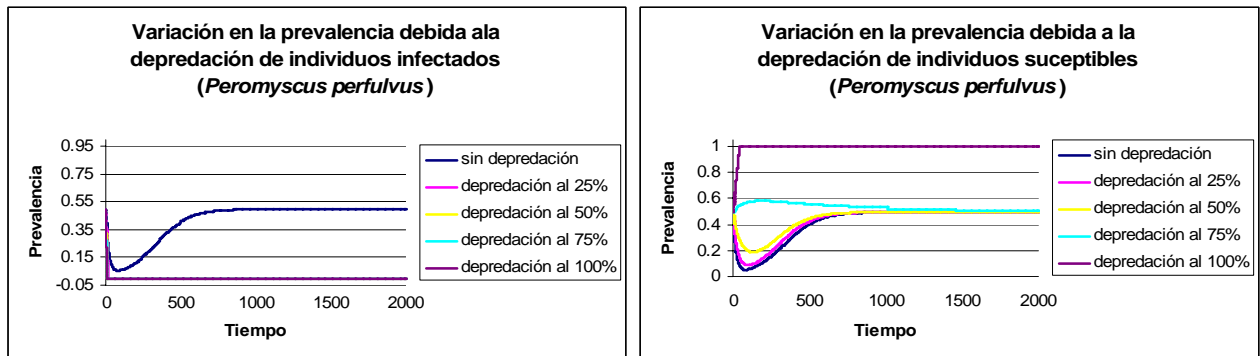


Figura 15. Variación en la prevalencia de *Leptospira* debida a depredación en las subpoblaciones de *Peromyscus perfulvus*. A la izquierda depredación de infectados la cual desaparece el parásito con todas las tasas de depredación. A la derecha depredación de susceptibles la cual únicamente al 100% incrementa la prevalencia, en el resto la prevalencia no se afecta.

disminución en la probabilidad de infección de hospederos incidentales. Bajo algunas de las condiciones los parásitos desaparecen con la depredación, sin embargo, existen dos factores que no fueron considerados en este modelo, primero la migración, en cuyo caso al desaparecer el parásito, deja una población de susceptibles, por lo que al entrar un individuo infectado puede reactivar la infección, similar a lo planteado por Foley *et al.*, 1999, en un sistema de metapoblación, es decir una población compuesta de subpoblaciones aisladas pero con comunicación, en gatos domésticos. El otro factor no considerado es que, aunque los ocelotes pueden consumir primordialmente algún tipo de presa (Konecny, 1989), de manera general consumen un grupo de presas (Emmons, 1988; De Villa *et al.*, 2002; Wang, 2002) por lo que nunca llegan al 100% de depredación sobre una sola especie, así pues, la depredación se reparte entre un grupo de especies. Estos factores hacen que persista la enfermedad.

Aunque la depredación afectó la prevalencia en todas las especies, algunas de éstas se vieron más afectadas que otras. La especie a la cual la depredación la afectó más fue ratón de pantano (*P. perfulvus*). Esto se puede explicar por el hecho de que en esta especie, la depredación total representó un 40% de la capacidad de carga, mientras que en otras especies no rebasó el 17%. Esto apuntó al hecho de que una de las relaciones importantes que afectan la prevalencia de un parásito es la cantidad de hospederos que consume un depredador con respecto a la abundancia de los mismos hospederos. Por

degracia, a la fecha, en nuestro conocimiento no existen trabajos experimentales o teóricos.

Cuando la depredación se aplicó sólo a la subpoblación de individuos infectados, la prevalencia disminuyó. Cuando la depredación se aplicó sólo a la subpoblación de individuos susceptibles, la prevalencia se mantuvo en prácticamente todos los casos. Estos dos hechos se pueden explicar debido a que al haber una disminución en la población, ésta se ve compensada por un incremento en la natalidad, y bajo el supuesto planteado en un principio de no existencia de la transmisión vertical, la suplementación compensatoria a la depredación, será exclusivamente de animales susceptibles.

Sin embargo, en *Peromyscus perfulvus* al aplicar la depredación al 100% sobre los susceptibles, la prevalencia aumentó hasta 1. Esto indica que la suplementación dada por los nacimientos tiene un límite. Así pues, cuando la depredación es demasiada ésta no puede ser compensada por los nacimientos. Esto sólo se manifestó en *Peromyscus perfulvus* debido a que en esta especie es donde la depredación representó una gran parte (40%) de la población y sólo se manifestó al 100% de depredación.

Estos resultados remarcan la importancia del control de los depredadores en la prevalencia de *Leptospira*, pero además, este mismo modelo puede ser utilizado para analizar los cambios en la prevalencia de otros microparásitos, en los cuales tanto los roedores como los marsupiales funcionan como reservorios.

