

UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA
FACULTAD DE VETERINARIA

DEPARTAMENTO DE SANIDAD ANIMAL
CÁTEDRA DE PARASITIOLOGÍA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS

PREVALENCIA DE LA TOXOPLASMOSIS EN RUMIANTES DE
ABASTO DELA PROVINCIA DE SEVILLA

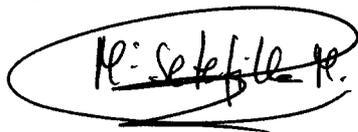
M^a DOLORES ORTEGA REYES

2001

M^º SETEFILLA MARTÍNEZ CRUZ y TEODORO MORENO MONTÁÑEZ,
PROFESORES TITULARES DEL ÁREA DE PARASITOLOGÍA DEL
DEPARTAMENTO DE SANIDAD ANIMAL DE LA FACULTAD DE
VETERINARIA DE CÓRDOBA

INFORMAN:

Que la tesis doctoral titulada **“Seroprevalencia de la toxoplasmosis en rumiantes de abasto de la provincia de Sevilla”** de la que es autora la Licenciada en Veterinaria y Biología, M^º Dolores Ortega Reyes, ha sido realizada bajo nuestra dirección y cumple las normativas vigentes para optar al Grado de Doctora en Veterinaria.

Handwritten signature of M.º Setefilla Martínez Cruz, enclosed in an oval.Handwritten signature of Teodoro Moreno Montañez.

Córdoba, a nueve de noviembre de dos mil uno.

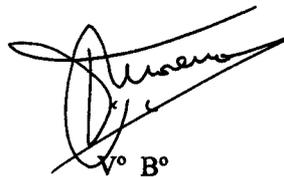
UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA
FACULTAD DE VETERINARIA

DEPARTAMENTO DE SANIDAD ANIMAL
CÁTEDRA DE PARASITOLOGÍA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS

**SEROPREVALENCIA DE LA TOXOPLASMOSIS EN RUMIANTES DE
ABASTO DE LA PROVINCIA DE SEVILLA**



Vº Bº

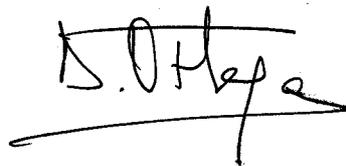


Vº Bº

LOS DIRECTORES

Dra. Mª SETEFILLA MARTÍNEZ CRUZ Dr. TEODORO MORENO MONTAÑEZ

Tesis Doctoral presentada por Mª
Dolores Ortega Reyes para la obtención
del Grado de Doctora



A mis padres
A Juan Manuel

1. INTRODUCCIÓN.....	12
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	16
2.1. Antecedentes históricos.....	18
2.2. El agente etiológico y su ciclo vital.....	21
2.2.1. Los taquizoitos y los pseudoquistes.....	21
2.2.2. Los bradizoitos y los quistes tisulares.....	24
2.2.3. Los esporozoitos y los ooquistes.....	26
2.2.4. Ciclo biológico.....	27
2.2.4.1. Ciclo enteroepitelial.....	27
2.2.4.2. Ciclo extraintestinal.....	29
2.3. Epidemiología.....	32
2.3.1. Formas de transmisión.....	34
2.3.1.1. Transmisión postnatal.....	34
2.3.1.2. Transmisión congénita.....	38
2.4. Patogenia de la infección.....	40
2.5. Toxoplasmosis animal.....	43
2.5.1. Toxoplasmosis felina.....	43
2.5.2. Toxoplasmosis ovina.....	45
2.5.3. Toxoplasmosis bovina.....	49
2.5.4. Toxoplasmosis caprina.....	52
2.6. Diagnóstico.....	56
2.6.1. Aislamiento del parásito.....	56
2.6.2. Diagnóstico histológico.....	57
2.6.3. Diagnóstico serológico.....	58
2.6.3.1. Dye – test o prueba del azul de metileno (D.T.).....	59
2.6.3.2. Inmunofluorescencia indirecta.....	60
2.6.3.3. Aglutinación directa.....	62
2.6.3.4. Hemaglutinación indirecta.....	63
2.6.3.5. Fijación de complemento.....	64
2.6.3.6. Reacciones inmunoenzimáticas.....	65
2.6.3.7. Otras técnicas diagnósticas.....	67
2.6.3.7.1. Test intradérmico o prueba de la toxoplasmina....	67
2.6.3.7.2. Test carbon immuno assay (CIA).....	67

2.6.3.7.3. Técnicas de amplificación de genes.....	68
2.7. Prevención y control.....	69
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	72
3.1. Sueros analizados.....	74
3.1.1. Procedencia de las muestras.....	74
3.1.1.1. Descripción geográfica	74
3.1.1.2. Descripción climática.....	79
3.1.1.3. Zona de recogida y número de muestras.....	81
3.2. Material inmunológico.....	83
3.3. Métodos.....	84
3.3.1. Procedimiento de trabajo.....	84
3.3.2. Interpretación de la lectura.....	85
3.3.3. Titulación serológica.....	85
3.3.4. Análisis estadístico.....	86
4. RESULTADOS.....	88
4.1. Diagnóstico serológico	90
4.2. Especie ovina.....	90
4.2.1. Seroprevalencia según comarcas ganaderas.....	92
4.2.2. Seroprevalencia según comarcas geográficas.....	93
4.2.3. Seroprevalencia según el clima	94
4.2.4. Seroprevalencia según el tamaño de la explotación.....	95
4.2.5. Seroprevalencia según el tipo de explotación.....	96
4.2.6. Seroprevalencia según la presencia de gatos.....	97
4.2.7. Seroprevalencia en relación con la existencia de abortos	98
4.3. Especie bovina.....	99
4.3.1. Seroprevalencia según comarcas ganaderas.....	101
4.3.2. Seroprevalencia según comarcas geográficas.....	102
4.3.3. Seroprevalencia según el clima	103
4.3.4. Seroprevalencia según la aptitud.....	104
4.3.5. Seroprevalencia según el tamaño de la explotación.....	105
4.3.6. Seroprevalencia según el tipo de explotación.....	106
4.3.7. Seroprevalencia según la presencia de gatos.....	106
4.3.8. Seroprevalencia en relación con la existencia de abortos.....	107
4.4. Especie caprina.....	108

4.4.1. Seroprevalencia según comarcas ganaderas.....	110
4.4.2. Seroprevalencia según comarcas geográficas.....	111
4.4.3. Seroprevalencia según el clima.....	112
4.4.4. Seroprevalencia según el tamaño de la explotación.....	112
4.4.5. Seroprevalencia según el tipo de explotación.....	113
4.4.6. Seroprevalencia según la presencia de gatos.....	114
4.4.7. Seroprevalencia en relación con la existencia de abortos	115
4.5. Rumiantes.....	116
4.5.1. Seroprevalencia según comarcas ganaderas.....	116
4.5.2. Seroprevalencia según comarcas geográficas.....	117
4.5.3. Seroprevalencia según la presencia de gatos.....	117
5. DISCUSIÓN.....	119
5.1. Seroprevalencia.....	121
5.1.1. Seroprevalencia en la especie ovina.....	121
5.1.2. Seroprevalencia en la especie bovina.....	123
5.1.3. Seroprevalencia en la especie caprina.....	126
5.2. Comarcas geográficas.....	128
5.3. Climatología.....	130
5.4. Tamaño de la explotación.....	132
5.5. Tipo de explotación.....	133
5.6. Aptitud.....	135
5.7. Presencia de gatos.....	135
5.8. Existencia de abortos.....	137
6. CONCLUSIONES.....	138
7. RESUMEN.....	142
8. SUMMARY.....	146
9. AGRADECIMIENTOS.....	150
10. BIBLIOGRAFÍA.....	153
11. TABLAS	186

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis, una de las zoonosis más extendidas mundialmente, ha suscitado en los últimos años un gran interés tanto en Medicina Veterinaria como Humana.

El agente causal de la enfermedad es un protozoo intracelular, *Toxoplasma gondii*, descubierto en 1908 por Nicolle y Manceaux. Este protozoo sólo puede desarrollar su ciclo sexual en el intestino delgado del gato y de otros félidos, únicos hospedadores definitivos. Sin embargo, su ciclo asexual puede tener lugar en la mayoría de los animales de sangre caliente, entre los que se encuentra el hombre, que actúan como hospedadores intermediarios y donde el parásito desarrolla quistes tisulares.

La gran difusión de la enfermedad se debe entre otras causas al gran número de hospedadores intermedios que tiene, a las diversas vías de transmisión que presenta y a la gran longevidad de sus formas de resistencia.

La transmisión oral se produce al ingerir alimentos contaminados con ooquistes procedentes de las heces de los gatos, principal vía de transmisión de los herbívoros, o por consumo de carne infectada con quistes tisulares, vía de transmisión muy importante en los carnívoros. Por último, la toxoplasmosis puede transmitirse también congénitamente, por vía transplacentaria, cuando una hembra gestante sufre una primoinfección por *Toxoplasma*.

En el hombre, la toxoplasmosis, a pesar de su alta prevalencia, cursa normalmente de manera asintomática, sin apenas signos clínicos evidentes. Sin embargo, en pacientes con SIDA, *T. gondii* es uno de los patógenos oportunistas más importantes, causando una encefalitis no supurativa, con frecuencia mortal. En los pacientes inmunosuprimidos, de forma natural o para un trasplante, la toxoplasmosis también se manifiesta de forma clínica más o menos severa. Es especialmente grave en el caso de mujeres gestantes que sufren una primoinfección por *Toxoplasma*, ya que en estas circunstancias se pueden producir abortos, malformaciones fetales y mortalidad perinatal.

En Medicina Veterinaria, el estudio de la toxoplasmosis tiene una gran relevancia desde que en los años 50 se descubrió que *T. gondii* era responsable de gran número de abortos en ovejas y en cabras. Como en el hombre, la toxoplasmosis en los rumiantes suele

cursar de forma subclínica, salvo en los casos de hembras gestantes, en las que provoca abortos y mortalidad perinatal, ocasionando importantes pérdidas económicas en las explotaciones ganaderas.

El estudio en los rumiantes de las vías de transmisión de la enfermedad y su prevalencia es importante no sólo para prevenir la existencia de abortos y mortalidad perinatal, en ovinos y caprinos fundamentalmente, sino para evitar que las carnes infectadas con quistes tisulares, puedan ser una importante vía de contagio para el hombre, ya que en las tres especies que se estudian en este trabajo ha sido demostrada la relación entre la existencia de anticuerpos séricos y la presencia en los tejidos de quistes tisulares.

El propósito de este trabajo es conocer la seroprevalencia de la enfermedad en los ovinos, caprinos y bovinos de la provincia de Sevilla, ya que no existen estudios al respecto, e intentar relacionar la presencia de toxoplasmas con patologías reproductoras. Asimismo, intentar conocer de qué forma influyen determinados factores, como el tipo de explotación, la climatología, etc., en la aparición de la enfermedad.

2. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Toxoplasma gondii fue descubierto en 1908 en el Instituto Pasteur de Túnez por Nicolle y Manceaux en un pequeño roedor africano, el gondi (*Ctenodactylus gundi*), que era utilizado como animal de experimentación en el laboratorio.

En una primera comunicación a la Academia de las Ciencias de París (“Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du Gondi”) el parásito fue descrito como perteneciente al género *Leishmania* denominándolo *L. gondii*. Sin embargo, en una comunicación de 1909 (“Sur un protozoaire nouveau du Gondi: *Toxoplasma*”) y tras comprobar que su morfología no se correspondía con ninguna especie conocida lo denominaron *Toxoplasma gondii* (del griego *toxon* = arco y *plasma* = forma) haciendo referencia a la morfología del protozoo.

Casi al mismo tiempo, Splendore (1908), en Sao Paulo, Brasil, describe en el conejo un protozoo con las mismas características al que llamó *Toxoplasma cuniculi*.

Mello (1910), en Turín, describe la toxoplasmosis como enfermedad en el perro, aislando en sus tejidos el parásito.

En años sucesivos, el parásito fue aislado en mamíferos y aves, pero curiosamente no fue encontrado en los gondis de vida libre (Chatton y Blanc, 1917).

Janku (1923), oftalmólogo checo, fue el primero en describir la presencia de *T. gondii* en humanos, al descubrir quistes en la retina de un niño hidrocefálico. Sin embargo, el papel del parásito como patógeno para el hombre no fue unánimemente reconocido hasta que Wolf y Cowen (1937) describieron una meningo-encefalomielitis mortal en un recién nacido, confirmando así la existencia de toxoplasmosis congénita en el hombre. Sus descubrimientos estimularon el interés por el parásito y en pocos años Sabin (1942) describió los aspectos clinicoparasitológicos de la toxoplasmosis congénita en el hombre y Pinkerton y Weinman (1940) informaron de los primeros casos de toxoplasmosis fatal en adultos.

Un avance muy importante para el conocimiento de la toxoplasmosis fue el

desarrollo por Sabin y Feldman (1948) del “dye test” o prueba serológica de diagnóstico, que permite la búsqueda de anticuerpos específicos en animales y hombre, demostrando la alta prevalencia de la infección en todos ellos. Otros científicos como Warren y Russ (1948); Frenkel (1948); Goldman (1957); Ambroise-Thomas (1966) contribuyeron con sus descubrimientos al campo del diagnóstico.

Hasta los años cincuenta las principales vías de transmisión de la toxoplasmosis se desconocían. La transmisión congénita, única vía conocida hasta entonces, ocurría muy raramente y era insuficiente para explicar la amplia difusión de la enfermedad.

Weinman y Chandler (1954) sugieren que la transmisión podría ocurrir al consumir carne poco cocinada. Jacobs y col. (1960) aportan datos que corroboran esta idea, al demostrar que los *T. gondii* liberados de los quistes tisulares por las enzimas proteolíticas eran resistentes a ellas, permitiendo infectar al hospedador. Esta hipótesis fue confirmada por Desmonts y col. (1965) mediante un experimento con niños en un hospital para tuberculosos en París. Compararon los niveles de anticuerpos de los niños frente a *T. gondii* al llegar al hospital (10%), y tras ser alimentados con una dieta rica en carne poco cocinada de vaca y cordero y observaron que estos niveles aumentaban drásticamente hasta llegar a ser del 100 % en el caso del cordero.

Sin embargo, la transmisión por carnivorismo no podía explicar la amplia difusión de la toxoplasmosis entre vegetarianos y animales herbívoros. Rawal (1959) había demostrado que la prevalencia de *T. gondii* entre vegetarianos estrictos era similar a la de los individuos no vegetarianos. También se demostró que las heces frescas o las secreciones de animales con toxoplasmosis no transmitían la enfermedad. El estudio de la transmisión vía artrópodos realizado por Woke y col. (1953) y por Frenkel (1973) no logró resultados positivos.

Hutchison (1965) fue el primero en demostrar la transmisión de la toxoplasmosis a través de las heces de gatos alimentados con ratones, experimentalmente infectados. Inicialmente, él creyó que los parásitos estaban incluidos en los huevos del nematodo *Toxocara cati*, pero esta hipótesis fue abandonada al comprobarse (Frenkel y col., 1969) que las heces de gatos libres de *Toxocara cati* y alimentados con quistes titulares continuaban siendo infectantes. Tanto Hutchison como Frenkel descubrieron en el análisis

coprológico de las heces unos ooquistes que reconocieron como *Isospora bigemina*, a los que no concedieron mucha importancia.

Finalmente, en 1970, varios investigadores, Hutchison, Frenkel y col., Dubey y col., Sheffield y Melton, Overdulve, completaron el ciclo vital de *T. gondii* al descubrir las fases sexuales del parásito en la pared del intestino del gato. Fue también en este año cuando Dubey y col. (1970a,b) y otros grupos de investigadores descubrieron que los elementos infectantes presentes en las heces del gato eran ooquistes que, años atrás, Hutchison y Frenkel habían descrito como *Isospora bigemina*.

Frenkel y col. (1970) y Miller y col. (1972) hacen una relación de los hospedadores intermediarios y definitivos de *T. gondii*.

Wallace (1969) y Munday (1972) confirman el papel epidemiológico del gato en la transmisión de la toxoplasmosis. Ben Rachid (1970) dio ooquistes de heces de gato a *Ctenodactylus gundi*, que murieron a los pocos días de toxoplasmosis aguda, lo que explicaría la nula prevalencia de anticuerpos de *Toxoplasma* en los gundis de vida libre y también la vía de contagio de los gundis del Laboratorio Pasteur de Túnez, a través del gato, siempre presente en el mismo.

Paralelamente a estas investigaciones, otros científicos estudiaban los aspectos clínicos de la infección en animales de granja. Hartley y Marshall (1957) asocian abortos y mortalidad perinatal en ovejas con la presencia del parásito; Sanger y col. (1953) informan de varios casos de toxoplasmosis en vacas; Farrel (1952) identifica por primera vez un caso de toxoplasmosis en cerdos. A partir de los años 70, como veremos en los distintas partes de este trabajo, numerosos científicos han contribuido con sus investigaciones a una mayor profundización en el conocimiento de la toxoplasmosis tanto en los animales como en el hombre.

2.2. EL AGENTE ETIOLÓGICO Y SU CICLO VITAL

De acuerdo con los trabajos de Levine (1977) y de Levine y col. (1980) el agente causal de la toxoplasmosis se encuadra dentro de la siguiente clasificación:

Phyllum	Apicomplexa, Levine, 1970
Clase	Sporozoa, Leucart, 1879
Subclase	Coccidia, Leucart, 1879
Orden	Eucoccidia, Leger y Duboscq, 1910
Suborden	Eimeria, Leger, 1911
Familia	Sarcocistidae, Poche, 1913
Subfamilia	Toxoplasmatinae, Biocca, 1956
Género	<i>Toxoplasma</i> , Nicolle y Manceaux, 1908
Especie	<i>Toxoplasma gondii</i> , Nicolle y Manceaux, 1908

A lo largo de su ciclo biológico, *Toxoplasma gondii* atraviesa tres fases o estadios infecciosos diferentes: Taquizoitos (en pseudoquistes o colonias), Bradizoitos (en quistes tisulares) y Esporozoitos (en ooquistes).

2.2.1. Los taquizoitos y los pseudoquistes

El término taquizoito (del griego *tachýs* = rápido) fue acuñado por Frenkel (1973) para describir el estadio de multiplicación rápida por repetidas endodogonias (proceso de gemación en el que dentro de la célula madre se forman dos células hijas, consumiéndola), que ocurre en cualquier célula del hospedador intermediario y en las células del hospedador definitivo que no pertenezcan al epitelio intestinal.

En el interior de las células hospedadoras, los taquizoitos forman agrupaciones denominadas colonias terminales, grupos o pseudoquistes, ya que carecen de una membrana bien definida que los rodee.

El taquizoito tiene forma de arco o de media luna, con el extremo anterior agudo y el posterior redondeado. Mide de 4 a 8 μ m de largo y de 2 a 4 μ m de ancho.

La ultraestructura de los taquizoitos es bastante compleja. Externamente, están rodeados por una película o complejo pelicular constituido por tres membranas: una externa o membrana citoplasmática típica con un revestimiento glucídico, una membrana media y otra interna. La membrana media e interna forman, conjuntamente, una especie de vesículas aplanadas que constituyen el Complejo Submembranal. La membrana interna es discontinua en tres puntos: en el extremo anterior (anillo polar), en el borde lateral (microporo) y en el extremo posterior.

Internamente, el taquizoito presenta un anillo polar, conoide, roptrias, micronemas, una mitocondria, retículo endoplasmático, aparato de Golgi, ribosomas, microtúbulos subpeliculares, microporo y un núcleo muy bien definido (Sheffield y Melton, 1968; de Souza, 1974).

El núcleo, esférico u ovoide, está normalmente situado hacia el extremo posterior o en la zona central de la célula, y posee un nucleolo de localización central y la cromatina distribuida en grupos.

El anillo polar es un engrosamiento de la membrana interna en el extremo anterior del taquizoito. El anillo polar rodea a una estructura en forma de cono truncado, el conoide, formado por seis u ocho elementos fibrilares dispuestos como un muelle comprimido. El conoide carece de filamentos y no está cubierto de membrana.

Del anillo polar se originan 22 microtúbulos subpeliculares que recorren longitudinalmente casi la totalidad de la célula.

Dentro del conoide terminan de 8 a 10 organelas en forma de maza o porra denominadas roptrias (Sulzer y col., 1974). Estas roptrias están situadas paralelamente al eje de la célula, con su extremo posterior en forma de fondo de saco, por encima del núcleo y su extremo anterior, muy estrecho, a modo de cuello, que desemboca a nivel del conoide. Las roptrias derivan del Aparato de Golgi y su función es secretora.

En el extremo anterior de la célula también se encuentran unas estructuras a modo de tubos, situados desordenadamente, denominados micronemas que contienen enzimas. Distribuidos por todo el citoplasma se localizan vacuolas y gránulos densos.

La función del conoide, roptrias y micronemas está relacionada con la penetración

del parásito en la célula hospedadora. De hecho, el conoide puede rotar, extenderse o contraerse cuando *T. gondii* busca una célula hospedadora (Chiappino y col., 1984). El parásito se desplaza mediante movimientos ondulantes y de rotación, denominados “movimientos en sacacorchos”.

El taquizoito entra en la célula hospedadora por participación activa de la membrana de la misma. La penetración del parásito en la célula hospedadora se produce cuando el conoide se extiende y las membranas de las roptrias se fusionan con la membrana citoplasmática del extremo anterior del parásito, vertiendo su contenido hacia el exterior (Nichols y col., 1983).

El contenido de las roptrias es muy complejo: contienen entre 12 y 15 proteínas principales (Leriche y Dubremetz, 1991), una alta proporción de colesterol (Foussard y col., 1991), así como el llamado “factor de potenciación de la penetración” o proteína ROP-1 (Leriche y Dubremetz, 1991).

Después del contacto inicial *T. gondii* reorienta su conoide alineándolo con la superficie de la célula hospedadora. Durante este proceso de penetración y reorientación todo el contenido de las roptrias se descarga y éstas quedan como vacuolas vacías o fantasmas en el parásito. Las proteínas de las roptrias forman con los lípidos grandes complejos de estructura similar a la de membranas, que se integran en la membrana citoplasmática de la célula hospedadora, formando la vacuola parasitófora. Los cuerpos o gránulos densos vierten mediante exocitosis su contenido al exterior, y sus proteínas contribuyen también en la formación de la vacuola parasitófora, a partir de la membrana hospedadora, alterando la permeabilidad de ambas membranas para beneficiar el desarrollo intracelular del parásito.

Cuando el taquizoito está dentro de la vacuola parasitófora, su forma se vuelve ovoide y comienza a dividirse por sucesivas endodiogenias, hasta que la célula hospedadora está totalmente repleta de parásitos (Sheffield y Melton, 1968). Las divisiones no suelen ser simultáneas, por lo que los individuos que forman los pseudoquistes, grupos o colonias se disponen al azar. En caso contrario, si las divisiones son sincronizadas, se forman rosetas de individuos.

Los taquizoitos pueden infectar cualquier tipo de células, tanto fagocíticas como no

fagocíticas, y no presentan una preferencia especial por ningún tipo específico de célula, tejido u órgano. Incluso los eritrocitos pueden llegar a ser parasitados. En las infecciones agudas masivas, se pueden encontrar formas libres en la sangre y en el exudado peritoneal (Dubey y Beattie, 1988).

Los pseudoquistes con taquizoitos son fácilmente destruidos: mueren por desecación, el calor moderado también los destruye (15 minutos a 50°C, 10 minutos a 60°C), y son más sensibles a los jugos gástricos que los bradizoitos. Sin embargo, se pueden conservar, casi indefinidamente, congelados en nitrógeno líquido y liofilizados (Euzeby, 1987).

2.2.2. Los bradizoitos y los quistes tisulares

El término bradizoito (del griego *bradys* = lento) fue también acuñado por Frenkel (1973) para definir las formas de multiplicación lenta que se encuentran en el interior de los quistes tisulares.

Las diferencias estructurales entre bradizoitos y taquizoitos son muy pequeñas. Los bradizoitos poseen el núcleo situado más cerca del extremo posterior y son más delgados que los taquizoitos; contienen gránulos de glucógeno PAS positivos, y con frecuencia el contenido de sus roptrias es electrodenso (Dubey y Fenner, 1993).

Los bradizoitos son menos susceptibles a la destrucción por enzimas proteolíticas que los taquizoitos (Jacobs y col., 1960), y el periodo de prepatencia en los gatos tras la ingestión de bradizoitos es más corto que tras la ingestión de taquizoitos (Dubey y Frenkel, 1976).

Un quiste tisular es un grupo de bradizoitos envueltos en una membrana parasitaria bien definida en el interior de una célula hospedadora. La pared o membrana del quiste es elástica, delgada y argirófila; está íntimamente asociada al retículo endoplasmático y a las mitocondrias de la célula hospedadora (Ferguson y Hutchison, 1987). La pared está forrada de un material granuloso osmiófilo, resultado de una reacción antígeno-anticuerpo.

Los quistes suelen ser esféricos, subesféricos o bien tener la forma de la célula que parasitan. Su tamaño y el número de bradizoitos que contienen dependen fundamentalmente de la edad del quiste. Un quiste nuevo puede tener sólo 5 μ m de

diámetro y contener 4 bradizoitos, mientras que uno viejo puede alcanzar 60 ó 100 μ m de diámetro y contener cientos o miles de bradizoitos. En el interior del quiste, los bradizoitos se reproducen lentamente por endodiogenia, por lo que el quiste aumenta de tamaño con el paso del tiempo. Los bradizoitos son viables durante, casi, toda la vida del hospedador, sin embargo, en los quistes viejos se pueden encontrar bradizoitos que han degenerado (Pavesio y col., 1992).

El quiste tisular es el estado latente del parásito dentro del hospedador. Un quiste intacto no causa ningún daño al hospedador y puede permanecer en él durante largo tiempo, a veces de por vida (la supervivencia del quiste depende de la especie hospedadora: en equinos y bovinos es muy corta), debido a que la membrana del quiste es una barrera que impide el paso de los metabolitos de los parásitos hacia el exterior, haciendo imposible la reacción inflamatoria del hospedador.

Aunque los quistes tisulares pueden encontrarse en cualquier órgano, son los tejidos nervioso y muscular los que presentan un mayor número de quistes. Son muy frecuentes en el cerebro, ojos y músculos cardíaco y esquelético (Jacobs y col., 1960).

Los factores que determinan la aparición de los quistes no son bien conocidos. Los quistes tisulares son más numerosos en aquellos animales que han alcanzado una fase crónica de la enfermedad, después de desarrollar una adecuada respuesta inmunitaria, que en los que están sufriendo la fase aguda de la infección. Sin embargo, también se han encontrado quistes en ratones infectados al tercer o cuarto día (Dubey y Frenkel, 1976) y en cultivos de células carentes de factores de inmunidad (anticuerpos) (Hoff y col., 1977; Lindsay y col., 1991, 1993). En individuos inmunodeprimidos por corticoides, aún en presencia de anticuerpos, no se produce la formación de quistes. Por tanto, el desarrollo de inmunidad frente al parásito y la posterior aparición de los quistes puede ser sólo una coincidencia y las transformaciones puede que sean debidas a una segunda fase en la biología del parásito (Dubey, 1993).

Los quistes son sensibles a la desecación (las carnes secas no son infectantes), pero son resistentes al calor moderado (20 minutos a 60°C) por lo que para esterilizar la carne, ésta debe estar totalmente cocida, es decir, haber perdido por completo el color rojo. Los quistes mueren por congelación (15 días a -20°C) y por irradiación con rayos γ pero

resisten los jugos gástricos. En los cadáveres en descomposición resisten bastante tiempo, y cuando los músculos se lisan, se desprenden y contaminan la hierba, siendo infectantes para los herbívoros que se alimentan de ella (Euzeby, 1987).

2.2.3. Los esporozoitos y los ooquistes

El esporozoito es la tercera fase o estadio infectante de *T. gondii*. Los esporozoitos se desarrollan en el interior de los ooquistes, que son el resultado del ciclo sexual que el parásito desarrolla dentro de las células epiteliales del intestino del gato y otros Félidos. Los ooquistes son eliminados por los gatos a través de las heces, constituyendo una fuente de infección para todos los organismos de sangre caliente que comparten su hábitat (Dubey y col., 1970a; Dubey y Frenkel, 1972).

Los ooquistes eliminados por los gatos y que aún no han esporulado son esféricos o subesféricos, de 10 x 12 μ m de diámetro, están rodeados por una pared formada por una doble capa y carecen de micropilo y gránulo polar. La casi totalidad del ooquiste está ocupada por una masa de citoplasma, con gran número de gránulos con sustancias de reserva, y un nucleoplasma denominado esporonte (Dubey, 1993).

La esporulación ocurre en el medio, de uno a cinco días después de la salida de los ooquistes, dependiendo de las condiciones de aireación, humedad y temperatura (Dubey y col., 1970b). Los ooquistes esporulados son subesféricos o elipsoidales de 11 x 13 μ m de diámetro y contienen dos masas redondeadas denominadas esporoblastos. Estos esporoblastos se alargan y se transforman en dos cuerpos elipsoidales de 6 x 8 μ m, que carecen de cuerpo de Stieda, denominados esporocistos. En esta fase existe una masa residual del esporocisto. En la pared de los esporocistos existen cuatro suturas, que se abrirán para la liberación de los esporozoitos (Christie y col., 1978).

En el interior de cada esporocisto se desarrollan cuatro esporozoitos (Sheffield y Melton 1970). Estos esporozoitos miden 2 x 6–8 μ m, tienen un núcleo central o subterminal y gránulos PAS positivos, siendo muy parecidos a los taquizoitos, aunque poseen un mayor número de micronemas y roptrias que éstos.

Los ooquistes son muy resistentes, ya que pueden sobrevivir hasta 18 meses en

suelos húmedos y tibios, sin embargo, mueren rápidamente por desecación (Dubey y Beattie, 1988).

2.2.4. Ciclo biológico

Para que se complete el ciclo biológico de *Toxoplasma gondii* han de desarrollarse dos fases o ciclos. Uno enteroepitelial, de tipo coccidiano, que tiene lugar exclusivamente en las células epiteliales del intestino del gato y otros Félidos (hospedadores definitivos) y otro extraintestinal, que ocurre en los hospedadores intermediarios y también en los tejidos no entéricos del hospedador definitivo.

2.2.4.1. Ciclo enteroepitelial

El gato elimina ooquistes después de la ingestión de cualquiera de las tres formas infectantes: taquizoitos, bradizoitos y esporozoitos. Sin embargo, el tiempo de prepatencia, es decir, el tiempo que transcurre desde que se ingieren los elementos infectantes hasta que se eliminan ooquistes, varía. La prepatencia es tan sólo de 3 a 5 días si ingiere quistes tisulares con bradizoitos (Sheffield y Melton, 1970); si se infecta con pseudoquistes que contienen taquizoitos la prepatencia es de 19 a 21 días (Dubey y Frenkel, 1976) y si lo que ingiere son ooquistes esporulados la prepatencia es de 21 a 24 días (Frenkel y col., 1970).

Esta diferencia entre el tiempo de prepatencia muy corto, cuando se ingieren bradizoitos, y mucho más largo (más de 3 semanas), cuando se ingieren taquizoitos u ooquistes, fue interpretada por Dubey y Frenkel, (1976). Consideran que tras la administración de taquizoitos u esporozoitos al gato, éstos pasan a los tejidos donde forman primero pseudoquistes y después quistes tisulares, que liberan bradizoitos y estos bradizoitos han de volver al intestino para iniciar el ciclo formador de gametos y por tanto de ooquistes.

Dubey y Frenkel, (1976) también observaron que el 100% de los gatos infectados con quistes tisulares eliminaban ooquistes, mientras que, tan sólo el 50% de los gatos infectados con ooquistes o taquizoitos eliminaban ooquistes.

Cuando los gatos ingieren quistes tisulares, las paredes del quiste son disueltas por los enzimas proteolíticas del estómago e intestino delgado. Los bradizoitos liberados penetran en el interior de las células del epitelio intestinal y comienzan el desarrollo asexual de numerosas generaciones de formas parásitas. Dubey y Frenkel (1972), describieron cinco formas o tipos morfológicos de estadios multiplicativos a las que denominaron Tipos A, B, C, D y E.

Los estadios Tipo A se forman después de penetrar el bradizoito en la célula epitelial y dividirse asexualmente, transcurridas 12 a 18 horas después de la infección. Estas formas parasitarias son las más pequeñas y aparecen como un grupo de dos o tres organismos en las células epiteliales del yeyuno.

Los estadios Tipo B aparecen entre 12 y 54 horas después de la infección. Tienen un núcleo central y un nucleolo prominente. Se dividen por endodiogenia y endopoligenia.

Los estadios Tipo C son alargados, tienen un núcleo subterminal y un citoplasma fuertemente PAS positivo. Se forman entre las 24 y 54 horas después de la infección y se dividen por merogonia.

Los estadios Tipo D son más pequeños que los del Tipo C, con un número escaso de gránulos PAS positivos. Aparecen desde las 32 horas después de la infección hasta que el gato elimina ooquistes con las heces, y están siempre localizados cerca de la superficie epitelial. Se reproducen por endopoligenia, merogonia y por división de un solo merozoito de la masa nuclear.

Los organismos del Tipo E aparecen desde los 3 a los 15 días después de la infección, se dividen por merogonia y se parecen a los del Tipo D.

Los merozoitos liberados de los merontes del Tipo D y E son probablemente el origen de los gametos. La formación de gametos ocurre de 3 a 15 días después de la infección a lo largo de todo el intestino delgado, especialmente en el ileon. Los gametos se forman cerca de las microvellosidades de las células epiteliales, alejados del núcleo.

Los gametocitos femeninos son subsféricos, de 7–8 x 4–7 μ m de diámetro, contienen un núcleo central y varios gránulos PAS positivos. Al microscopio electrónico se observa que tienen conoide, varios microporos, retículo endoplasmático liso y rugoso,

numerosas mitocondrias, cuerpos formadores de pared y vesículas de doble membrana, que se localizan cerca del núcleo y derivan posiblemente de él. Los cuerpos formadores de pared son de dos tipos (Ferguson y col., 1975) e intervendrán en la formación de la pared del futuro ooquiste.

Los gametocitos masculinos tienen forma ovoide o elipsoidal, con unas dimensiones de 7–10 x 5–8 μ m. Cuando ocurre la microgametogénesis el núcleo del gametocito se divide formando entre 10 y 21 núcleos (Dubey y Frenkel, 1972) que se dirigen hacia la periferia de la célula y quedan rodeados por la membrana del gametocito, quedando uno o dos cuerpos residuales libres en el interior del gametocito.

El microgameto es un organismo biflagelado, comprimido lateralmente, de 4–5 μ m de longitud, constituido fundamentalmente por material nuclear. En el extremo anterior existe una estructura puntiaguda, el perforatorium, en el que se encuentran los cuerpos basales, de los que parten los dos largos flagelos libres. Cerca del núcleo, en posición anterior, se encuentra una gran mitocondria. Junto al núcleo, se originan cinco microtúbulos que se disponen posteriormente y que deben ser los rudimentos de un tercer flagelo existente en otros coccidios (Scholtyseck, 1973).

Los microgametos nadan hasta penetrar en un macrogameto maduro y fecundarlo. Tras la fecundación, comienza la formación de la pared del ooquiste a partir del gameto fecundado. Los cuerpos formadores de pared presentes en el citoplasma del macrogameto son los encargados de formar las cinco membranas o capas que forman la pared del ooquiste (Ferguson y col., 1975).

Cuando los ooquistes están maduros, se produce la ruptura de las células epiteliales que los contienen y son liberados a la luz intestinal. Posteriormente, son eliminados al medio con las heces. Transcurridos 1 a 5 días desde la salida de los ooquistes, se produce la esporulación de éstos y la formación de los esporozoitos, dependiendo de las condiciones de temperatura, humedad y oxigenación.

2.2.4.2. Ciclo extraintestinal

Las fases de este ciclo son las únicas que se desarrollan en los hospedadores no

felinos, aunque también ocurren en el gato, comenzando casi al mismo tiempo que el ciclo enteroepitelial (Frenkel, 1973).

En el gato, al mismo tiempo que se produce el ciclo enteroepitelial, los bradizoitos penetran en la lámina propia del intestino, llegan hasta los ganglios mesentéricos y se multiplican como taquizoitos. Pocas horas después de la infección, los toxoplasmas pueden estar diseminados por los tejidos extraintestinales del gato (Dubey y Frenkel, 1972).

En otros animales, después de la ingestión de ooquistes, quistes tisulares o taquizoitos, los jugos gastrointestinales liberan los parásitos que penetran a través de la mucosa e invaden las células enteroepiteliales del hospedador, donde, bajo la forma de taquizoitos, comienzan una rápida reproducción por edodiogenia en el interior de una vacuola parasitófora. En la célula hospedadora se acumulan 8, 16, o más taquizoitos (seudoquistes, colonias terminales o grupos) que rompen la membrana celular y se liberan infectando nuevas células. Desde el intestino, los parásitos se extienden hacia los ganglios linfáticos regionales y a través de la circulación portal llegan hasta el hígado o bien, por vía linfática, alcanzan el conducto torácico y de ahí a los pulmones. De esta forma, durante la fase aguda de la infección, un gran número de parásitos invade todo el organismo, por lo que se pueden aislar parásitos en la sangre, exudado peritoneal, hígado, pulmón, bazo, músculo cardíaco, etc (Dubey y Beattie, 1988).

Después de un número indefinido de generaciones de taquizoitos, los parásitos comienzan a desaparecer, primero de la sangre y después, de forma progresiva, del resto de los tejidos. La desaparición de los taquizoitos y la aparición de quistes tisulares con bradizoitos coincide con el desarrollo de la inmunidad y la aparición de anticuerpos en el plasma. Sin embargo, y como vimos anteriormente, esta transformación también ocurre en cultivos celulares libres de factores inmunes. Por tanto, se supone que estas transformaciones constituyen una segunda fase en la biología del parásito (Dubey, 1993).

El ciclo extraintestinal de *T. gondii* en el gato es similar al que ocurre en otros animales con dos excepciones: en primer lugar, los taquizoitos no han podido encontrarse en las células del epitelio intestinal de los gatos, mientras que en los hospedadores intermediarios sí se han encontrado (Dubey y Frenkel, 1973); en segundo lugar, los tipos A, B, C, D, y E enteroepiteliales del gato no son infectantes por ninguna vía para los ratones,

de lo que se deduce que estas formas enteroepiteliales no dan directamente los taquizoitos (Dubey y Frenkel, 1976).

La aparición de los quistes tisulares nos indica que estamos en la fase crónica de la infección. Los quistes pueden permanecer vivos durante meses o años, sin provocar ninguna reacción tisular, desnudos e inmunológicamente sitiados. Durante la fase crónica de la enfermedad se establece un equilibrio entre el hospedador y el parásito, de tal manera que si la inmunidad disminuye, se rompen los quistes que liberan bradizoitos y estos darán lugar a una proliferación de taquizoitos; y si la respuesta inmunitaria se recupera, se formarán nuevos quistes a partir de los taquizoitos. La persistencia de los quistes es importante, ya que protege al hospedador de superinfecciones, denominándose a este proceso premunición.

El ciclo biológico de *T. gondii* en la naturaleza comienza con el gato u otros Félidos como hospedadores definitivos. En su intestino se produce el ciclo enteroepitelial que da como resultado la formación de ooquistes, que son eliminados al medio con las heces. Tras la esporulación los ooquistes se vuelven infectantes y pueden ser ingeridos por cualquiera de los más o menos 200 hospedadores intermediarios, como por ejemplo la rata o el ratón. En estos hospedadores tiene lugar un ciclo extraintestinal que produce primero taquizoitos y después bradizoitos en quistes tisulares. Cuando el gato caza e ingiere estos animales se infecta con bradizoitos o taquizoitos y así se cerraría el ciclo indirecto. Pero el gato también puede ingerir directamente ooquistes procedentes de las heces de otros gatos, infectándose, dando lugar al ciclo directo. La vía transplacentaria transmite la infección a las crías.