Anexo 3

Fórmulas para la obtención de parámetros utilizados en el modelo.

$$n = \frac{2}{\text{No. crías por unidad de tiempo por hembra}}$$

$$m = \frac{1}{\text{Expectativa de vida}}$$

K = No. de individuos en el ámbito hogareño de un ocelote

$$m_d = \frac{1}{\text{Biomasa de la presa / necesidad de biomasa del ocelote por unidad de tiempo}}$$

Parte IV

IV.1 Discusión general

Los experimentos realizados en este trabajo, sugieren que los ocelotes están expuestos de manera natural a *Leptospira* y *Toxoplasma gondii*. Este es el primer reporte de estos microparásitos que involucra un mayor número de individuos en estado silvestre (n=26 para *Toxoplasma* y n=14 para *Leptospira*), puesto que los estudios anteriores sólo incluyen un número pequeño (n=4) (Ferraroni *et al.*, 1980), o de cautiverio (Ramos *et al.*, 2001). *Toxoplasma gondii* presentó una prevalencia alta, esto fue consistente con lo esperado, puesto *T. gondii* se reporta con una alta incidencia en humanos en áreas costeras de México (Velasco-Castrejón *et al.*, 1992), debido a las concentraciones altas de humedad. Dado que los ranchos “Los Ebanos” y “Los Pericos” en el municipio de Soto la Marina, Tamaulipas, la presencia de gatos domésticos es prácticamente nula, la presencia de felinos silvestres es indispensable para que el ciclo del parásito se cierre. Aunque en la zona existen jaguarundis (*Puma Jaguarundi*) y lince (*Lynx rufus*), el hábitat que ocupa el ocelote no lo ocupan o sólo lo ocupan parcialmente, como por ejemplo el jaguarundi (Caso, 1994); así, el principal hospedero definitivo en esa zona y en ese hábitat en particular es el ocelote. Otros carnívoros también participan en el ciclo como hospederos incidentales (Frenkel, 1990), gracias a que estos consumen presas infectadas pero no eliminan oocistos (Jewell *et al.*, 1972; Miller *et al.*, 1972), su participación aún es desconocida sin embargo, estos pueden ayudar a disminuir la prevalencia en hospederos intermedios como

roedores y marsupiales y de manera indirecta por una relación de competencia disminuye la prevalencia en felinos silvestres.

En el caso de *Leptospira* la presencia de anticuerpos séricos sugiere que los ocelotes tenían contacto con ella. Aunque se ha determinado que los felinos silvestres son capaces de excretar *Leptospira* (Lopez *et al.*, 2006; Mena, 2007) y por tanto infectar a otros individuos y funcionar como un reservorio más de *Leptospira*. Otros estudios han determinado que los carnívoros fallan al mantener la infección de *Leptospira* y generalmente actúan como hospederos incidentales (Hathaway y Blackmore, 1981). Debido a que los ocelotes son felinos preferentemente solitarios (Murray y Gardner, 1997), las tasas de contacto intraespecíficas son muy bajas lo que dificulta la transmisión de la leptospirosis y otras enfermedades. De esta manera, si el ocelote funciona como otros carnívoros y no es un reservorio natural de la enfermedad y por tanto la infección intraespecífica no se da, la opción para que los ocelotes tengan con contacto con *Leptospira* es la transmisión indirecta. Se ha probado que los carnívoros y particularmente los felinos pueden adquirir la infección de sus presas (Reilly *et al.*, 1968; Shopet y Marshall, 1980). Toda esta evidencia apoya la teoría de que el ocelote funciona como un hospedero incidental gracias a la interacción con presas infectadas. Así, ya que *Leptospira* es una bacteria que se mantiene en el medio gracias a reservorios como los roedores y marsupiales (Faine, 1999), el papel del ocelote en el ciclo de mantenimiento de *Leptospira* radica en el control de sus reservorios, ya que al controlar sus poblaciones controla la frecuencia absoluta de reservorios infectados por

Leptospira y por tanto la prevalencia de esta en el ambiente y , además, la prevalencia de *Leptospira* en las poblaciones de reservorios.

La segunda parte de este trabajo, muestra de manera general, evidencia que sugiere que los ocelotes silvestres están en contacto con *Toxoplasma gondii* y con *Leptospira*. Es importante contar con hallazgos que muestren que los ocelotes están en contacto tanto con *T. gondii* como con *Leptospira*, ya que, aunque es muy probable que este contacto se de, existen evidencia que muestran que no todos los felinos participan en el ciclo de *T. gondii*, tal es el caso del Gato de Pallas (*Otocolobus manu*), que aparentemente tiene una mínima probabilidad de exposición al parásito (Brown *et al.*, 2005). Estos hallazgos cumplen con la primera parte para la formulación de una teoría (modelo matemático) que es, contar con evidencia empírica de que un suceso biológico se está llevando a cabo. Así, la evidencia empírica que generamos en la segunda parte de este trabajo nos permite generar una teoría de cómo la relación presa-depredador afecta la prevalencia en el depredador, como en el de *T. gondii*, o la prevalencia en las presas como en el caso de *Leptospira*.