2.3. EPIDEMIOLOGÍA

El ciclo epidemiológico de *T. gondii*, al igual que su ciclo biológico, comienza con el gato doméstico y otros Félidos como el gato silvestre, ocelote, lince, puma, etc., que actúan como hospedadores definitivos. Aunque todos ellos eliminan ooquistes con las heces, la tasa de eliminación de ooquistes en el gato es muy superior. Un gato puede eliminar millones de ooquistes después de haber ingerido un solo ratón infectado. Pero en una población de gatos sólo unos pocos, quizás un 1%, están eliminando ooquistes en un momento determinado (Wallace, 1973).

El periodo patente, o tiempo que dura la eliminación de ooquistes en el gato después de la infección, es de 10 a 15 días. No está muy claro si los gatos eliminan ooquistes en diversas ocasiones a lo largo de su vida o si sólo eliminan ooquistes en una ocasión, cuándo se infectan por primera vez.

En condiciones experimentales los gatos que ya han eliminado ooquistes en alguna ocasión, normalmente, no eliminan ooquistes después de una reinfección con quistes tisulares. Sin embargo, la inmunidad puede disminuir con el tiempo y los gatos pueden volver a eliminar ooquistes, aunque en menor número y por un tiempo más corto que en la primera infección.

Experimentalmente se ha demostrado que gatos crónicamente infectados con *T. gondii*, vuelven a eliminar un gran número de ooquistes después de ser infectados con *Isospora felis* debido a una disminución de la inmunidad en el intestino (Chessum, 1972; Dubey, 1976); de igual forma se ha visto que gatos crónicamente infectados tratados con corticoides vuelven a eliminar ooquistes. También en estados de malnutrición disminuye la inmunidad y pueden volver a eliminar ooquistes (Dubey y Frenkel, 1974).

Los ooquistes son dispersados en primer lugar por el gato, pero en esta dispersión colaboran también vectores como las lombrices de tierra, cucarachas, moscas, hormigas, insectos coprófagos, etc. (Dubey y col., 1970; Wallace, 1973; Chinchilla y Ruiz, 1976).

Los ooquistes son resistentes a la mayoría de los factores ambientales y pueden sobrevivir en suelos templados y húmedos durante meses e incluso años (Dubey y col., 1970; Frenkel y col., 1975).

De esta forma los ooquistes contaminan el suelo, el agua y los vegetales, pudiendo ser ingeridos por pequeños animales silvestres como los roedores, por herbívoros silvestres o domésticos, por aves y también por otros gatos. Estos hospedadores intermediarios desarrollarán la infección y formarán pseudoquistes o quistes tisulares. Estas formas de resistencia pueden, a su vez, ser fuente de infección para los omnívoros y carnívoros, entre los que se encuentra el gato, cerrándose así el ciclo (Jackson y Hutchison, 1989).

Además, tanto en el gato como en los hospedadores intermediarios existe una transmisión congénita o transplacentaria de la infección.

Como vimos anteriormente, el ciclo biológico y epidemiológico de *T. gondii* puede ser directo, por ingestión de ooquistes esporulados por el gato, o indirecto, por carnivorismo, al ingerir el gato quistes tisulares o pseudoquistes. En la naturaleza parece ser que el modo más normal y más eficaz de infección es el carnivorismo. Por tanto, es sobre todo después del destete, a los tres o cuatro meses de edad, cuando los gatos se infectan y se transforman en reservorios del parásito, y salvo fenómenos de recurrencia, lo son durante un periodo corto de tiempo (Buxton, 1990).

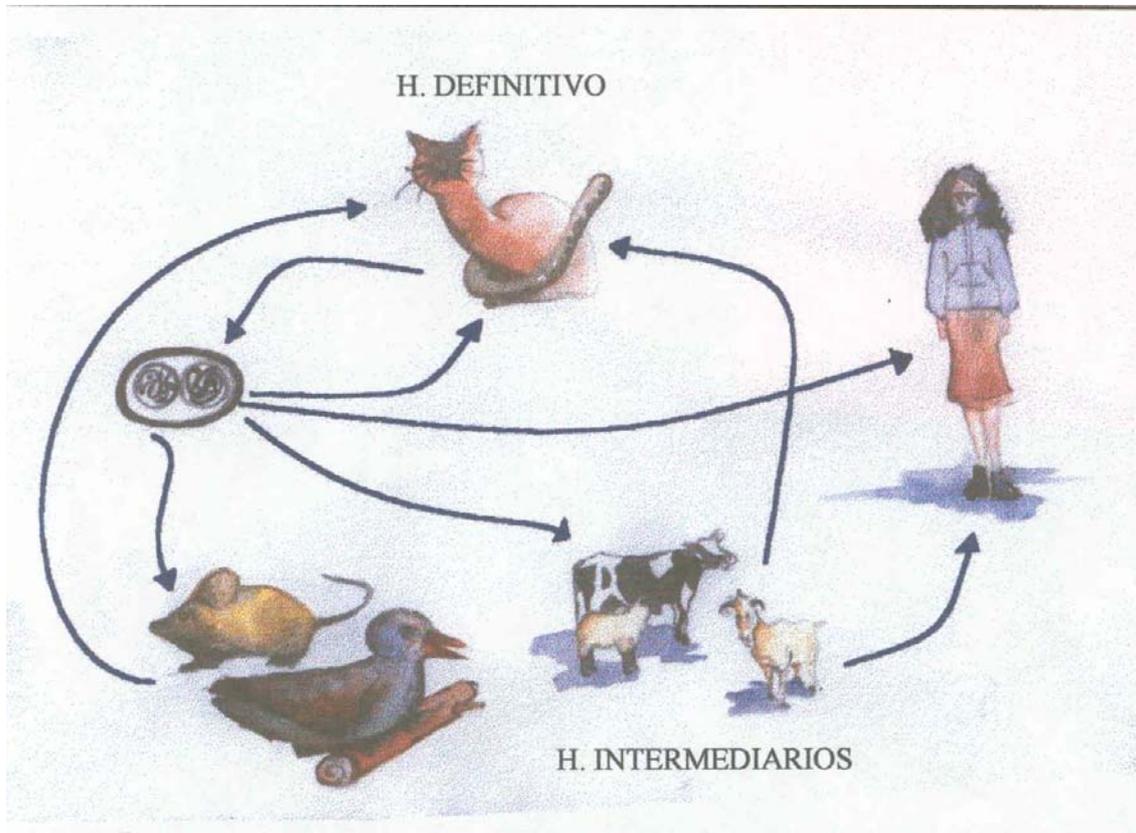
En el laboratorio casi el 100% de los gatos infectados con quistes tisulares eliminan ooquistes en un gran número, transcurridos 4–10 días, mientras que sólo el 20% de los individuos infectados por ingestión de ooquistes esporulados eliminaban ooquistes en menor número y después de un periodo de prepatencia más largo (Dubey y Frenkel, 1976).

La infección congénita también puede ocurrir y los gatitos así infectados eliminan ooquistes durante un tiempo tras su nacimiento (Dubey y Carpenter, 1993; Sato y col., 1993).

Probablemente, los niveles de infección en gatos están relacionados con los niveles de infección en aves y roedores (Jackson y Hutchison, 1989). Estos últimos son un reservorio muy importante de la toxoplasmosis, ya que además de la transmisión transplacentaria existe una transmisión por canibalismo, muy común entre ellos, que permite que aun en ausencia de gatos se mantengan unas tasas muy altas de infección (Buxton, 1990).

Las aves, roedores y también los gatos se pueden infectar al consumir los restos de placentas o fetos abortados de ovejas y cabras que contienen quistes tisulares de *T. gondii*.

Por tanto, la toxoplasmosis congénita en animales de granja puede ser una importante vía de diseminación del parásito en su entorno (Jackson y Hutchison, 1989).



CICLO EPIDEMIOLÓGICO DE T. GONDII

2.3.1. Formas de transmisión

Existen dos modos de infección o transmisión de la toxoplasmosis:

- Toxoplasmosis espontáneamente adquirida o infección postnatal
- Toxoplasmosis congénita o infección prenatal

2.3.1.1. Transmisión postnatal

La transmisión postnatal o espontáneamente adquirida puede realizarse mediante varios mecanismos:

Transmisión por esporozoitos. Esta vía de transmisión por ingestión de ooquistes esporulados es muy frecuente y permite la infección de gran número de hospedadores intermediarios, especialmente los herbívoros.

Los ooquistes eliminados por los gatos en las heces contaminan los piensos o el forraje del ganado que convive con ellos. También contaminan las praderas que son abonadas con el estiércol o las camas de los animales de granja donde existen gatos (Faull y col., 1986). Zonas muy extensas de pastos o cultivos también pueden contaminarse directamente con las heces de los gatos, ya que éstos, especialmente los machos, recorren unos territorios muy amplios (60–80 hectáreas) (Blewet y Watson, 1983).

En la dispersión de la infección intervienen, además de muchos insectos y lombrices de tierra, los agentes físicos como el viento, la lluvia o las corrientes de agua que transportan el agente patógeno hasta lugares muy alejados de su posición inicial (Walace, 1973).

Por eso, aunque el papel del gato y otros felinos es fundamental para la diseminación de la infección, puede ocurrir que animales o personas que no han estado nunca en contacto con gatos hayan contraído la infección al consumir agua o comida, especialmente verduras, contaminadas con ooquistes esporulados, ya que éstos pueden permanecer en el suelo viables e infectantes hasta 18 meses (Dubey, 1973).

La transmisión de la infección al tocar o transportar un gato es mínima o inexistente, ya que los gatos son muy limpios y están continuamente acicalando su pelo por lo que es muy difícil encontrar restos de heces en la piel de un gato sano (Dubey, 1994). Normalmente, los gatos no tienen diarrea durante el periodo en el que están eliminando ooquistes. Además, los ooquistes que pudieran existir en ella no son infectantes, ya que para esporular necesitan estar en el suelo con unas condiciones adecuadas de humedad y oxigenación (Dubey y Beattie, 1988).

Transmisión por bradizoitos. Esta forma de transmisión tiene lugar cuando un animal carnívoro u omnívoro consume carne infectada con quistes tisulares. Este tipo de transmisión es muy frecuente en el gato ya que, aunque puede infectarse directamente con ooquistes procedentes de otros gatos, mayoritariamente se infecta al depredar roedores y aves que presentan quistes en sus tejidos (Dubey, 1993).

En las poblaciones de roedores, el canibalismo es muy frecuente y la enfermedad se transmite a través de las generaciones mediante la ingestión de quistes tisulares. En los cerdos es muy corriente la caudofagia, y es probable que así se pueda transmitir también la infección, ya que se han encontrado quistes en la cola de individuos infectados (Dubey y col., 1986).

Los herbívoros pueden infectarse también al ingerir hierba sobre la que se han diseminado los quistes tisulares presentes en la carne de un cadáver que se ha descompuesto sobre esa zona (Euzeby, 1987)

Como vimos anteriormente, los quistes persisten viables en el cuerpo de un animal infectado casi de por vida, por eso este tipo de transmisión es muy frecuente y en el caso del ser humano se tiende a pensar que el consumo de carne contaminada es más importante que la presencia de gatos como fuente de infección de la toxoplasmosis (Dubey, 1991). Estudios epidemiológicos basados en encuestas serológicas no han encontrado relación entre la infección en humanos y la presencia de gatos en casa (Dubey, 1994).

Existen referencias (Desmonts y col., 1965; Kean, 1969) de numerosos casos de toxoplasmosis humana adquirida por consumo de carne, como el de un grupo de estudiantes de medicina infectados simultáneamente al consumir entre clases hamburguesas poco hechas. El consumo de carne de cerdo curada ha sido recientemente reconocida como una importante fuente de infección para el hombre (Buffolano y col., 1996). Según Pepin y col. (1997), en los países europeos, la toxoplasmosis es la principal enfermedad que puede contraerse al consumir carne de cordero o cabra.

La contaminación del hombre por ingestión de quistes tisulares explicaría el aumento de la seroprevalencia de la toxoplasmosis con la edad. También explicaría la mayor seroprevalencia que presenta la población francesa con respecto al resto de los países occidentales, debido a la costumbre de consumir carne poco hecha. Una seroprevalencia del 80% ha sido encontrada en París (Desmonts, 1961) mientras que en los países del Sudeste Asiático donde la carne es cocinada intensamente varía entre el 10% y el 40% (Zuber y Jaquier, 1995)

Transmisión por taquizoitos. Los taquizoitos son eliminados en los estadios agudos de la enfermedad por casi todas las secreciones: nasales, lacrimales, saliva, orina,

heces fecales y semen, además de por la leche y los huevos. Pero la contaminación a partir de los taquizoitos es bastante difícil porque son muy frágiles y no pueden sobrevivir fuera del cuerpo del hospedador, y además son sensibles a los jugos gástricos (Dubey, 1993).

La transmisión por ingestión de taquizoitos aunque difícil, es a veces posible, especialmente en los niños, debido a la menor concentración de enzimas proteolíticas en su aparato digestivo (Dubey, 1994). También es posible cuando el tránsito gástrico es rápido. Así se explicarían los casos de toxoplasmosis adquirida por el hombre después de consumir leche de cabra sin pasteurizar (Rieman y col., 1975; Sacks y col., 1982). En el caso de la leche de vaca, la infección por vía oral es mínima, ya que, además, casi siempre se toma pasteurizada o hervida.

Aunque se han encontrado taquizoitos en el semen de cabras, ovejas y hombre, la transmisión venérea no ha sido demostrada (Dubey, 1993).

Los huevos de gallina crudos actúan sólo muy excepcionalmente como transmisores de la toxoplasmosis (Jacobs, 1967; Dubey, 1993).

Sin embargo, los taquizoitos pueden penetrar a través de la piel o las mucosas lesionadas. Se han demostrado casos de infección en el hombre al manipular sin protección envolturas fetales o material abortado de ovejas infectadas de toxoplasmosis. También se puede producir la infección mediante la mordedura de un gato afectado de toxoplasmosis aguda, ya que su saliva contiene taquizoitos. Por último, en el laboratorio se pueden producir accidentes que conduzcan al contagio de la enfermedad (Dubey y Beattie, 1988).

La infección por transfusión sanguínea es significativa únicamente en el caso del hombre. Los taquizoitos están presentes en sangre sólo durante un corto periodo de tiempo tras la adquisición de la infección; si durante este periodo la persona dona sangre, los taquizoitos existentes en ella, pasarán a la persona receptora causándole la enfermedad (Field y col., 1972). El riesgo es mucho mayor para las personas inmunodeprimidas, por enfermedad o por tratamientos, que necesitan transfusiones sanguíneas múltiples.

En los últimos años, la transmisión por trasplantes de órganos tiene cada vez mayor importancia. La infección puede presentarse mediante dos formas: por implantación de un órgano o médula ósea de un donante infectado a un receptor no inmunizado e inmunodeprimido o por inducción de la enfermedad en un receptor inmunosuprimido con

una infección latente (Dubey y Beattie, 1988). En estas circunstancias tanto los taquizoitos como los quistes tisulares podrían estar involucrados en la aparición de la infección, pero posiblemente sean los quistes tisulares.

En ambos casos, la terapia inmunosupresora y citotóxica administrada a los pacientes receptores incrementa el riesgo de la adquisición o activación de la infección.

2.3.1.2. Transmisión congénita

La infección congénita tiene lugar cuando una hembra sufre una primoinfección durante la gestación. El resultado de esta gestación puede variar desde una descendencia totalmente normal hasta la muerte del feto con reabsorción o momificación, aborto espontáneo, mortinato o cría infectada con diversas lesiones, dependiendo fundamentalmente de en qué momento de la gestación se produzca el contacto con el agente patógeno (Dubey y Beattie, 1988).

Cuando una hembra sufre una infección aguda, los taquizoitos alcanzan la placenta por vía sanguínea y allí se multiplican, ocasionando lesiones necróticas que permiten el paso de los parásitos a la circulación maternofetal.

En el caso de la mujer y de las hembras de otros grandes mamíferos como la cabra, oveja, cerda, etc. sólo se produce transmisión transplacentaria en la primera gestación, pero no en las siguientes. Esto es debido a que los anticuerpos (IgG) presentes en la sangre de la madre destruirán los taquizoitos libres en la sangre placentaria (procedentes por ejemplo de la reactivación de una toxoplasmosis crónica) impidiendo la formación de focos de necrosis, necesarios para la infección fetal (Dubey y Beattie, 1988).

Beverley y Watson (1971) y Sharman y col., (1972) demostraron que las infecciones adquiridas natural o artificialmente, previas a la gestación, previenen la transmisión congénita en ovejas, comprobando que las hembras serológicamente positivas no abortaban en siguientes gestaciones y parían corderos sanos.

Por el contrario, repetidas infecciones congénitas pueden ocurrir en ratones, ratas, hamsters y quizás otros pequeños mamíferos sin reinfección por fuentes externas. Ratones congénitamente infectados pueden producir hasta 10 camadas congénitamente

infectadas (Beverley, 1959; De Roever–Bonnet, 1969).

La gravedad del proceso que sufre el feto depende del momento de la gestación en que la madre contrae la infección. En el caso de la oveja, donde la toxoplasmosis congénita es de gran importancia, si la infección tiene lugar en los primeros días o hacia la mitad de la gestación (entre los días 70 y 90) provoca la muerte del feto con reabsorción en el primer caso y momificación o aborto en el segundo. Si la infección ocurre al final de la gestación, cuando el feto es competente inmunológicamente, el cordero suele nacer vivo, infectado pero inmune (Blewett y Watson, 1983).

En la especie humana, la toxoplasmosis llega a suponer en algunos países la causa más frecuente de enfermedades congénitas. En Estados Unidos y Reino Unido 1 de cada 1000 niños nacidos vivos está afectado de toxoplasmosis congénita. En Francia y Bélgica los niveles son más altos, de 2 a 3 niños de cada 1000 (Dubey y Beattie, 1988).

El riesgo de toxoplasmosis congénita en el ser humano está determinado por el porcentaje de mujeres que adquieren la infección durante su embarazo, aunque una primoinfección toxoplásmica contraída durante el embarazo no implica siempre la transmisión del parásito al feto. Sólo en un tercio de los casos se produce la infección fetal y sus consecuencias variarán dependiendo del momento en el que se produzca la infección, ya que las lesiones en el feto son más graves cuando la infección se produce desde el principio del embarazo hasta el tercer mes.

El paso de taquizoitos al feto es muy raro desde el comienzo del embarazo hasta la sexta semana, por eso serán pocos los fetos infectados, aunque la infección tendrá consecuencias muy severas. A partir de la octava o décima semana hasta el parto, la placenta es más permeable y el paso de taquizoitos más frecuente, por lo que el número de fetos infectados será mucho más alto, aunque las consecuencias de esa infección serán escasas (Couvreur, 1971).

2.4. PATOGENIA DE LA INFECCIÓN

Cuando *T. gondii* parasita a un hospedador, definitivo o intermediario, provoca una infección generalmente asintomática, pero en ocasiones causa severas manifestaciones clínicas.

La mayoría de los animales se infectan al consumir carne con quistes tisulares o alimentos contaminados con ooquistes. Como vimos anteriormente, las diferentes formas de *Toxoplasma* penetran en las células epiteliales, donde se multiplican, y de ahí pasan a los nódulos linfáticos mesentéricos y después, a través de la sangre o de la linfa, al resto de los tejidos y órganos del cuerpo. Un hospedador infectado puede morir a causa de la necrosis intestinal y de los nódulos mesentéricos antes de que estén dañados otros órganos (Dubey y Frenkel, 1973).

La necrosis es producida por el acúmulo de taquizoitos en el interior de las células, pues el parásito carece de toxinas (Dubey y Beattie, 1988). Sin embargo, algunos autores opinan que un toxofactor (glucoproteína de peso molecular entre 50.000 y 100.000) idéntico al factor de penetración, podría ejercer una acción tromboplástica y provocar fenómenos de coagulación en los capilares, que explicarían las lesiones necróticas (Pettersen, 1970).

Las áreas de necrosis pueden afectar a diversos órganos y la importancia del cuadro clínico está determinada por la extensión de los daños sufridos por estos órganos. En esta fase aguda, los animales suelen eliminar parásitos, en forma de taquizoitos, por diversas secreciones y excreciones como orina, leche, lágrimas, saliva, etc. Al final de este periodo, algunos de ellos mueren a causa de las necrosis producidas en zonas vitales de su organismo (Dubey y Beattie, 1988).

Si una hembra gestante sufre una primoinfección aguda por toxoplasmosis, transferirá los taquizoitos, a través de la sangre, al feto ocasionándole una infección congénita de especial relevancia en el ser humano y también en ovinos y caprinos.

Transcurridas unas tres semanas después de la infección, la respuesta inmunológica comienza a ser efectiva y los taquizoitos desaparecen primero de vísceras como hígado, pulmón y bazo y más tardíamente del corazón y cerebro. Las formas extracelulares del

parásito son directamente afectadas por los anticuerpos, pero no las formas intracelulares (Sabin y Feldman, 1948). Se cree que los factores celulares, incluidos linfocitos y linfoquinas, son más importantes en la mediación de una efectiva inmunidad que los factores humorales (Gazzinelli y col., 1991, 1992). La inmunidad adquirida tras la infección del parásito persiste durante toda la vida del hospedador, pero la infección no se ha erradicado, ya que los parásitos perduran en forma de quistes tisulares en el hospedador durante un tiempo que varía dependiendo del animal.

En ocasiones, los quistes tisulares pueden romperse, en algún momento de la vida del hospedador, aunque raramente han sido observados histológicamente (Ferguson y col., 1989). Los bradizoitos liberados son destruidos por la respuesta inmune del hospedador apareciendo una necrosis local y una inflamación, que desaparece al poco tiempo (Frenkel y Escajadillo, 1987; Frenkel, 1990). Sin embargo, a veces, se forma un nuevo quiste en la zona (Frenkel, 1973).

En los pacientes inmunodeprimidos, como los tratados con inmunosupresores para un trasplante o los que padecen SIDA, la rotura de los quistes tisulares provoca la transformación de los bradizoitos liberados en taquizoitos, multiplicándose éstos rápidamente. Si el paciente no es tratado de forma adecuada, puede morir. Todavía se desconoce por qué los corticoides causan la rotura de los quistes e imposibilitan su formación, aun en presencia de anticuerpos (Dubey, 1993).

La patogenicidad de *Toxoplasma* está determinada por la virulencia de la cepa y por la susceptibilidad de la especie hospedadora. Las cepas más virulentas son las que tienen una fuerte acción patógena para el ratón y dan también un proceso severo en otros animales de laboratorio. Las cepas de escasa virulencia provocan baja parasitemia y menor invasión tisular, y permanecen menos tiempo en el organismo (Araujo y col., 1976).

Ciertas especies son genéticamente resistentes a la toxoplasmosis clínica. Las ratas y los perros adultos son resistentes y no manifiestan la enfermedad, sin embargo las ratas jóvenes y los cachorros de perro son muy receptivos y pueden morir de la infección. Los ratones de cualquier edad son muy sensibles a la infección y, de hecho, se utilizan para reproducir en ellos la enfermedad de forma experimental. Las vacas y los caballos se encuentran entre los hospedadores más resistentes a *Toxoplasma gondii* mientras que los

marsupiales y los monos del nuevo mundo son los más receptivos de padecer la infección (Dubey y Beattie, 1988).

Las hembras lactantes o gestantes son más sensibles a la infección que las que no lo son. Este hecho es muy manifiesto sobre todo en ovejas y ratones y es debido, posiblemente, a los elevados niveles de estrógenos presentes en los procesos de gestación y lactancia (Dubey, 1993).

La resistencia o sensibilidad a la enfermedad está ligada también a la existencia en el hospedador de otro proceso infeccioso concomitante (Remington, 1970). En el caso del perro, la toxoplasmosis clínica está asociada a la infección por el virus del moquillo. Por el contrario, ciertos virus y bacterias productores de interferon refuerzan la resistencia del organismo al parásito (Euzéby, 1987).

2.5. TOXOPLASMOSIS ANIMAL

Se han identificado más de doscientas especies de sangre caliente en las cuales *T. gondii* forma quistes tisulares, es decir, son hospedadores intermediarios del parásito. Entre ellas se encuentra el hombre y prácticamente todos los mamíferos domésticos, además de pequeños roedores y aves. Sin embargo, los hospedadores definitivos en los cuales se desarrolla el ciclo sexual del parásito son exclusivamente algunos componentes de la familia Felidae.

2.5.1. Toxoplasmosis felina

En 1965 Hutchison puso de manifiesto el papel fundamental del gato doméstico en el ciclo vital y epidemiológico de *T. gondii* como eliminador de ooquistes en la naturaleza.

Desde entonces se han ido añadiendo otros felinos a la lista de hospedadores definitivos, entre los que se encuentran, además del gato doméstico (*Felis catus*), el gato silvestre o montés (*Felis sylvestris*), el ocelote (*Felis pardalis*), el puma (*Felis concolor*), el lince (*Lynx lynx* y *Lynx rufus*), otros gatos salvajes (*Felis bengalensis* y *Felis jaguarundi*), etc. (Frenkel y col., 1970; Miller y col., 1972); aunque estos felinos salvajes eliminan ooquistes en menor número que los gatos domésticos.

El papel del gato es tan importante en la transmisión del parásito que prácticamente no existe infección por *Toxoplasma* ni en el hombre ni en los animales, en las zonas donde no hay gatos (Walace, 1973; Dubey y Livingston, 1986).

Como vimos antes, la adquisición de la infección en gatos se produce especialmente por la ingestión de quistes tisulares que se encuentran en los tejidos de pequeños roedores y pájaros de los que se alimentan y en menor medida por la ingestión de ooquistes eliminados por otros gatos (Dubey, 1993).

Por tanto, la extensión de la infección dependerá de la disponibilidad de pequeños roedores y pájaros infectados. Esto explica que la prevalencia de la infección sea mayor en gatos de campo que en los de ciudad, y más pequeña en gatos domésticos que en los

asilvestrados, ya que los primeros son alimentados por sus dueños y sus hábitos cazadores están muy disminuidos (Dubey, 1994).

A los tres o cinco días desde que el gato adquiere la infección por primera vez, por consumo de quistes, comienza a eliminar ooquistes por las heces, que casi nunca son diarreicas, durante dos semanas. Después, aunque siga consumiendo carne contaminada con quistes, no volverá a eliminar ooquistes, en condiciones normales. Por eso, los gatos de más de seis meses que llevan desde los tres alimentándose de ratones serán inmunes y no eliminarán ooquistes, siendo los gatitos jóvenes los realmente responsables de la eliminación del parásito (Dubey, 1994).

El primer caso de toxoplasmosis felina fue diagnosticado por Olafson y Monlux en 1942, en un gato de un año de edad que sufría inapetencia, fiebre, tos y adenopatías. Desde entonces numerosos autores han descrito la sintomatología y las alteraciones de la infección felina: Meier y col., 1957; Dubey y Frenkel, 1972; Frenkel, 1988; Dubey, 1991; Dubey y Carpenter, 1993.

La infección primaria suele ocurrir en gatos de un mes a dos años de vida. En ellos, la enfermedad puede cursar de forma aguda (2–3 días): el gato aparece deprimido y anoréxico, con fiebre, y puede morir repentinamente sin otros signos clínicos claros. La enfermedad puede aparecer también de manera subaguda (2–3 semanas), y además de anorexia, apatía y fiebre presenta neumonía, la más importante de las manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis en gatos. También puede aparecer hepatitis, necrosis pancreática, miositis, miocarditis y encefalitis. En ocasiones, los parásitos proliferan en la vesícula biliar produciendo inflamación crónica de la misma.

Si la afección se cronifica durante meses o años, pueden aparecer lesiones oculares como retinitis o coroiditis y, a continuación, manifestaciones nerviosas. En ocasiones puede verse afectado el cerebro y el gato muere con síntomas clínicos de meningoencefalitis.

En gatitos congénitamente infectados la toxoplasmosis puede ser muy grave, causando la muerte en muchas ocasiones.

Múltiples encuestas serológicas se han realizado para conocer la prevalencia de la enfermedad en gatos. Los resultados varían con la edad de los animales y también con su

estilo de vida, siendo más alta en gatos asilvestrados que en gatos domésticos (Dubey y Beattie, 1988).

2.5.2. Toxoplasmosis ovina

En 1954, Hartley y col. descubrieron en Nueva Zelanda estructuras similares a *T. gondii* en los fetos abortados y en placentas de ovejas que habían tenido un aborto, conocido hasta entonces como de Tipo II. Desde entonces, la toxoplasmosis ha sido reconocida como la principal causa de abortos en ovejas en países como Nueva Zelanda, Australia o Gran Bretaña. Por ello, la especie ovina es, de entre todas las especies destinadas a consumo humano, la más investigada respecto a la forma natural de infección toxoplasmática y también en cuanto al desarrollo de la enfermedad y a las consecuencias que ésta tiene en las hembras gestantes.

La primera comunicación acerca de la toxoplasmosis ovina fue realizada en 1942 por Olafson y Monlux al encontrar toxoplasmas en ovejas del estado de Nueva York que presentaban trastornos nerviosos locomotores, marcada disnea y descarga nasal. En el examen postmortem apareció una encefalomiелitis no supurativa con células parasitarias en las lesiones.

Hartley y Marshall (1957) demostraron que la toxoplasmosis era la causa, en Nueva Zelanda, de gran número de abortos en ovejas. Poco después, Hartley y Kater (1963) describieron las lesiones necróticas en las vellosidades de la placenta y en otros tejidos fetales.

Koestner y Cole (1961), estudiaron la neuropatología de la toxoplasmosis ovina, descubriendo focos de necrosis cerebral y lesiones en el endotelio vascular de los capilares cerebrales.

Watson y Beberley (1971) asociaron los abortos a las infecciones toxoplasmáticas en Gran Bretaña y consiguieron reproducir la infección experimentalmente por vía placentaria, bucal y nasal.

Muchos de los estudios que se han realizado con posterioridad han estado encaminados al conocimiento de la toxoplasmosis congénita ovina, debido a las pérdidas

económicas que supone para las explotaciones, a causa de la disminución de productividad de las mismas (Freyre y col., 1999, Dubey y Kirkbide, 1989b).

Cuando la infección se produce en ovejas no gestantes, la toxoplasmosis suele pasar inadvertida, sin apenas manifestaciones clínicas. Sin embargo, cuando la primoinfección ocurre durante la gestación, se producen abortos o mortalidad perinatal. (Dubey y Beattie, 1988). Los ooquistes esporulados ingeridos por una oveja gestante susceptible se rompen en el intestino delgado y liberan esporozoitos que penetran en el epitelio intestinal. A los cuatro días, los toxoplasmas se pueden encontrar en los nódulos linfáticos mesentéricos donde se multiplican, ocasionando un aumento de tamaño de los nódulos y focos de necrosis local (Dubey, 1984). Entre los cinco y doce días, los toxoplasmas se diseminan ampliamente originando una parasitemia. Coincidiendo con la parasitemia, la oveja sufre un proceso febril que puede alcanzar los 41°C entre los días quinto o sexto (Buxton y col., 1988; Esteban–Redondo y col., 1999).

El cese de la parasitemia coincide con el comienzo de una efectiva respuesta inmunológica, persistiendo los parásitos en forma de bradizoitos en el interior de los quistes tisulares.

Si la infección ha ocurrido al principio de la gestación, ésta se establece en el útero grávido, donde la respuesta inmunológica de la madre está suprimida, y los taquizoitos invaden la septa caruncular, el tejido maternal de la placenta. Desde aquí llegan a los villi de los cotiledones de la placenta, entre el quinto y el décimo día desde el comienzo de la parasitemia (Buxton y Finlayson, 1986), originando focos de necrosis, de 1-2 mm de diámetro y de color blanco amarillento, que a veces pueden calcificar. Estos focos de necrosis son macroscópicamente visibles y pueden ayudar en el diagnóstico (Hartley y col., 1954; Beverley y Watson, 1971).

Una vez parasitados los villi de la placenta, los taquizoitos llegan al feto, con unas consecuencias que dependerán del momento en el que se encuentre la gestación.

La habilidad del sistema inmunológico del feto para responder a *T. gondii*, se desarrolla progresivamente a partir del día 60 ó 70 de gestación. Por tanto, si la infección se produce en los primeros días de la misma (1-40 días), causa una rápida muerte del feto, con reabsorción, que puede ser confundida con infertilidad. Si se produce hacia la mitad de la

gestación (40-120 días) provoca la muerte del feto con momificación, maceración o aborto. Con frecuencia, cuando se produce un aborto de mellizos, uno de ellos está momificado, mientras el otro aparece relativamente normal (Johnston, 1988; Blewet y Watson, 1983).

Si la infección se produce en la última etapa de la gestación, cuando el sistema inmune del feto es más o menos competente, ocasiona corderos nacidos muertos o muy débiles e incluso corderos totalmente sanos que estarán infectados pero inmunes (Buxton y Finlayson, 1986).

En un estudio realizado en Uruguay por Freyre y col. (1999), muestran que el aborto por toxoplasmosis ocurre en un 70% de las ovejas infectadas durante la gestación. Sin embargo, Waldeland (1977) describe unos niveles de abortos del 25%.

Los corderos nacidos muertos o muy débiles presentan lesiones tales como: edema sanguinolento subcutáneo, exudado en las cavidades peritoneal y torácica, e hipertrofia de ganglios linfáticos y bazo. Histológicamente, aparecen lesiones cerebrales como una leucomalacia focal y una característica meningoencefalitis no supurativa. Lesiones inflamatorias focales, asociadas a infiltrados linfoides difusos pueden aparecer en hígado, pulmón, corazón y otros órganos (Buxton y col., 1982).

Los corderos que sobreviven los primeros días, generalmente tienen un crecimiento normal, sin defectos neurológicos (Buxton y col, 1982).

Las ovejas infectadas antes o durante la gestación adquieren inmunidad frente a *T. gondii*, y en gestaciones sucesivas no presentarán abortos por esta causa.

El diagnóstico del aborto ovino debido a toxoplasmosis puede realizarse a partir de las lesiones características que aparecen en la placenta y en el feto y por la presencia de taquizoitos y quistes tisulares en la placenta (Dubey, 1987a). Se puede confirmar con pruebas serológicas realizadas a la madre y al feto (Buxton y Finlayson, 1986).

Los quistes tisulares de *T. gondii* han sido aislados frecuentemente de ovejas, natural y experimentalmente infectadas (Jacobs y col., 1960; Dubey y Sharma, 1980). Se han detectado parásitos viables por inoculación de tejidos (cerebro, hígado, diafragma, músculos esqueléticos, etc.), en ratones o en gatos. El cerebro es el más intensamente

infectado, por lo que debe ser el órgano de elección para aislar toxoplasmas con propósitos diagnósticos (Uggla y col., 1987).

Los niveles de anticuerpos específicos frente a *T. gondii* se elevan a las dos o tres semanas después de la infección y permanecen elevados por varios años (Blewett y col., 1983). La reinfección no supone un incremento en los niveles de anticuerpos (McColgan y col., 1988; Blewett y col., 1983).

Múltiples encuestas serológicas se han realizado en todo el mundo, con unos resultados que varían notablemente según las zonas geográficas y los tests de diagnóstico utilizados (Dubey y Beattie, 1988).

En España, Gómez Lus (1967), en Zaragoza, señala una seroprevalencia del 45%, mediante el DT; Mardones Sevilla (1969), en Córdoba, con la misma técnica encuentra un 15%. Aparicio Garrido y col. (1972) detectan en Madrid un 50% de positivos mediante la técnica IFI. En 1974, Albala Pérez, en León, detecta un porcentaje de seropositivos del 50% con DT, 46% con FC y un 14% con IFI. En la misma provincia, Paniagua Andrés (1976) señala una positividad del 64% con IFI. Rodríguez Osorio y Gómez García (1979), en Granada, encuentran mediante IFI una seroprevalencia del 58%. También mediante IFI, Sánchez Canelles (1985) encuentra una seropositividad del 14% en Valencia, 19% en Castellón, 12% en Alicante y 8% en Mallorca. Moreno y col. (1991), en Córdoba, obtienen una seroprevalencia del 39% con AD, 35% con AD 2-ME y un 34% con IFI. En Murcia, Ortiz Sánchez (1993) halla una seroprevalencia del 25% mediante AD y un 12,5% con HAI. En 1996, Marca y col. encontraron en Zaragoza una seroprevalencia del 35% con DA y del 43% con IFI y ese mismo año, en Madrid, Mainar y col. señalaron una seroprevalencia del 11,8% usando AD-2ME.

En otros países también han sido numerosas las encuestas serológicas realizadas. Entre las últimas se encuentran las de O' Donoghue y col. (1987) en Australia; Bekele y Kasali (1989) en Etiopía; Pandey y Van-Knapen (1992) en Zimbabue; Samad y col. (1993) en Bangladesh; Lunden y col. (1994) en Suecia; Hashemi-Fesharki (1996) en Irán; Zaki (1995) en Paquistán; Pita y col. (1999) en Brasil; Freyre y col. (1999) en Uruguay, etc.

2.5.3. Toxoplasmosis bovina

En 1953, Sanger y col. describen los primeros casos de toxoplasmosis naturalmente adquirida en bovinos. Desde entonces, muchos científicos han investigado y discutido si realmente *T. gondii* causa enfermedad clínica y abortos en bovinos.

Sanger y col. (1953) investigaron en Ohio, Estados Unidos, cuatro rebaños de vacas en los que existían problemas sanitarios (alta mortalidad, trastornos nerviosos, etc.). Los signos clínicos que presentaban los animales eran especialmente de tipo respiratorio (tos, disnea, descarga nasal) y nervioso (ataxia, temblores, sacudidas de cabeza). En algunos animales se produjo la muerte de forma repentina y en otros, tras varios meses de la aparición de los signos. Algunos animales habían dado positivo al test intradérmico de la toxoplasmina. Estructuras similares a *T. gondii* fueron encontradas en muestras de tejidos, especialmente en cerebro, pulmón y ganglios linfáticos.

Estos hallazgos han sido cuestionados por Dubey (1986) al considerar que la enfermedad informada por Sanger no es debida a *T. gondii*, ya que no encontró toxoplasmas, ni otros protozoos, al reexaminar las muestras de tejidos utilizadas por Sanger.

Sanger y col. (1953) intentaron reproducir la toxoplasmosis inoculando taquizoitos a varias terneras, por distintas vías. Estos animales presentaban a las 24 horas fiebre y anorexia, recuperándose después sin mostrar ningún signo clínico de enfermedad.

Koestner y Cole (1961) estudiaron la neuropatología de la toxoplasmosis en vacas experimentalmente infectadas por Sanger, encontrando en el cerebro edema perivascular y focos de necrosis, que contenían numerosos toxoplasmas.

Muchos autores han estudiado distintos aspectos del desarrollo de la enfermedad, inducida de forma experimental, en bovinos: Guillo y Desmonts (1960); Rommel y col. (1966); Munday (1978); Stalheim y col. (1980); Beverley y col. (1977); Costa y col. (1977); Stalheim y col. (1980); Dubey (1983 y 1985); Esteban-Redondo y col. (1997 y 1999).

Todos ellos coinciden en que la toxoplasmosis en la especie bovina no tiene graves consecuencias. Entre los 3 y 7 días, tras la inoculación comienza un periodo febril y los animales pierden el apetito, algunos tienen diarrea y dificultad respiratoria, pero

generalmente se recuperan dentro de la tercera semana. No se ha demostrado que ningún animal muera a causa de la toxoplasmosis, tras la inoculación experimental.

La transmisión congénita de la toxoplasmosis en vacas ha sido muy discutida durante años.

Munday y col. (1973) informaron de la presencia de estructuras similares a quistes de *T. gondii* en dos fetos abortados en Australia, que además presentaban leucoencefalomalacia y nódulos microgliales en el cerebro. Sin embargo, estudios posteriores de la morfología del parásito realizados por Dubey en 1983, han señalado a *Sarcocystis* como el agente causal de los abortos.

Otros autores como Cravero (1977), Hartley (1984), etc. han informado de la presencia de parásitos similares a *T. gondii* en los fetos o estructuras fetales, pero su credibilidad es dudosa y probablemente se trate, como en el caso anterior, de *Sarcocystis*, por lo que no hay datos documentales de abortos en vacas debidos a una infección toxoplasmática naturalmente adquirida (Dubey, 1986).

Vacas gestantes inoculadas con ooquistes o quistes tisulares desarrollan fiebre y anorexia transitoria, pero paren terneros sanos. En los tejidos de los terneros o en las placentas no pudo aislarse el parásito (Munday, 1978; Stalheim y col., 1980; Dubey, 1983).

Dubey (1986) concluye que, con la evidencia actual, se puede afirmar que aunque *T. gondii* puede ser transmitido de forma transplacentaria, no es probable que sea causa de aborto o mortalidad perinatal en vacas.

Desde que Sanger y col. (1953) informaron del aislamiento de *T. gondii* en la leche de vacas naturalmente infectadas, muchos autores han buscado toxoplasmas en la leche de vacas inoculadas experimentalmente con resultados esencialmente negativos (Munday, 1978; Stalheim y col., 1980; Dubey, 1983). Únicamente, Rommel y Breuning (1967) consiguieron un aislamiento positivo en un ratón de los 2058 inoculados con muestras de leche de tres vacas infectadas experimentalmente con *T. gondii*. De ello se deduce que la leche de vaca no pasteurizada no es importante en la epidemiología de la toxoplasmosis (Dubey, 1986).

El aislamiento de toxoplasmas a partir de bovinos naturalmente infectados se ha realizado en muy pocas ocasiones. Recientemente, Dubey (1992) ha informado del aislamiento de *T. gondii* de la pared del intestino de una vaca adulta con títulos muy altos de anticuerpos frente a *Toxoplasma*.

En infecciones experimentales, los intentos por aislar el parásito demuestran que los toxoplasmas pueden invadir y enquistarse en muchos tejidos bovinos, pero no persisten en ellos por largo tiempo (Dubey, 1986). Sin embargo, en un estudio realizado por Dubey y Thulliez (1993) se informa que *T. gondii* puede permanecer en los tejidos de una vaca infectada experimentalmente durante más de tres años.

Por tanto, podemos concluir que la resistencia de los bovinos frente a *T. gondii* es mayor que la de otros animales domésticos, aunque los mecanismos que intervienen en esta resistencia o susceptibilidad no son aún bien conocidos. Los bovinos son susceptibles a la infección, pero muy resistentes a la enfermedad. Los parásitos desaparecen rápidamente de los tejidos, por lo que la carne de vaca no tiene un papel claro en la transmisión de la infección a los humanos. Esta última conclusión ha sido cuestionada por Wyss y col. (2000) quienes, en un estudio realizado mediante la técnica PCR en muestras de cerebro y músculo procedentes de bovinos de abasto en Suiza, han encontrado una prevalencia que oscila entre un 1% encontrada en los terneros y un 6% hallada en vacas jóvenes.

Anticuerpos séricos frente a *Toxoplasma* se han encontrado en bovinos de todo el mundo, pero los niveles reales de prevalencia son muy difíciles de determinar (Dubey y Beattie, 1988) debido a los problemas de especificidad que presentan los tests serológicos.

El Dye-test de Sabin y Feldman no es aconsejable para el diagnóstico de la toxoplasmosis bovina, ya que puede dar falsos positivos debido a la presencia de globulinas (IgM) naturales (Dubey y Beattie, 1988).

Dubey y col. (1985) en un estudio comparativo de las técnicas de Aglutinación directa modificada, Dye-test, Hemoaglutinación indirecta y Aglutinación en látex, encontraron que la Aglutinación directa modificada era la más sensible para el diagnóstico de la toxoplasmosis.

Al igual que en ovinos, múltiples encuestas serológicas se han realizado por todo el mundo, con unos resultados que varían según la técnica de diagnóstico empleada y el lugar donde se hayan producido (Dubey y Beattie, 1988).

En España, Gómez Lus (1967), en Zaragoza, encuentra un 14,2% de positivos con DT. Mardones Sevilla (1969) con las técnicas DT y Fijación de complemento encuentra un 8% de seropositivos en animales de Tenerife y Córdoba. Aparicio Garrido (1972), en Madrid, mediante IFI obtiene un 35,8% de positivos; Moreno y col. (1991) obtienen unos resultados del 47% mediante Aglutinación directa, un 40% mediante IFI y un 41% mediante AD 2-ME en Córdoba; Rodríguez Ponce (1994), en Gran Canaria, obtiene una prevalencia del 88,7% mediante ELISA; Ortiz Sánchez (1993), en Murcia, encuentra una seroprevalencia del 86% con la técnica AD y un 78,4% mediante IFI.

En otros países, recientemente, han realizado encuestas serológicas: Bekele (1989) en Etiopía; Samad y col. (1993) en Bangladesh; Adesiyun y Cazabon (1996) en Trinidad; Zaki (1995) en Pakistán; van-Knapen y col. (1995) en Holanda; Arias y col. (1994) en Costa Rica; Pita-Gondim y col. (1999) en Brasil, etc.

2.5.4. Toxoplasmosis caprina

Las investigaciones sobre toxoplasmosis caprina están numéricamente muy por debajo de las referentes a la toxoplasmosis en bovinos y ovinos. Esto se debe a la menor importancia numérica y económica que el ganado caprino ha tenido, con respecto a bovinos y ovinos, en la mayor parte de los países industrializados.

Sin embargo, en los últimos años, tanto en España como en otros países, hay un renovado interés en la producción caprina, a causa de la creciente demanda de leche, queso y carne de cabra, por lo que el número de explotaciones se ha incrementado notablemente.

Desde el punto de vista sanitario, la importancia de la toxoplasmosis en el ganado caprino se ha demostrado similar a la del ganado ovino.

Las primeras referencias del estudio de la toxoplasmosis caprina datan de 1953 cuando Miller y Feldman informan sobre la parasitación de animales naturalmente infectados en U.S.A. En años posteriores otros autores como Feldman y Miller (1956),

Angeloff y col. (1957), Catar (1959), Burgisser (1960), etc., dan a conocer la existencia de la parasitosis en diversos países, con unos resultados muy dispares.

Munday y Mason (1979), en Tasmania, Australia, son los primeros en informar de casos de abortos en cabras debidos a toxoplasmosis. Diversos estudios realizados por Dubey, (1981a,b) y Nurse y Lenghaus (1986) indican que la mortalidad perinatal es en cabras más severa que en ovejas, aunque las lesiones que presentan las crías son comparables en ambas especies.

Según Dubey (1981b), en una cabra gestante que sufre una primoinfección por toxoplasmas, la parasitemia ocurre durante la primera semana postinfección, la placenta es infectada durante la segunda semana y los tejidos fetales aproximadamente dos o tres días después. Los abortos pueden ocurrir en cualquier momento, transcurridos 21 días de la infección. En algunos casos, los abortos se producen antes de que los toxoplasmas se hayan extendido masivamente por la placenta y hayan alcanzado los tejidos fetales. La causa de estos abortos precoces sería la fiebre producida en la madre tras la infección.

Engeland y col. (1996) sugieren que los abortos pueden estar provocados, en muchas ocasiones, por los cambios hormonales que se originan al estar alterada la función endocrina placento-fetal, debido al establecimiento de la infección en la placenta y también en el feto.

Cuando la hembra se infecta durante la primera mitad de la gestación, los efectos sobre el feto son más graves que si la infección ocurre en la segunda mitad. En el primer caso se pueden producir abortos con reabsorción, maceración y momificación o nacidos muertos. En otras ocasiones los cabritos nacen débiles y mueren pronto (Dubey, 1981b; Nurse y Lenghaus, 1986).

Los abortos aparecen en cabras de todas las edades, que sufren una primoinfección por toxoplasmas durante la gestación. Por regla general, cuando se producen los abortos, las cabras están clínicamente normales, sin ningún signo de enfermedad (Dubey, 1981c).

En 1986 Nurse y Lenghaus informaron de una epidemia de toxoplasmosis en un rebaño de cabras de angora australianas. El 52% de las cabras habían tenido abortos o crías muertas. El examen patológico de los tejidos de las crías mostraba meningitis y encefalitis no supurativa, bronconeumonía necrótica y hepatitis. Las placentas presentaban pequeñas

áreas blanco-amarillentas de 1 cm de diámetro, necrotizadas y mineralizadas. Las zonas de necrosis aparecen en los cotiledones fetales, mientras que las áreas íntercotiledóneas están normales.

La toxoplasmosis caprina se produce cuando un animal ingiere ooquistes de *T. gondii*. Al igual que en otros hospedadores intermediarios, los toxoplasmas se multiplican en la mucosa intestinal y en los nódulos linfáticos. La parasitemia ocurre durante la primera semana y los toxoplasmas son diseminados rápidamente, vía sanguínea y linfática, hacia los tejidos viscerales y musculares, donde se enquistan hacia la segunda semana. Las cabras pueden presentar fiebre, anorexia, diarrea, disnea, enteritis o encefalitis. Normalmente, la recuperación tiene lugar dos semanas después de la infección (Dubey y Sharma, 1980; Dubey, 1981b, 1987b).

Los quistes tisulares pueden persistir en los músculos y órganos, como el corazón, hígado o cerebro, durante prácticamente toda la vida del animal (Dubey, 1988), por lo que el consumo de carne de cabra poco cocinada puede ser una fuente de infección para los seres humanos.

Rieman y col. (1975) y Sacks y col. (1982) han informado de casos de seres humanos que han adquirido la enfermedad tras consumir leche de cabra sin pasteurizar. En la leche de cabras experimentalmente infectadas se han aislado taquizoitos (Dubey, 1980; Vitor y col., 1991), y aunque los taquizoitos son formas que se destruyen con las enzimas digestivas, pueden sobrevivir fácilmente en el tracto digestivo de los niños y también en el de algunos adultos transmitiendo la enfermedad.

Numerosos test serológicos son usados para detectar anticuerpos antitoxoplasmas en cabras. Uno de los primeros en estudiar la respuesta serológica en cabras fue Nobuto y col.(1960), quienes utilizaron la técnica del Dye Test y la Fijación del complemento. Hoy día estos métodos son poco usados y han sido sustituidos por otras pruebas como la Aglutinación directa, Hemoaglutinación indirecta, Inmunofluorescencia indirecta o la prueba de ELISA.

En España, Mardones Sevilla (1969) obtuvo una positividad de 5% utilizando la técnica del DT y FC. En Granada, Rodríguez Osorio y Gómez García (1979) encontraron un 79% de positividad mediante IFI. Moreno y col. (1991), en Córdoba, obtuvieron una

prevalencia del 50,4% mediante AD y del 43,8% mediante AD-2ME e IFI. Rodríguez Ponce (1994), en Gran Canaria, obtuvo una prevalencia del 63,3% mediante ELISA. Ortiz Sánchez (1993) halló una positividad en Murcia del 41,5% utilizando la técnica AD y un 35,5% mediante la prueba de HAI. Mainar y col. (1996), en Madrid, encontró una seroprevalencia en cabras del sólo 2,8% utilizando AD-2ME.

Son muy numerosas las encuestas epidemiológicas realizadas en otros países, en los últimos años. Entre ellas se encuentran las de Dubey (1985) en U.S.A.; Nene y col. (1986) en India; Gorman y col.(1986) en Chile; Machado y Lima (1987) en Brasil; Moretti y col. (1988) en Italia; Uminski y col. (1989) en Polonia; Gallo y col. (1989) en Túnez; Patton y col. (1990) en USA; García Vázquez y col. (1990) en Méjico; Dubey y Adams (1990) en USA; Roger y col. (1991) en la Isla de Reunión; Opel (1991) en Nueva Zelanda; Dorny y Van Aken (1992) en Sri Lanka, Dorny y col. (1993) en Malaysia; Hashemi-Fesharki (1996) en Irán, Pita Gondim (1999) en Brasil, etc.

2.6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la toxoplasmosis no puede establecerse únicamente por los signos clínicos, ya que sus síntomas pueden parecerse a los de otras muchas enfermedades. Por tanto, se recurre para su diagnóstico a métodos de laboratorio biológicos, histológicos o serológicos.

2.6.1. Aislamiento del parásito

El aislamiento del parásito puede realizarse mediante la inoculación de materiales sospechosos en animales de laboratorio o mediante cultivos celulares (Derouin y col., 1987; Dubey y Beattie, 1988).

Para llevar a cabo el aislamiento del parásito se utiliza el ratón blanco de laboratorio, pues es muy sensible a la infección y raramente la padece de manera espontánea. Los ratones son inoculados intraperitonealmente o subcutáneamente con tejidos, secreciones o fluidos corporales como sangre o líquido cefalorraquídeo. Para poder inocular los tejidos, éstos deben ser homogenizados y suspendidos en suero salino que contenga penicilina y estreptomina.

En caso de toxoplasmosis, transcurridos 6–14 días tras la inoculación, los ratones presentan ascitis, y el líquido peritoneal es analizado en busca de taquizoitos. También se analizan al microscopio muestras de cerebro para buscar quistes tisulares.

Si el examen del líquido ascítico es negativo y tampoco se encuentran quistes en el cerebro de los ratones inoculados, se realizan reinoculaciones en un segundo grupo de ratones, y si es dudoso en un tercer grupo o más, inoculando muestras de cerebro, hígado y bazo. En ocasiones, se necesitan varios pases antes de que los parásitos adquieran la virulencia suficiente para causar ascitis. Como alternativa, se puede administrar a los ratones cortisona para favorecer el desarrollo de una toxoplasmosis aguda.

Si al cabo de las seis semanas, no se manifiesta ningún síntoma en los ratones inoculados, se les realizan pruebas serológicas y se analizan muestras de sus cerebros. Si ambas son negativas, se descarta la existencia de toxoplasmosis.

El mayor inconveniente de este método es que el diagnóstico definitivo puede tardar hasta 8 semanas y que los ratones que se utilizan han de estar libres de la toxoplasmosis.

El método de diagnosis directa sobre cultivos celulares (Derouin y col, 1987) no se usa normalmente, a pesar de su utilidad; pues aunque es menos sensible que la inoculación en ratón, sus resultados son mucho más rápidos y muy regulares. Este método se basa en el cultivo de los parásitos sobre fibroblastos de origen humano, controlando su desarrollo a los 2, 4, 8 y 10 días después de la incubación. Este control no se realiza por examen microscópico, sino por Inmunofluorescencia indirecta.

Cuando se trata de analizar grandes cantidades de tejidos, como por ejemplo carne destinada para consumo humano, Dubey y Beattie recomiendan realizar una digestión péptica de los tejidos. Esta digestión permite destruir las células musculares del tejido sin dañar demasiados *T. gondii* (Sharma y Dubey, 1981), para disminuir así el volumen que se inocula.

Dubey (1983) propone administrar las muestras oralmente a gatos toxoplasma–negativos. Este procedimiento es aconsejable, ya que los gatos tienen la ventaja de poder ingerir mayor volumen de muestras y, además, la positividad de estas muestras se puede demostrar mediante la seroconversión del felino y también mediante la presencia de ooquistes de *T. gondii* en las heces, puesta de manifiesto por medio de técnicas de flotación.

2.6.2. Diagnóstico histológico

El diagnóstico histológico puede realizarse a partir de líquidos orgánicos, frotis o muestras de tejidos obtenidos por biopsia o necropsia. Sin embargo, la visualización del parásito es difícil, especialmente utilizando los métodos de tinción convencionales, aun cuando las muestras se encuentren en perfecto estado de conservación y hayan sido tomadas de zonas con lesiones típicas de toxoplasmosis (Dubey, 1993).

A veces, en las muestras tomadas de las lesiones, los parásitos pueden aparecer degenerados, con forma oval y defectos de tinción, con un aspecto similar a células hospedadoras degeneradas, por lo que no se debe dar un diagnóstico hasta encontrar células

en perfecto estado. Aun así, en ocasiones es difícil distinguir los toxoplasmas de otros parásitos como *Sarcocystis*, *Hammondia* o *Besnoitia* (Dubey, 1993).

Los métodos inmunohistoquímicos se han utilizado para evitar los problemas de visualización e identificación de *T. gondii* en frotis o muestras histológicas. Entre estos métodos se encuentra la técnica directa de anticuerpos fluorescentes (Goldman, 1957), que hoy día está siendo sustituida por otras técnicas más específicas y sensibles como la tinción indirecta con peroxidasa y la tinción peroxidasa antiperoxidasa (P.A.P.) (Bourne, 1983).

Esta última técnica es la de elección para constatar la existencia del parásito en fetos o estructuras fetales que presenten una alta descomposición (Uggla y col.,1987). Los cotiledones, corazón, pulmón, cerebro y músculo esquelético son las muestras fetales recomendadas para realizar este estudio inmunohistoquímico.

2.6.3. Diagnóstico serológico

Existen numerosos métodos serológicos que se fundamentan en la detección en el hospedador de anticuerpos humorales desarrollados frente a *T. gondii*.

T. gondii presenta un gran número de antígenos. El método de estudio con anticuerpos monoclonales ha revelado la existencia de 20 antígenos de membrana, 6 antígenos de origen citoplasmático y 2 antígenos metabólicos. Estos antígenos metabólicos son excretados por los toxoplasmas y pasan a la sangre, sobre todo durante la fase inicial de la infección, donde se mezclan con los antígenos citoplasmáticos liberados por la lisis de los parásitos (Euzeby, 1987).

El hospedador infectado elabora en primer lugar anticuerpos frente a los antígenos de membrana del parásito y después, tras la lisis de los toxoplasmas, frente a sus antígenos citoplasmáticos y metabólicos.

La cinética humoral en el hombre es similar a la que presentan otros animales, especialmente la oveja y cabra. La primera semana después de la infección aparecen las IgM, alcanzando su nivel máximo aproximadamente a las 3 semanas, para después disminuir, siendo muy poco abundantes a partir de los 3 ó 4 meses. Por tanto, la detección de IgM nos indica la existencia de una infección reciente.

Las IgG comienzan a aparecer hacia la segunda o tercera semana tras la infección y continúan aumentando hasta alcanzar una meseta en la que se mantienen de 8 meses a dos años, para después disminuir débilmente, manteniéndose así el resto de la vida. Las IgA aparecen después que las IgM pero antes que las IgG, siendo su cinética paralela a éstas últimas (Euzeby, 1987).

Existen técnicas diagnósticas que miden los anticuerpos del tipo IgG, otras técnicas permiten medir los niveles de IgM y, algunas, no permiten diferenciar unas inmunoglobulinas de otras y miden sólo los anticuerpos totales.

Existen numerosos métodos serológicos para detectar los anticuerpos humorales frente a *Toxoplasma*. Entre los más utilizados para el diagnóstico de la toxoplasmosis se encuentran: el Dye-test (Sabin y Feldman, 1948), el Test de fijación de complemento (Warren y Russ, 1948; Fulton y Fulton, 1965), la Aglutinación directa (Fulton y Turk, 1959; Desmonts y Remington, 1980), la Hemoaglutinación indirecta (Jacobs y Lunde, 1957), la Inmunofluorescencia indirecta (Goldman, 1957; Fletcher, 1965), las Reacciones inmunoenzimáticas (ELISA) (Voller y col., 1976).

2.6.3.1. Dye-test o prueba del azul de metileno (D.T.)

Esta prueba conocida también como “Test de lisis de taquizoitos” fue descrita por Sabin y Feldman en 1948.

Se basa en la lisis de *T. gondii* en presencia de anticuerpos y de un factor sérico accesorio (la properdina, elemento del complemento). Los taquizoitos vivos son incubados con el factor sérico y el suero problema a 37°C durante 60 minutos y después se añade el azul de metileno.

El antígeno está formado por taquizoitos vivos e intactos, procedentes del líquido ascítico de un ratón inoculado 48 horas antes. Los anticuerpos presentes en el suero problema provocan la destrucción de los taquizoitos, que ya no se pueden teñir con el colorante azul de metileno (pH 11) apareciendo al microscopio como “toxoplasmas fantasmas”.

En 1960, Desmonts modifica la técnica sustituyendo la tinción con azul de metileno por la observación directa de la lisis, sin colorante, en un microscopio de contraste de fases. Los toxoplasmas lisados pierden su refringencia y aparecen al microscopio opacos, frente a los vivos que aparecen refringentes.

En ambas técnicas los resultados se cuantifican como la dilución más alta de suero que lisa el 50% de los toxoplasmas presentes en una suspensión estándar.

Los anticuerpos detectados son IgG, elaborados como respuesta a los antígenos de membrana del parásito. Estos anticuerpos pueden detectarse entre 8 y 20 días después de la infección, alcanzando un máximo al cabo de uno o dos meses. Este máximo se mantiene en meseta durante 9 a 10 meses para después disminuir lentamente, sin llegar nunca a desaparecer.

A pesar de su sensibilidad esta técnica no es muy aconsejable en vacas, debido a que puede dar falsos positivos a causa de la presencia de globulinas naturales en el suero. Estas inmunoglobulinas pueden ser parcialmente inactivadas calentando el suero a 80°C durante una hora (Dubey y col., 1985).

Esta técnica es sensible y específica, pero no es muy utilizada hoy día, ya que es técnicamente complicada, peligrosa para los manipuladores, cara y necesita disponer de una fuente continua de toxoplasmas vivos, por lo que ha quedado como un método de referencia que sólo se realiza en algunos laboratorios especializados.

A fin de que los resultados sean comparables se recomienda que los títulos se expresen en U.I./ml y que se use un suero antitoxoplasma estándar de referencia. El umbral de especificidad admitido es de 2 a 5 U.I./ml. (Biomerieux, 1983).

2.6.3.2. Inmunofluorescencia indirecta

La detección de anticuerpos mediante fluorescencia fue iniciada por Goldman (1957). Posteriormente Ambroise-Thomas y col. (1966) modificaron la técnica, introduciendo el uso de contracolorantes que eliminan en gran parte las fluorescencias inespecíficas, especialmente en sueros débilmente positivos, con lo que se facilita el diagnóstico.

El método consiste en poner en contacto el antígeno, toxoplasmas inactivados y fijados con formol en un porta, con el suero problema diluido. Los anticuerpos presentes en el suero, se fijan sobre el parásito y este fenómeno se visualiza mediante antiinmunoglobulinas marcadas con isotiocianato de fluoresceína. La lectura se facilita con una contracoloración por azul de Evans, observándose con un microscopio de fluorescencia.

Los anticuerpos detectados mediante esta técnica son las Ig totales, IgG o IgM, según la antiinmunoglobulina empleada.

Una modificación de esta técnica, encaminada a la detección de IgM en niños infectados congénitamente, fue realizada por Remington y col. en 1968. Este método conocido como “IgM-IFI” o “Test de Remington” se basa en que las IgM, al ser más pesadas, no pueden atravesar las barreras placentarias, mientras que las IgG, más ligeras, sí las cruzan. Por tanto, la existencia de IgM en el feto nos indica su contacto con el parásito. Esta técnica también se utiliza para la detección de toxoplasmosis aguda en humanos.

Los anticuerpos antinucleares y el factor reumatoide, pueden originar falsas reacciones positivas en la prueba de IgM. Según Sulzer y col. (1986) la eliminación por absorción del factor reumatoide o la separación por filtración de las IgM pueden eliminar estos problemas.

El umbral de especificidad generalmente admitido para la IgG es de 10 U.I./ml y de 40 a 50 U.I./ml, expresado a la inversa de la dilución, para la IgM.

Las experiencias de Munday y Dubey (1986) y Arthur y Blewett (1988) han demostrado que la utilización de la técnica IFI en abortos toxoplásmicos ovinos en buen estado de conservación, es un método rápido y eficaz para el diagnóstico de la toxoplasmosis congénita.

En los estudios comparativos realizados entre las técnicas IFI y el DT, se demuestra que existe una gran concordancia entre los resultados de ambas pruebas, tanto desde el punto de vista cualitativo como cuantitativo, alcanzándose unos valores de correlación que oscilan entre el 95% y el 96% (Dubey y Beattie,1988).

La utilización de la IFI se ha generalizado ampliamente y es una de las técnicas más usadas para el diagnóstico y el estudio seroepidemiológico de la toxoplasmosis. Esto se debe a que es una prueba sensible, específica y fácilmente reproducible en el laboratorio, además de usar como antígenos toxoplasmas muertos.

2.6.3.3. Aglutinación directa

Esta técnica fue descrita por Fulton y Turk en 1959. Posteriormente fue modificada por Couzineau y Baufine-Ducrocq (1970) y por Desmont y Remington (1980) para aumentar su sensibilidad y especificidad.

Esta prueba emplea los mismos antígenos utilizados en la IFI, es decir, taquizoitos formolados. Cuando los toxoplasmas enteros y formolados se ponen en contacto con la muestra de suero diluida, la presencia de anticuerpos ocasiona la formación de un velo de parásitos aglutinados que se extiende por más de la mitad del fondo de la cúpula donde se efectúa la reacción. Si la reacción es negativa, los parásitos sedimentan en el fondo formando un botón o un anillo.

Los anticuerpos detectados son tanto IgG como IgM, formados en relación con los antígenos de membrana y también con los antígenos citoplasmáticos. La aglutinación directa es muy sensible para la detección de las IgM, por ello es un método de elección para el diagnóstico de la toxoplasmosis congénita y de la toxoplasmosis adquirida evolutiva. Sin embargo, la presencia de IgM naturales pueden dar falsos positivos. Si las muestras se tratan con 2-mercaptoetanol sólo se ponen de manifiesto las IgG específicas. El umbral de especificidad para las IgG es de 8 ó 10 U.I./ml.

La sensibilidad de la prueba aumenta si se usan antígenos sensibilizados (Desmonts y Remington, 1980), que son toxoplasmas de una cepa especial, enteros, inactivados y sometidos a un tratamiento enzimático. Para evitar los falsos positivos debidos a las IgM naturales, se tratan todos los sueros con 2-mercaptoetanol, detectando entonces sólo las IgG específicas dirigidas contra los antígenos de membrana.

El método de la Aglutinación directa con antígeno sensibilizado es fiel y preciso, con unos resultados próximos al DT e IFI tanto en humanos como en animales (Desmonts y Remington, 1980). El nivel de especificidad normalmente admitido es de 4 U.I./ml.

Oshima y col. (1981) han desarrollado una modificación de las técnicas de aglutinación, que se basa en presentar el antígeno fijado a partículas inertes como el látex (Test de aglutinación en látex). Esta prueba es fácil de realizar y no requiere ningún equipo especial, con unos resultados semejantes al DT (Dubey y Beattie, 1988).

2.6.3.4. Hemaglutinación indirecta

La técnica de Hemaglutinación indirecta es un tipo de aglutinación pasiva que utiliza los hematíes como soporte del antígeno toxoplásmico y fue descrita en 1957 por Jacobs y Lunde. Los antígenos son hematíes de cordero formolados y sensibilizados con antígenos toxoplásmicos. Estos antígenos se obtienen tratando los toxoplasmas por procedimientos físico-químicos y fijando los antígenos de membrana y citoplasmáticos recogidos sobre la superficie de los hematíes.

Cuando estos antígenos se ponen en contacto con el suero problema, la presencia de anticuerpos provoca la aglutinación de los hematíes en las cúpulas con unos resultados similares a los de la Aglutinación directa, con la ventaja de que las diferencias de color y densidad entre los hematíes y sus diluyentes, hacen más fácil la observación de los resultados.

Esta técnica ha sufrido algunas modificaciones como por ejemplo, utilizar hematíes humanos del tipo 0 Rh negativo, en lugar de hematíes de cordero (Lewis y Kessel, 1961), para evitar las reacciones heterófilas que pueden ocurrir cuando se utilizan los de cordero.

Los anticuerpos que se detectan son, sobre todo, IgG. No obstante, se puede saber indirectamente si existen IgM después del tratamiento de los sueros con 2-mercaptoetanol.

La composición antigénica de la membrana es muy variada, por ello se pueden producir falsas reacciones positivas, por presencia en los sueros problema de anticuerpos inespecíficos que reaccionan frente al eritrocito y no frente al antígeno toxoplásmico. Este

inconveniente se soluciona tratando los sueros para reducir las IgM naturales y absorber las hemoaglutininas naturales anticordero.

Los resultados de la prueba van a depender de la composición de la preparación antigénica. Cuando ésta sólo contenga antígenos citoplasmáticos, los anticuerpos detectados serán las IgG, que aparecen más tardíamente tras la infección. Por el contrario, si la preparación antigénica contiene también antígenos de membrana se pondrán de manifiesto las IgM, de detección más temprana, pero en este caso la técnica es más sensible a los anticuerpos naturales.

El umbral de especificidad admitido es de 40, expresado en inversa de la dilución (Biomerieux, 1983).

La reacción bien puesta a punto y estandarizada, es de fácil ejecución y lectura, comparable en sus resultados al DT e IFI para la detección de IgG.

2.6.3.5. Fijación de complemento

Nicolau y Ravelo (1937) fueron los primeros en utilizar esta técnica, obteniendo el antígeno de un extracto de bazo en alcohol, procedente de un conejo muerto por toxoplasmosis. Desde entonces, se han desarrollado distintas variantes de esta prueba, que se diferencian en el método utilizado para la obtención del antígeno. Warren y Russ (1948) usan antígenos obtenidos a partir de la membrana corioalantoidea de embrión de pollo infectado de toxoplasmosis; Sabin (1949) y Steen y Kass (1951) usan antígenos preparados a partir de exudado peritoneal de ratones blancos infectados. Este método se basa en el clásico esquema de una reacción antígeno-anticuerpo, puesta de manifiesto por el complejo hemolítico “glóbulos rojos de carnero / hemoaglutinina anticarnero”.

Cuando la reacción es positiva, el complemento es fijado por el complejo Ag-Ac y no queda libre con respecto al par hemolítico, por lo que no se produce hemólisis. Cuando la reacción es negativa, el complemento queda libre con respecto al par hemolítico, ya que no existe reacción Ag-Ac y por tanto se produce hemólisis.

Tanto las IgG como las IgA, fijan el complemento, pero los títulos que se obtienen son más bajos y posteriores a los que se obtienen mediante el DT.

Dubey (1988) afirma que la Fijación de complemento no es un test de elección a causa de lo complejo de su procedimiento y a la falta de estandarización de los antígenos y los reactivos.

2.6.3.6. Reacciones inmunoenzimáticas

En 1976, Bout y col. y Voller y col. aplican por primera vez las técnicas inmunoenzimáticas en fase sólida (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay: ELISA) en la detección de anticuerpos frente a *T. gondii*.

Los antígenos utilizados son, al igual que en las técnicas de hemoaglutinación, antígenos solubles citoplasmáticos y de membrana. Los antígenos, fijados sobre un soporte sólido, se incuban con la muestra de suero problema. Los anticuerpos presentes en la muestra, se fijan sobre la preparación antigénica, y se ponen de manifiesto con conjugados antiglobulínicos marcados con un enzima, normalmente la peroxidasa, que a su vez se revelan por hidrólisis de un sustrato químico.

Los anticuerpos que se pueden detectar son IgM o IgG, según los conjugados que se utilicen en la prueba.

En un estudio comparativo de la precisión de los títulos séricos obtenidos por las técnicas ELISA e IFI, realizado por Calamel (1986), en el marco de un control de calidad aplicado al serodiagnóstico de la toxoplasmosis, se revela que es dos veces más fácil obtener un título correcto con la técnica ELISA que con IFI y cuatro veces más fácil si se exige una titulación perfecta.

Según Dubey (1991) la técnica de ELISA y sus modificaciones parecen ser el futuro de las pruebas de serodiagnóstico. De hecho, la técnica ELISA presenta una gran ventaja sobre las otras pruebas diagnósticas al poder utilizar una única dilución de suero. Por tanto, se realiza una sola medición colorimétrica, ya que la cantidad de anticuerpos presentes en el suero es directamente proporcional a la intensidad de color resultante del desdoblamiento enzimático del sustrato. Esto permite también poder analizar un gran número de muestras de forma simultánea y rápida.

Entre las modificaciones del test ELISA se encuentra la realizada por Naot y Remington (1980), que desarrollaron el IgM-ELISA para detectar de manera precoz las IgM presentes en un suero.

En 1981, Desmonts y col. desarrollaron la IgM-ISAGA (IgM ImmunoSorbent Agglutination Assay), una modificación de la IgM-ELISA, en la que se elimina el conjugado con enzima y se sustituye por una reacción de aglutinación. Los pocillos de las placas están sensibilizados con anticuerpos anti-IgM específicos y, después de lavarlos, se adiciona el suero problema. Si este suero contiene IgM específicas, se fijarán a los anticuerpos anti-IgM. A continuación se lavan las placas y se añade una solución de taquizoitos enteros, que serán aglutinados por las IgM específicas fijadas en los pocillos. Es el número de taquizoitos aglutinados, y no la dilución sérica, lo que indica el valor cuantitativo de la prueba. Esta técnica es rápida y simple, pero requiere gran número de taquizoitos.

Remington y col. (1983) modificaron la IgM-ISAGA, con el propósito de no tener que utilizar taquizoitos. Para ello, sustituyeron los taquizoitos completos por partículas de látex sensibilizadas con antígeno toxoplásmico soluble.

El ELISA doble sándwich y el ELISA inverso son dos modificaciones de la IgM-ISAGA con su mismo fundamento, la fijación de anticuerpos anti-IgM sobre un soporte sólido, que permite la captación de las posibles IgM presentes en el suero (Euzéby, 1987).

En el ELISA doble sándwich, después de fijar las IgM del suero problema sobre los anticuerpos anti-IgM del pocillo y lavar, se añade un antígeno toxoplásmico soluble que se unirá a las IgM. Después de lavar, se añade un conjugado antitoxoplásmico marcado por una enzima.

El ELISA inverso es similar al anterior, pero más simple. Después de la fijación de las IgM del suero sobre los anticuerpos anti-IgM del pocillo y del lavado, se añade antígeno toxoplásmico marcado por una enzima. Este antígeno se fija sobre las IgM específicas, se lava y después se adiciona el sustrato de la enzima.

El ELIFA (Enzyme Linked ImmunoFiltration Assay) es una prueba basada en la coelectro-sinéresis, que permite distinguir en un recién nacido, sospechoso de padecer

toxoplasmosis congénita, los anticuerpos de origen materno de los anticuerpos recién formados por el niño.

2.6.3.7. Otras técnicas diagnósticas

2.6.3.7.1. Test intradérmico o prueba de la toxoplasmina

Esta prueba fue desarrollada por Frenkel (1948) para poner en evidencia la hipersensibilidad frente a *Toxoplasma*. En un principio, la “toxoplasmina” se obtenía a partir de toxoplasmas aislados del líquido ascítico de un ratón infectado. Pero este antígeno, bastante impuro, daba reacciones poco específicas y fieles.

Hoy día la “toxoplasmina” es un antígeno muy purificado, un exoantígeno, esencialmente de naturaleza proteica, obtenido mediante cultivo de toxoplasmas sobre células humanas por Rougier y Ambroise-Thomas en 1985.

La positividad de la prueba se caracteriza por la aparición de una pápula eritematosa e indurada de 3–4 mm de diámetro. El resultado de la prueba no es positivo hasta un mes después de producirse la infección, pero se mantiene positivo durante toda la vida del animal.

Es una técnica fácil de realizar y no da falsos positivos. Ha sido muy utilizada en encuestas epidemiológicas, con unos resultados similares a los obtenidos mediante IFI (Dubey y Beattie, 1988).

2.6.3.7.2. Test carbon immuno assay (CIA)

Este test fue aplicado por vez primera por Waller (1977) para el diagnóstico de *Encephalitozoon*, posteriormente Pakes y Lai (1985) lo usaron para el diagnóstico de toxoplasmosis en animales.

El fundamento de esta técnica es el mismo que el de la prueba de inmunofluorescencia, poniendo de manifiesto los anticuerpos IgG, a los que se adhieren las moléculas de tinta. Los anticuerpos, así coloreados, se fijan a la pared de los taquizoitos que se tiñen de negro. La reacción se lleva a cabo sobre una lámina, que después se observa al

microscopio. Esta prueba revela los anticuerpos correspondientes a los antígenos de membrana.

Aunque es menos sensible que la prueba de inmunofluorescencia, tiene la ventaja de no necesitar ningún material costoso y ser fácil de realizar (Pakes y Lay, 1985).

2.6.3.7.3. Técnicas de amplificación de genes

Las técnicas de amplificación de genes son cada día más utilizadas para detectar la presencia de toxoplasmas en muestras de tejidos o de fluidos corporales como líquido cefalorraquídeo o líquido amniótico, tanto en animales como en seres humanos (Lebech y col., 1992; Wastling y col., 1993).

La más utilizada es la denominada PCR, Reacción de la cadena de polimerasa, que se basa en el reconocimiento de fragmentos específicos del ADN de *T. gondii*. Esta técnica se ha demostrado más específica y sensible que el diagnóstico histológico para la detección de toxoplasmas en grandes animales (Esteban-Redondo y col., 1999).

2.7. PREVENCIÓN Y CONTROL

La manera más eficaz de luchar contra la toxoplasmosis es tomar medidas que eviten la transmisión y el contagio de la enfermedad (Dubey, 1993).

En el caso del ser humano, se deberían tomar algunas sencillas medidas como, por ejemplo, lavar todos los utensilios de cocina que han estado en contacto con la carne cruda, así como nuestras manos, con abundante agua y jabón, ya que éstos destruyen los quistes tisulares que pudieran existir en la carne. No consumir carne cruda o poco cocinada, especialmente si es de cordero, cabra o cerdo.

Para evitar el contagio mediante ooquistes, es aconsejable lavarse las manos antes de comer, lavar si es posible con unas gotas de lejía las verduras y hortalizas, ponerse guantes para realizar las tareas de jardinería, especialmente si se tienen gatos en casa, limpiar a diario la caja de arena donde defeca el gato utilizando guantes desechables, etc.

Para prevenir la infección en los gatos, hay que evitar que cacen roedores o pájaros, que estén en contacto con otros gatos, así como que consuman carne o huesos crudos.

Estas medidas deben extremarse en el caso de la mujer embarazada que es seronegativa a la toxoplasmosis, ya que corre el riesgo de infectarse en el transcurso del embarazo, con las graves consecuencias para el feto que esto conlleva y, también en el caso de las personas inmunodeprimidas. Ambas poblaciones son las más susceptibles a la infección y donde sus consecuencias pueden ser más graves.

En las granjas, las medidas que se deben tomar para evitar el contagio de los animales domésticos son entre otras, controlar la población de gatos de la granja, evitando la llegada de gatos extraños y castrando a las hembras o machos para mantener así sólo una población de adultos, ya que son los gatos jóvenes los que eliminan ooquistes, al contagiarse por depredación de roedores o pájaros. Eliminar mediante incineración los restos de placentas o los fetos abortados, para evitar que sean consumidos por los perros, gatos o cerdos de la granja o bien por animales carroñeros. Los cadáveres de animales adultos deben también ser eliminados con rapidez por los mismos motivos. Se debe evitar que los gatos entren en las zonas donde se almacena el pienso o forraje y también en los

establos para que no defequen sobre los alimentos, ni en las camas de los animales de la explotación. Si esto no es posible, es conveniente cubrir adecuadamente los contenedores donde se almacena el alimento.