Aunque la modelación matemática en medicina veterinaria y principalmente en ecología ha sido ampliamente utilizada para fundamentar teorías y evaluar programas de control de enfermedades, particularmente en aquellos casos donde la experimentación resulta muy difícil o imposible, en México su utilización ha sido prácticamente nula en medicina veterinaria. En este trabajo se presentó una primera aproximación a la utilización de esta

herramienta para probar el papel de los carnívoros silvestres, particularmente felinos (un grupo sumamente difícil de estudiar en el campo), en los ciclos silvestres de *Toxoplasma gondii* y *Leptospira*. Sólo gracias a los modelos matemáticos se pudo estudiar la interacción depredador-presa-parásito, ya que lo complejo de los ciclos tanto el biológico de *T. gondii* como el de mantenimiento de *Leptospira*, además de las dificultades de trabajar con carnívoros, hacen que la realización de un trabajo experimental de estas características, sea prácticamente imposible de llevar a cabo.

El modelo de transmisión de *T. gondii* mostró, bajo las condiciones planteadas por el propio modelo, que la interacción con otras especies, particularmente en este caso la depredación, juegan un papel fundamental en la preservación del ciclo de *T. gondii*. Aunque otros trabajos han considerado cómo las presas y su prevalencia afectan la prevalencia de *T. gondii* en gatos (Afonso *et al.*, 2007; Ramos *et al.*, 2007), el modelo presentado en este trabajo va más allá, identifica algunas variables de las presas, más allá que la sola prevalencia, como factores importantes que influyen sobre la prevalencia en el ambiente, tales como tasa de consumo de presas, longevidad, ámbito hogareño. Así, además de variables consideradas como importantes en la prevalencia de *T. gondii* como la humedad y temperatura (Velasco-Catrejón *et al.*, 1992; Dubey, 1998) el modelo remarca la importancia de conocer variables de las presas que consumen los felinos silvestres para poder generar modelos predictivos de la prevalencia de *T. gondii* en felinos silvestres.

Aunque ya se ha planteado de manera general que la depredación puede afectar la prevalencia de microparásitos en poblaciones de reservorios (Osfeld y Holt, 2004), a la fecha se han generado pocos modelos con ejemplos concretos. El modelo de *Leptospira*, presentado en este trabajo, ofrece un ejemplo concreto de cómo la depredación puede afectar (primordialmente disminuir) la prevalencia de un microparásito multiespecífico dentro de la población de reservorios. Por otro lado, por primera vez se plantean escenarios donde la depredación afecta únicamente a un subgrupo (según su estatus de infección) de reservorios, ya que algunos trabajos muestran que animales parasitados pueden ser preferentemente depredados (Hudson *et al.*, 1992) y su repercusión en la prevalencia.

Además de la inherente importancia de la disminución de la prevalencia en los reservorios, esto tiene otras implicaciones a mayor escala, puesto que los microparásitos multiespecíficos pueden afectar a humanos y por tanto convertirse en problemas de salud pública. Así, si la prevalencia en los reservorios es proporcional a la probabilidad de infección en hospederos incidentales, una prevalencia mayor dentro de los reservorios repercutirá en una mayor probabilidad de infectar a otros huéspedes incidentales, como animales domésticos o humanos. En este sentido el papel del ocelote y otros carnívoros es de vital importancia para mantener controlada la infección por *Leptospira* y evitar brotes que pueden ser potencialmente peligrosos para el hombre. Esto último puede ser utilizado como argumento para postular programas de conservación de carnívoros y dar así un valor real (disminución

de animales o humanos enfermos), a la preservación de carnívoros e inclusive su hábitat.

Los modelos matemáticos presentados en la tercera parte de este trabajo arrojan una serie de teorías de cómo participan los ocelotes en los ciclos de *T. gondii* y *Leptospira*. La comprobación de estas teorías es un trabajo arduo para lo cual es necesario generar información de campo. La segunda parte del presente trabajo, además de sentar las bases para generar estos modelos, constituye parte fundamental para la corroboración de los mismos. Además, en el caso de que las diferencias encontradas sean una representación de la población, la evidencia serológica muestra otras variables que deben ser tomadas en cuenta para futuros modelos, como son edad y sexo. Sin embargo, para poder corroborar o modificar los modelos aquí planteados, es necesario generar más información de campo principalmente hábitos alimenticios de los ocelotes en el municipio de Soto la Marina, Tamaulipas y prevalencias de *T. gondii* y *Leptospira* en las presas en la misma área, esta información aunada a la información generada en la segunda parte de este trabajo (evidencia serológica en ocelotes) permitirán evaluar la validez de los modelos aquí presentados o en su caso modificar el modelo. Una vez realizado esto, el modelo podrá ser utilizado como un modelo predictivo que nos permita generar información acerca de la prevalencia y el efecto de la depredación sobre el parasitismo con un mínimo de información de campo de diferentes zonas.