En las explotaciones extensivas es aún más difícil controlar el contagio de la enfermedad, debido a la existencia de gatos silvestres o asilvestrados que viven en las zonas de pastos y los contaminan con los ooquistes eliminados con sus heces.

Una de las formas de prevenir la toxoplasmosis sería el uso de vacunas. Los objetivos de estas vacunas serían reducir el daño fetal y el número de quistes tisulares presentes en los tejidos de los animales consumidos por el hombre y evitar la eliminación de ooquistes por los gatos (Araujo, 1994). Sin embargo, alcanzar estos objetivos con una sola vacuna es imposible actualmente (Dubey, 1994).

En Europa y Nueva Zelanda está comercializada una vacuna que contiene taquizoitos de la cepa (S48) para usarla en ovejas y disminuir así las pérdidas ocasionadas por abortos debidos a toxoplasmosis (Wilkins y col., 1988; Buxton, 1993). La cepa (S48) no forma quistes tisulares, por lo que no es detectable en los tejidos de las ovejas cuatro semanas después de la vacunación y la inmunidad alcanzada se mantiene al menos durante 18 meses. Se experimenta también con una mutante (ts-4) de la cepa RH, para su uso como vacuna en hospedadores intermediarios, ya que crece mejor a 33°C, que a 37°C (Dubey, 1994).

Otra forma de controlar la enfermedad es mediante el uso de fármacos. Para que sea rentable su utilización, estos fármacos han de ser efectivos a bajas concentraciones y deben administrarse como aditivos en los piensos o agua. Ciertos medicamentos como la espiramicina, piretrexina, roxitromicina, lasalocid, monensin, etc. son efectivos en el tratamiento de la infección de animales experimentalmente infectados o en cultivos celulares. La monensina se puede utilizar en la prevención y tratamiento de la toxoplasmosis en ovinos (Buxton y col., 1988). También se ha utilizado la sulfadiazina (Escajadillo y Frenkel, 1991), pero con resultados escasos. Buxton (1996, 1998) indica que el uso de decoquinate en la comida de las ovejas y cabras puede ser eficaz en algunas ocasiones.

Las vacunas para gatos tienen como objetivo evitar la eliminación de ooquistes con las heces. Frenkel y col. (1991) han informado del desarrollo de una vacuna para estos animales que contiene bradizoitos vivos de la cepa mutante (T-263). Tras la inoculación oral de la vacuna, no se produce adecuadamente el ciclo sexual del parásito, por lo que no se forman ooquistes. Por el contrario, el ciclo extraintestinal no se altera y el gato queda inmunizado.

Algunos medicamentos usados como anticoccidianos (sulfadiazina, clindamicina, etc) pueden prevenir o disminuir la eliminación de ooquistes por los gatos (Dubey y Yeary, 1977). Dando a un gato, 200 mg/Kg de peso de monensina, dos días antes y seis días después de alimentarlo con quistes tisulares, se evita la formación de ooquistes, sin que interfiera en el desarrollo de la inmunidad (Frenkel y Smith, 1982; Rommel y col., 1987). Sin embargo, su uso no es práctico, ya que el animal tendría que ser medicado de manera continua durante toda su vida.

MÉTODOS

3. MATERIAL Y

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. SUEROS ANALIZADOS

El estudio epidemiológico se ha realizado sobre los rumiantes de abasto de la provincia de Sevilla: bovino (*Bos taurus*), caprino (*Capra hircus*) y ovino (*Ovis aries*).

En total se han recogido 1505 muestras de suero pertenecientes a las tres especies citadas, y hemos considerado oportuno recogerlas de acuerdo a la división por comarcas ganaderas de la provincia y a las que hemos aplicado como método diagnóstico la técnica inmunoenzimática ELISA..

3.1.1. Procedencia de las muestras

3.1.1.1. Descripción geográfica

Andalucía se encuentra situada al sur de la península Ibérica. En ella se pueden distinguir varias unidades morfoestructurales (Solé Sabarís, 1952): Sierra Morena, Depresión del Guadalquivir, Cordillera Subbética, Depresión Penibética y Cordillera Penibética.

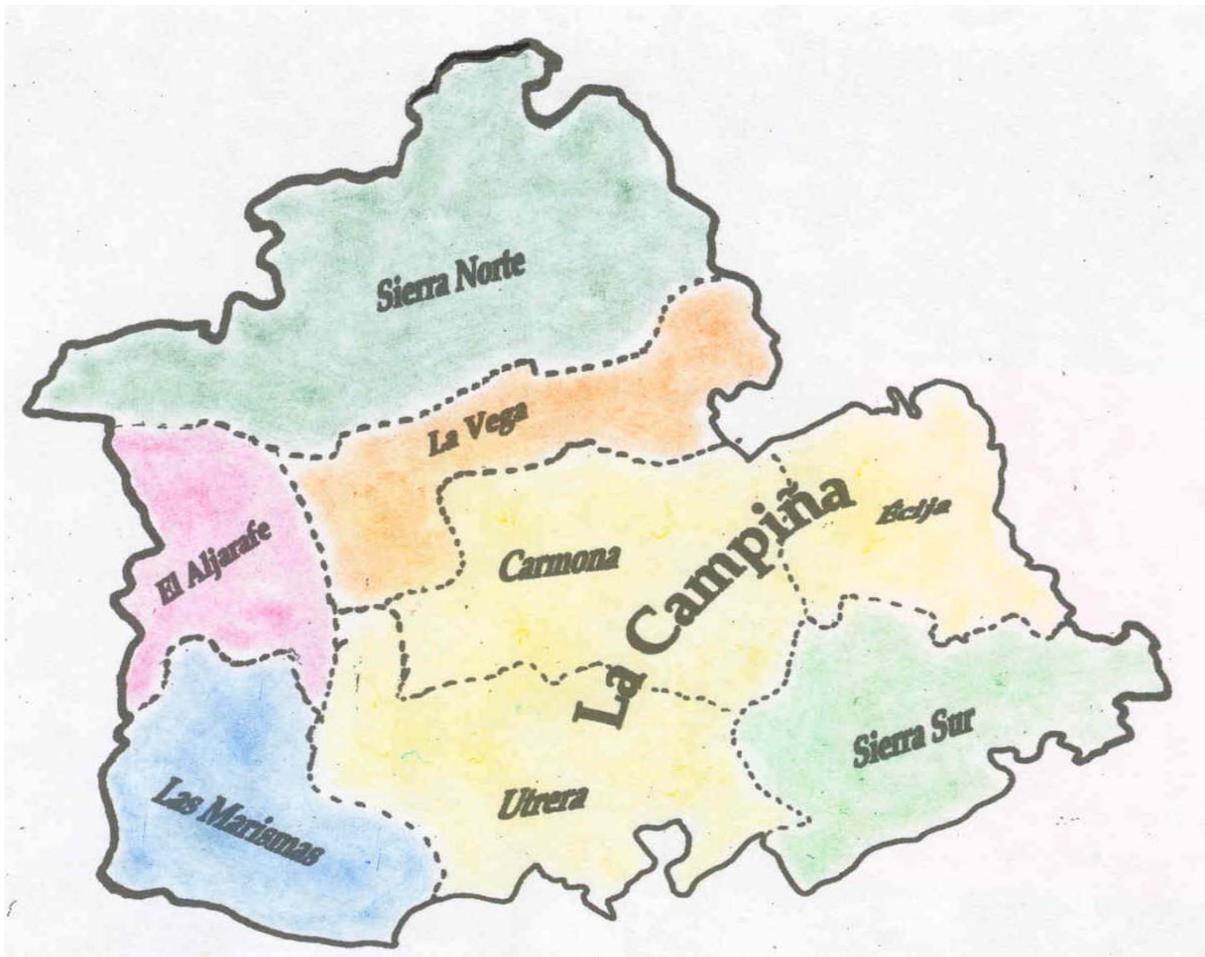
En la provincia de Sevilla aparecen representadas tres de estas unidades: Sierra Morena al norte, forma la comarca denominada Sierra Norte; la Depresión del Guadalquivir en el centro y suroeste que comprende las comarcas de La Vega, Aljarafe, La Campiña y Las Marismas y la Cordillera Subbética en el sur y sureste que forma la comarca Sierra Sur (Mapa I).

Estas comarcas naturales presentan unas características geomorfológicas, climáticas y culturales propias de cada una.

1. Sierra Norte. Es una región de topografía elevada, comprendida entre los 900 y 250 metros sobre el nivel del mar, de relieves aplanados, constituida por materiales fundamentalmente paleozoicos de tipo granítico.

La vegetación predominante está formada por encinas (*Quercus ilex*), alcornoques (*Quercus suber*) y quejigos (*Quercus faginea*) como especies arbóreas; jaras (*Cistus sp*), brezos (*Erica sp*), madroños (*Arbutus unedo*) y aulagas (*Genista sp*)

como especies arbustivas y distintas especies de tréboles y gramíneas que forman los pastizales. En muchas zonas la acción del hombre ha transformado el paisaje, formando las dehesas, en las que las especies arbustivas han desaparecido en beneficio de los pastizales.



Mapa I. Comarcas geográficas y ganaderas de la provincia de Sevilla.

La riqueza faunística de la comarca de Sierra Norte es, junto con la de Las Marismas, la más importante de la provincia donde, entre los mamíferos, además de ciervos (*Cervus elaphus*), jabalíes (*Sus scrofa*) y zorros (*Vulpes vulpes*) podemos encontrar gatos monteses (*Felix sylvestris*) e incluso lince (*Lynx pardinus*). La presencia de gatos domésticos asilvestrados es muy común.

La mayor parte de los terrenos de esta comarca, especialmente las zonas de dehesa, se dedican a la ganadería extensiva o semiextensiva, siendo su cabaña ganadera la más numerosa de la provincia. El censo de rumiantes es de 188.000 cabezas de ovino, 78.000 de caprino y 45.000 de bovino.

2. La Vega. Es una llanura aluvial de unos cinco Km de anchura media, que se extiende desde Peñaflores a Sevilla. En ella el Guadalquivir forma grandes meandros divagantes y terrazas fluviales escalonadas en la margen izquierda, más o menos alteradas por la acción agrícola del hombre. Los materiales de aluvión que forman La Vega se depositaron durante el Cuaternario y son de tamaño medio y fino, formando suelos de color rojizo o pardo, óptimos para la agricultura.

La vegetación natural en esta zona ha sufrido una transformación profunda desde tiempos prehistóricos, debido a la acción del hombre. Los fértiles suelos antes cubiertos por acebuches (*Olea europea*) y algarrobos (*Ceratonia siliqua*), están hoy ocupados por cultivos intensivos de regadío y sólo en las márgenes del río podemos encontrar una vegetación similar a la natural que formaba los sotos del Guadalquivir: álamos blancos (*Populus alba*), álamos negros (*Populus nigra*) y sauces (*Salix alba*). En las zonas donde estas especies han sido taladas encontramos espesos zarzales (*Rubus sp*), tarajes (*Tamarix sp*) y adelfas (*Nerium oleander*). La fauna original ha desaparecido casi por completo. En esta comarca existen unas 28.000 cabezas de ganado bovino, 34.000 de ganado ovino y 15.000 de ganado caprino.

3. La Campiña. Esta comarca se extiende desde la Vega del Guadalquivir hacia el sur y este, limitando al suroeste con la comarca de Las Marismas y al sureste con la Sierra Sur. El relieve de la zona es llano o casi llano, plagado de suaves colinas, que le dan un aspecto característico al paisaje. Los terrenos que forman la campiña se formaron durante el Terciario (Eoceno) y están formados por margas y arcillas, que confieren a los suelos unas características de plasticidad y retención de agua, que los hace aptos para los cultivos de secano. Los cereales, el girasol y el olivar son los cultivos predominantes de la zona.

Los suaves relieves de esta comarca debieron estar cubiertos por bosques de alcornoques (*Quercus suber*), encinas (*Quercus ilex*), acebuches (*Olea europaea*) y algarrobos (*Ceratonia siliqua*), de los que hoy día no queda sino algún vestigio en las pocas zonas de dehesa de la comarca. En algunas zonas persisten restos del matorral originario formado por lentisco (*Pistacia lentiscus*) y arrayán (*Myrtus communis*). Al igual que en La Vega la fauna original, prácticamente ha desaparecido.

En esta extensa comarca se ubican tres comarcas ganaderas: Utrera, Carmona y Écija.

El censo de rumiantes de la comarca de Carmona lo integran 17.000 bovinos, 26.000 ovinos y 30.000 caprinos.

En la comarca de Utrera el censo ganadero es de 20.000 bovinos, 18.000 caprinos y 33.000 ovinos.

La comarca de Écija tiene el menor censo ganadero de toda la provincia: 3.000 cabezas de ganado bovino, 10.000 de ganado caprino y 8.000 de ganado ovino.

4. Sierra Sur. Esta comarca se extiende sobre los terrenos de las Sierras Subbéticas, allí donde termina la Depresión del Guadalquivir. Los materiales que forman estas sierras son arcillas y masas calcáreas mesozoicas, que se plegaron durante el Terciario originando un relieve abrupto y anárquico.

En las zonas más elevadas la explotación agrícola ha sido escasa, respetando en muchos lugares la vegetación original formada por encinas (*Quercus ilex*), alcornoques (*Quercus suber*) y quejigos (*Quercus faginea*). Hay frecuentes zonas de dehesas que se aprovechan para la ganadería ovina y caprina fundamentalmente. En las zonas más bajas la vegetación natural sería similar a la de La Campiña y, al igual que en ella, ha desaparecido casi por completo, siendo sustituida por cultivos de secano como los cereales, el girasol y el olivar.

El discreto relieve hace posible la existencia de áreas con una buena cobertura vegetal que permiten el desarrollo de una riqueza faunística aceptable, aunque sin llegar a alcanzar los niveles de la Sierra Norte.

El censo ganadero de esta comarca está constituido por 9.000 bovinos, 50.000 ovinos y 45.000 caprinos

5. Aljarafe. Geográficamente es la comarca que se ubica entre el Guadalquivir y el Guadiamar, resaltando en el paisaje por su topografía elevada (su techo es de 180 metros), que se extiende de norte a sur descendiendo suavemente hacia la marisma. Sus límites norte, este y oeste presentan un escarpe o cornisa que los separa claramente de las comarcas limítrofes.

El Aljarafe se originó al comienzo del cuaternario, al acumularse materiales detríticos procedentes de la erosión de las cabeceras de los ríos que surcaban Sierra Morena.

Esta es una comarca donde existen multitud de pequeños núcleos urbanos. En las últimas décadas y debido a su proximidad a la capital, algunos pueblos se han expandido a expensas de las zonas agrícolas y ganaderas que se han reducido drásticamente. El olivar y los cereales son los cultivos predominantes, quedando muy pocos restos de la vegetación original de la zona.

El censo ganadero de esta comarca es de 19.000 bovinos, 25.000 ovinos y 23.000 caprinos.

6. Las Marismas. En su tramo final, el Guadalquivir discurre por una llanura casi horizontal (en los últimos 90 Km existe un desnivel de sólo 2 metros) donde el río divaga y se divide en multitud de brazos que se vuelven a unir para desembocar en el mar. Hace tan sólo 2.000 años esta llanura era una zona de estuario (el lago Ligustino de los romanos) pero se ha ido rellenando con materiales marino-continentales muy finos (limos y arcillas) que forman suelos salinos que se inundan periódicamente.

A comienzos de este siglo parte de la Marisma fue desecada y convertida en arrozales. Otras zonas de la marisma permanecen en estado natural e integran el Preparque y Parque Nacional de Doñana. En estas zonas, de incalculable valor ecológico, existe una enorme biodiversidad, y además de las poblaciones de aves también existen poblaciones importantes de mamíferos, que incluyen la mayor población de lince (*Lynx pardinus*) de la península, jabalíes (*Sus scrofa*), gamos (*Dama dama*) y ciervos (*Cervus elaphus*).

Muchas explotaciones ganaderas de esta comarca, están incluidas en los terrenos del Preparque de Doñana, por lo que los gatos monteses (*Felix sylvestris*) y a veces lince (*Lynx pardinus*) pueden compartir territorio con el ganado doméstico.

El censo ganadero de la comarca está formado por 12.000 cabezas de bovino, 37.000 de ganado ovino y 10.000 de caprino.

3.1.1.2. Descripción climática

La provincia de Sevilla posee un clima mediterráneo con influencia atlántica (Capel Molina, 1976, 1981) que, aunque no presenta llamativos contrastes, sí tiene claras diferencias comarcales (debidas a la distinta altitud, orientación y ubicación) dignas de resaltar.

El régimen pluviométrico se caracteriza por la presencia de dos estaciones lluviosas, una en otoño y otra en invierno, que tienen sus máximos en enero o diciembre, y una larga estación seca que se extiende de mayo a septiembre y se acentúa en los meses de Julio y Agosto. El número de días de lluvia al año es de 75 como media, pero se han dado años en que sólo ha llovido 55 días, mientras que otros años los días de lluvia han sido casi 100.

Los terrenos paleozoicos, que constituyen la comarca Sierra Norte se encuentran dentro de un intervalo pluviométrico de 700 a 800 mm/año, alcanzando los terrenos situados más septentrionalmente unas precipitaciones de 900 mm/año. Podemos considerar que en la Sierra Norte existe un clima mediterráneo continental de matiz húmedo.

En el intervalo pluviométrico de 600 a 700 mm/año se encuentran las comarcas del Aljarafe, La Vega y la mayor parte de las comarcas de Utrera y Sierra Sur. El resto del territorio se encuentra por debajo de los 600 mm/año.

A efectos del estudio que realizamos podemos considerar que en la provincia de Sevilla existen tres variantes del clima mediterráneo continental, determinadas por la pluviosidad anual (Mapa II):

- Clima mediterráneo continental de matiz húmedo, con una pluviosidad superior a 700 mm/año, que comprende la comarca de Sierra Norte.
- Clima mediterráneo continental, con pluviosidad comprendida entre los 600 y 700 mm/año, que nosotros denominamos mediterráneo continental tipo I.
- Clima mediterráneo continental, con pluviosidad inferior a los 600 mm/año, denominado mediterráneo continental tipo 2.



MapaII. Mapa de isoyetas de la provincia de Sevilla

Si bien el régimen pluviométrico es muy irregular con años sucesivos de sequía seguidos de otros de abundantes lluvias, el régimen térmico es muy estable. La evolución anual de las temperaturas medias presenta una acusada elevación en los meses de Junio, Julio, Agosto y Septiembre que coincide con la estación seca, con temperaturas máximas que superan los 40 grados y mínimas en torno a los 20 grados. Durante los meses de invierno las mínimas más bajas se localizan en la Sierra Norte y en zonas de la Sierra Sur con valores comprendidos entre los -5°C y -3°C.

3.1.1.3. Zona de recogida y número de muestras

Los sueros de los animales estudiados proceden de diversos municipios de cada una de las ocho comarcas ganaderas de la provincia y se han recogido en el Laboratorio de Sanidad y Producción Animal de la Diputación de Sevilla.

El número de muestras necesarias para realizar la encuesta epidemiológica, de tal modo que sean representativas del número de explotaciones y cabezas de ganado de la provincia, se ha determinado utilizando el programa informático EPI-INFO'90, creado por el Centre for Control Diseases, Atlanta, (Georgia, EEUU) y Gloval Programme on AIDS, W.L.D. Hlth. Org. (Geneve, Switzerland), estimándose el límite de confianza en un 95% con un "Worst acceptable" del 5% para las distintas zonas estudiadas.

De acuerdo con este programa, se han encuestado nueve rebaños de cada una de las ocho comarcas ganaderas (72 explotaciones) y se han recogido siete muestras de

cada uno de los rebaños, para las tres especies estudiadas, salvo en algunos rebaños de caprinos.

El número total de muestras recogidas fue de 1505, de las cuales 504 pertenecen a la especie ovina, 504, a la especie bovina y 497, a la especie caprina.

En las especies bovina y ovina se han recogido 63 sueros de cada una de las comarcas ganaderas. En la especie caprina se han recogido 63 sueros de las comarcas de Carmona, Utrera y Sierra Sur, 62 sueros de las comarcas de Écija, Aljarafe y Las Marismas y 61 de las comarcas de Sierra Norte y La Vega.

Por otro lado, con las explotaciones estudiadas en cada una de las especies, se han realizado cuatro grupos atendiendo a su censo: explotaciones con un número de animales inferior a 100 (grupo I), explotaciones con un censo comprendido entre 100 y 500 animales (grupo II), con un censo entre 500 y 1000 (grupo III) y explotaciones con un número de cabezas de ganado superior a 1000 (grupo IV).

Además, en la especie bovina, hemos establecido tres categorías en función de la aptitud de los animales: explotaciones de lidia, de producción cárnica y lecheras.

La recogida de las muestras se realizó durante los meses de octubre, noviembre y diciembre de 1997 y de enero a diciembre de 1998.

Las muestras de suero obtenidas se dispusieron en alícuotas y se mantuvieron hasta el momento de su utilización a -20°C.

3.2. MATERIAL INMUNOLÓGICO

Las muestras de suero de las tres especies mencionadas se han analizado mediante la técnica inmunoenzimática ELISA, empleando una prueba de diagnóstico comercial suministrada por el Laboratoire de Pathologie des Petits Ruminants et des Abeilles, perteneciente a la Agencia Francesa de Seguridad Sanitaria y de los Alimentos (AFSSA), y que se compone de:

Placas de ELISA antigenadas con un antígeno 40 o antígeno de membrana (Calamel y Lambert, 1983).

Un conjugado, que es una anti-IgG específica para cada una de las especies estudiadas, aislada en conejo, unida a una peroxidasa.

Un sustrato, integrado por una disolución en agua destilada de un agente portador de grupos cromogénicos, el dihidroclorato de orto-fenilen diamina (OPD), un tampón ácido y agua oxigenada. Esta disolución debe ser preparada minutos antes de su utilización y no debe estar expuesta a la luz, ya que el OPD es muy fotosensible.

Un suero control positivo, con un título de 800 U.I./ml.

Esta prueba de diagnóstico no dispone de suero control negativo, ya que con este sistema de análisis, únicamente sería necesario para definir la dosificación de cero unidad, dato que para nosotros es intrascendente, ya que sólo necesitamos saber a partir de qué número de unidades un suero es positivo.

Otros reactivos empleados han sido: agua destilada, tampón PBS-tween de pH 7,2 y ácido clorhídrico 1N.

3.3. MÉTODOS

3.3.1. Procedimiento de trabajo

El análisis de los sueros se ha realizado usando una prueba de diagnóstico comercial, específica para cada especie, siguiendo el protocolo técnico elaborado por Calamel y Lambert.

El procedimiento seguido es el mismo para las tres especies, diferenciándose únicamente en la cantidad de PBS Tween en la que se diluyen los sueros de referencia de cada una de las especies.

1. Una vez restaurado el suero de referencia, en tampón PBS-Tween, se obtiene una dilución al 1/25. A partir de esta dilución se realizan ocho diluciones seriadas, por duplicado, hasta la dilución 1/3200.

2. Se transfieren a las placas antigenadas, 100 μ l de cada dilución del suero de referencia, por duplicado y, también por duplicado, 100 μ l de una dilución 1/100, en PBS Tween, de cada uno de los sueros problema .

3. Se cubren las placas con una hoja adhesiva y se incuban a 37°C durante una hora.

4. Se vacían las placas y se lavan tres veces añadiendo a cada uno de los pocillos 150 ml de tampón PBS Tween, dejando un tiempo de contacto de 5 minutos.

6. Adición del conjugado mediante la distribución de 100 μ l en cada pocillo. Se cubre con la hoja adhesiva, se incuba 30 minutos a 37°C y se lava como en el paso anterior.

7. Una vez preparada la solución de sustrato, se distribuyen 100 μ l de la misma en cada pocillo, se cubren las placas con papel de aluminio, ya que el OPD es fotosensible y se incuban 15 minutos a 37°C.

8. Sin vaciar las placas, se añaden 50 μ l de una disolución de HCl, 1N, en cada pocillo, para detener la reacción.

9. La lectura de la reacción se realiza a una longitud de onda de 492 nm.

3.3.2. Interpretación de la lectura

La lectura se hizo en un fotómetro modelo CERES UV 900C, Bioteck Instruments Inc., donde se miden las densidades ópticas de cada placa y, utilizando el programa matemático informatizado, facilitado por el propio laboratorio, se transforman estos valores en Unidades Internacionales.

3.3.3. Titulación serológica

La titulación de un suero consiste en medir la cantidad de anticuerpos específicos presentes en ese suero por unidad de volumen, expresándolos en Unidades Internacionales.

Para la técnica ELISA, Calamel y Lambert (1985) proponen un modelo matemático informatizado, que permite expresar en U.I./ml los valores obtenidos en densidades ópticas, a partir de una dilución única de suero.

Este modelo matemático se fundamenta en la construcción de una curva patrón, a partir de los valores de densidades ópticas obtenidos al medir 8 diluciones de un suero de referencia de título conocido, en nuestro caso de 800 U.I.

Esta curva patrón es siempre sigmoideal y se construye en relación a un sistema de coordenadas, en cuyo eje de abscisas se colocan las densidades ópticas obtenidas y en el eje de ordenadas, los valores de diluciones a una escala logarítmica.

El título del suero problema se puede efectuar gráficamente sobre papel semilogarítmico proyectando los valores de densidades ópticas obtenidos sobre la curva patrón, resultando en ordenadas el valor correspondiente en U.I./ml. La titulación mediante este método gráfico es perfecta, pero su ejecución es larga y tediosa.

Para simplificar el proceso de titulación se han propuesto varios métodos que establecen una relación matemática entre las densidades ópticas y los títulos. Esta relación consiste en un modelo matemático simple basado en la ecuación de una recta, ya que todas las curvas patrón que se obtienen son sigmoideales y tienen una sección recta comprendida entre dos curvilíneas.

El modelo matemático informatizado, ideado por Calamel y Lambert (1985), toma los cuatro puntos de la curva patrón que mejor definen una recta, con ellos se construye una gráfica, a partir de la cual, y de manera automática, se traducen en U.I./ml los valores de densidades ópticas obtenidos al medir los sueros problema.

Una de las características de la técnica ELISA es su alta sensibilidad. Esto provoca que, incluso llevándola a cabo en condiciones bien definidas, con todos los factores que pueden influir en la reacción (diferencias en las temperaturas de incubación, alteraciones en los volúmenes de dilución, etc.) controlados, se obtengan fluctuaciones en los valores de densidades ópticas de un ensayo a otro.

Estos factores aleatorios y no controlables se eliminan al incluir en cada placa de microtitulación ocho diluciones (por duplicado) del suero de referencia con las que se construirá la curva patrón. Esta curva patrón estará influenciada por los mismos factores aleatorios que los sueros problema, por lo que al expresar éstos en U.I./ml, desaparecerá la variabilidad que existe cuando se expresan en densidades ópticas.

Esto implica que en cada placa de microtitulación, como ya se indica en el método de trabajo, se incluyan ocho diluciones del suero de referencia, a partir de las cuales se construirá la curva patrón, que se utilizará para expresar en U.I./ml las densidades ópticas obtenidas al analizar los sueros problema de esa placa.

3.3.4. Análisis estadístico

El estudio estadístico se ha sido realizado con el programa SPSS. Para establecer las relaciones entre la seroprevalencia y las distintas variables hemos utilizado el test de independencia de K. Pearson para tablas de contingencia.

En este test se compara la realidad, es decir la frecuencia de seropositivos y seronegativos observada en nuestra muestra, con las frecuencias que deberían haberse dado (frecuencias teóricas o esperadas) bajo el supuesto de independencia de las variables en estudio, que constituye la “hipótesis nula” de dicho test.

Las frecuencias esperadas o teóricas obtenidas en base a esa independencia, son el resultado del producto entre el número de casos y la probabilidad de que ocurran. En nuestro caso, las probabilidades poblacionales son desconocidas, por lo que es necesario estimarlas a partir de la muestra.

Para una tabla de dos variables, de “r” y “c” modalidades respectivamente, la medida de la discrepancia entre las frecuencias observadas y teóricas responde a esta fórmula:

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^r \sum_{j=1}^c \frac{(n_{ij} - np_i p_j)}{np_i p_j}$$

n_{ij} = frecuencias observadas

$np_i p_j$ = frecuencias teóricas o esperadas, calculadas bajo el supuesto de independencia de caracteres.

El χ^2 se obtiene sumando los cocientes resultantes de elevar al cuadrado las diferencias entre las frecuencias observadas y esperadas y dividiendo cada una de ellas por la frecuencia esperada correspondiente, para $(rc-1)$ grados de libertad.

Fijado un nivel de significación α , rechazaremos la hipótesis nula de independencia si el valor de χ^2 , obtenido con nuestra muestra, es mayor que el valor crítico (percentil de orden $1-\alpha$ en la distribución χ^2 , que se obtiene mediante una tablas estadísticas).

Científicamente se acepta como válido un nivel de significación del 5%, es decir, un valor $\alpha = 0,05$. De tal manera que, valores del nivel de significación mayores de 0,05 indican que no existe relación de dependencia estadística entre las dos variables que se relacionan, y valores inferiores a 0,05 muestran que sí existe relación de dependencia estadística entre las dos variables.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO

La encuesta seroepidemiológica se ha realizado mediante la técnica inmunoenzimática ELISA, empleando para ello una prueba de diagnóstico comercial previamente descrita en el apartado correspondiente al material y métodos.

Para establecer los diferentes niveles de seropositividad hemos seguido las indicaciones de Calamel y Lambert, quienes establecen cuatro categorías o rangos dependiendo del título de los sueros expresados en U.I./ml:

- < 50 U.I./ml se considera negativo.
- 50 a 200 U.I./ml se considera positivo con una patología latente.
- 200 a 1000 U.I./ml positivo propiamente dicho
- más de 1000 U.I./ml se considera que existe una patología clínica aguda.

4.2. ESPECIE OVINA

Hemos analizado 504 sueros de ovejas, pertenecientes a 72 explotaciones ganaderas de la provincia de Sevilla. Los resultados obtenidos en U.I./ml, así como la procedencia de las muestras (localidad y comarca), el censo de las explotaciones y la variante climática a la que pertenecen cada una de las ganaderías se reflejan en la Tabla I .

En la Figura I, se muestra mediante un cartograma la localización de cada uno de los rebaños en la provincia.

Así mismo, los datos obtenidos de una encuesta realizada a algunos de los dueños de las explotaciones examinadas, se recogen en la Tabla II.

De acuerdo con los criterios de Calamel y Lambert, se han obtenido 249 muestras seropositivas, por lo que la seroprevalencia global es del 49,4% (Tabla III). En cuanto a las explotaciones, se han obtenido 61 (84,8%) rebaños seropositivos, considerando como positivos aquellos rebaños con al menos una muestra positiva y, 11 (15,2%) seronegativos.

De las 249 muestras positivas, 102, un 20,2%, presentan unos niveles de anticuerpos que nos indican la existencia en los animales de una patología latente, 133, (26,4%) son positivas propiamente dichas y 14, un 2,8%, presentan unos niveles de anticuerpos que muestran el curso de una patología clínica aguda (Tabla IV, Figura II).



Figura I. Localización de los rebaños de ovinos

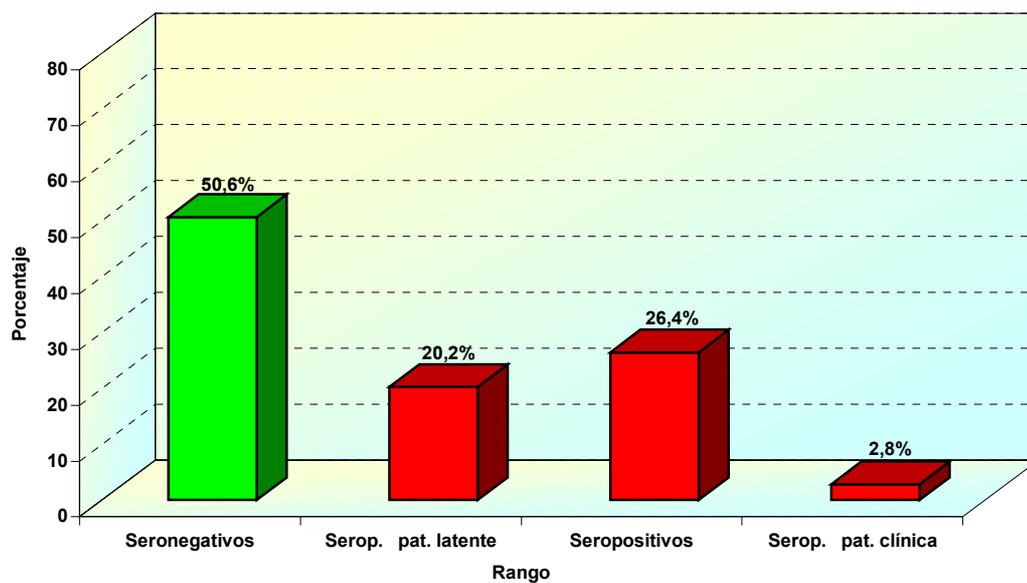


Figura II. Rango de seropositividad en ovinos

4.2.1. Seroprevalencia según comarcas ganaderas

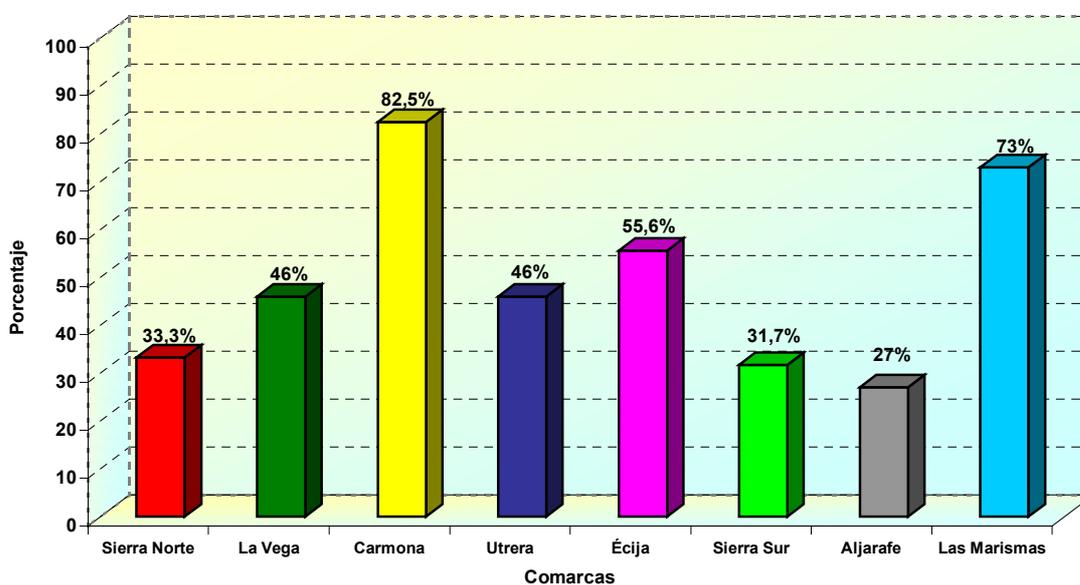


Figura III(a). Seroprevalencia en ovinos según comarcas ganaderas

Como queda reflejado en el material y métodos, la provincia de Sevilla está dividida en ocho comarcas ganaderas de las que hemos recogido el mismo número de muestras.

Los resultados obtenidos muestran una mayor seroprevalencia en las comarcas de Carmona (82,5%) y Las Marismas (73%). En el resto de las comarcas la seroprevalencia es bastante más baja, siendo el Aljarafe la comarca con la menor seroprevalencia (27%) (Tabla V(a), Figura III(a)).

Esto nos induce a pensar que existe alguna relación entre la seroprevalencia y las comarcas ganaderas. El análisis estadístico de los resultados así nos lo confirma, ya que el valor de “p” obtenido es de 0,0001.

4.2.2. Seroprevalencia según comarcas geográficas

Como indicamos en material y métodos, la provincia de Sevilla está dividida en seis comarcas geográficas, de las cuales, cinco se corresponden con la comarca ganadera que en ellas se ubica y, una, La Campiña, comprende tres comarcas ganaderas, Carmona, Utrera y Écija.

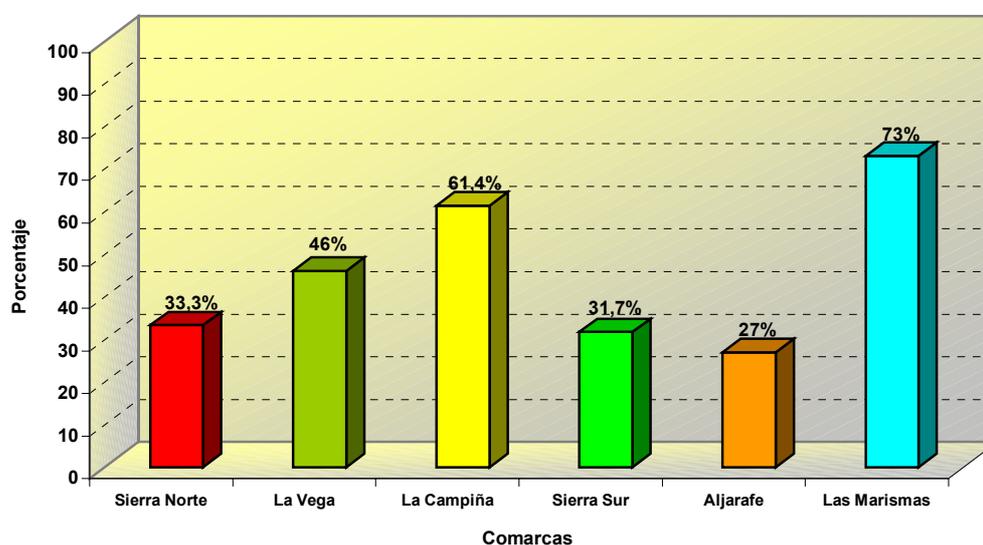


Figura III(b). Seroprevalencia en ovinos según comarcas geográficas

Al analizar los resultados, incluyendo en La Campiña los sueros recogidos en las tres comarcas ganaderas que la integran, obtenemos una seroprevalencia en La Campiña del 61,4% e iguales valores de seroprevalencia para el resto de las comarcas (Tabla V(b),

Figura III(b)).

Cuando aplicamos el test de Pearson, obtenemos un valor de $p=0,0001$, lo que nos indica que existe una dependencia estadísticamente significativa entre la seroprevalencia y la comarca geográfica donde se localizan las explotaciones.

Como ya hemos indicado, la comarca de la Campiña engloba tres comarcas ganaderas, Carmona, Utrera y Écija. Hemos querido comprobar si las poblaciones de estas comarcas presentan diferencias significativas en su prevalencia o estadísticamente constituyen una misma población, ya que observamos oscilaciones en la seroprevalencia que van desde un 82% en la comarca de Carmona a un 46% en la de Utrera (Tabla V(b)).

Del tratamiento estadístico de los datos resulta un valor de $p=0,0001$, lo que nos indica que estas tres comarcas no pueden considerarse como una sola población, sino como tres poblaciones independientes.

4.2.2. Seroprevalencia según el clima

Como ya vimos anteriormente, la provincia de Sevilla presenta tres variantes del clima mediterráneo: Clima mediterráneo continental de matiz húmedo, mediterráneo continental tipo I y mediterráneo continental tipo II.