Además de los antes mencionado es indispensable generar más trabajos de campo que generen información de la prevalencia de microparásitos, dinámica poblacional de presas y depredadores, mecanismos de transmisión y patogenicidad de microparásitos, entre otros, para comprobar y/o modificar los modelos para darles mayor precisión.

De este estudio podemos concluir, bajo los preceptos en que se generaron los modelos, que los ocelotes e incluso otros carnívoros, juegan un importante papel en el ciclo de los parásitos, ayudando a su sobrevivencia en el ecosistema y en otros casos controlando su prevalencia. Así, es importante mantener poblaciones estables de carnívoros en los diferentes ecosistemas ya que gracias a ellos se mantienen estables las poblaciones de presas y sus patógenos.

IV.2 Bibliografía

- Adler B, de la Peña-Moctezuma A. 2004. Leptospira. En: Gyles CL, Prescott JF, Songer JG, Thoen CO. Pathogenesis of bacterial infections in animals. 3rd Ed. Blackwell Publishing. Pp 385-396.
- Afonso E, Thulliez P, Pontier D, Gilot-Fromont E. 2007. Toxoplasmosis in prey species and consequences for prevalence in feral cats: not all prey species are equal. Parasitol 134:1963-1971.
- Aliaga-Rossel E, Moreno RS, Kays RW, Giacalone J. 2006. Ocelot (*Leopardus pardalis*) predation on agouti (*Dasyprocta punctata*). Biotrop 38:691-694.
- Anderson RM, May RM. 1978. Regulation and stability of host-parasite population interactions. J Animal Ecol 47:219-247.
- Anderson RM, May RM. 1979. Population biology of infectious diseases: Part I. Nature 280: 361-367.
- Anderson RM, May RM. 1992. Infections diseases of humans, dynamics and control. Oxford University press. P 768.
- Aramini JJ, Stephen C, Dubey JP. 1998. *Toxoplasma gondii* in Vancouver island cougars (*F. concolor vancouverensis*) serology and oocyst shedding. J Parasitol 84:438-440.
- Bahi-Jaber N, Langlais M, Portier D. 2003. Behavioral plasticity and the virus propagation: the FIV-cat population example. Theor Popul Biol 64:11-24.
- Barlow ND. 1995. Critical evaluation of wildlife diseases models. En Grenfell BT, Dobson AP. Ecology of infectious diseases in natural

- populations. Cambridge University Press publications of the Newton Institute. Pp 230-259.
- Begon M, Townsend CR, Harper JL. 2006. Ecology from individuals to ecosystems. 4th Ed Blackwell publishing. P 738.
 - Berthier K, Langlais M, Auger P, Pontier D. 2000. Dynamics of a feline virus with two transmission modes within exponentially growing host populations. Proc R Soc Lond B 267:2049-2056.
 - Bianchi RC, Mendes SL. 2007. Ocelote (*Leopardus pardalis*) predation on primates in Cartainga Biological Station Sountheast Brazil. Am J Primatol 69:1173-1178.
 - Brown M, Lappin MR, Brown JL, Munktsog B, Swanson WF. 2005. Exploring the ecologic basis for extreme susceptibility of pallas cats (*Otocolobus manul*) to fatal toxoplasmosis. J Wilidl Dis 41:691-700.
 - Camelo-Neto G, Silva ATC, Giuggioli L, Kenkre VM. 2008. Effect of predators of juvenile rodents on the spread of the Hantavirus epidemic. Bull Mathe Biol 70:179-188.
 - Carme B, Aznar C, Motard A, Demar M, De Thoisy B. 2002. Serologic survey of *Toxoplasma gondii* in noncarnivorous free-ranging neotropical mammals in French Guiana. Vect Bor Zoo Dis 2:11-17.
 - Caso A. 1994. Home range and habitat use of three neotropical carnivores in northeast Mexico. Master Thesis. Kingsvill Texas A&M. Pp. 11-15.
 - Castro-Arellano I, Zarza H, Medellin RA. 2000. *Philander opossum*. Mammal Speci 638:1-8.

- Castro-Arellano I, Medellín RA. 2005. *Philande opossum*. En: Ceballos G, Oliva G. Los mamíferos silvestres de México. Comisión Nacional para el Conocimiento y uso de la Biodiversidad, Fondo de Cultura Económica. Pp 111-113.
- Ceballos G, Castro-Arellano I. 2005. *Peromyscus perfulvus*. En: Ceballos G, Oliva G. Los mamíferos silvestres de México. Comisión Nacional para el Conocimiento y uso de la Biodiversidad, Fondo de Cultura Económica. Pp 764-765.
- Cheadle MA, Spencer JA, Blagburn BL. 1999. Seroprevalences of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in nondomestic felids from southern Africa. J Zoo Wildl Med 30:248-251.
- Cirone SM, Riemann HP, Ruppanner R, Behymer DE, Franti CE. 1978. Evaluation of the hemagglutination test for epidemiologic studies of leptospiral antibodies in wild mammals. J Wildl Dis 14:193-202.
- Cohen C, Artois M, Portier D. 2000. A discrete-event computer model of feline herpes virus within cat populations. Prev Vet Med 45:163-181.
- Colchero F, O´Farrill G, Medellín RA. 2005. *Didelphis marsupialis*. En: Ceballos G, Oliva G. Los mamíferos silvestres de México. Comisión Nacional para el Conocimiento y uso de la Biodiversidad, Fondo de Cultura Económica. Pp106-108.
- Day TD, Waas JR, O´Conor CE, Carey PW, Matthews LR, Pearson AJ. 1997. Leptospirosis in brushtail possums: is *Leptospira interrogans* serovar Balcanica environmentally transmitted? J Wildl Dis 33:254-260.

- Della MG. 1999. Toxoplasmosis in zoo animals. In: Zoo and Wild Animal Medicine. Fowler ME, Miller RE (eds). 4 Edition. Ed. Saunders. Philadelphia Pennsylvania. Pag. 131-135.
- Deem SL, Davis R, Pachecp LF. 2004. Serologic evidence of nonfatal rabies exposure in a free-ranging oncilla (*Leopardus tigrinus*) in Cotapata national park, Bolivia. J Wildl Dis 40:811-815.
- De Thoisy B, Demar M, Aznar C, Carme B. 2003. Ecologic correlatos of *Toxoplasma gondii* exposure in free-ranging neotropical mammals. J Wildl Dis 39:456-459.
- De Villa. 1998. Análisis de los hábitos alimentarios del ocelote (*Leopardus pardalis*) en la región de Chamela, Jalisco, México. Tesis Licenciatura. Escuela Nacional de Estudios Profesionales Iztacala. UNAM.
- De Villa MA, Meyer EM, Lopez GCA. 2002. Ocelot (*Leopardus pardalis*) food habits on a tropical deciduous forest of Jaliso, Mexico. Am Midl Nat 148:146-154.
- Diesch SL, McCulloch WF, Braun JL, Davis JR. 1970. Detection and ecology of leptospirosis in Iowa wildlife. J Wildl Dis 6:275-288.
- Domínguez Y, Ceballos G. 2005. *Liomys pictus*. En: Ceballos G, Oliva G. Los mamíferos silvestres de México. Comisión Nacional para el Conocimiento y uso de la Biodiversidad, Fondo de Cultura Económica. Pp 629-631.
- Dreesen DW. 1990. *Toxoplasma gondii* infections in wildlife. JAVMA 196:274-276.

- Dubey JP, Lappin MR, Thulliez P. 1995. Long-term antibody responses of cats fed *Toxoplasma gondii* tissue cysts. J Parasitol 81:887-893.
- Dubey JP. 1998. *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. J Parasitol 84:862-865.
- Dubey JP, Odening K. 2001. Toxoplasmosis and related infections. En: Samuel WM, Pybus MJ, Kocan AA. Parasitic diseases of wild mammals. 2nd Ed. The Iowa State University. Pp 478-493.
- Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. 1998. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites and sporozoites and biology and development of tissue cysts. Clin Microbio Rev 11:267-299.
- Emmons LH. 1988. A field study of ocelots in Peru. Rev Ecol 43: 133-157.
- Everard COR, Fraser-Chanpong GM, Bhagwandin, Race MW, James AC. 1983. Leptospire in wildlife from Trinidad and Grenada. J Wildl Dis 19:192-199.
- Faine S, Adler B, Bolin C, Perolat P. 1999. Leptospira and Leptospirosis 2nd Ed. MedSci, Melbourne, Australia.
- Farrel LE, Roman J, Sunquist ME. 2000. Dietary separation of sympatric carnivores identified by molecular analysis of scats. Mol Ecol 9:1583-1590.
- Ferraroni JJ, Reed SG, Speer CA. 1980. Prevalence of *Toxoplasma* antibodies in humans and various animals in the Amazon. Proc Helminthol Soc Wash 47:148-150.