Las zonas pertenecientes al clima mediterráneo continental tipo II, con una pluviosidad menor de 600 mm al año tienen una mayor incidencia de la enfermedad, con una seroprevalencia del 66,5%, las zonas con un clima mediterráneo continental tipo I, ligeramente más húmedo, tienen una seroprevalencia más baja (36,4%) y, por último, las zonas de clima mediterráneo continental tipo húmedo, con la pluviosidad más alta de toda la provincia presentan una seroprevalencia del 33,3%, la menor de las tres zonas climáticas (Tabla VI, Figura IV).

Por tanto, podemos pensar que existe una relación de dependencia entre el clima de la zona donde se encuentre la explotación y la seroprevalencia. Si aplicamos la prueba de chi-cuadrado encontramos que la seroprevalencia de la toxoplasmosis en la provincia de Sevilla está influida por la climatología, con un valor de $p=0,0001$.

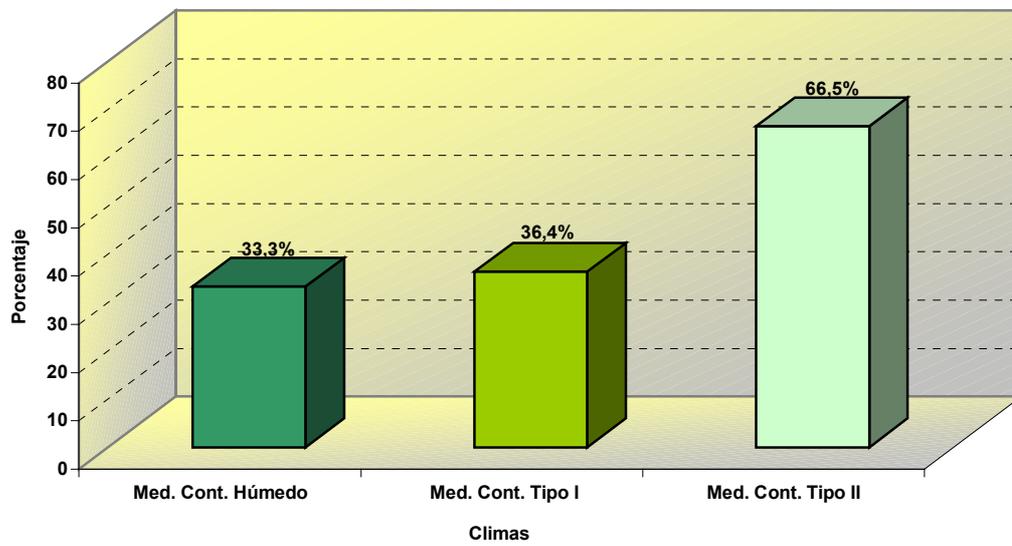


Figura IV. Seroprevalencia en ovinos según el clima.

4.2.3. Seroprevalencia según el tamaño de la explotación.

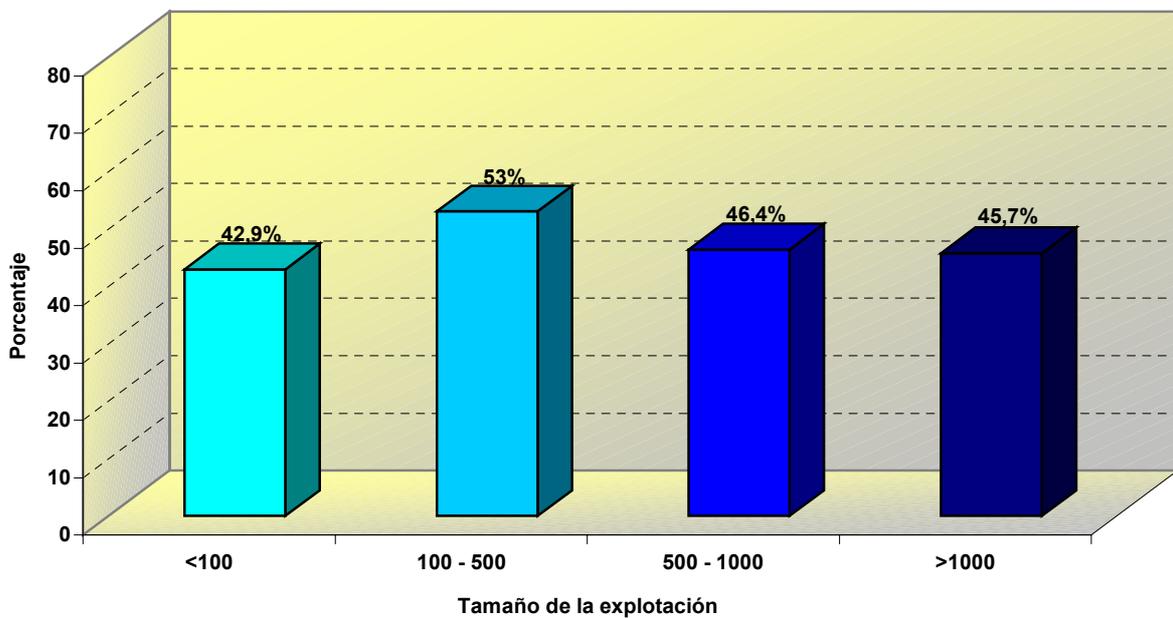


Figura V. Seroprevalencia en ovinos según el tamaño de la explotación

Con objeto de determinar si el tamaño de la explotación influye en la seroprevalencia encontrada, como ya indicamos en material y métodos, hemos dividido las explotaciones ovinas en cuatro grupos, según su censo: explotaciones con un número de cabezas inferior a 100 (grupo I), con un censo entre 100 y 500 (grupo II), con un censo entre 500 y 1000 (grupo III) y, por último, explotaciones con más de 1000 cabezas de ganado (grupo IV).

A la vista de los resultados obtenidos, podemos afirmar que no existen diferencias significativamente importantes ($p=0,305$), entre los distintos tipos de explotaciones según su censo, ya que la seroprevalencia obtenida es prácticamente idéntica en los grupos I (42,9%), III (46,4%) y IV (45,7%) y ligeramente superior en el grupo II (53%) (Tabla VII, Figura V).

4.2.4. Seroprevalencia según el tipo de explotación.

En la provincia de Sevilla las explotaciones ovinas son mayoritariamente extensivas o semiextensivas, aunque también existen ganaderías intensivas.

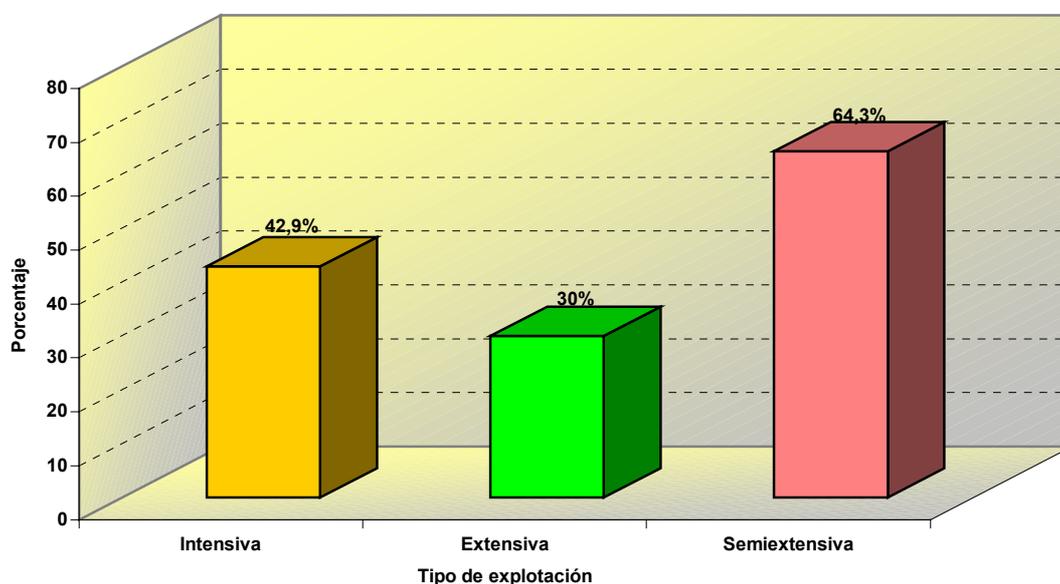


Figura VI. Seroprevalencia en ovinos según el tipo de explotación

La menor seroprevalencia aparece en explotaciones extensivas, un 30%, mientras

que en las explotaciones intensivas es del 42,9%. La mayor seroprevalencia se da en las explotaciones semiextensivas con un 64,3% de seropositivos (Tabla VIII, Figura VI).

Al aplicar el test de Pearson el valor de “p” obtenido es de 0,002, lo que nos indica que la seroprevalencia de la toxoplasmosis ovina en la provincia de Sevilla depende del tipo de explotación.

4.2.5. Seroprevalencia según la presencia de gatos

Relacionando los datos obtenidos de la encuesta realizada a los ganaderos de algunas de las explotaciones analizadas y la seroprevalencia encontrada en ellas, observamos que el porcentaje de seropositivos en las explotaciones en las que no hay gatos es del 34,8%, inferior al porcentaje de seropositividad, 39%, de aquellas en las que sí los hay (Tabla IX y la Figura VII).

La mayor seroprevalencia de la enfermedad en las explotaciones con gatos no es significativa, ya que al aplicar el test de chi-cuadrado hallamos un nivel de significación de 0,561.

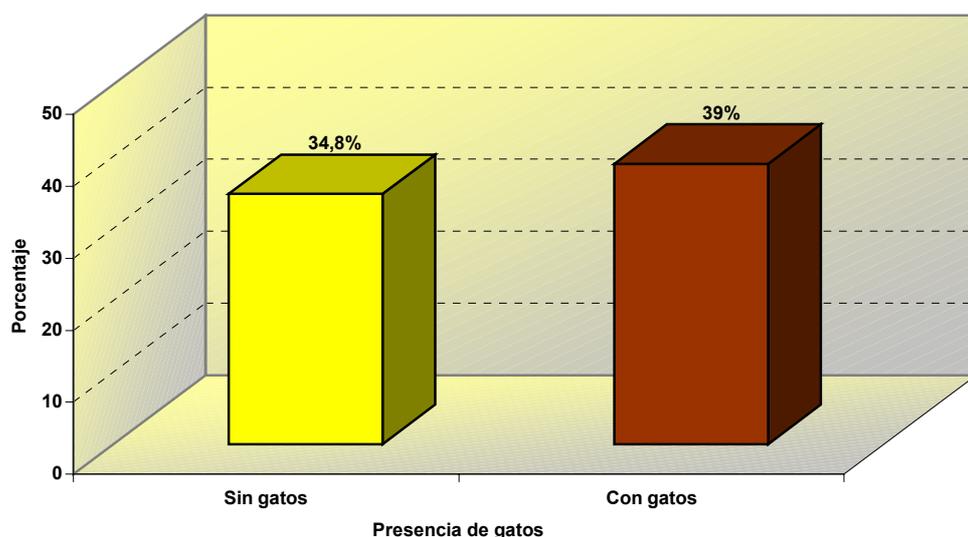


Figura VII. Seroprevalencia en ovinos según la presencia de gatos

4.2.6. Seroprevalencia en relación con la existencia de abortos

Para analizar los datos de la encuesta realizada a los ganaderos sobre la existencia de abortos o celos de repetición en sus explotaciones, hemos tenido en cuenta solamente aquellas explotaciones libres de brucelosis, ya que esta infección también provoca abortos y puede alterar los resultados.

Los resultados obtenidos nos muestran que la seroprevalencia encontrada en los animales pertenecientes a explotaciones con abortos o celos de repetición (33,3%) es igual a la encontrada en las ovejas de explotaciones que carecen de ellos (33,8%) (Tabla X, Figura VIII).

Cuando aplicamos el test de Pearson, obtenemos un nivel de significación de 0,952. Por lo que no podemos relacionar estadísticamente la existencia de animales positivos a la toxoplasmosis en la explotación y la presencia de abortos o celos de repetición en la misma.

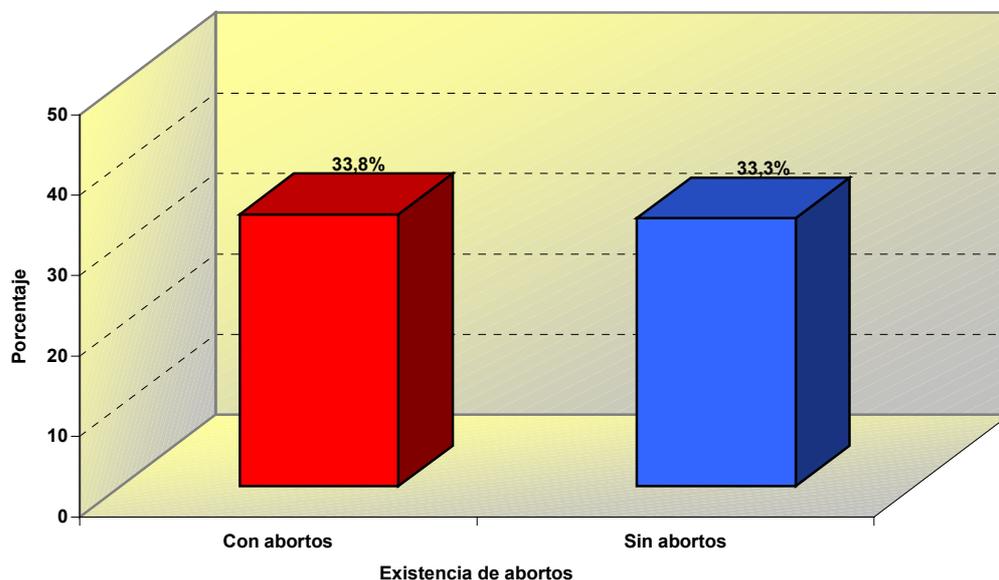


Figura VIII. Seroprevalencia en relación con la existencia de abortos

4.3. ESPECIE BOVINA

Tras el análisis de 504 sueros de la especie bovina, pertenecientes a 72 ganaderías, se han obtenido unos resultados expresados en U.I./ml, que se encuentran reflejados en la Tabla XI. En esta tabla se especifica también la localidad y comarca de donde proceden las muestras, el censo de las explotaciones, la aptitud de los animales y la variante climática a la que pertenecen cada una de las ganaderías.

En la Figura IX se muestra, mediante un cartograma, la localización de cada rebaño en la provincia



Figura IX. Localización de los rebaños de bovinos

Hemos realizado una encuesta a los propietarios de algunas explotaciones de bovino sobre las características de su explotación y su estado sanitario, datos que aparecen recogidos en la Tabla XII.

De los 504 sueros examinados, 420 muestras fueron seropositivas, por lo que la seroprevalencia de la toxoplasmosis en bovinos, en la provincia de Sevilla, es del 83.3% (Tabla XIII).

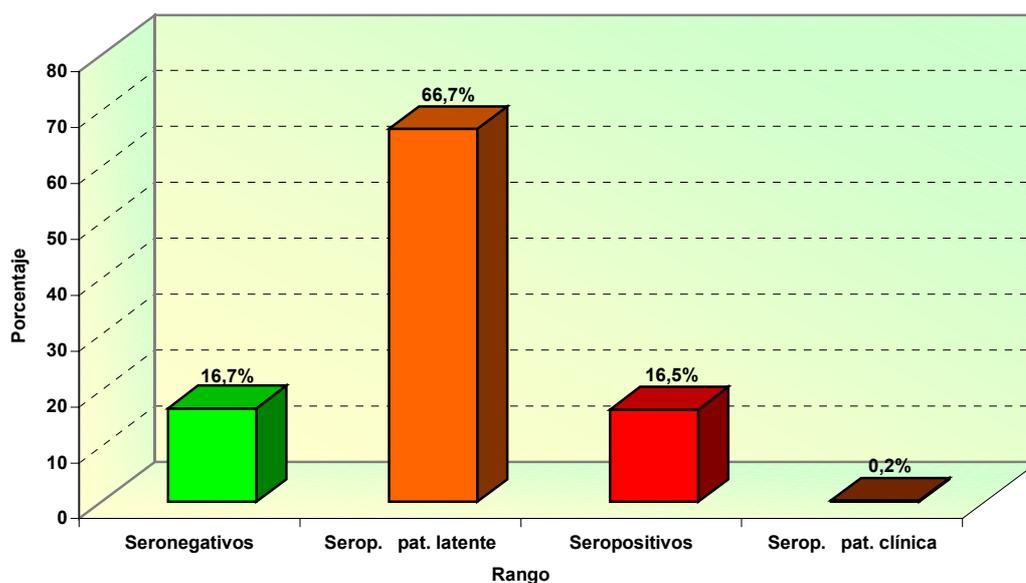


Figura X. Rango de positividad en bovinos

Con respecto a los rebaños, la seroprevalencia es del 100%, ya que todos tienen al menos una muestra seropositiva.

Como vimos en los resultados de ovinos, y según Calamel y Lambert, los sueros positivos se pueden dividir en tres categorías o rangos de positividad, dependiendo de su título en U.I./ml.

En nuestro caso, de las 420 muestras seropositivas, 336, un 66,7% presentan unos niveles de anticuerpos que nos indican la existencia en los animales de una patología latente, 83 muestras, un 16,5%, son positivas propiamente dichas y solamente una, un 0,2%, presenta unos niveles de anticuerpos que indican el curso de una patología clínica aguda (Tabla XIV, Figura X).

4.3.1. Seroprevalencia según comarcas ganaderas

Al igual que en la especie ovina, hemos recogido el mismo número de muestras (63) de cada una de las ocho comarcas ganaderas en las que se divide la provincia.

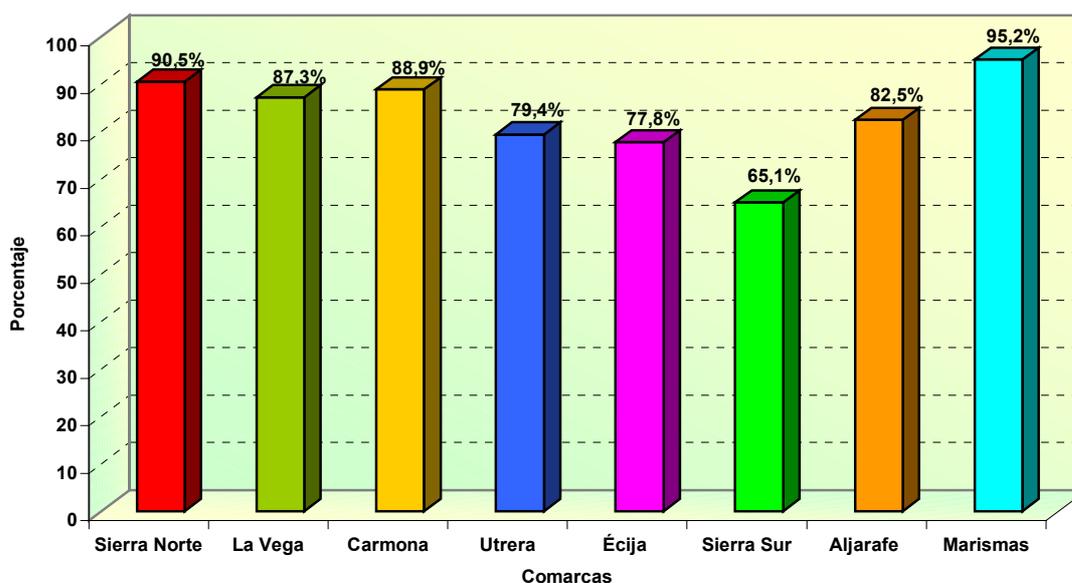


Figura XI(a). Seroprevalencia según comarcas ganaderas

Los resultados nos muestran una seroprevalencia muy elevada en todas las comarcas ganaderas, destacando Las Marismas (95,2%) y la Sierra Norte (90,5%).

La menor seroprevalencia se ha obtenido en la comarca de Sierra Sur (65,1%) (Figura XI(a), Tabla XV(a)).

Para establecer si existe dependencia entre la comarca ganadera y la seroprevalencia aplicamos el test de Pearson, obteniendo un valor de $p=0,0001$, lo que nos indica que existe una relación de dependencia estadísticamente significativa entre la seroprevalencia de la enfermedad y la comarca ganadera donde se localicen las explotaciones.

4.3.2. Seroprevalencia según comarcas geográficas

Como ya indicamos en material y métodos, la provincia de Sevilla está dividida en seis comarcas geográficas, de las cuales, cinco coinciden con la comarca ganadera que en ellas se ubica y, una, La Campiña, abarca tres comarcas ganaderas, Carmona, Utrera y Écija.

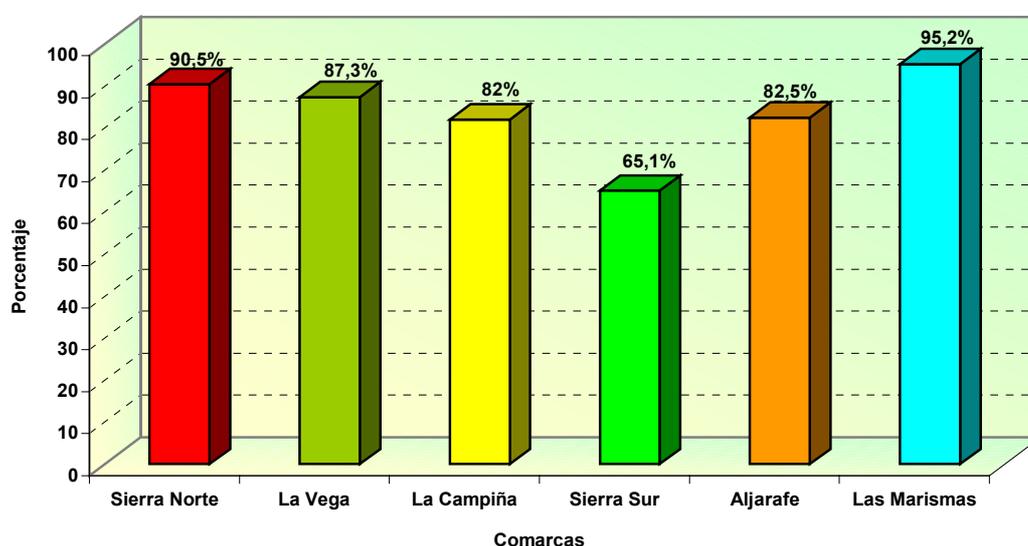


Figura XI(b). Seroprevalencia en bovinos según comarcas geográficas

Cuando analizamos los resultados, incluyendo en La Campiña los sueros recogidos en estas tres comarcas ganaderas, encontramos una seroprevalencia para La Campiña del 82% e iguales valores de seroprevalencia para el resto de las comarcas (Tabla XV(b), Figura XI(b)).

Al aplicar el test de Pearson, obtenemos un valor de $p=0,0001$, que nos indica que existe una dependencia estadísticamente significativa entre la seroprevalencia de la enfermedad y la comarca geográfica donde se localice la explotación.

Para comprobar si las poblaciones de las comarcas ganaderas de Carmona, Utrera y

Écija, que se integran en La Campiña, presentan diferencias significativas en su seroprevalencia o son estadísticamente la misma población, aplicamos el test de Pearson a las muestras recogidas en ellas y obtenemos un valor de $p=0,214$, por lo que podemos considerar estadísticamente estas tres comarcas como una sola población.

4.3.3. Seroprevalencia según el clima

Con respecto al clima, la mayor seroprevalencia, un 90,5% se ha obtenido en el clima mediterráneo continental húmedo, con la pluviosidad más alta de la provincia.

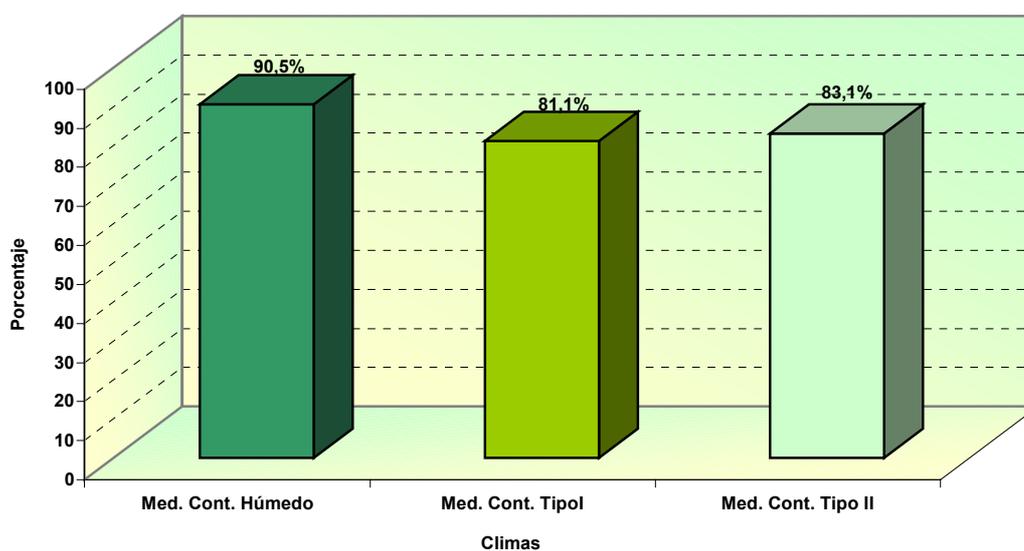


Figura XII. Seroprevalencia en bovinos según el clima

En las zonas con menor pluviosidad se han obtenido unos valores de seroprevalencia muy similares: un 81,1% para la zona de clima mediterráneo continental tipo I y un 83,1% para las zonas con un clima mediterráneo continental tipo II (Tabla XVI, Figura XII).

Al aplicar el test de Pearson, obtenemos un valor de $p = 0,231$, mayor que 0,05. Según esto, no existe relación de dependencia entre la seroprevalencia de la enfermedad y la zona climática donde se encuentre la explotación

4.3.4. Seroprevalencia según la aptitud.

Hemos dividido las explotaciones de ganado bovino en tres grupos, según sea la aptitud de los animales: ganaderías para la cría de ganado bravo, que será lidiado en las plazas, rebaños en las que los animales se explotan para la producción de leche y ganaderías en las que se crían las reses para su engorde y posterior sacrificio para carne.

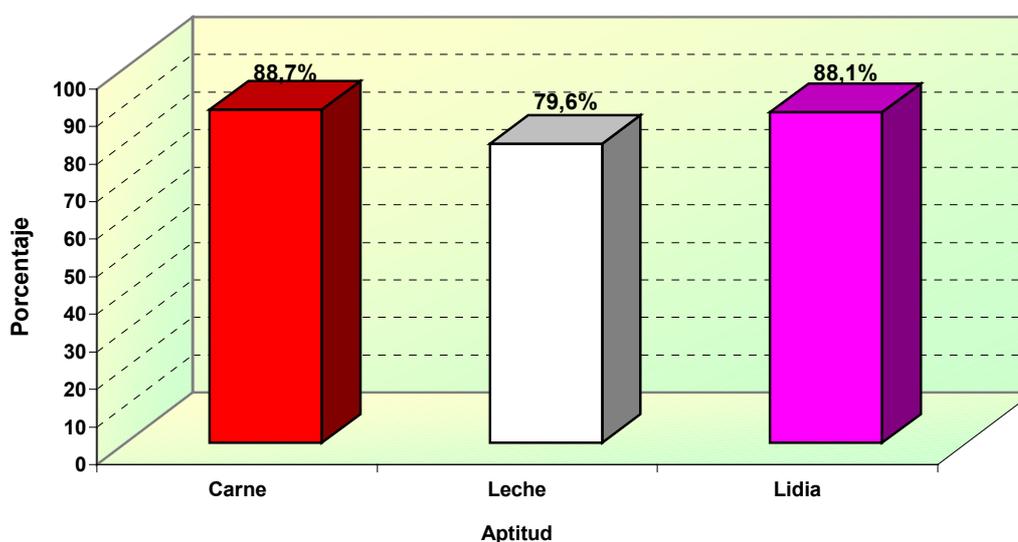


Figura XIII. Seroprevalencia en bovinos según la aptitud

Los valores de seroprevalencia para los animales de aptitud cárnica y de lidia son prácticamente idénticos, 88,7% y 88,1%, respectivamente. Sin embargo, la seroprevalencia de los animales de producción lechera es más baja, un 79,6% (Tabla XVII, Figura XIII).

Al aplicar la Prueba de Pearson, obtenemos un valor de $p= 0,028$, que nos indica que en la seroprevalencia de la toxoplasmosis en bovinos influye de manera significativa la aptitud de los animales.

4.3.5. Seroprevalencia según el tamaño de la explotación.

Para estudiar si existe relación entre el tamaño de las explotaciones y la seroprevalencia de la enfermedad, hemos dividido las explotaciones bovinas en cuatro grupos según su censo, igual que hicimos con los ovinos. En este caso sólo aparecen dos grupos, el grupo I, con un número de cabezas menor de 100 y el grupo II, con un censo entre 100 y 500, ya que en la provincia de Sevilla no hemos tomado muestras de ninguna ganadería bovina que supere las 500 cabezas.

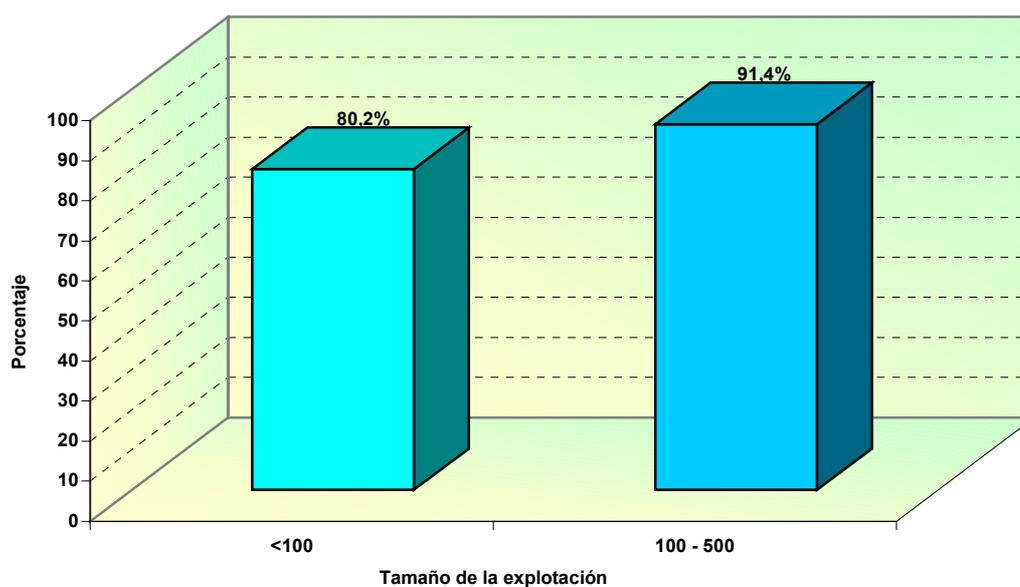


Figura XIV. Seroprevalencia en bovinos según el tamaño de la explotación

La mayor seroprevalencia la hemos encontrado en las ganaderías con un censo entre 100 y 500 cabezas (91,4%), siendo del 80,2% la obtenida en las ganaderías con un censo menor de 100 cabezas (Tabla XVIII y Figura XIV).

El tratamiento estadístico nos muestra que, en el caso de los bovinos, el tamaño de la explotación influye en la seroprevalencia de la enfermedad ($p=0,02$).

4.3.6. Seroprevalencia según el tipo de explotación

Los resultados obtenidos nos muestran que son las explotaciones intensivas las que presentan una menor seroprevalencia (74%). Sin embargo, la seroprevalencia en las explotaciones extensivas y semiextensivas es más elevada con unos valores del 91,4% y del 100%, respectivamente (Tabla XIX, Figura XV).

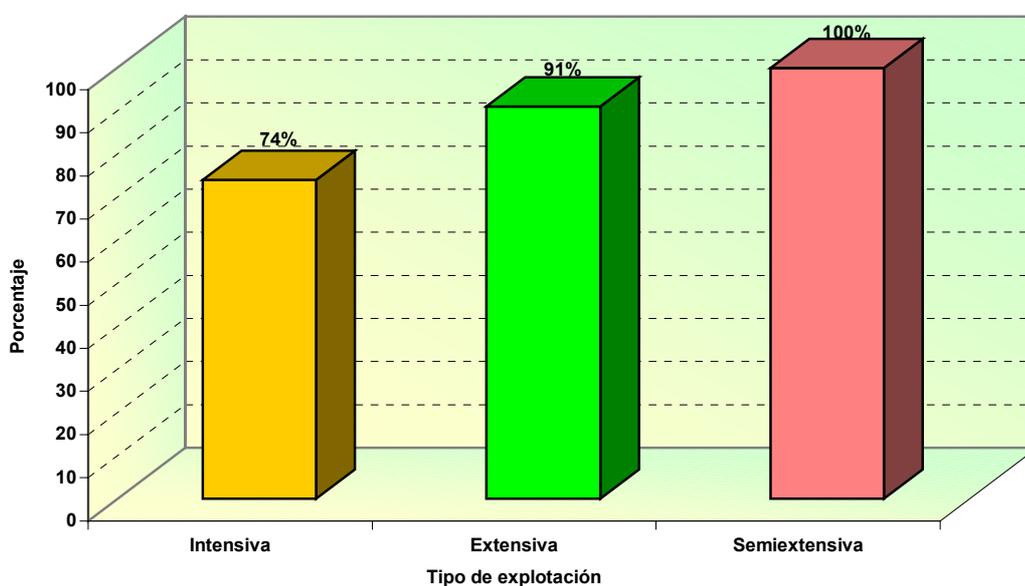


Figura XV. Seroprevalencia en bovinos según el tipo de explotación

La aplicación del tratamiento estadístico a los resultados obtenidos, nos indica que la seroprevalencia de la enfermedad depende del tipo de explotación, es decir, depende de que los animales estén estabulados o libres en el campo, durante todo o parte del día ($p=0,002$).

4.3.7. Seroprevalencia según la presencia de gatos

Al relacionar los datos recogidos de la encuesta a los ganaderos de algunas explotaciones con la seroprevalencia obtenida en las mismas, observamos que los valores de seroprevalencia son muy similares, un 81,8% en las explotaciones con gatos y un 86,8%, en aquellas en las que no los hay (Tabla XX, Figura XVI).

Al aplicar el test de Pearson, obtenemos un valor de $p= 0,372$. Por tanto, la presencia de gatos en las explotaciones no influye en la aparición de la enfermedad.

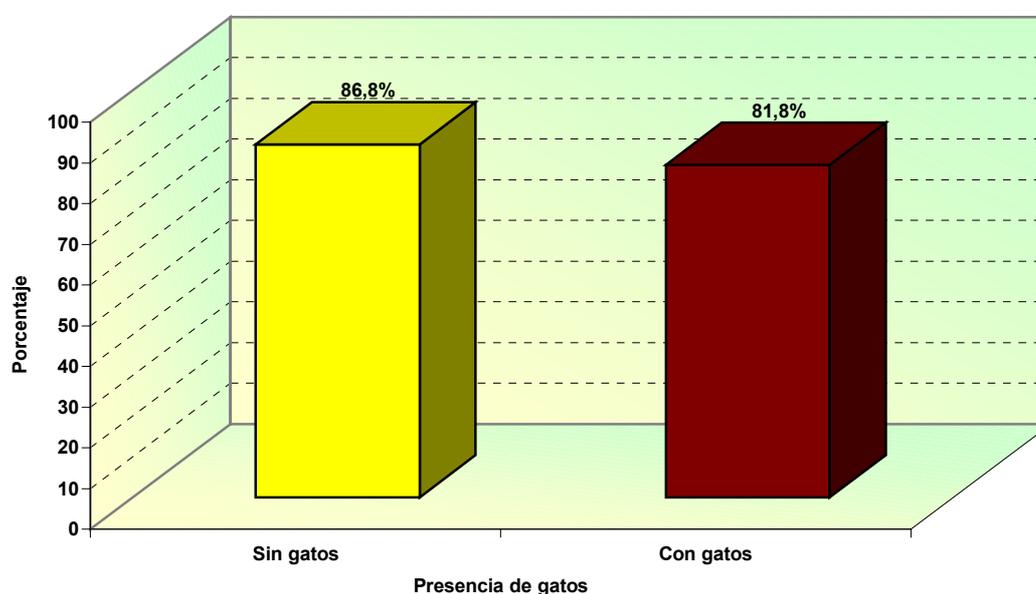


Figura XVI. Seroprevalencia en bovinos según la presencia de gatos

4.3.8. Seroprevalencia en relación con la existencia de abortos

Como hemos visto en la revisión bibliográfica, en la especie bovina no existen pruebas que relacionen la existencia de abortos o mortalidad perinatal con la presencia de la enfermedad en hembras gestantes, por lo que este apartado no se tiene en cuenta.

4.4. ESPECIE CAPRINA

Tras el análisis de 497 sueros de la especie caprina, pertenecientes a 72 ganaderías de la provincia de Sevilla, se han obtenido unos resultados expresados en U.I./ml, que se encuentran reflejados en la Tabla XXI. En esta tabla se especifica también la comarca y localidad de donde proceden las muestras, el censo de las explotaciones y la variante climática a la que pertenecen cada una de las ganaderías.



Figura XVII. Localización de los rebaños de caprinos

En la Tabla XXII aparecen los datos de la encuesta realizada a los dueños de las explotaciones de ganado caprino y sus resultados.

Mediante un cartograma se muestra la localización de cada rebaño en la provincia. (Figura XVII).

Considerando como suero positivo aquel que presenta un título de anticuerpos superior a 50 U.I./ml, se han obtenido 124 muestras seropositivas, por lo que la seroprevalencia es del 24,9% (Tabla XXIII).

Con respecto a los rebaños, se han obtenido 52 rebaños seropositivos (72,22%) (considerados como seropositivos aquellos rebaños con al menos una muestra seropositiva) y 20 seronegativos (27,78%).

Como vimos anteriormente en los resultados de ovinos y bovinos, según Calamel y Lambert los sueros positivos se pueden dividir en tres categorías o rangos de positividad, dependiendo de su título en U.I./ml. Así, de las 124 muestras seropositivas, 24 (4,8%) presentan unos niveles de anticuerpos que nos indican la existencia en los animales de una patología latente, 39 (7,8%) son positivas propiamente dichas y 61 (12,3%) presentan unos niveles de anticuerpos que muestran el curso de una patología clínica aguda (Tabla XXIV, Figura XVIII).

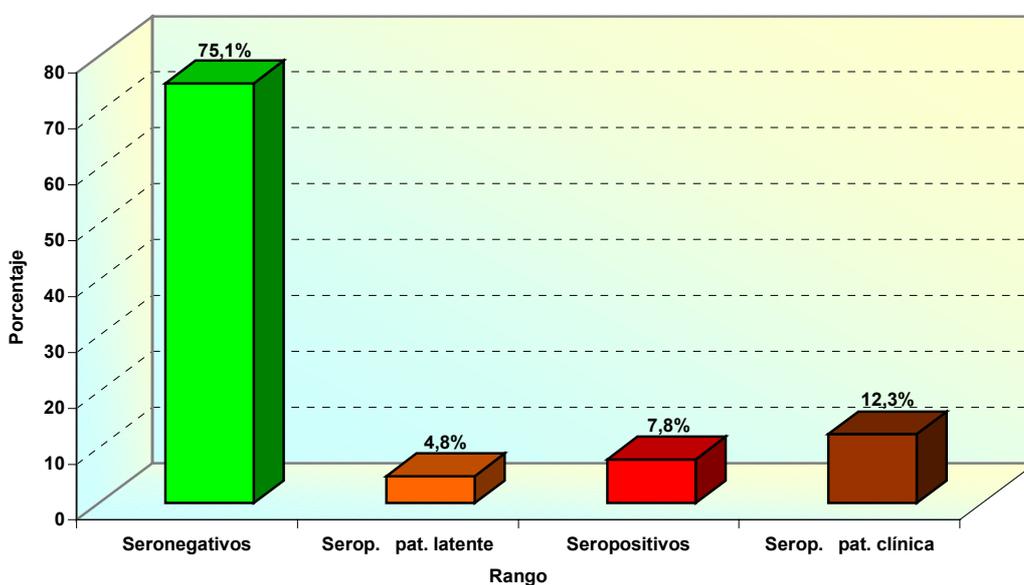


Figura XVIII. Rango de positividad en caprinos

4.4.1. Seroprevalencia según comarcas ganaderas

Como ya indicamos en ovinos y bovinos, hemos dividido la provincia de Sevilla en ocho comarcas ganaderas. En este caso, hemos recogido 63 muestras de las comarcas de Carmona, Utrera y Sierra Sur; 62 muestras de las comarcas de Marismas, Aljarafe y Écija y 61 muestras de las comarcas de La Vega y Sierra Norte.