- Fleming TH. 1973. The reproductive cycles of three species of opossums and other mammals in the Panama canal zone. *J Mammal* 54:439-455.
- Foley JE, Foley P, Pedersen NC. 1999. The persistence of a SIS disease in metapopulation. *J Appli Ecol* 36:555-563.
- Frenkel JK. 1990. Transmission of toxoplasmosis and the role of immunity in limiting transmission and illness. *JAVMA* 196:233-240.
- Fromont E, Artois M, Langlais M, Courchamp F, Portier D. 1997. Modelling the Feline Leukemia Virus (FeLV) in natural populations of cats (*Felis catus*). *Theore Popul Biol* 52:60-70.
- Gravekamp C, KorverH, Montgomery J, Everard CO, Carrington D, Ellis WA, Terpstra WJ. 1991. Leptospire isolated from toads and frogs on the Island of Barbados. Abstract. *Zentralbl Bakteriol.* 275:403-411.
- Haines AM, Tewes ME, Laack LL. 2005. Survival and sources of mortality in ocelots. *J Wildl Manag* 69:255-263.
- Hathaway SC, Blackmore DK. 1981. Failure to demonstrate the maintenance of leptospire by free-living carnivores. *N Z Vet J* 29:115-116.
- Heesterbeek JAP, Roberts MG. 1995. Mathematical models for microparasites of wildlife. En Grenfell BT, Dobson AP. *Ecology of infectious diseases in natural populations*. Cambridge University Press publications of the Newton Institute. Pp 90-121.
- Heidt GA, RuckerRA, Kennedy ML, Baeyens ME. 1988. Hematology, intestinal parasites and selected disease antibodies from a population of bobcats (*Felis rufus*) in central Arkansas. *J Wildl Dis* 24:180-183.

- Hudson PJ, Dobson AP, Newborn D. 1992. Do parasites make prey vulnerable to predation? Red grouse and parasites. *J Anim Ecol* 61:681-692.
- Ives AR, Murray DL. 1997. Can sublethal parasitism destabilize predator-prey population dynamics? A model of snowshoe hares, predators and parasites. *J Anim Ecol* 66:265-278.
- Jewell ML, Frenkel JK, Johnson KM, Reed V, Ruiz A. 1972. Development of *Toxoplasma* oocysts in neotropical felidae. *Am J Trop Med Hyg* 21:512-517.
- Jog MM, Marathe RR, Goel SS, Ranade SP, Kunte KK, Watve MG. 2005. Sarcocystosis of chital (*Axis axis*) and dhole (*Cuon alpinus*): ecology of a mammalian prey-predator-parasite system in Peninsular India. *J Trop Ecol* 21:479-482.
- Kikuchi Y, Chomel BB, Kasten RW, Martenson JS, Swift PK, O'Brien SJ. 2004. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in American free-ranging or captive pumas (*Felis concolor*) and bobcats (*Lynx rufus*). *Vet Parasitol* 120:1-9.
- Konecny MJ. 1989. Movement patterns and food habits of four sympatric carnivore species in Belize, Central America. *Adv Neo Mammal*. 243-264.
- Laack LL. 1991. Ecology of the ocelot in south Texas. Master Thesis. University of Wisconsin-Stevens Point.
- Laack LL, Tewes ME, Haines AM, Rappole JH. 2005. Reproductive life history of ocelots *Leopardus pardalis* in southern Texas. *Act Theriol* 50:505-514.

- Labelle P, Dubey JP, Mikaelian I, Blanchette N, Lafonds R, St-Onge S, Martineau D. 2001. Seroprevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Lynx (*Lynx canadensis*) and Bobcats (*Lynx rufus*) from Quebec, Canada. J Parasitol 87:1194-1196.
- Levett PN. 2001. Leptospirosis. Clin Microbio Rev. 14:296-326.
- Liceras HJ, Sulzer KR. 1984. Six new leprospiral serovars isolated from wild animals in Peru. J Clin Micro. 19:944-945.
- Liesenfeld O, Nguyen TA, Pharke C, Suzuki Y. 2001. Importance of gender and sex hormones in regulation of susceptibility of small intestine to peroral infection with *Toxoplasma gondii* tissue cysts. J Parasitol 87:1491-1493.
- Lilenbaum W, Monteiro RV, Albuquerque CE, Ristow P, Fraguas S, Cardoso VS, Fedullo LPL. 2004. Leptospiral antibodies in wild felines from Rio de Janeiro zoo, Brazil. Vet J 168:191-193.
- Livingston TR, Gipson PS, Ballard WB, Sanchez DM, Krausman PR. 2005. Scat removal: a source of bias in feces-related studies. Wildl Soc Bull 33:172-178.
- López D O, Ojeda CJ, Rangel RI, Pintado EMA, Mejía ZA, Atilano LD, Martínez GD Diagnóstico y tratamiento de Leptospirosis en dos leopardos (*Panthera pardus*) en el Zoológico de Chapultepec". XXIII Congreso de la Asociación de Zoológicos, Criaderos y Acuarios de México o de la Asociación de Zoológicos, Criaderos y Acuarios de México Acuarios de México (AZCARM), Mérida, Yucatán Octubre 2006.