La seroprevalencia encontrada en cabras en las distintas comarcas ganaderas es inferior a la registrada para el resto de los rumiantes estudiados. La mayor seroprevalencia la hemos obtenido en la comarca de Las Marismas (43,5%). En el resto de las comarcas la seroprevalencia es sensiblemente más baja, destacando el Aljarafe como la comarca con menor proporción de seropositivos, 12,9% (Tabla XXV(a) y Figura XIX(a)).

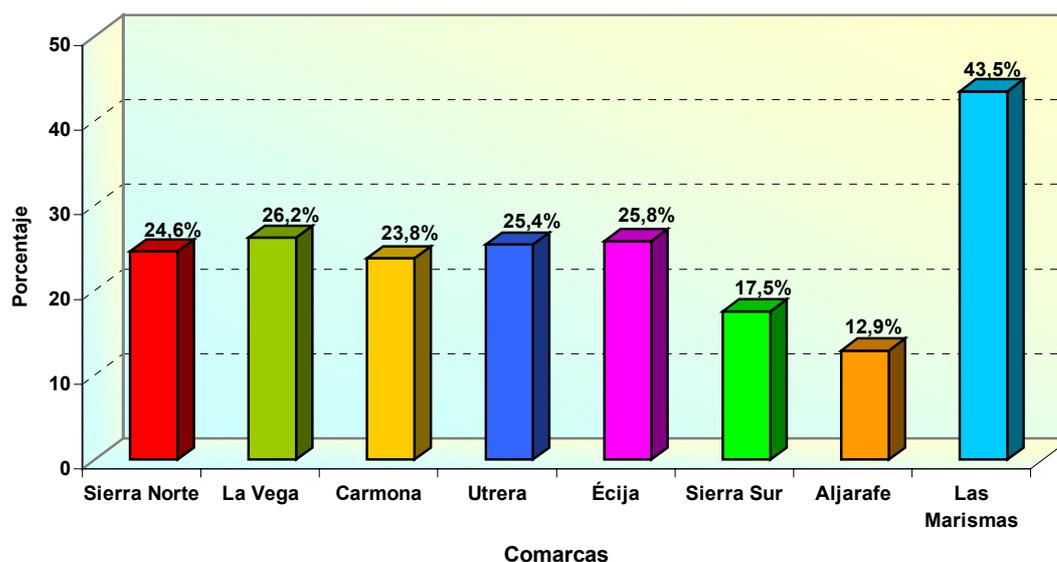


Figura XIX(a). Seroprevalencia en caprinos según comarcas ganaderas

Cuando aplicamos el test de Pearson, obtenemos un valor de $p=0,011$, lo que nos indica que estadísticamente la seroprevalencia de la enfermedad depende de la zona ganadera donde se encuentre la explotación.

4.4.2. Seroprevalencia según comarcas geográficas

Como ya indicamos anteriormente, de las seis comarcas geográficas en las que se divide la provincia de Sevilla, cinco se corresponden con la comarca ganadera de su mismo nombre y, una, La Campiña, engloba tres comarcas ganaderas, Utrera, Carmona y Écija.

Cuando analizamos los resultados incluyendo en La Campiña los sueros recogidos en estas tres comarcas ganaderas, encontramos una seroprevalencia para La Campiña del 25% e iguales valores para el resto de las comarcas (Tabla XXV(b), Figura XIX(b)).

Tras aplicar el test de chi-cuadrado obtenemos un valor de $p= 0,003$, que nos muestra, que existe una relación de dependencia entre la prevalencia y la zona geográfica donde se localicen las explotaciones.

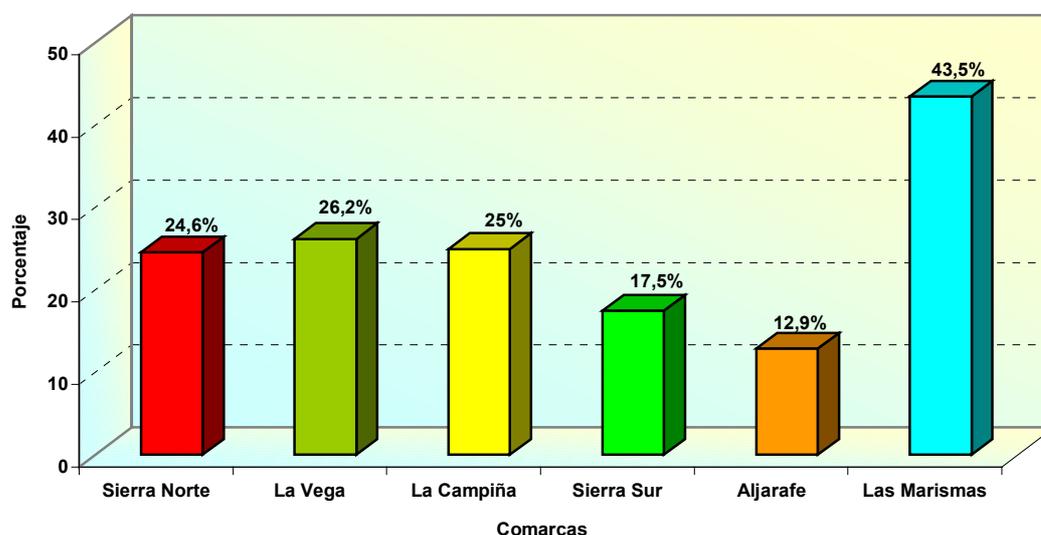


Figura XIX(b). Seroprevalencia en caprinos según comarcas geográficas

También en esta especie hemos querido comprobar si las poblaciones de las comarcas de Carmona, Utrera y Écija presentan diferencias significativas en su prevalencia o son estadísticamente la misma población. Al aplicar el test de Pearson a las muestras recogidas en estas tres comarcas, obtenemos un valor de $p= 0,963$, por tanto,

estadísticamente, estas tres comarcas pueden considerarse significativamente como una sola población.

4.4.3. Seroprevalencia según el clima

En esta especie, la seroprevalencia encontrada en las tres regiones climáticas es prácticamente la misma, oscilando entre el 24,4% detectado en el clima mediterráneo continental tipo I y el 25,4% del clima mediterráneo continental tipo II. (Tabla XXVI y Figura XX).

El tratamiento estadístico ($p=0,973$) corrobora nuestras observaciones, poniendo de manifiesto que, al igual que ocurre en bovinos, no existe relación de dependencia entre la seroprevalencia de la enfermedad y la zona climática donde se encuentre la explotación.

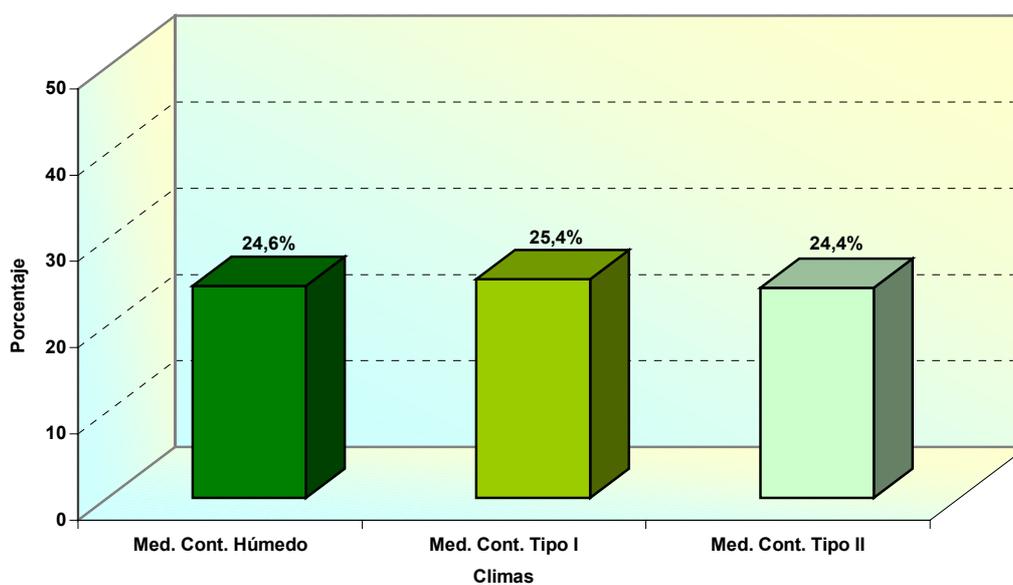


Figura XX. Seroprevalencia en caprinos según el clima

4.4.4. Seroprevalencia según el tamaño de la explotación

Para estudiar si existe relación entre el tamaño de las explotaciones y la seroprevalencia de la enfermedad, hemos dividido las explotaciones caprinas en cuatro grupos según su censo, igual que hicimos con los ovinos y bovinos. En este caso, la mayoría de las explotaciones pertenecen al grupo I (ganaderías con menos de 100 animales) y al grupo II (ganaderías con un censo comprendido entre 100 y 500). Sólo dos explotaciones superan las 500 cabezas de ganado, una tiene 630 cabezas (grupo III) y la otra 1600 (grupo IV).

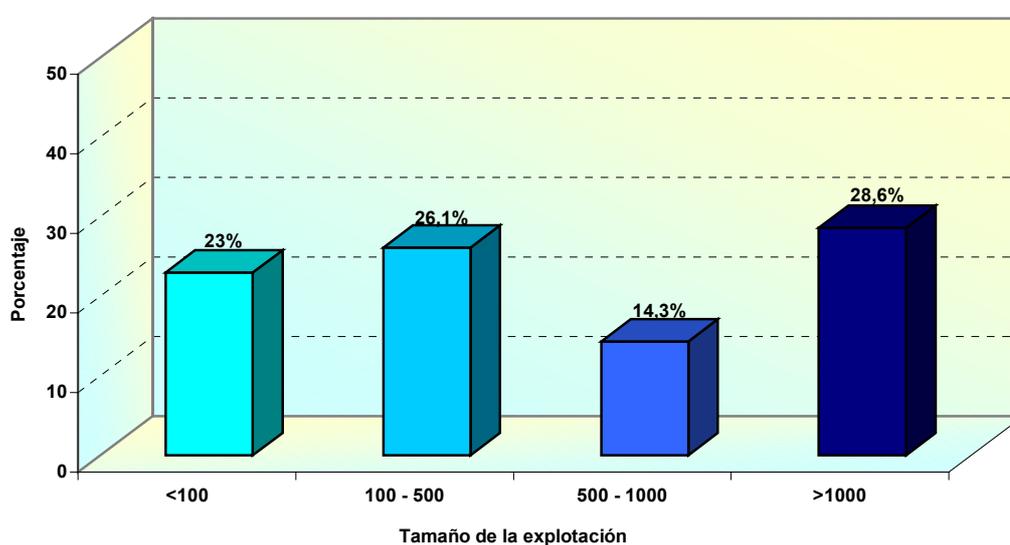


Figura XXI. Seroprevalencia en caprinos según el tamaño de la explotación

La seroprevalencia encontrada en los distintos grupos establecidos es muy similar (Figura XXI y Tabla XXVII) y el tratamiento estadístico nos confirma ($p= 0,794$) que no hay relación estadísticamente significativa entre el tamaño de la explotación y la seroprevalencia de la enfermedad.

4.4.5. Seroprevalencia según el tipo de explotación

Cuando relacionamos el tipo de explotación y la seroprevalencia encontrada, observamos que en las explotaciones intensivas (25%) la seroprevalencia es prácticamente

igual a la de las extensivas (23,6%), pero superior a la seroprevalencia de las semiextensivas (12,2%) (Tabla XXVIII y Figura XXII).

El análisis estadístico de los resultados obtenidos nos revela que no existe relación entre el tipo de explotación y la seroprevalencia de la enfermedad ($p=0,27$).

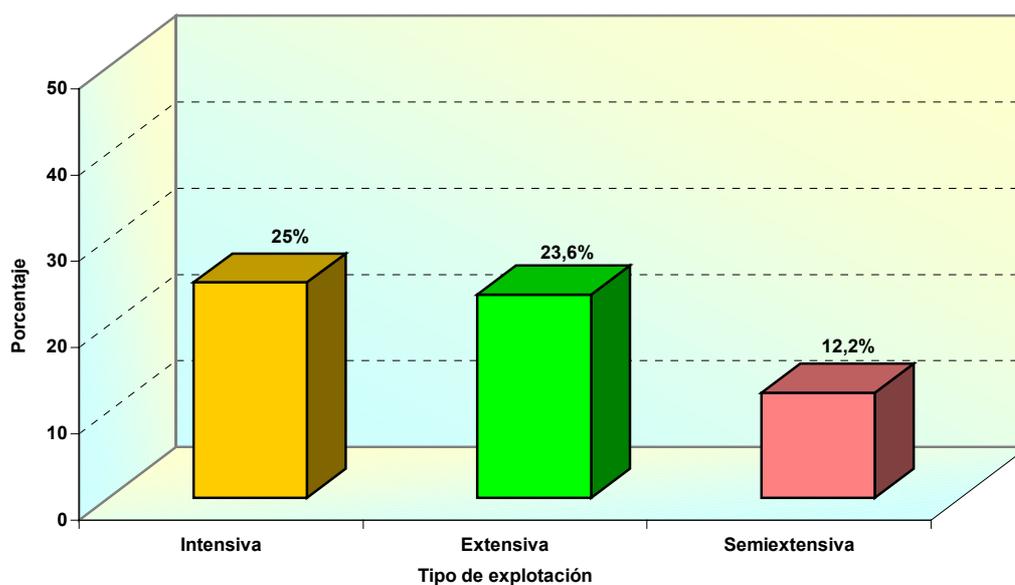


Figura XXII. Seroprevalencia en caprinos según el tipo de explotación

4.4.6. Seroprevalencia según la presencia de gatos

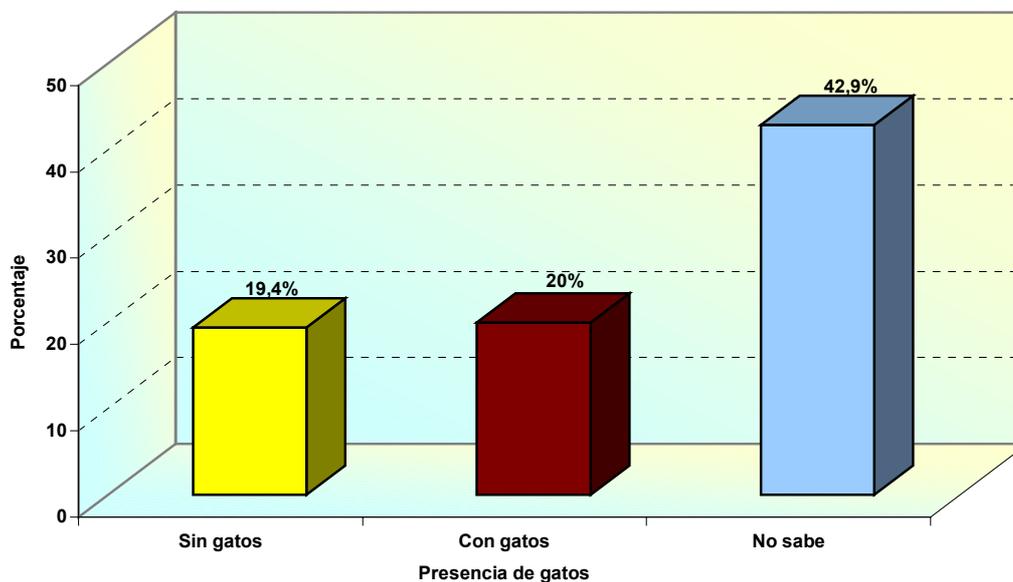


Figura XXIII. Seroprevalencia en caprinos según la presencia de gatos

La seroprevalencia observada en las distintas explotaciones cuando consideramos la presencia o ausencia de gatos en las mismas, es muy similar (Figura XXIII, Tabla XXIX).

La aplicación del test de Pearson, nos da un valor de $p=0,337$. Por tanto, nos confirma que la presencia de gatos en las explotaciones no influye en la seroprevalencia de la enfermedad.

4.4.7. Seroprevalencia en relación con la existencia de abortos

Siguiendo el mismo criterio que en la especie ovina, sólo hemos tenido en cuenta aquellas explotaciones libres de brucelosis, ya que esta infección también provoca abortos y puede alterar los resultados. Una vez analizados los datos obtenidos, no hemos encontrado relación estadística entre la seroprevalencia de la toxoplasmosis en la explotación y la existencia de abortos o celos de repetición siendo $p=0,104$ (Tabla XXX y Figura XXIV).

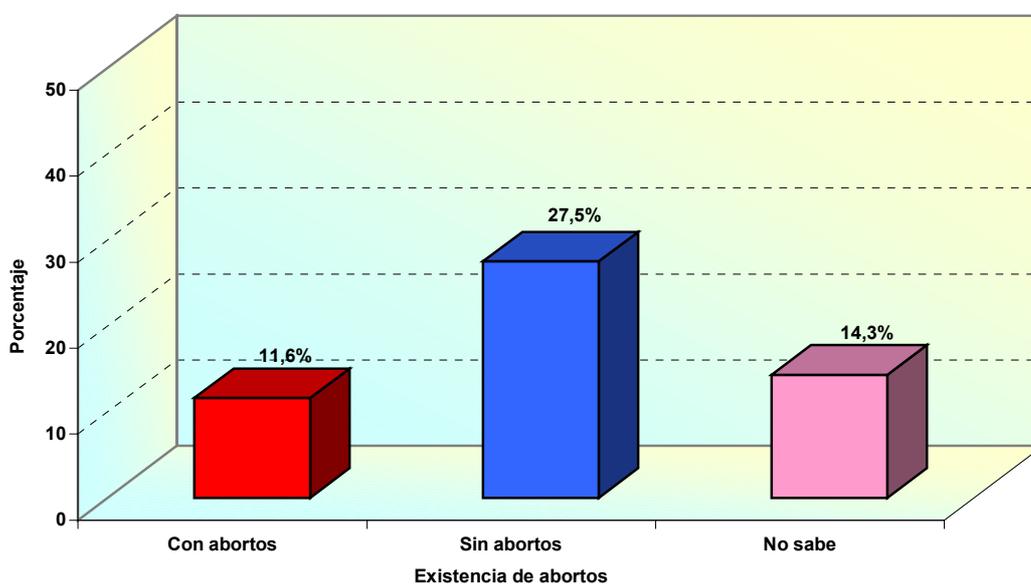


Figura XXIV. Seroprevalencia en relación con la existencia de abortos

4.5. RUMIANTES

La seroprevalencia en rumiantes, es decir, en las tres especies tomadas conjuntamente, en la provincia de Sevilla es del 52,7% (Tabla XXXI).

4.5.1. Seroprevalencia según comarcas ganaderas

Si la seroprevalencia en cada una de las especies depende de la comarca ganadera donde se encuentren las explotaciones, cuando tomamos los datos de las tres especies conjuntamente, el resultado es el mismo, ya que al aplicar el test de Pearson obtenemos un valor de $p=0,0001$.

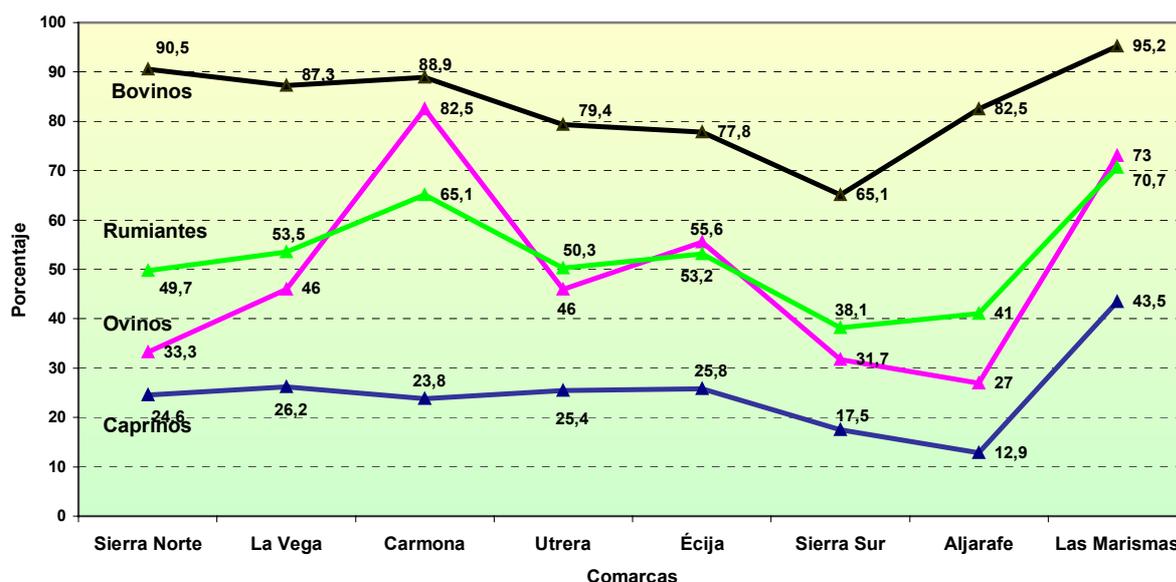


Figura XXV. Seroprevalencia según comarcas ganaderas en las tres especies y en rumiantes

Las comarcas que destacan por su mayor seropositividad son Las Marismas (70,7%) y Carmona (65,1%), siendo las comarcas de Sierra Sur (38,1%) y Aljarafe (41%) las que presentan una seroprevalencia más baja (Figura XXV y Tabla XXXII).

4.5.2. Seroprevalencia según comarcas geográficas

Al igual que ocurre con las comarcas ganaderas, la seroprevalencia de las tres especies tomadas conjuntamente depende de la comarca geográfica donde se ubiquen las explotaciones, con un valor de $p=0,0001$.

La mayor seroprevalencia aparece en la comarca de Las Marismas (70,7%), seguida de La Campiña (56,2%) y la menor, en las comarcas de Sierra Sur (38,1%) y Aljarafe (41%) (Figura XXVI, Tabla XXXIII).

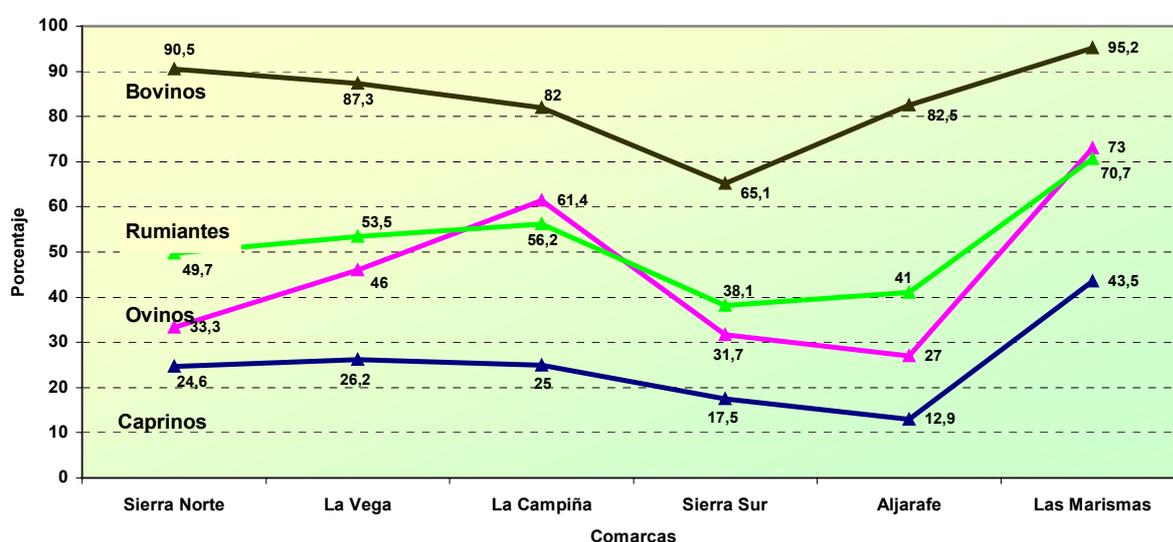


Figura XXVI. Seroprevalencia según comarcas geográficas en las tres especies y en rumiantes

4.5.3. Seroprevalencia según la presencia de gatos

Para averiguar si la presencia de gatos influye en la prevalencia de la enfermedad, hemos considerado oportuno hacer el estudio estadístico de las tres especies conjuntamente, tomando sólo los datos de aquellas explotaciones que están en régimen intensivo, ya que son las únicas en las que realmente podemos saber si los animales están en contacto con gatos o no.

En cada una de las especies por separado no hemos podido realizar este estudio, ya que el número de datos de las explotaciones intensivas de los que disponíamos, no era suficiente para que los resultados tuvieran validez estadística.

La prevalencia encontrada en las explotaciones intensivas, en las que no hay gatos (48,7%), es menor que la de las explotaciones intensivas en las que sí los hay (58,6%). (Figura XXVI y Tabla XXXIV).

Sin embargo, cuando aplicamos el test de Pearson, obtenemos un nivel de significación de 0,232, por lo que no podemos afirmar que la dependencia entre la prevalencia de la enfermedad y la presencia de gatos sea significativa.

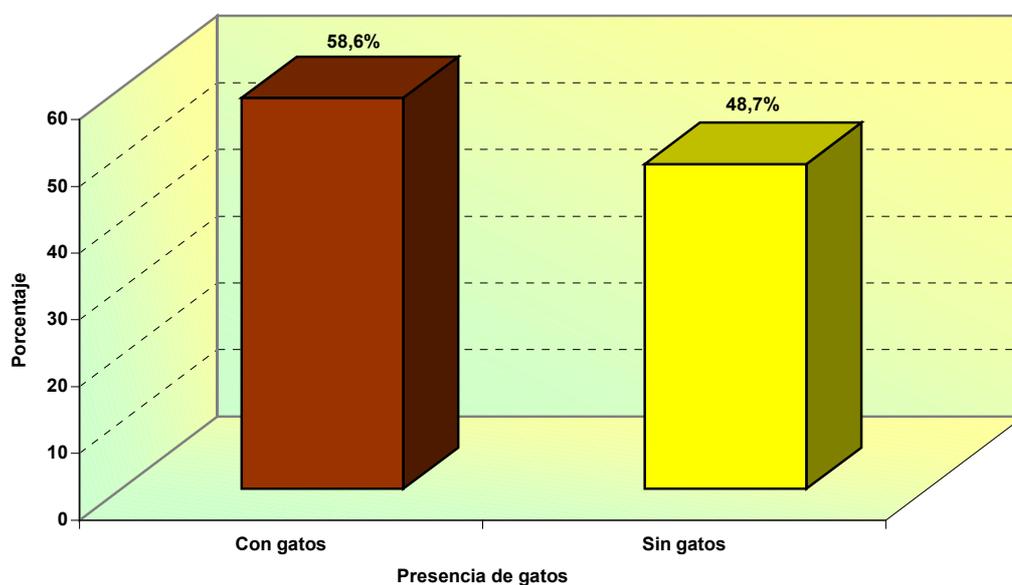


Figura XXVI. Seroprevalencia en explotaciones intensivas según la presencia de gatos.

5. DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

Los trabajos realizados en diferentes países sobre la seroprevalencia de la toxoplasmosis en las especies estudiadas ofrecen resultados muy dispares. Incluso dentro de una misma región los resultados obtenidos pueden variar considerablemente. Esto es debido a que en la incidencia de la toxoplasmosis influyen muchos factores como, la presencia de gatos, la prevalencia de la enfermedad en roedores o pájaros, la edad de los animales, el área geográfica en la que se ubique la explotación, la época de recogida de muestras, el clima, etc.

Los resultados dependen también de la técnica empleada para realizar el análisis. En nuestro caso, hemos utilizado la técnica ELISA. Pero al ser esta técnica relativamente nueva, no hemos encontrado en la bibliografía muchos trabajos realizados mediante este método, con los que contrastar nuestros resultados.

5.1. SEROPREVALENCIA

5.1.1. Seroprevalencia en la especie ovina

El valor de la seroprevalencia obtenido para la especie ovina, un 49,4%, es intermedio entre la seroprevalencia de la especie bovina y caprina.

Entre los autores consultados que han realizado encuestas epidemiológicas mediante la técnica ELISA, hemos encontrado resultados inferiores a los recogidos por nosotros como, como Van-der-Puije y col. (2000), en Ghana, quienes detectan un 33,2% de seropositivos, Stefanakes y col. (1995) que obtienen una seroprevalencia del 22,7% en Creta; Lunden y col. (1992) un 19%, en Suecia y Skjerve y col. (1998) que encuentran en Noruega un 16,2%. Aún más bajos son los datos aportados por O'Donoghue y col. (1987) en el sur de Australia con un 9,2% o por Pandey y van Knapen (1992) en Zimbawe con un 6,2%. También hemos encontrado autores que detectan valores de seroprevalencia superiores a los nuestros: Malik y col. (1990), al norte de Estados Unidos, obtienen un 62,4% y, en Portugal, Farraia y Meireles (1993) un 69,8%.

Valores similares a los encontrados por nosotros, aunque obtenidos por otras

técnicas serológicas, se han encontrado en diversos países. Así, Garin y col. (1971), en Senegal, obtienen una seroprevalencia del 46% empleando el DT; Rifaat y col. (1979) en la costa norte de Egipto, con la misma técnica detectan un 46,8%. En Italia, Zardi y col. (1967), también con DT, encuentran una seroprevalencia del 46,1% y en la isla de Sicilia Iannuzzi y Renieri (1973) obtienen un 48,8% usando HAI.

Algo superiores son los valores encontrados por Rozsa y Matyi (1985), en Hungría, con una seropositividad del 52,8% también mediante HAI; por Elias (1966) quien empleando DT detecta en Rumanía un 53% o por Valder y col (1977), en Alemania, con valores del 54,7%. Wynne de Martini y Martin (1977), en Argentina, encuentran una seroprevalencia del 55% por técnicas de hemoaglutinación, al igual que Boch y col. (1979), en la zona de Baviera, con un 55,2% mediante IFI y O'Brien y Geraghty (1990), quienes con la técnica HAI, encuentran en Irlanda una seroprevalencia del 55,6%.

También en otros países, diversos autores han encontrado valores más bajos a los hallados por nosotros. Entre los datos más recientes encontramos seroprevalencias del 40 % en Checoslovaquia (Prosek y Hejlicek, 1980) y Egipto (Rifaat y col. 1977), empleando como técnica de diagnóstico el DT. Valores aún más bajos se han detectado en Irán, con un 24,5% (Hashemi-Fesharki, 1996); en Etiopía (Bekele y Kasali, 1989) y en Malaysia (Rajamanickam y col., 1990) con un 22%, empleando todos ellos la técnica HAI, y en Brasil con un 18,7% (Pita Gondim y col., 1999), mediante LAT.

Todavía más bajos son los valores detectados por Zaki (1995), quien en Pakistán obtuvo un 2,5% mediante LAT; por Connor y Halliwell (1985) que encontraron prevalencias del 7%, en Tanzania, con una prueba de HAI modificada; por Gupta y col. (1981), en la India, que obtienen un 8,6% mediante HAI o por Aganga y col. (1981) y Plant y col. (1982) que detectan porcentajes del 9% para Nigeria y Australia, usando técnicas de HAI e IFI, respectivamente.

También existen estudios en los que la seroprevalencia encontrada es superior a la detectada por nosotros, como los de Perry y col. (1978), que en Colombia obtienen un 58% de seropositivos mediante HAI o los de Berengo y col. (1972), con un 98,9% para la región de Teramo, Italia, mediante la técnica del DT.

Por lo que respecta a nuestro país, son escasos los trabajos que recogen datos de

seroprevalencia obtenidos mediante la técnica ELISA. En el noroeste de España, Quintanilla-Gozalo y col. (1997), realizan un estudio sobre 4508 ovejas, encontrando unos porcentajes de seroprevalencia similares a los nuestros, un 46,1%, sin embargo, en Santa Cruz de Tenerife, Solá y col. (1995) sólo obtienen un 16%.

Con otras técnicas diagnósticas, diversos autores encuentran en nuestro país valores de seroprevalencia que varían ampliamente según la técnica utilizada y la región estudiada. Valores similares a los nuestros han sido encontrados por Guillén y col. (1992), quienes empleando técnicas de HAI e IFI, obtienen un 50,7%, en Ciudad Real; Gómez Luz (1967), en Zaragoza, señala una seroprevalencia del 45%, mediante el DT; Aparicio Garrido y col. (1972), en Madrid, un 50% mediante IFI.

Valores más bajos que los hallados por nosotros han sido encontrados por Moreno y col. (1991), en Córdoba, quienes obtienen una seroprevalencia del 39,6% con AD, 35,1% con AD 2-ME y un 34,9% con IFI. Similares resultados obtienen Marca y col. (1996), en Zaragoza, encontrando una seroprevalencia del 35,27% mediante AD y del 33,72% con IFI.

Aún más bajos son los valores obtenidos por Gutiérrez y col. (1983), quienes utilizando IFI encuentran un 20,9% de seropositividad en Zaragoza, y por Sánchez Canelles (1985), quien también mediante IFI, halla una seroprevalencia del 14% en Valencia, 19% en Castellón, 12% en Alicante y 8% en Mallorca. Un 12,6% de seropositivos han sido encontrados por Albala Pérez (1976), en Zaragoza, mediante las técnicas DT e IFI y un 12,4 %, por Mainar y col. (1996), en Madrid, usando AD-2ME; con esta última técnica, Ortiz Sánchez (1993), en Murcia, obtiene valores del 4,3% y del 5,6 mediante IFI.

Porcentajes superiores han sido encontrados en Granada, por Rodríguez Osorio y Gómez García (1979), quienes obtienen mediante IFI una seroprevalencia del 58% y por Paniagua Andrés (1976), en León, quien obtiene, también con IFI, un 64%.

5.1.2. Seroprevalencia en la especie bovina

La seroprevalencia obtenida en la especie bovina es del 83,3%, la más alta de las tres especies estudiadas

Los estudios epidemiológicos sobre la toxoplasmosis en bovinos son bastante

inferiores a los realizados en ovinos, especialmente los efectuados mediante la técnica ELISA. Es por ello que en la bibliografía consultada, hemos encontrado pocos trabajos realizados mediante esta técnica con los que contrastar nuestros resultados, aunque los valores obtenidos en ellos son casi siempre inferiores a los alcanzados por nosotros. Una seroprevalencia del 54,2% es detectada por Roger y col. (1991) en la Isla de Reunión y aún más bajos son los valores obtenidos por Rodrigues y col. (1990) en Costa Rica, por Oz y col. (1995), en la provincia de Adana, en Turquía y por Farraia y Meireles (1993), en Portugal, quienes sólo encuentran un 12,4%, 7,8% y 4,8% de seropositivos respectivamente.

Utilizando otras técnicas diagnósticas, los resultados obtenidos por los autores consultados, tanto en España como en otros países son también, en su mayoría, inferiores a los encontrados por nosotros.

Fuera de España, varios autores obtienen valores de seroprevalencia similares a los nuestros o ligeramente inferiores. En Italia, Balbo y col. (1985) obtienen un 82% mediante IFI y, en Lausana (Suiza), Carroz (1977) encuentra un 78,4% de seropositivos, con DT. Ligeramente inferiores son los valores obtenidos por Dundar (1999) en la provincia de Cankiri, Turquía, y por Berengo y col. (1972), en Italia, quienes también mediante DT encuentran un 75% y 74,4% de seroprevalencia; o los encontrados en Francia por Campana-Rouget y col. (1975) y Cabannes y col. (1997), que detectan valores del 71,4% y 69%, respectivamente, usando ambos la técnica IFI.

Valores más bajos que los encontrados por nosotros, aunque altos se han obtenido en diversos países. Así, en Argentina, Wynne de Martini y Martin (1977), obtienen 64% de seropositivos, mediante técnicas de hemoaglutinación y, en Sudán, Eldim y col. (1985), detectan un 63% con HAI.

Otros autores encuentran cifras muy inferiores a las nuestras, tanto en Europa como fuera de ella. En Costa Rica, Arias y col (1994) obtienen una seroprevalencia del 34,4%, utilizando la técnica IgG-IFI; en Francia, en la región de Estrasburgo, Himy-Dahan y col. (1983), detectan un 30% de seropositivos, también mediante IFI; en Egipto, Rifaat y col. (1977), un 27,5%, con DT y en Brasil, en el estado de Paraná, García y col. (1999) encuentran con IFI un 25,8% de seropositivos, el mismo valor encontrado por Zaki (1995),

en Pakistán, al analizar una muestra de 100 vacas, mediante LAT.

Aún más bajos son los valores encontrados por otros autores en diversos países. Así, Uggla y Hjort, (1984), en varias zonas de Suecia, obtienen una seroprevalencia del 17%, mediante IFI. Del 16% son las seroprevalencias encontradas por Nene y col. (1986), en la India, utilizando la técnica HAI y por Samad y col. (1993), en Bangla Desh, mediante LAT. El 14,7% es el porcentaje de seropositivos obtenido en Checoslovaquia, por Prosek (1980), con la técnica DT y en torno al 10%, el detectado por Huong y col. (1998), en Vietnán, (10,5%) con AD y por Matsuo y Husin (1996) en Indonesia, (9%) mediante LAT. Bekele y Kasali (1989), en Etiopía, y Aganga y col. (1981), en Nigeria, obtienen utilizando la técnica HAI, una seroprevalencia del 6,6% y 3% respectivamente y en Escocia, Gran Bretaña, McColm y col. (1981) encuentran 2,8% de seropositivos mediante DT.

Son varios los autores que no detectan anticuerpos frente a *T. gondii* en los sueros de los bovinos analizados, como Nation y Allen (1976), en Canadá, y Rajamanickam y col. (1990), en Malasia, ambos mediante HAI, o Hashemi y Fesharki (1996), en Irán, utilizando LAT. Con la misma técnica, Pita-Gondim y col (1999), obtienen similares resultados, un 1%, al analizar una muestra de 194 vacas en el estado de Bahía, en Brasil.

Valores superiores a los nuestros se han detectado en Italia, donde Avezza y col. (1993) encuentran, en Lombardía, un 92% de seropositivos con AD y Lucidi (1976), en Parma, un 98,7% mediante técnicas de aglutinación.

En nuestro país, sólo hemos encontrado un estudio, realizado mediante la técnica ELISA, con el que contrastar nuestros resultados. Es el efectuado por Rodríguez Ponce (1994), en Gran Canaria, quien obtiene unos valores similares a los nuestros, un 88,7%, al analizar una muestra de 151 sueros.

Con otras técnicas diagnósticas, la mayoría de los datos consultados muestran seroprevalencias inferiores a las detectadas por nosotros. Así, Gutiérrez y col. (1983), obtienen un 46% de seropositivos, en Zaragoza, mediante IFI. Con la misma técnica, Moreno y col. (1991), en Córdoba, describen una seropositividad del 40,1% y del 41,1% con AD-2ME, al analizar una muestra de 304 sueros de animales adultos. Aparicio Garrido (1972) detecta una seropositividad del 35,8% en la región de Madrid, Martínez Parajó y col. (1999), un 25% en Galicia y también en Galicia, Cid Lama y col.