- Lotka AJ. 1932. The growth of mixed populations. J Wash Acad Sci 22:461-469.
- Ludlow and Sunquist. 1987. Ecology and behavior of ocelots in Venezuela. Nation Geograph Res 3:447-461.
- Macdonald DW, Yamaguchi N, Kerby G. 2000. Group-living in the domestic cat: its sociobiology and epidemiology. En: Turner DC, Bateson P. The domestic cat: the biology of its behavior. 2nd Ed University of Cambridge. Pp 95-118.
- Maffei L, Noss AJ, Cuéllar E, Rumiz DI. 2005. Ocelot population densities, activity and ranging behaviour in the dry forest of eastern Bolivia: data from camera trapping. J Trop Ecol 21:349-353.
- Marchiondo AA, Duszyński DW, Maupin GO. 1976. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in wild and domestic animals of New Mexico, Arizona and Colorado. J Wildl Dis 12:226-232.
- May RM, Anderson RM. 1978. Regulation and stability of host-parasite population interactions. J Animal Ecol 47:249-267.
- May RM, Anderson RM. 1979. Population biology of infectious diseases: Part I. Nature 280: 455-461.
- McManus JJ. 1974. *Didelphis virginiana*. Mammal Spec 40:1-6.
- McFadden KW, Wade SE, Dubovi EJ, Gompper ME. 2005. A serological and fecal parasitologic survey of the critically endangered Pygmy Raccoon (*Procyon pygmaeus*). J Wildl Dis 41:615-617.
- McGhee ME, Genoways HH. 1978. *Liomys pictus*. Mammal Spec 83:1-5.

- Mena GH. 2007. Presencia de *Leptospira* spp. y moquillo canino en poblaciones de perros y carnívoros silvestres en la Isla Cozumel. Tesis de Maestría. UNAM.
- Millán J, Candela MG, López-Bao JV, Pereira M, Jiménez MA, León-Vizcaino L. 2008. Leptospirosis en wild and domestic carnivores in natural areas in Andalucía, Spain. *Vec Bor Zoo Dis* version electronica DOI:10.1089/vbz.2008.0081.
- Miller NL, Frenkel JK, Dubey JP. 1972. Oral infections with *Toxoplasma* cysts and oocysts in felines, other mammals, and in birds. *J Parasitol* 58:928-937.
- Moreno RS, Kays RW, Samudio R. 2006. Competitive release in diets of ocelot (*Leopardus pardalis*) and puma (*Puma concolor*) after jaguar (*Panthera onca*) decline. *J Mammal* 87:808-816.
- Murray LJ and Gardner LG. 1997. *Leopardus pardalis*. Mammalian species. 548:1-10.
- Mylonakis ME, Bourtzi-Hatzopoulou E, Koutinas AF, Petridou E, Saridomechelakis MN, Leontides L, Siochu A. 2005. Leptospiral seroepidemiology in a feline hospital population in Greece. *Vet Rec* 156:615-616.
- Nowell K and Jackson. 1992. Wild cats. Status survey and conservation action plan. IUCN/SSC Cat Specialist Group. Pp 137-140.
- Nowak RM. 1999. Walker's mammals of the world. Vol. I y II. 6th ed. The Johns Hopkins University Press.

- Oertley KD, Walls KW. 1980. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* among bobcats o West Virginia and Georgia. JAVMA 177:852-853.
- Organizacion Intenacional de Epizootias (OIE). 2004. Manual de pruebas diagnosticas y de las vacunas para los animales terrestres (mamiferos, aves y abejas). 5ª Ed. Vol. 1. Pp. 343-355.
- Osfeld RS, Holt RD. 2004. Evaluating evidence for top-down regulation of zoonotic disease reservoirs. Front Ecol Environ 2:13-20.
- Quinn PJ, Ramsden RO, Johnston DH. 1976. Toxoplasmosis: a serological survey in Ontario wildlife. J Wildl Dis 12:504-510.
- Patton S, Rabinowitz AR. 1994. Parasites of wild felidae in Thailand: a copological survey. J Wildl Dis 30:472-475.
- Patton S, Rabinowitz AR, Randolph S, Strawbridge JS. 1986. A coprological survey of parasites of wild neotropical felidae. J Parasitol 72:517-520.
- Ramos SJC, Ogassawara S, Adania CH, Ferreira F, Gennari SM, Ferreira-Neto JS. 2001. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in captive neotropical felids from Brazil. Vet Parasitol 102:217-224.
- Ramos SJC, Vianna MMF, Augusto DR, Ferreira F, Amaku M, Hamuri AC, Ferreira NJS. 2007. Risk factors associated with sero-positivity to *Toxoplasma gondii* in captive neotropical felids from Brazil. Prev Vet Med. 78:286-295.
- Reid FA. 1997. A field guide to the mammals of Central America and Southeast Mexico. Oxford University press. Pp 1-334.

- Reilly JR, Ferris DH, Hanson LE. 1968. Experimental demonstration of the enteric route of infection with *Leptospira grippotyphosa* in wild carnivores. Am J Vet Res 29:1849-1854.
- Ricklefs RE. 1990. Ecology. 3rd Ed WH Freeman and Company. Pp 402-438.
- Roberts CW, Cruickshank SM, Alexander J. 1995. Sex-determined resistance to *Toxoplasma gondii* is associated with temporal differences in cytokine production. Infect Immun 63:2549-2555.
- Ryser-Degiorgis MP, Jakubek EB, Segerstad CH, Brojer C, Morner T, Jansson DS, Lunden A, Uggla A. 2006. Serological survey of *Toxoplasma gondii* infection in free-ranging Eurasian Lynx (*Lynx lynx*) from Sweden. J Wildl Dis 42:182-187.
- Sanchez DM, Krausman PR, Livingston TR, Gipson PS. 2004. Persistence of carnivore scat in the Sonora Desert. Wildl Soc Bull 32:366-372.
- Shophet R, Marshall RB. 1980. An experimentally induced predator chain transmission of *Leptospira ballum* from mice to cats. Br Vet J 136:265-270.
- Smith DD. 1981. The Sarcocystidae: *Sarcocystis*, *Frekielia*, *Toxoplasma*, *Besnoitia*, *Hammondia*, and *Cystoisospora*. J Eukary Microbio 28:262-266.
- Smith DD, Frenkel JK. 1995. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in wild mammals of Missouri and east central Kansas: biologic and ecologic considerations of transmission. J Wildl Dis 31:15-21.

- Spencer JA, Higginbotham, Blagburn BL. 2003. Seroprevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in captive and free-ranging nondomestic felids in the United States. *J Zoo Wildl Med* 34:246-249.
- Suzan G, Ceballos G. 2005. The role of feral mammals on wildlife infectious disease prevalence in two nature reserves within Mexico City limits. *J Zoo Wildl Med* 36:479-484.
- Téllez ZG, Medellín RA. 2005. *Oryzomys melanotis*. En: Ceballos G, Oliva G. Los mamíferos silvestres de México. Comisión Nacional para el Conocimiento y uso de la Biodiversidad, Fondo de Cultura Económica. Pp 711-712.
- Tewes ME. 1986. Ecological and behavioral correlates of ocelot spatial patterns. PhD Thesis. University of Idaho.
- Tizard IR, Billett JB, Ramsden RO. 1976. The prevalence on antibodies against *Toxoplasma gondii* in some Ontario mammals. *J Wildl Dis* 12:322-325.
- Velasco-Catrejón O, Salvatierra-Izaba B, Valdespino JL, Sedano-Lara AM, Galindo-Virgen S, Magos C, Llausas A, Tapia-Conyer R, Gutiérrez G, Sepúlveda J. 1992. Seroepidemiología de la toxoplasmosis en México. *Sal Púb Mex* 34:222-229.
- Volterra V. 1926. Variación e fluttuazioni del numero de individui in specie animali conviventi. *Mem Acad. Lincei*. 2:31-113.
- Wang E. 2002. Diets of ocelots (*Leopardus pardalis*), margays (*L. wiedii*), and oncillas (*L. tigrinus*) in the Atlantic Rainforest in southeast Brazil. *Stud Neo Faun Environ* 37:207-212.

- Wolfe BA. 2003. Toxoplasmosis. *In*: Zoo and Wild Animal Medicine. Fowler ME, Miller RE (eds). 5 Edition. Ed. Saunders. St. Louis Missouri. Pp. 745-749.
- Zar JH. 1999. Biostatistical análisis. 4th Ed. Prentice Hall. Pp 461-485, 543-555.
- Zarnke RL, Dubey JP, Ver hoef JM, McNay ME, Kwok CH. 2001. Serologic survey for *Toxoplasma gondii* in *Lynx* from interior Alaska. J Wildl Dis 37:36-38.
- Zenner L, Darcy F, Capron A, Cesaron-Delauw MF. 1998. *Toxoplasma gondii*: Kinectics of the dissemitation in the host tisúes during acute phase of infection of mice and rats. Exp Parasitol 90:86-94.