(1997) encuentran

una seroprevalencia del 18% al analizar 262 sueros procedentes de Lugo y Pontevedra, utilizando todos la técnica IFI. También mediante IFI, Ortiz Sánchez (1993), en Murcia, encuentra unos valores del 6,4% y del 3,2% mediante HAI-2ME.

5.1.3. Seroprevalencia en la especie caprina

En la especie caprina se han obtenido los valores más bajos de seropositividad de las tres especies estudiadas, con una seroprevalencia del 24,9%.

En la bibliografía consultada, no son muchos los estudios realizados mediante la técnica ELISA con los que contrastar nuestros resultados. Fuera de España, hemos encontrado valores similares a los nuestros, en Ghana (26,8%) y en Uganda (31%), obtenidos en el 2000 por Van-der-Puije y col. y por Bisson y col., respectivamente. También hemos encontrado valores de seroprevalencia inferiores y superiores a los nuestros, como el 14,4% detectado en Creta por Stefanakes y col. (1995); el 4,5%, obtenido en Zimbawe, por Pandey y Van-Knapen (1992), y el 75% encontrado en la Isla de Reunión por Roger y col. (1991).

Valores similares a los alcanzados por nosotros, aunque obtenidos mediante otras técnicas diagnósticas, se han encontrado fuera de nuestro país. Porcentajes del 22% han sido detectados en Estados Unidos, por Dubey (1985) y Dubey y Adams (1990), mediante DT y AM, respectivamente y, también, en Sri Lanka (Dorny y Van Aken, 1992) con AM. En el estado de Bahía, Brasil, Pita Gondim y col. (1999), obtienen un 28,9% de seropositivos y en Nueva Zelanda, Opel y col. (1991), encuentran un 30% en cabras de un año y adultas, ambos mediante LAT. Valores algo inferiores a los nuestros, un 20% utilizando la técnica LAT y un 18,5% mediante HAI, han sido encontrados por Hashemi-Fesharki (1996), en Irán.

Otros autores encuentran valores de seroprevalencia mucho más bajos. En 1993, Hoghooghi y Afraa, en Irán, y Samad y col., en Bangla Desh, obtienen una seropositividad del 13,1% y del 12%, respectivamente, utilizando LAT. Una seroprevalencia del 11% es descrita por Bekele y Kasali (1989), en Etiopía central y por Sharma y Gautam (1972), en la India, mediante HAI. Con la misma técnica Nieto y Meléndez (1998), encuentran en Venezuela una seroprevalencia de 6,7% al analizar 386

cabras mayores de 4 años.

Seroprevalencias mayores a la encontrada por nosotros han sido descritas por otros autores, en diferentes países. Así, Nene y col. (1986), en India, y Dorny y col. (1993), en Malasia peninsular mediante HAI y AD, encuentran seroprevalencias del 34% y 35,2%, respectivamente. En 1990, García-Vázquez y col., en Méjico, y Patton y col., en Tennessee, USA, hallaron seroprevalencias del 44% y del 55%, utilizando IFI y AD, respectivamente. En Indonesia, Matsuo y Husin (1996), obtienen unos niveles de seropositividad del 47,5%, utilizando LAT

En el continente europeo, los valores de seroprevalencia obtenidos por los autores consultados son superiores a los encontrados por nosotros. En Italia, Caprariis y Gravino (1981) y Toniolo y col. (1982) obtuvieron, mediante microaglutinación y HAI, unos porcentajes muy elevados, del 95% y 87%, respectivamente. Más bajos son los porcentajes encontrados en Francia, por Doby y Deunff (1984) y Chabasse y col. (1978), quienes utilizando la técnica HAI, obtienen una seroprevalencia del 53% y 47%, siendo este último el valor encontrado también por Antonis y col. (1998) en cabras de Holanda.

En nuestro país, son escasos los trabajos de seroprevalencia realizados mediante la técnica ELISA. Solá y col. (1995) obtienen una seroprevalencia del 29%, en Santa Cruz de Tenerife, similar a la encontrada por nosotros, mientras que Quintanilla-Gozaló y col. (1997), en el noroeste de España, y Rodríguez Ponce (1994), en Gran Canaria, encuentran una prevalencia del 54,1% y 63,3%, respectivamente.

Con otras técnicas diagnósticas, la mayoría de las encuestas epidemiológicas efectuadas en España, obtienen una seroprevalencia mayor a la encontrada por nosotros. Los valores más altos han sido descritos por Rodríguez Osorio y Gómez García (1979), quienes detectaron en Granada un 79% de seropositivos, mediante IFI. En Córdoba, Moreno y col. (1987), obtienen un 43,8% mediante las técnicas IFI y AD 2-ME y un 50,4% con AD y, en Murcia, Ortiz Sánchez (1993) encuentra unos valores del 41,5% mediante AD y un 35,5% con HAI. Sólo Mainar y col. (1996) obtienen una seroprevalencia inferior a la nuestra (2,8% mediante AD-2ME) al estudiar los sueros de 35 cabras de varios rebaños de la provincia de Madrid.

5.2. COMARCAS GEOGRÁFICAS

En ovinos, como se indica en el apartado de resultados, la seroprevalencia de la enfermedad depende de manera muy importante de la comarca geográfica donde se localicen las explotaciones. Las comarcas con una mayor seroprevalencia son Las Marismas y La Campiña, con un porcentaje de seropositivos del 73% y 61,4%, respectivamente. El resto de las comarcas tienen un porcentaje de seronegativos más alto que el de seropositivos, destacando por su baja seropositividad la comarca del Aljarafe, con un 27% de seropositivos.

Esta dependencia de la seroprevalencia con respecto a los factores geográficos ha sido también descrita por varios autores como O'Donoghue y col. (1987), quienes en el Sur de Australia analizaron 1.159 ovejas de seis áreas de tres diferentes zonas geoclimáticas, encontrando diferencias sustanciales de la prevalencia según el área geográfica estudiada, o como Plant y col. (1982), también en Australia, quienes encuentran en las mesetas unos valores de seroprevalencia (57,8%) muy superiores a los encontrados en las zonas de ladera (41%) y en las llanuras (22,4%). En Ghana, Van der Puije y col. (2000) estudiaron la seroprevalencia de ovejas en tres zonas ecológicas distintas encontrando diferencias significativas entre la prevalencia de la sabana costera (48,4), la zona de selva (43,5) y la sabana seca (19,3).

Por el contrario, Gorman y col. (1999) analizaron 408 ovejas procedentes de varias regiones de Chile, no encontrando diferencias significativas de la prevalencia entre la distinta procedencia geográfica de las muestras.

En bovinos, al igual que en ovinos, la seroprevalencia de la toxoplasmosis depende de la comarca geográfica donde se encuentre la explotación. Es especialmente llamativa la alta positividad, un 95,2% de la comarca de Las Marismas, y la baja seropositividad, en comparación a la media, de la comarca de Sierra Sur, un 65,1%.

Nuestros resultados concuerdan con los hallados por Van-Knapen y col. (1995), en Holanda, quienes en un estudio sobre la prevalencia de *T. gondii* en bovinos, encontraron que la seroprevalencia en el Norte del país era mucho menor (13,1%) que la seroprevalencia encontrada en el Sur (42,6%).

En el caso de la especie caprina, como ya indicamos en el capítulo de los resultados, existe también una relación de dependencia entre la seroprevalencia y la comarca geográfica donde se encuentre la explotación. Al igual que en las especies anteriores, la mayor seropositividad se encuentra en la comarca de Las Marismas con una seroprevalencia del 43,5%. Los valores más bajos de seropositividad aparecen en las comarcas Aljarafe (12,9%) y Sierra Sur (17,5%).

Nuestros datos concuerdan con los encontrados por Pita Gondim y col. (1999), en el estado de Bahía, Brasil, quienes al analizar sueros de 439 cabras pertenecientes a dos regiones geoclimáticas distintas encontraron una prevalencia más alta (41,9%) en aquella región más próxima al Atlántico, y una seropositividad más baja (7,2%) en la región situada tierra adentro y con los aportados por Van der Puijey col. (2000) en Ghana, quienes encontraron diferencias significativas de la prevalencia al analizar cabras de tres regiones ecológicas distintas, la sabana costera (29,6%), la zona de selva (32,6%) y la sabana seca (21%).

Tomando los datos de las tres especies conjuntamente obtenemos unos resultados similares a los obtenidos para cada una de las tres especies de forma aislada, existiendo una fuerte dependencia entre la prevalencia de la toxoplasmosis y el área geográfica de donde proceden las muestras.

La comarca que posee unos valores más altos de seroprevalencia para rumiantes es Las Marismas, con un 70,7% de seropositivos, seguida de La Campiña con un 56,2%. Las que poseen unos valores de seroprevalencia más bajos son Sierra Sur y Aljarafe con un 38,1% y 41% de seropositivos, respectivamente.

La explicación a esta mayor seroprevalencia para las tres especies en la comarca de Las Marismas, habría que buscarla en la ecología de la comarca y también en la mayor humedad de las zonas de marismas.

La comarca de Las Marismas incluye zonas que están dentro del Parque de Doñana o limitando con él. Son zonas llanas y abiertas donde proliferan los gatos silvestres o asilvestrados que dejan sus ooquistes en los pastos donde se alimentan los rumiantes, en regímenes extensivos o semiextensivos.

Aunque la temperatura y pluviosidad de la comarca sean las mismas que en las comarcas colindantes, pertenecientes también al clima Mediterráneo continental tipo II,

la zona de Las Marismas está influenciada por los vientos más suaves y húmedos que proceden del mar, muy próximo. Esta influencia marítima y las características propias de la marisma, le confieren a la comarca una mayor humedad, especialmente en la época de sequía, que hace que las formas de resistencia de *T. gondii* persistan por más tiempo en el suelo, permitiendo así la infección en los herbívoros.

Las comarcas que presentan una menor seroprevalencia en las tres especies son Sierra Sur y Aljarafe.

El Aljarafe es una comarca que, debido a su proximidad a la capital de la provincia, ha experimentado en las últimas dos décadas un enorme crecimiento urbanístico a costa de los terrenos antes dedicados a la agricultura y ganadería. Posiblemente, este desarrollo urbanístico sea la causa de una menor incidencia de la enfermedad, ya que la prevalencia de la toxoplasmosis en gatos urbanos es menor que la de los gatos de campo o asilvestrados (Dubey, 1994), por lo que las posibilidades de contagio de los herbívoros son más pequeñas. Sobre todo, teniendo en cuenta que muchas de las explotaciones ganaderas de la comarca son intensivas y la presencia de gatos en la explotación es la principal vía de contagio de la enfermedad.

5.3. CLIMATOLOGÍA

En ovinos, según nuestros resultados, el clima de la zona donde se encuentran las explotaciones ovinas es un factor que influye en la seroprevalencia de la enfermedad de forma significativa.

La pluviosidad anual es el factor que determina las diferentes zonas climáticas dentro de la provincia y, según parece, es esta pluviosidad la responsable de que exista una mayor o menor seroprevalencia. Sin embargo, no encontramos una explicación biológica adecuada a esta distribución de la seropositividad con respecto al clima, ya que según los estudios realizados por diversos autores (Dubey y Beattie, 1988), la seroprevalencia de la enfermedad tiende a ser más alta en aquellas zonas con mayor humedad, ya que así la supervivencia de los ooquistes es mayor.

Según nuestros resultados, son las zonas pertenecientes al clima mediterráneo cont. tipo II, con una pluviosidad menor de 600 mm al año, las que tienen una mayor

incidencia de la enfermedad, con una prevalencia del 66,5%. Las zonas con un clima mediterráneo cont. tipo I, ligeramente más húmedo tienen una seroprevalencia más baja, 36,4% y, por último, las zonas de clima mediterráneo cont. tipo húmedo, con la pluviosidad más alta de toda la provincia y las temperaturas más suaves, presentan una seroprevalencia del 33,3%, la menor de las tres zonas climáticas.

Posiblemente, las distintas zonas geográficas a las que pertenecen los animales, la existencia de amplias zonas de regadíos u otros factores que no se han tenido en cuenta en este trabajo, influyen en la distribución de la infección de manera más decisiva que la diferente pluviosidad en la provincia.

A conclusiones similares llegaron O'Donoghue y col (1987), quienes, como ya comentábamos antes, analizaron en el Sur de Australia ovejas de tres diferentes zonas geoclimáticas, sin encontrar una correlación significativa entre la seroprevalencia y ningún factor climático como la temperatura media o las precipitaciones medias anuales.

Por el contrario, Pita Gondim y col. (1999) analizaron sueros de 240 ovejas pertenecientes a dos regiones climáticas distintas en el estado de Bahía, Brasil, encontrando una prevalencia más alta (26,9%) en aquella región con un clima más húmedo y una seropositividad más baja (12,5%) en la región de clima más seco.

En bovinos, los resultados obtenidos nos muestran que no existe una relación de dependencia entre la seroprevalencia de la toxoplasmosis y la zona climática donde se encuentren las explotaciones.

Los valores de seroprevalencia obtenidos para las tres zonas climáticas son bastante similares. Se ha encontrado una seroprevalencia del 81,1% para la zona de clima mediterráneo cont. tipo I y del 83,1% para las zonas con un clima mediterráneo cont. tipo II, siendo ligeramente más alta (90,5%), la registrada en el clima mediterráneo continental húmedo, la zona más lluviosa de la provincia.

Como indicábamos en la especie ovina, deben existir factores que inciden de manera más importante que el clima en la distribución de la enfermedad en la provincia de

Sevilla, ya que, quizás, las diferencias climáticas no son lo suficientemente marcadas para determinar una mayor o menor supervivencia de las formas de resistencia de *T. gondii*.

Nuestros datos contrastan con los obtenidos por Roger y col. (1991) quienes sí encontraron una diferencia significativa en la prevalencia de la infección en las distintas zonas climáticas estudiadas en la isla de Reunión.

En caprinos, igual que sucede en bovinos, la seroprevalencia es estadísticamente independiente del clima, ya que en las tres zonas climáticas, los valores de positividad son prácticamente iguales: un 24,6%, para el clima mediterráneo continental húmedo, un 25,4% en la zona de clima mediterráneo cont. tipo I y un 24,4% para el clima mediterráneo cont. tipo II.

Los mismos argumentos esgrimidos en ovinos y bovinos nos sirven para explicar esta ausencia de dependencia entre el clima y la seroprevalencia en caprinos.

Esta ausencia de dependencia entre el clima y la seroprevalencia encontrada por nosotros, contrasta con los resultados obtenidos por Roger y col. (1991) en la Isla de Reunión, donde en las zonas más húmedas y con fuertes vientos reinantes se alcanzó una seroprevalencia más alta (81%), mientras que en aquellas zonas donde las lluvias son más escasas y los vientos más débiles la seroprevalencia disminuyó hasta un 51% por Pita Gondim y col. (1999) quienes analizaron sueros de 439 cabras pertenecientes a dos regiones climáticas distintas en el estado de Bahía, Brasil, encontrando una seropositividad más alta (41,9%) en aquella región con un clima más húmedo y una seropositividad más baja (7,2%) en la región de clima más seco.

5.4. TAMAÑO DE LA EXPLOTACIÓN

En ovejas, no hemos obtenido una relación de dependencia entre el tamaño de las ganaderías y la seroprevalencia de la enfermedad. En la bibliografía revisada no hemos encontrado datos en ovejas que apoyen o contradigan nuestros resultados.

Por el contrario, en bovinos, sí se ha encontrado una relación de dependencia entre el censo de las explotaciones y la seroprevalencia de la enfermedad. En las explotaciones con un número de cabezas menor de 100 la seroprevalencia es significativamente más pequeña que en las ganaderías con un censo comprendido entre

100 y 500 cabezas. No hemos encontrado en la bibliografía consultada datos en bovinos con los que contrastar nuestros resultados.

En caprinos, al igual que en ovinos, no hemos encontrado una relación de dependencia entre el censo de la explotación y la seropositividad. Nuestros resultados contrastan con los obtenidos por Dorny y col (1993), quienes en un estudio sobre la prevalencia de la enfermedad en cabras, en la Península de Malasia, encuentran que la seroprevalencia era más alta (45,1%) en las granjas pequeñas con un máximo de 20 cabezas, que en las granjas comerciales, con alrededor de 400 cabezas, donde ninguno de los animales fue seropositivo.

5.5. TIPO DE EXPLOTACIÓN

En ovinos, según los datos recogidos en la encuesta realizada a los propietarios de las ganaderías, el tipo de explotación sí influye de manera significativa en la seroprevalencia de la enfermedad.

La menor seroprevalencia aparece en explotaciones extensivas, un 30%, mientras que en las explotaciones intensivas es del 42,9%. La mayor seroprevalencia se da en las explotaciones semiextensivas con un 64,3% de seropositivos. Estos resultados parecen lógicos ya que las ovejas en régimen semiextensivo, además de estar en contacto con los posibles gatos de la explotación, lo están también con los que existen en las zonas por las que transitan a diario, aumentando, por tanto, las posibilidades de contagio.

Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Sharman y col. (1972), que observaron que las ovejas mantenidas en sistemas de explotación intensivos presentaban una mayor seroprevalencia que las mantenidas en régimen extensivo, y también por Plant y col. (1982), quienes en un estudio sobre 5724 carneros de Nueva Gales del Sur, en Australia, observaron que la seroprevalencia era más alta en los rebaños con un régimen intensivo o semiintensivo que, en los que tenían un régimen extensivo.

Sin embargo, los datos aportados por Lunden y col. (1994) en un estudio, realizado mediante ELISA, de un rebaño de ovejas del centro de Suecia, contrastan con los nuestros.

Durante seis años, tomaron muestras de los animales dos veces al año, antes de salir al

campo, en primavera y cuando retornaban a los establos, en otoño, y encontraron que la seroconversión se producía fundamentalmente en el muestreo de otoño, demostrando que, en su caso, la mayoría de los animales adquieren la infección en los pastos.

En bovinos, al igual que en ovinos, el tipo de explotación sí influye de manera significativa en la seroprevalencia de la enfermedad. Del mismo modo que ocurría en ovinos, la mayor seropositividad aparece en las explotaciones semiextensivas, con un porcentaje de positividad del 100%, muy superior a la media y ligeramente por encima de la seropositividad encontrada en las explotaciones extensivas (91,4%). En este caso, son las explotaciones intensivas las que presentan una menor seroprevalencia con un porcentaje de seropositivos del 74%.

Como antes indicábamos, los animales en régimen semiextensivo tienen mayor posibilidad de contagio, ya que además de estar en contacto con los gatos de su explotación, pueden contactar también con los ooquistes procedentes de las heces de gatos que se encuentran en los caminos o campos que recorren diariamente.

En bovinos no hemos encontrado datos sobre la seropositividad, según el tipo de explotación, con los que contrastar nuestros resultados.

Al contrario de lo que sucedía en ovinos y bovinos, en caprinos, el tipo de explotación no influye de manera sustancial en la prevalencia de la enfermedad. En este caso, la seropositividad en las explotaciones intensivas y extensivas es muy similar, del 25% y 23,6% respectivamente, siendo la de las explotaciones semiextensivas más baja, (12,2%) aunque no lo suficiente para que sea estadísticamente significativa.

Nuestros datos contrastan con los encontrados por Chiari y col. (1987) en la región de Minas Gerais (Brasil), quienes observaron que la prevalencia en las cabras urbanas y periurbanas explotadas en régimen intensivo oscilaba entre el 70 – 92%, mientras que en las cabras rurales, explotadas en régimen semiextensivo o extensivo, era del 32%.

5.6. APTITUD

Sólo disponemos de datos sobre la aptitud de los animales en bovinos. En este caso, como nos muestran los valores obtenidos en los resultados, la seroprevalencia depende significativamente de la aptitud de los animales.

La menor seroprevalencia se ha obtenido en los animales criados para la producción de leche, con una seroprevalencia del 79'6%. Estos animales normalmente se encuentran en régimen intensivo y el número de cabezas por explotación suele ser menor de 100.

Como hemos visto en los apartados Tipo de explotación y Tamaño de las explotaciones, son los animales de la especie bovina, que se encuentran en explotaciones intensivas y en rebaños de menos de 100 cabezas, los que presentan unos valores de seroprevalencia más bajos, coincidiendo, por tanto, con los datos referidos a la aptitud lechera de los animales.

Para explicar estos resultados, podemos argumentar que los animales en régimen semiextensivo o extensivo tienen mayor posibilidad de contagio que los que están en régimen intensivo, ya que al alimentarse en los pastos tienen más probabilidad de ingerir ooquistes que han sido eliminados por los gatos que por allí transitan, o que han sido transportados por el viento, el agua o animales invertebrados.

Los valores de seroprevalencia para los grupos de aptitud cárnica y de lidia son prácticamente idénticos: 88,7% y 88,1% respectivamente.

5.7. PRESENCIA DE GATOS

Como hemos visto en el capítulo de resultados, estadísticamente no existe una relación de dependencia entre la presencia de gatos y la seroprevalencia de la enfermedad en ninguna de las tres especies estudiadas, aunque en ovinos la prevalencia de la toxoplasmosis es mayor en las explotaciones con gatos que en aquellas donde no los hay. Estos resultados los hemos obtenido analizando conjuntamente los datos de los tres tipos de ganaderías, intensivas, semiextensivas y extensivas.

Sin embargo, estos resultados no reflejan fielmente la realidad. En la provincia

de Sevilla, existe gran número de explotaciones semiextensivas y extensivas, en las que es muy difícil distinguir si los animales de la explotación están en contacto con gatos o no, ya que como hemos indicado antes, los animales en régimen semiextensivo, recorren todos los días caminos y pastos donde pueden encontrar ooquistes procedentes de las heces de gatos que no pertenecen a su explotación ganadera, y en el caso de las explotaciones extensivas es imposible conocer si por esa zona transitan gatos domésticos o silvestres, ya que éstos poseen territorios muy amplios, que transitan a diario.

Sólo en el caso de las explotaciones intensivas podemos distinguir de manera clara entre la presencia o ausencia de gatos, pero como ya indicábamos antes, no disponemos de los suficientes datos de las explotaciones intensivas para realizar un estudio estadístico de cada especie por separado.

Es por ello, que hemos analizado conjuntamente las ganaderías intensivas encuestadas de las tres especies, obteniendo que el número de animales seropositivos (58,6%) es mayor que el de seronegativos (41,4%) en las ganaderías con presencia de gatos. Por el contrario, el número de animales seropositivos (48,7%) es menor que el de seronegativos (51,3%) en aquellas explotaciones en las que no hay gatos. A pesar de ello, estadísticamente estas diferencias no son significativas.

Nuestros datos concuerdan con los obtenidos por Skjerve y col. (1998), quienes analizaron 1940 ovejas pertenecientes a 194 rebaños pertenecientes a diferentes áreas de Noruega, y encontraron que la presencia de gatos pequeños en las granjas era un factor de riesgo a tener en cuenta. A las mismas conclusiones llegan Mainar y col. (1996), en Madrid, al observar que la presencia de gatos en las explotaciones ovinas sí influye sobre la aparición de la enfermedad.

En cabras, otros autores también encuentran relación entre la existencia de gatos y la prevalencia de la toxoplasmosis. Dorny y col. (1993), en un estudio sobre la toxoplasmosis en la Península de Malasia, encontraron que en las granjas donde existían gatos, la seroprevalencia era significativamente mayor (43,7%) que en las que no existían (20,5). Antonis y col. (1998), informan que la existencia de gatitos en las granjas holandesas es un factor de riesgo para la alta prevalencia de la toxoplasmosis.

5.8. EXISTENCIA DE ABORTOS

En cuanto a la existencia de abortos en las explotaciones y su posible relación con la prevalencia de la enfermedad en las mismas, según los datos de la encuesta, no hemos encontrado que exista relación de dependencia en ovinos, ni tampoco en caprinos.

Nuestros datos están en consonancia con los aportados por Stefanakes y col., (1995), quienes en un estudio sobre ovejas, realizado en Creta, no encuentran diferencias significativas entre la prevalencia de la toxoplasmosis en rebaños con problemas de abortos o sin ellos. Salvo estos autores, en la bibliografía revisada, no hemos encontrado otros datos de encuestas epidemiológicas que relacionen la seroprevalencia de los rebaños con la existencia de abortos. Sí existen comunicaciones que informan de casos de rebaños con un alto número de abortos debidos a *Toxoplasma*, en los que al analizar los sueros de los animales del rebaño, se ha encontrado una elevada seroprevalencia de anticuerpos frente a *T. gondii*.

En Estados Unidos son varios los estudios de este tipo. Así, Behymer y col. (1985) encuentran en un rebaño, con historial de abortos, del norte de California, una seroprevalencia del 59%; Dubey y Kirkbride (1989a,b), al analizar muestras de sueros de ovejas adultas pertenecientes a 33 rebaños de varios estados del centro y norte de U.S.A., en los que se habían diagnosticado casos de abortos por toxoplasmosis, encontraron una prevalencia del 65,5%. Un año antes, Dubey y Welcome encontraron una seroprevalencia del 73,8%, al analizar mediante AD 592 ovejas de un rebaño que presentaba problemas de abortos en Cobleskill, NY.

Por lo que respecta a la especie caprina, en 1986, Nurse y Lenghaus informaron de una epidemia de toxoplasmosis en un rebaño de cabras de angora australianas. El 52% de las cabras habían tenido abortos o crías muertas.

6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

En la encuesta seroepidemiológica sobre la toxoplasmosis realizada sobre 1505 rumiantes (504 ovinos, 504 bovinos y 497 caprinos) de la provincia de Sevilla hemos obtenido las siguientes conclusiones:

1. La prevalencia de las tres especies tomadas conjuntamente es del 52,7%, siendo la prevalencia para cada una de las especies del 83,3% en bovinos, 49,4% en ovinos y 24,9% en caprinos.

2. En todas las especies existe una relación estadísticamente significativa entre la seroprevalencia de la toxoplasmosis y la comarca geográfica y ganadera donde se localicen las explotaciones. La mayor seropositividad aparece en la comarca de Las Marismas, tanto para las tres especies de forma aislada como tomadas conjuntamente.

3. En las especies caprina y bovina no se ha encontrado relación significativa entre la seroprevalencia y la zona climática a la que pertenecen las explotaciones. En la especie ovina, sí se ha encontrado una relación significativa de la seropositividad con respecto al clima, aunque de difícil explicación biológica, ya que es la zona climática con menor pluviosidad la que presenta una mayor seroprevalencia.

4. Se ha puesto de manifiesto una relación significativa entre la prevalencia de la enfermedad y el tamaño de las explotaciones en bovinos, teniendo las explotaciones de menos de 100 cabezas una seropositividad muy inferior a la que presentan las explotaciones entre 100 y 500 cabezas. En ovinos y caprinos no se ha encontrado relación entre el tamaño de la explotación y la seroprevalencia.

5. En las especies bovina y ovina se ha encontrado una relación significativa entre el tipo de explotación (intensiva, semiextensiva y extensiva) y la prevalencia de la enfermedad. En ambas especies, son los animales en régimen semiextensivo los que presentan una mayor seroprevalencia. En bovinos, la seroprevalencia es del 100% en explotaciones semiextensivas, frente al 91,4% de las explotaciones extensivas y al 74% de las intensivas. En ovinos, la seroprevalencia en explotaciones semiextensivas es del 64,3%, siendo del 30% en explotaciones extensivas y del 42,9% en las intensivas. No se ha

encontrado relación de dependencia entre la seroprevalencia y el tipo de explotación en la especie caprina.

6. Se ha encontrado una relación de dependencia significativa en bovinos entre la aptitud de los animales (lechera, cárnica o lidia) y la seroprevalencia. Son los animales de aptitud lechera los que presentan una menor prevalencia (79,6%).

7. En las explotaciones intensivas de las tres especies se ha puesto de manifiesto una relación de dependencia, aunque no significativa, entre la presencia de gatos en las explotaciones y la prevalencia de la enfermedad, siendo mayor la seroprevalencia en las explotaciones en las que existen gatos.

8. En las especies ovina y caprina no se ha encontrado una relación entre la existencia de abortos o celos de repetición y la seroprevalencia de la enfermedad.

9. La alta seroprevalencia encontrada en los rumiantes de la provincia de Sevilla, puede ser importante desde el punto de vista sanitario, ya que las tres especies estudiadas son elementos fundamentales en la alimentación humana, por lo que pueden constituir una importante fuente de contagio de *Toxoplasma* para el hombre.

7. RESUMEN

7. RESUMEN

Se ha realizado un estudio seroepidemiológico de la toxoplasmosis en rumiantes en la provincia de Sevilla sobre un total de 1505 sueros facilitados por el Laboratorio de Sanidad y Producción Animal de la Diputación de Sevilla. Como prueba diagnóstica se ha utilizado la técnica inmunoenzimática ELISA. Se han muestreado 72 explotaciones de cada una de las tres especies, analizándose 504 muestras de la especie ovina, 504 de la especie bovina y 497 de la especie caprina. La prevalencia global obtenida ha sido del 52,7%. Por especies, hemos encontrado una prevalencia del 83,3% en bovino, 49,4% en ovino y 24,9% en caprino,

En todas las especies se ha encontrado una relación significativa entre la seroprevalencia de la toxoplasmosis y la comarca geográfica donde se encuentren las explotaciones, correspondiendo la mayor prevalencia a la comarca de las Marismas y la menor a las comarcas de Sierra Sur y Aljarafe. Por el contrario, no se ha encontrado una relación entre la seroprevalencia de la enfermedad y la zona climática a la que pertenecen las explotaciones.

En bovinos, se ha puesto de manifiesto una relación significativa entre la prevalencia de la enfermedad y el tamaño de las explotaciones, teniendo las explotaciones de menos de 100 cabezas una seropositividad inferior (80,2%) a la que presentan las explotaciones entre 100 y 500 cabezas (91,4%). También es significativa la relación encontrada en bovinos entre la aptitud de los animales y la seroprevalencia, siendo los animales de aptitud lechera los que presentan una menor seroprevalencia (79,6%).

En ovinos y caprinos no se ha encontrado relación entre el tamaño de la explotación y la seroprevalencia.

En las especies bovina y ovina se ha encontrado una relación significativa entre el tipo de explotación (intensiva, semiextensiva y extensiva) y la prevalencia de la enfermedad. En ambas especies, son los animales en régimen semiextensivo los que presentan una mayor seroprevalencia, 100% en bovinos y 64,3% en ovinos. No se ha encontrado relación de dependencia entre la seroprevalencia y el tipo de explotación en la especie caprina.

Se ha puesto de manifiesto una relación de dependencia, aunque no significativa, entre la presencia de gatos en las explotaciones intensivas y la prevalencia de la enfermedad, siendo mayor la seroprevalencia en las explotaciones en las que existen gatos.

No se ha encontrado una relación entre la existencia de abortos o celos de repetición y la seroprevalencia de la enfermedad, en ovinos y caprinos.

8. SUMMARY

8. SUMMARY

A seroepidemiological survey of toxoplasmosis in ruminants has been carried out in Seville province, in a total of 1505 serum samples provided by the Health and Animal Production Laboratory of the Diputación of Seville.

The immunoenzymatic 'ELISA' technique has been used as a diagnostic test. For each of the three types of species considered, sampling has been carried out on 72 farms. The outcome has been 504 samples of each of the ovine and bovine species and 497 of the caprine species. We have obtained a global prevalence of 52.7%. This prevalence varies according to each of the three species, being 83.3% in the bovine species, 49.4% in the ovine and 24.9% in the caprine species.

In all the species we have found a significant relationship between toxoplasmosis seroprevalence and the geographical positions of the farms. The higher prevalence corresponds to the area of Las Marismas and the lower, to the areas of Sierra Sur and Aljarafe. However, we have not found a relationship between seroprevalence of the disease and the climatic conditions on the farms where sampling has been carried out.

In the bovine species, it has been made clear that there is a significant relationship between prevalence of the disease and the size of the farms. Farms having less than 100 cattle show inferior seropositivity (80.2%) than farms with a range of 100-500 cattle (91.4%). It is also significant the relationship between aptitude animals of the bovine species and the seroprevalence. The milk-producing animals show the lower prevalence (79.6%).

We have not found a relationship between the size of the farms and the prevalence of the disease, in the ovine and caprine species.

Within the bovine and ovine species, our data show a significant relationship between types of farming (intensive, semi-extensive and extensive) and the prevalence of the disease. In both species, animals on a semi-extensive régime are more prone to show higher seroprevalence, 100% in the bovine species and 64.3% in the ovine species. Nevertheless, we have not found this relationship within the caprine species.

It has also been made clear that there is a positive relationship, though not significant, between the presence of cats in intensive farming and the prevalence of the disease. We have not found any kind of relationship between cases of abortions or abnormal polyoestrus and toxoplasmosis seroprevalence in the ovine and caprine species.

9. AGRADECIMIENTOS

9. AGRADECIMIENTOS

Al Profesor Dr. Santiago Hernández Rodríguez por brindarme la oportunidad de realizar la tesis doctoral en el departamento que él dirige y por la elección del tema tratado..

A la Profesora Dra. Setefilla Martínez Cruz y al Profesor Dr. Teodoro Moreno Montáñez por su acertada dirección de este trabajo.

Al Dr. José Antonio Camúñez Ruíz y a Vicente Rodríguez Sosa profesores de Estadística de la Facultad de Económicas de Sevilla por su orientación y ayuda en la realización de este trabajo.

A Fernando Ramírez Sola por su inestimable ayuda para resolver todos los problemas surgidos en el tratamiento informático de los datos.

A los miembros de la Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias de la Facultad de Veterinaria de Córdoba.

A todo el personal del Laboratorio de Sanidad Animal del Cortijo de Cuarto de Sevilla por su colaboración y apoyo en la recogida de las muestras.

A mi familia y amigos que siempre me han apoyado y dado ánimos para seguir adelante.

10. BIBLIOGRAFÍA

10. BIBLIOGRAFÍA

ADESIYUN, A.A. and CAZABON, E.P (1996). Seroprevalences of brucellosis, Q-fever and toxoplasmosis in slaughter livestock in Trinidad. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 49: 28-30.

AGANGA, A.O.; BELINO, E.D.; ADEGBOYE, D.S. and ILEMOBADE, A.A. (1981). A serological survey of toxoplasmosis in food animals (cattle, sheep, goat and swine) in two northern states of Nigeria. *Int. J. Zoonoses*, 8: 57-62.

ALBALA PÉREZ, F. (1976). Determinación serológica de toxoplasmosis en ganado ovino del matadero de Zaragoza. *I Congreso Nacional de Parasitología*, Granada: 31

AMBROISE-THOMAS, P.; GARIN, J.P. et RIGAUD, A. (1966). A melioration de la technique d'immunofluorescence par l'emploi de contracolorants. Application aux *Toxoplasma*. *La Presse Medicale*, 74: 2215-2216.

AMIN, A.M. and MORSY, T.A (1997). Anti-*Toxoplasma* antibodies in butchers and slaughtered sheep and goats in Jeddah Municipal abattoir, Saudi Arabia. *J. Egypt. Soc. Parasitol.*, 27: 913-918.

ANGELOFF, S.; GALABOFF, S.; GIGOFF, A. und NICOLOFF, P. (1957). Über Toxoplasmose und ihr Vorkommen bei mensch und Tier in Bulgarien. *Mh. Vet. Med.*, 19: 531-534.

ANTONIS, A.F.; VAN-KNAPEN, F.; DERCKSEN, D.P. and JAGER, P.M. (1998). Toxoplasmosis in goats in the Netherlands: a pilot study. *Tijdschr. Diergeneeskd.*, 123: 561-565.

APARICIO GARRIDO, J.; COUR BOVEDA, I.; SAUNAD, V.M. y SOPENA QUESADA, A. (1972). Estudio sobre la epidemiología de la toxoplasmosis. La infección entre animales de consumo. Encuestas serológicas en Madrid mediante la reacción de inmunofluorescencia. *Med. Trop.* , 48: 11-23.

ARAUJO, F.G. (1994). Immunization againts *Toxoplasma gondii*. *Parasitol. Today*, 10: 358-360.

ARAUJO, F.G.; WILLIAMS, D.M.; GRUMET, F.C. and REMINGTON, J.S. (1976). Strain-dependent differences in murine susceptibility to *Toxoplasma*. *Infect. Immun.*, 13: 1528-1530.

ARIAS, M.L.; CHINCHILLA, M.; REYES, L.; SABAH, J. and GUERRERO, O.M. (1994). Determination of *Toxoplasma gondii* in several organs of cattle by carbon immunoassay (CIA) testing. *Vet. Parasitol.*, 55: 133-136.

ARIAS, M.L.; REYES, L.; CHINCHILLA, M. and LINDER, E. (1994). Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* (Apicomplexa) in meat producing animals in Costa Rica. *Rev. Biol. Trop.*, 42: 15-20.

ARTHUR, M.J. and BLEWETT, D.A. (1988). IFAT detection of IgG specific to toxoplasma in thoracic fluids from aborted lambs: Evaluation of routine diagnostic submissions. *Vet. Rec.*, 9: 29-31.

AVEZZA, F.; GREPPI, G.; AGOSTI, M.; BELLOLI, A. and FAVERZANI, S. (1993). Bovine toxoplasmosis: results of a serological survey. *Atti Soc. Ital. Buiatria*, 25: 621-624.

BALBO, S.M.; CONTI, R.; GUGLIELMINO, S.; SCALIA, G.; STIVALA, A. e UASINO, F. (1985). Studio siero epidemiologico sulla toxoplasmosi bovina nella Sicilia orientale. *Atti della Societa Italiana de Buiatria*, 17: 577-581.

BALBO, S.M.; CONTI, R.; GUGLIELMINO, S.; IANNOTTA, V.; SCALIA, G. e STIVALA, A. (1987). Ricerche preliminari sulla diffusione di *T. gondii*, Nicolle et Manceaux, (1908), nell'uomo e nei bovini. *Giornale di Malattie Infettive e Parassitarie*, 39: 538-540.

BEHYMER, D.E.; RUPPANNER, R.; DAVIS, E.W.; FRANTI, C.E. and LES, C.M. (1985). Epidemiologic study of toxoplasmosis on a sheep ranch. *Am. J. Vet. Res.*, 46: 1141-1144.

BEKELE, T. and KASALI, O.B. (1989). Toxoplasmosis in sheep, goat and cattle in Central Ethiopia. *Vet. Res. Commun.*, 13: 371-375.

- BENKIRANE, A.; JABLI, N. and RODOLAKIS, A. (1990).** Frequency of abortion and seroprevalence of the principal diseases causing ovine infectious abortion in the area of Rabat (Morocco). *Ann. Rech. Vet.*, 21: 267 -273.
- BEN RACHID, M.S. (1970).** Contribution a l'étude de la toxoplasmose du gondi. II. Comportement de *Ctenodactylus gundi* vis a vis de *Isospora bigemina*. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 47: 33-35.
- BERENGO, A.; LALLA, F. De; PAMPIGLIONE, S.; PROSPERI, S. e SCIARRA, D. (1972).** Diffusione della toxoplasmosi in provincia di Teramo. Indagine sierologica mediante la reazione di Sabin e Feldman. *Parassitologia*. 14: 53-63.
- BEVERLEY, J.K.A. (1959).** Congenital transmission of toxoplasmosis through successive generations of mice. *Nature (London)*, 183: 1348-1349.
- BEVERLEY, J.K.A.; HENRY, L.; HUNTER, D. and BROWN, M.E. (1977).** Experimental toxoplasmosis in calves. *Res. Vet. Sci.*, 23: 33-37.
- BEVERLEY, J.K.A. and WATSON, W.A. (1971).** Prevention of experimental and of naturally occurring ovine abortion due to toxoplasmosis. *Vet. Rec.*, 88: 39-41.
- BEVERLEY, J.K.A., WATSON, W.A. and SPENCE, J.B. (1971).** The pathology of the foetus in ovine abortion due to toxoplasmosis; *Vet. Rec.*, 88: 174-178.
- BEYER, T.V. and SHEVKUNOVA, E.A. (1986).** A review of toxoplasmosis of animals in the URSS. *Vet. Parasitol.*, 19: 225-243.
- BIO-MERIEUX (1983).** La toxoplasmosis. Monografia. RCS.Lyon.
- BISSON, A.; MALEY, S.; RUBAIRE-AKIHIKI, C.M. and WASTLING, J.M. (2000).** The seroprevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in domestic goats in Uganda. *Acta Trop.*, 76: 33-38
- BLEWETT, D.A.; BRYSON, C.E. and MILLER, J.K. (1983).** Studies of antibody titres in experimentally induced ovine toxoplasmosis. *Res. Vet. Sci.*, 34: 163-166.
- BLEWETT, D.A. and WATSON, W.A. (1983).** The epidemiology of ovine toxoplasmosis. II. Possible sources of infection in outbreaks of clinical disease. *Br. Vet. J.*, 139: 546-555.

-
- BOCH, J.; BIERSCHENCK, A.; ERBER, M. and WEILAND, G. (1979).** Infections with *Sarcocystis* and *Toxoplasma* in abattoir sheep in Bavaria. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 92: 137-141.
- BOURNE, J.A. (1983).** In: *Handbook of immunoperoxidase staining methods*. (Dako Corporation). Santa Bárbara. Ca. USA.
- BOUT, D.; DUGIMONT, J.C.; FARAG, H and CAPRON, A. (1976).** Immunodiagnosis of human parasitic diseases by ELISA. I *Simposium Internacional de Técnicas Inmunoenzimáticas*, Amsterdam.
- BUFFOLANO, W.; GILBERT, R.E.; HOLLAND, F.J.; FRATTA, D.; PALUMBO, F. and ADES, A.E. (1996).** Risk factors for recent toxoplasma infection in pregnant women in Naples. *Epidemiology and Infection*, 116: 347-351.
- BURGISSER, H. (1960).** Toxoplasmosis chez le chevreuil. *Path. Microbiol.*, 23: 415-417.
- BUXTON, D. (1990).** Ovine toxoplasmosis: a review. *J. R. Soc. Med.* 83: 509-511.
- BUXTON, D. (1993).** Toxoplasmosis: the first commercial vaccine. *Parasitol. Today*, 9: 335-337.
- BUXTON, D. (1998).** Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp.) in sheep and goats: recent advances. *Vet. Res.*, 29: 289-310.
- BUXTON, D.; BLEWETT, D.A.; TREES, A.J.; McCOLGAN, C. and FINLAYSON, J. (1988).** Further studies on the use of monensin in the control of the experimental ovine toxoplasmosis. *J. Comp. Pathol.*, 98: 225-236.
- BUXTON, D.; BREBNER, J.; WRIGHT, S.; MALEY, S.W.; THOMSON, K.M. and MILLARD, K. (1996).** Decoquinate and the control of experimental ovine toxoplasmosis. *Vet. Rec.*, 138: 434-436.
- BUXTON, D. AND FINLAYSON, J. (1986).** Experimental infection of pregnant sheep with *Toxoplasma gondii*: pathological and immunological observations on the placenta and foetus. *J. Comp. Pathol.*, 96: 319-333.

- BUXTON, D.; GILMOUR, J.S.; ANGUS, K.W.; BLEWETT, D.A. and MILLER, J.K. (1982).** Perinatal changes in lambs infected with *Toxoplasma gondii*. *Res. Vet. Sci.*, 32: 170-176.
- CABANNES, A.; LUCCHESI, F.; HERNANDEZ, J.C.; PELSE, H.; BIESEL, N.; EYMONNOT, M.; APPRIOU, M. and TRIBOULEY-DURET, J. (1997).** Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sheep, cattle and cats in Gironde department. *Bull. Soc. Parasitol.*, 15: 11-22.
- CALAMEL, M. (1983).** Sérodiagnostic de la toxoplasmose par la technique ELISA indirecte. Réalisation pratique. *Bull. Lab. Vet.*, 12: 51-53.
- CALAMEL, M. (1986).** Étude comparative des techniques ELISA et IFI a travers les résultats d'un contrôle de qualité sur le sérodiagnostic de la toxoplasmose. *Revue Méd. Vét.*, 137: 287-292.
- CALAMEL, M. et LAMBERT, M. (1983).** Préparation d'antigènes solubles par le sérodiagnostic de la toxoplasmose par ELISA. *Revue Méd. Vét.*, 134: 341-347.
- CALAMEL, M. et LAMBERT, M. (1985).** ELISA: élaboration d'un modèle mathématique informatisé pour l'expression du sérodiagnostic de la toxoplasmose en U.I. *Revue Méd. Vét.*, 136: 295-302.
- CAMPANA-ROUGET, Y.; LEVITTE, F. and ASSMANN, A.M. (1975).** Toxoplasmosis in cattle and sheep in the Côte d'Or. In: *Parasitic zoonoses. Clinical and experimental studies*. 27-33.
- CAPEL MOLINA, J.J. (1976).** El clima de la cuenca baja del Guadalquivir: síntesis geográfica. *Resumen Tesis Doctoral*. Universidad de Granada.
- CAPEL MOLINA, J.J. (1981).** Los climas de España. Ed. Oikostau. Barcelona
- CAPRARIIS, D. De and GRAVINO, E. (1981).** Toxoplasmosis in goat: seroepidemiological investigations in a sample of animals in South Lazio. *Acta Médica Veterinaria*, 27: 261-265.
- CARROZ, J.R. (1977).** Toxoplasmosis and abattoirs. *Schweiz Arch. Tierheilkd.*, 119: 425-431.

- CATAR, G.; ERNEK, E. and MACICKA, O. (1959). Sérologike vysetrovanie niekrorych domácich zvierat na toxoplazmozu. *Vetrin. Casop.*, 8: 438-443.
- CID LAMA, A.; MARTÍNEZ PARAJÓ, E.; VERGARA CASTIBLANCO, C.A.; CASTRO HERMIDA, J.A.; FREIRE SANTOS, F.; SANTOS NÚÑEZ, S. y ARES MAZÁN, E. (1997). Seroprevalencia de la toxoplasmosis en Galicia. Datos preliminares. *V Congreso Ibérico de Parasitología*. Évora: 158.
- CONNOR, R.J. and HALLIWEL, R.W. (1985). A serological survey of the prevalence of *Toxoplasma gondii* in goats and sheeps in southern Tanzania. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 79: 111-112.
- COSTA, A.J.; ARAUJO, F.G.; COSTA, J.O.; LIMA, J.D. and NASCIMENTO, E. (1977). Experimental infection of bovines with oocyst of *Toxoplasma gondii*. *J. Parasitol.*, 63: 212-218.
- COUVREUR, J. (1971). Prospective study of acquired toxoplasmosis in pregnant women with special reference to the outcome of the foetus. In *Toxoplasmosis*. Hentsch, D. ed., Hans Huber, Vienna.
- COUZINEAU, P. et BAUFINE-DUCROCQ, H. (1970). Agglutination directe des toxoplasmes. Préparation de l'antigène et examen de 400 sérums. *Ann. Biol. Clin.*, 28: 411-415.
- CRAVERO, G.C. (1977). Encefalomyelitis congenita de *Toxoplasma gondii* in un vitello. *Ann. Fac. Med. Vet. Torino*, 24: 144
- CHABASSE, D.; ROBERT, R.; LAVAU, M.; LAHAN, R. et HOCQUET, P. (1978). Etude épidémiologique de la toxoplasmose animale et humaine en Maine-et-Loire. *Archives Médicales de l'Ouest*, 10: 697-705.
- CHATTON, E. et BLANC, G. (1917). Notes et réflexions sur le toxoplasme de la toxoplasmose du gondi. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 10: 1-40.
- CHESSUM, B.S. (1972). Reactivation of *Toxoplasma* oocyst production in the cat by infection with *Isospora felis*. *Br. Vet. J.*, 128: 33-36.

CHIAPPINO, M.L.; NICHOLS, B.A. and O'CONNOR, G.R. (1984). Scanning electron microscopy of *Toxoplasma gondii*: parasite torsion and host-cell responses during invasion. *J. Protozool.*, 31: 288-292.

CHIARI, C.de A.; LIMA, J.D.; LIMA, W. dos S. e ANTUNES, C.M. de F. (1987). Soro-epidemiologica de toxoplasmose caprina em Minas Gerais, Brasil. *Arquivo Brasileiro de Med.Vet e Zootecnia*, 39: 587-609.

CHINCHILLA, M.; REYES, L.; GUERRERO, O.M. and FERNÁNDEZ, F. (1992). Specificity of the carbon immunoassay (CIA) test for the diagnosis of *Toxoplasma* infections. *Vet. Parasitol.*, 44: 315-320.

CHINCHILLA, M. and RUIZ, A. (1976). Cockroaches as possible transport host of *Toxoplasma gondii* in Costa Rica. *J. Parasitol.*, 62: 140-142.

CHRISTIE, E.; PAPPAS, P.W. and DUBEY J.P. (1978). Ultrastructure of excystment of *Toxoplasma gondii* oocysts. *J. Protozool.*, 25: 438-443.

DEROUIN, F.; MACERON, M.C. and GARIN, Y.J.F. (1987). Comparative study of tissue culture and mouse inoculation methods for demonstration of *Toxoplasma gondii*. *J. Clin. Microbiol.*, 25: 1597-1600.

DESMONTS, G. (1960). Diagnostic serologique de la toxoplasmose. *Path. Biol.*, 8: 109-125.

DESMONTS, G. (1961). Sérologie de la toxoplasmose. *Annales de Biologie Clinique*, 19: 13-28.

DESMONTS, G. (1973); Diagnostic sérologique et aspecte cliniques de la toxoplasmose humaine. *L'Animal de compagnie*, 34: 405-409.

DESMONTS, G.; COUVREUR, J.; ALISON, F.; BAUDELLOT, J.; GERBEAUX, J. et LELONG, M. (1965). Étude épidémiologique sur la toxoplasmose: de l'influence de la cuisson des viandes de boucherie sur la fréquence de l'infection humaine. *Rev. Fr. Etud. Clin. Biol.*, 10: 952-958.

DESMONTS, G.; NAOT, Y. and REMINGTON, J.S. (1981). Immunoglobulin M-immunoabsorbent agglutination assay for diagnosis of infectious diseases: diagnosis of acute congenital and acquired *Toxoplasma* infections. *J. Clin. Microbiol.*, 14: 486-491.

-
- DESMONTS, G. and REMINGTON, J.S. (1980).** Direct agglutination test for diagnosis of *Toxoplasma* infection. Method for increasing sensitivity and specificity. *J. Clin. Microbiol.*, 11: 562-568.
- DOBY, J.M. et DEUNFF, J. (1984).** Toxoplasmose des herbivores d'élevage en Bretagne. Enquête sérologique par hémagglutination passive chez plus de 2.500 bovins, ovins et caprins. *Rec. Méd. Vét.*, 160: 101-106.
- DORNY, P.; CASMAN, C.; SANI, R. and VERCRUYSSSE, J. (1993).** Toxoplasmosis in goats: a sero-epidemiological study in Peninsular Malaysia. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 87: 407-410.
- DORNY, P. and VAN-AKEN, D. (1992).** Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in goats in Sri Lanka. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 86: 83-85.
- DUBEY, J.P. (1973).** Feline toxoplasmosis and coccidiosis: a survey of domiciled and stray cats. *J. Am. Med. Vet. Assoc.*, 162: 873-877.
- DUBEY, J.P. (1976).** Reshedding of *Toxoplasma* oocyst by chronically infected cats. *Nature (London)*, 262: 213-214.
- DUBEY, J.P. (1980).** Mouse pathogenicity of *Toxoplasma gondii* isolated from a goat. *Am. J. Vet. Res.*, 41: 437-439.
- DUBEY, J.P. (1981a).** Epizootic toxoplasmosis associated with abortion in dairy goats in Montana. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 178: 661-670.
- DUBEY, J.P. (1981b).** *Toxoplasma*-induced abortion in dairy goats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 178:671-674
- DUBEY, J.P. (1981c).** Protective immunity against clinical toxoplasmosis in dairy goats vaccinated with *Hammondia hammondi* and *Hammondia heydorni*, *Am. J. Vet. Res.*, 42: 2068-2070.
- DUBEY, J.P. (1983).** Distribution of cysts and tachyzoites in calves and pregnant cows inoculated with *Toxoplasma gondii* oocysts. *Vet. Parasitol.*, 13, 199-211.
- DUBEY, J.P. (1984).** Experimental toxoplasmosis in sheep fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *Int. Goat Sheep. Res.*, 2: 93-104.
-

- DUBEY, J.P. (1985).** Serologic prevalence of Toxoplasmosis in cattle, sheep, goats, pigs, bison and elk in Montana. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 186: 969-970.
- DUBEY, J.P. (1986).** A review of toxoplasmosis in cattle. *Vet. Parasitol.*, 22: 177-202.
- DUBEY, J.P. (1987a).** *Toxoplasma gondii* cysts in placentas of experimentally infected sheep. *Am. J. Vet. Res.*, 48: 352-353.
- DUBEY, J.P. (1987b).** Toxoplasmosis in goats: A review. *Agri-Practice*, 8:43-52.
- DUBEY, J.P. (1988).** Lesions in transplacentally induced toxoplasmosis in goats. *J. Vet. Res.*, 49: 905-909.
- DUBEY, J.P. (1991).** Toxoplasmosis: an overview. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health*, 22: 88-92.
- DUBEY, J.P. (1992).** Isolation of *Toxoplasma gondii* from a naturally infected beef cow. *J. Parasitol.*, 78: 151-153.
- DUBEY, J.P. (1993).** *Toxoplasma*, *Neospora*, *Sarcocystis*, and other tissue cyst-forming coccidia of humans and animals. In *Parasitic protozoa*. Kreier, J.P. ed., 2^a ed., 1-158. Academic Press, Inc. San Diego.
- DUBEY, J.P. (1994).** Toxoplasmosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 205: 1593-1594.
- DUBEY, J.P. (1996).** Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. *Vet. Parasitol.*, 64: 65-70.
- DUBEY, J.P. and ADAMS, D.S. (1990).** Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in dairy goats from 1982 to 1984. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 196: 295-296.
- DUBEY, J.P. and BEATTIE, C.P. (1988).** *Toxoplasmosis of Animals and Man*. Edit. CRC Press, Boca Raton. Florida.
- DUBEY, J.P.; BRAKE, R.J.; MURRELL, K.D. and FAYER, R. (1986).** Effect of irradiation on the viability of *Toxoplasma gondii* cyst in tissues of mice and pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 47: 518-522.
- DUBEY, J.P. and CARPENTER, J.L. (1993).** Neonatal toxoplasmosis in littermate cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 203: 1546-1549.

-
- DUBEY, J.P.; DESMONTS, G.; McDONALD, C. and WAILS, K.W. (1985).** Serologic evaluation of cattle inoculated with *Toxoplasma gondii*: comparison of Sabin-Feldman dye test and other agglutination tests. *Am. J. Vet. Res.*, 46: 1085-1088.
- DUBEY, J.P. and FENNER, W.R. (1993).** Clinical segmental myelitis associated with an unidentified *Toxoplasma*-like parasite in a cat. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 5: 472-480.
- DUBEY, J.P. and FRENKEL, J.K. (1972).** Cysts induced toxoplasmosis in cats. *J. Protozool.*, 19: 155-177.
- DUBEY, J.P. and FRENKEL, J.K. (1973).** Experimental *Toxoplasma* infection in mice with strains producing oocysts. *J. Parasitol.*, 59: 505-512.
- DUBEY, J.P. and FRENKEL, J.K. (1974).** Immunity to feline toxoplasmosis: Modification by administration of corticosteroids. *Vet. Pathol.*, 11: 350-379.
- DUBEY, J.P. and FRENKEL, J.K. (1976).** Feline toxoplasmosis from acutely infected mice and development of *Toxoplasma* cysts. *J. Protozool.*, 23: 537-546.
- DUBEY, J.P. and KIRKBRIDE, C.A. (1989a).** Enzootic toxoplasmosis in sheep in North Central United States. *J. Parasitol.*, 75: 673-676.
- DUBEY, J.P. and KIRKBRIDE, C.A. (1989b).** Economic and public health considerations of congenital toxoplasmosis in lambs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 195: 1715-1716.
- DUBEY, J.P. and KIRKBRIDE, C.A. (1990).** Toxoplasmosis and other causes of abortions in sheep from North Central United States. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 196: 287-290.
- DUBEY, J.P. and LIVINGSTON, J.R. (1986).** *Sarcocystis capracanis* and *Toxoplasma gondii* infection in range goats from Texas. *J. Vet. Res.*, 47: 523-524.
- DUBEY, J.P.; MILLER, N.L. and FRENKEL, J.K. (1970a).** The *Toxoplasma gondii* oocysts from cats feces. *J. Exp. Med.*, 132: 636-662.
- DUBEY, J.P.; MILLER, N.L. and FRENKEL, J.K. (1970b).** Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *J. Parasitol.*, 56: 447-456.
-

- DUBEY, J.P. and SHARMA, S.P. (1980).** Parasitemia and tissue infection in sheep fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *J. Parasitol.*, 66: 111-114.
- DUBEY, J.P.; SONN, R.J.; HEDSTROM, O.; SNYDER, S.P. and LASSEN, E.D. (1990).** Serologic and histologic diagnosis of toxoplasmic abortions in sheep in Oregon. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 196: 291-294.
- DUBEY, J.P. and THULLIEZ, P. (1993).** Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *Am. J. Vet. Res.*, 54: 270-273.
- DUBEY, J.P. and WELCOME, F.L. (1988).** *T. gondii*-induced abortion in sheep. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 193:697-700.
- DUBEY, J.P. and YEARY, R.A. (1977).** Anticoccidial activity of 2-sulfamoiil-4,4, diaminodiphenilsulfone, sulfadiazine, pirimethamine and clindamicine in cats infected with *Toxoplasma gondii*. *Can. Vet. J.*, 18: 51-57.
- DUNDAR, B. (1999).** Seroprevalence of toxoplasmosis in cattle of Cankiri region. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 10: 61-72.
- ELDIN, E.A.Z.; ELKHAWAD, S.E. and KHEIR, H.S.M. (1985).** A serological survey for *Toxoplasma* antibodies in cattle, sheep, goats and camels (*Camelus dromedarius*) in the Sudan. *Rev. d'Elevage et de Méd. Vét. des Pays Tropicaux*, 38: 247-249.
- ELIAS, M.I. (1966).** Studies on the epidemiology of toxoplasmosis. *Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie*, 17: 87-99.
- ENGELAND, I.V.; WALDELAND, H.; KINDAHL, H.; ROPSTAD, E. and ANDERSEN, O.(1996).** Effect of *Toxoplasma gondii* infection on the development of pregnancy and on endocrine foetal-placental function in the goat. *Vet. Parasitol.*, 67: 61-74.
- ESCAJADILLO, A. and FRENKEL, J.K. (1991).** Experimental toxoplasmosis and vaccine tests in Aotus monkeys. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 44: 382-389.
- ESTEBAN-REDONDO, I. and INNES, E.A (1997).** *Toxoplasma gondii* infection in sheep and cattle. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 20: 191-196.

ESTEBAN-REDONDO, I. and INNES, E.A. (1998). Detection of *Toxoplasma gondii* in tissues of sheep orally challenged with different doses of oocysts. *Int. J. Parasitol.*, 28: 1459-1566.

ESTEBAN-REDONDO, I.; MALEY, S.W.; THOMSON, K.; NICOLL, S.; WRIGHT, S.; BUXTON, D. and INNES, E.A. (1999). Detection of *T. gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. *Vet. Parasitol.*, 86: 155-71.

EUZEBY, J. (1987). Protozoologie médicale comparée. Les protozooses des animaux et leurs relations avec les protozooses de l'homme. Vol. II: Myxozoa. Macrospora. Ascetospora. Apicomplexa 1 Coccidioses (sensu Lato). Collection Fondation Marcel Merieux.

FARRAIA, S. y MEIRELES, J.A. (1993). Seroprevalencia de la toxoplasmosis animal en varias regiones de Portugal continental. *III congreso Ibérico de Parasitología*, Lisboa: 47

FARRELL, R.L.; DOCTON, F.L.; CHAMBERLAIN, D.M. and COLE, C.L. (1952). Toxoplasmosis I. *Toxoplasma* isolated from swine. *Am. J. Vet. Res.*, 13: 181-185.

FAULL, W.B.; CLARKSON, M.J. and WINTER, A.C. (1986). Toxoplasmosis in a flock of sheep: some investigations into its source and control. *Vet. Rec.*, 119: 491-493.

FELDMAN, H.A. and MILLER, L.T. (1956). Serological study of toxoplasmosis prevalence. *Am. J. Hyg.*, 64: 320-335.

FERGUSON, D.J.P. and HUTCHISON, W.M. (1987). The host parasite relationship of *Toxoplasma gondii* in the brains of cronically infected mice. *Virchows Arch.*, 411: 39-43.

FERGUSON, D.J.P.; HUTCHISON, W.M. and PETERSEN, E. (1989). Tissue cyst rupture in mice cronically infected wint *Toxoplasma gondii*: an immunocytochemical and ultrastructural study. *Parasitol. Res.*, 75: 599-603.

FERGUSON, D.J.P.; HUTCHISON, W.M. and SIIM, J.C. (1975). The ultrastructural development of the macrogamete and formation of the oocysts wall of *Toxoplasma gondii*. *Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B*, 83: 491-505.

- FIELD, P.R.; MOYLE, G.G. and PARNELL, P.M. (1972).** The accidental infection of a laboratory worker with *Toxoplasma gondii*. *Med. J. Aus.*, 2: 196-198.
- FLETCHER, S. (1965).** Indirect fluorescent antibody technique in the serology of *T. gondii*. *J. Clin. Pathol.*, 18: 193-199.
- FOUSSARD, F.; LERICHE, M.A. and DUBREMETZ, J.F. (1991).** Characterization of the lipid content of *Toxoplasma gondii* rhoptries. *Parasitology*, 3: 367-70.
- FRENKEL, J.K. (1948).** Delayed hypersensitivity to *Toxoplasma* antigens (toxoplasmosis). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 68: 634-637.
- FRENKEL, J.K. (1973).** Toxoplasmosis: parasite life cycle, pathology and immunology. In *The Coccidia*. Hammond, and Long, eds. 343-410. University Park Press, Baltimore.
- FRENKEL, J.K. (1975).** Toxoplasmosis in cats and mice. *Feline Pract.*, 5: 28-41.
- FRENKEL, J.K. (1988).** Pathophysiology of toxoplasmosis. *Parasitol. Today*, 4: 273-278.
- FRENKEL, J.K. (1990).** Transmission of toxoplasmosis and the role of immunity in limiting transmission and illness. *J. Am. Med. Assoc.*, 196: 233-239.
- FRENKEL, J.K. AND DUBEY, J.P. (1972).** Rodents as vectors for feline Coccidia, *Isospora felis*, *Isospora rivolta*. *J. Infect. Dis.*, 125: 69-72.
- FRENKEL, J.K.; DUBEY, J.P. and MILLER, N.L. (1969).** *Toxoplasma gondii*: fecal forms separated from eggs of the nematode *Toxocara cati*. *Science*, 164: 432-433.
- FRENKEL, J.K.; DUBEY, J.P. and MILLER, N.L. (1970).** *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stages identified as coccidian oocysts. *Science*, 167: 893-896.
- FRENKEL, J.K. and ESCAJADILLO, A. (1987).** Cyst rupture as a pathogenic mechanism of toxoplasmic encephalitis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 36: 517-522.
- FRENKEL, J.K.; PFEFFERKOM, E.R.; SMITH, D.D. and FISHBACK, J.L. (1991).** Prospective vaccine prepared from a new mutant of *Toxoplasma gondii* for use in cats. *Am. J. Vet. Res.*, 52:759-763.

- FRENKEL, J.K. RUIZ, A. and CHINCHILIA, M. (1975).** Soil survival of *Toxoplasma* oocysts in Kansas and Costa Rica. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 24: 439-443.
- FRENKEL, J.K. and SMITH, D.D. (1982).** Inhibitory effects of monensin on shedding of *Toxoplasma* oocysts. *J. Parasitol.*, 68: 851-855.
- FREYRE, A.; BONINO, J.; FALCON, J.; CASTELLS, D.; CORREA, O. and CASARETTO, A. (1997).** The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. *Vet Parasitol.*, 73: 13-15.
- FREYRE, A.; BONINO, J.; FALCON, J.; CASTELLS, D.; CORREA, O. and CASARETTO, A. (1999).** The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. *Vet. Parasitol.*, 81: 85-88.
- FULTON, J.D. and FULTON, F. (1965).** Complement fixation test in toxoplasmosis with purified antigen. *Nature*, 205: 776-778.
- FULTON, J.D. and TURK, J.K. (1959).** Direct agglutination test for *Toxoplasma gondii*. *Lancet*, 2: 1068-1069.
- GALLO, C; VESCO, G.; CAMPO, F.; HADDAD, N. et ABDELMOULA, H (1989).** Enquete zoonitaire chez les cheures et les dromadaires au sud de la Tunisie. *Maghreb Veterinaire*, 4: 15-17.
- GARCIA, J.L.; NAVARRO, I.T.; OGAWA, L. and OLIVEIRA, R.C. de (1999).** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in swine, cattle, sheep and horses, and their correlation with humans, cats and dogs, from farms in the north of Parana State, Brazil. *Ciencie Rural*, 29: 91-97.
- GARCÍA VÁZQUEZ, Z.; ROSARIO CRUZ, R. and SOLORZANO SALGADO, M. (1990).** Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in sheep and goats in three states of México. *Prev. Vet. Med.*, 10: 25-30.
- GARIN, J.P.; BAYLET, R.; DESPEIGNES, J.; KIEN TUONG, T.; RIOCHE, M. et CORREA, P. (1971).** Recherches epidemiologiques sur la toxoplasmose humaine et animale au Senegal. *Medecine d'Afrique Noire*, 18: 751-753.
- GAZZINELLI, R.T.; HAKIM, F.T.; HIENY, S.; SHEARER, G.M. and SHER, A. (1991).** Synergistic role of CD4⁺ and CD8⁺ T lymphocytes in IFN- γ production and

protective immunity induced by an attenuated *Toxoplasma gondii* vaccine. *J. Immunol.*, 146: 286-292.

GAZZINELLI, R.T.; XU, Y.; HIENY, S.; CHEEVER, A. and SHER, A. (1992). Simultaneous depletion of CD4+ and CD8+ T lymphocytes is required to reactivate chronic infection with *Toxoplasma gondii*. *J. Immunol.*, 149: 175-180.

GOLDMAN, M. (1957). Staining *Toxoplasma gondii* with fluorescein labelled antibody. The reaction in smear of peritoneal exudate. *J. Exp. Med.*, 105: 549-556.

GÓMEZ LUS, R. (1967). Estudio epidemiológico de la toxoplasmosis. *Rev. Diagn. Biol.*, 16: 293-297.

GÓMEZ LUS, R. (1973). Estudio epidemiológico de la toxoplasmosis: características que presenta en la región levantina. *Farmaes*, 123: 495.

GORMAN, T.; ARANCIBIA, J.P.; LORCA, M.; HIRD, D. and ALCAINO, H. (1999). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and alpacas (*Llama pacos*) in Chile. *Prev. Vet. Med.*, 40: 143-149.

GORMAN, T.; LORCA, M.; PEREIRA, S.; THIERMANN, E. Y NUÑEZ, F. (1986). Sarcosporidiosis y toxoplasmosis caprina en la Región Metropolitana de Chile (Comunas de San José de Maipo y Til-Til). *Archivos de Medicina Veterinaria, Chile*, 18: 87-94.

GUILLÉN, J.L.; CALVO, M.J.; OLMEDA, A.S. y MARTÍN, R. (1992). Seroprevalencia de la toxoplasmosis ovina en la provincia de Ciudad Real *IX Reunión Científica de la Asociación de Parasitólogos Españoles (APE)*, León: 24.

GUILLO, B. et DESMONT, G. (1960). Diagnostic sérologique de la toxoplasmose. Essai d'application aux animaux de boucherie. *Rec. Med. Vet.*, 136: 383-398.

GUPTA, S.L.; GAUTAM, O.P. and BHARDWAJ, R.M. (1981). Note on toxoplasmosis: serological survey of antibodies in sheep of Hissar area by indirect hemagglutination test (microtitre system). *Indian Journal of Animal Science*, 51: 381-382.

- GUTIÉRREZ, J.F.; SÁNCHEZ, C.; CASTILLO, J.A.; ESTRADA, A. y LUCIENTES, J. (1983).** Incidencia de la toxoplasmosis en diversas especies animales. *III Congreso Nacional de Parasitología*, Barcelona, 25.
- HARTLEY, W.J. (1984).** Foetal protozoan infection in cattle. Proc. 13th world congress on diseases of cattle. Durban, South Africa. *1*: 512-514.
- HARTLEY, W.J.; JEBSON, J.L. and McFARLANE, D. (1954).** New Zealand type II abortion in ewes. *Aust. Vet. J.*, *30*: 216-218.
- HARTLEY, W.J. and KATER, J.C. (1963).** The pathology of *Toxoplasma* infection in the pregnant ewe. *Res. Vet. Sci.*, *4*: 326-332.
- HARTLEY, W.J. and MARSHALL, S.C. (1957).** Toxoplasmosis as a cause of ovine perinatal mortality. *N. Z. Vet. J.*, *5*: 119-124.
- HASHEMI-FESHARKI, R. (1996).** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle, sheep and goats in Iran. *Vet. Parasitol.*, *61*: 1-3.
- HIMY-DAHAN, R.; HEINRICH, A.; FERRY, R.; KIEN, T. et KREMER, R.M. (1983).** La toxoplasmose humaine et animale dans la région Strasbourgeoise en 1980. Modifications observées depuis 1970. *Médecine et maladies infectieuses*, *13*: 457-459.
- HOFF, R.L.; DUBEY, J.P.; BEHBEHANI, A.M. and FRENKEL, J.K. (1977).** *Toxoplasma gondii* cysts in cell culture: new biologic evidence. *J. Parasitol.* *63*: 1121-1124.
- HOGHOOGHI-RAD, N. and AFRAA, M. (1993).** Prevalence of toxoplasmosis in humans and domestic animals in Ahwaz, capital of Khoozestan Province, south-west Iran. *J. Trop. Med. Hyg.*, *96*: 163-168.
- HOSSAIN, A.; BOLBOL, A.S.; BAKIR, T.M. and BASHANDI, A.M. (1987).** A serological survey of the prevalence of *Toxoplasma gondii* in slaughtered animals in Saudi Arabia. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, *81*: 69-70.
- HUONG, L.T.; LJUNGSTROM, B.L.; UGGLA, A. and BJORKMAN, C. (1998).** Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in cattle and water buffaloes in southern Vietnam. *Vet Parasitol.*, *75*: 53-57.

- HUTCHISON, W.H. (1965).** Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. *Nature (London)*, 206: 961-962.
- HUTCHISON, W.H.; DUNACHIE, J.F.; SLIM J. and WORK, K. (1970).** Coccidian like nature of *Toxoplasma gondii*. *Brit. Med. J.*, 1: 142-144.
- IANNUZZI, L. e RENIERI, G. (1973).** Accertamento diagnostico della toxoplasmosi degli ovini con l'agglutinotest. *Annali della Facolta di Medicina Veterinaria, Messina*, 10: 199-205.
- JACKSON, M.H. (1989).** The epidemiology and ecology of toxoplasmosis. *Dissertation Abstracts International*, 49: 2577.
- JACKSON, M.H. and HUTCHISON, W.H. (1989).** The prevalence and source of *Toxoplasma* infection in the environment. *Adv. Parasitol.*, 28: 55-105.
- JACKSON, M.H.; HUTCHISON, W.H. and SHIM, J.C. (1987).** Prevalence of *Toxoplasma gondii* in meat animals, cats and dogs in Central Scotland. *Br. Vet. J.*, 143: 159-165.
- JACOBS, L. (1967).** *Toxoplasma* and toxoplasmosis. *Adv. Parasitol.*, 5: 1-41.
- JACOBS, L. (1976).** Serodiagnosis of toxoplasmosis. In *Immunology of Parasitic Infection*, 94-106; Edit. Cohen & Sadun, eds. Blacwell Scientific Pub. Oxford.
- JACOBS, L and LUNDE, M.N. (1957).** A hemagglutination test for toxoplasmosis. *J. Parasitol.*, 43: 308-314.
- JACOBS, L.; REMINGTON, J.S. and MELTON, M.L (1960).** The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii*. *J. Parasitol.*, 46: 11-21.
- JANKU, J. (1923).** Patogenia y anatomía patológica del coloboma y la mácula en un ojo de dimensión normal y en un ojo microftalmo con parásitos en la retina. *Cas. Lek. Cesk.*, 62: 1021-1144.
- JOHNSTON, W.S. (1988).** An investigation into toxoplasmosis as a cause of barrenness in ewes. *Vet. Rec.*, 122: 283-284.
- KEAN, B.H.; KIMBALL, A.C. and CHRISTENSON, W.N. (1969).** An epidemis of acute toxoplasmosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 208: 1002-1004.

KOESTNER, A. and COLE, C.R. (1961). Neuropathology of ovine and bovine toxoplasmosis. *Am. J. Vet. Res.*, 22: 53.

LEBECH, M.; LEBECH, A.; NELSING, S.; VUUST, J.; MATHIESEN, L. and PETERSEN, E. (1992). Detection of *Toxoplasma gondii* DNA by polymerase chain reaction in cerebrospinal fluid from AIDS patients with cerebral toxoplasmosis. *J. Infect. Dis.*, 165: 982-983.

LERICHE, M.A. and DUBREMETZ, J.F. (1991). Characterization of the protein contents of rhoptries and dense granules of *Toxoplasma gondii* tachyzoites by subcellular fractionation and monoclonal antibodies. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 45:249-59.

LEVINE, N.D. (1977). Taxonomy of *Toxoplasma*. *J. Protozool.*, 24: 36-41.

LEVINE, N.D.; CORLISS, J.O.; COX, F.E.G.; DEROX, G.; GRAIN, J.; HONIGBERG, B.M.; LEEDALE, G.F.; LOEBLICH III, A.R.; LOM, J.; LYNN, D.G.; MERINFELDT, E.G.; PAGE, F.C.; POLJANSKI, G.; SPRAGUE, V.; VAVRA, J. and WALLACE, F.G. (1980). A new revised classification of the protozoa. *J. Protozool.*, 27: 37-57.

LEWIS, W.P. and KESSEL, J.F. (1961). Hemagglutination in the diagnosis of toxoplasmosis and amebiasis. *Arch. Ophthalm.*, 66: 471-476.

LINDSAY, D.S.; DUBEY, J.P. and BLAGBURN, B.L. (1991). Examination of tissue cysts formation by *Toxoplasma gondii* in cell cultures using bradyzoites, taquyzoites and sporozoites. *J. Parasitol.*, 77: 126-132.

LINDSAY, D.S.; TOIVIO-KINNUCAN, M.A. and BLAGBURN, B.L. (1993). Ultrastructural determination of cytotogenesis by various *Toxoplasma gondii* isolates in cell culture. *J. Parasitol.*, 79: 289-292.

LUCIDI, E. (1976). Serological survey of toxoplasmosis in cattle. *Arch. Vet. Ital.*, 27: 113-118.

LUNDEN, A.; CARLSSON, U. and NASLUND, K. (1992). Toxoplasmosis and border disease in 54 swedish sheep flocks. Seroprevalence and incidence during one gestation period. *Acta. Vet. Scand.*, 33: 175-184.

- LUNDEN, A.; NASHOLM, A. and UGGLA, A. (1994).** Long-term study of *Toxoplasma gondii* infection in a swedish sheep flock. *Acta Vet. Scand.*, 35: 273-281.
- MACHADO, T.M.M. e LIMA, J.D. (1987).** Frecuencia de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em caprinos criados sob diferentes formas de exploratacao no Estado de Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, 39: 255-264.
- MAINAR, R.C.; DE-LA-CRUZ, C.; ASENSIO, A.; DOMÍNGUEZ, L. and VÁZQUEZ-BOLAND, J.A. (1996).** Prevalence of agglutinating antibodies to *Toxoplasma gondii* in small ruminants of the Madrid region, Spain, and identification of factors influencing seropositivity by multivariate analysis. *Vet. Res. Commun.*, 20: 153-159.
- MALIK, M.A.; DREESEN, D.W. and CRUZ, A. DE LA. (1990).** Toxoplasmosis in sheep in northeastern Unites States. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 196: 263-265.
- MARCA, M.C.; RAMOS, J.J.; LOSTE, A.; SAEZ, T. and SANZ, M.C. (1996).** Comparison of indirect immunofluorescent antibody test and modified direct agglutination test methods for detection of *Toxoplasma gondii* antibodies in adult sheep in Spain. *Vet. Parasitol.*, 67:99-103.
- MARDONES SEVILLA, L. (1969).** Investigación serológica de la toxoplasmosis en animales domésticos de España. *Bol. Inf. Cons. Col. Vet. España*, 186: 3-40.
- MARTINEZ-PARAJO, E.; CID-LAMA, A.; VERGARA-CASTILBLANCO, C.A.; FREIRE-SANTOS, F.; CASTRO-HERMIDA, J.A.; OTEIZA-LOPEZ, A.M. y ARES-MAZAS, M.E. (1999).** Seroprevalencia de la toxoplasmosis en Galicia. Datos preliminares. *V Congreso Ibérico de Parasitología*, Córdoba: 158.
- MATSUO, K. and HUSIN, D. (1996).** A survey of *Toxoplasma gondii* antibodies in goats and cattle in Lampung province, Indonesia. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public. Health*, 27: 554-555.
- McCOLGAN, C.; BUXTON, D. and BLEWETT, D.A. (1988).** Titration of *Toxoplasma gondii* oocysts in non pregnant sheep and the effects of subsequent challenge during pregnancy. *Vet. Rec.*, 24: 467-470.

- McCOLM, A.A.; HUTCHINSON, W.M. and SIIM, J.C. (1981).** The prevalence of *T. gondii* in meat animals and cats in central Scotland. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 75: 157-164.
- MEIER, H.; HOLZWORTH, J. and GRIFFITHS, R.C. (1957).** Toxoplasmosis in the cat: fourteen cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 131: 395-414.
- MELLO, U. (1910).** Un cas de toxoplasmose du chien observé à Turin. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 3: 359-363.
- MILLER, N.L. and FELDMAN, H.A. (1953).** Incidence of antibodies for *Toxoplasma* among various animals species. *J. Infect. Diss.*, 92: 118-120.
- MILLER, N.L.; FRENKEL, J.K. and DUBEY, J.P. (1972).** Oral infections with *Toxoplasma* cysts and oocysts in felines, other mammals and in birds. *J. Parasitol.*, 58: 928-937.
- MOREDA VÁZQUEZ, A. (1976).** Aportación al estudio de la epidemiología de la toxoplasmosis. *Rev. Iber. Parasitol.*, 36: 297-346.
- MORENO, T.; MARTÍNEZ-GÓMEZ, F. and HERNÁNDEZ-RODRÍGUEZ, S. (1987).** Toxoplasmosis in goats in Córdoba, Spain: a seroepidemiological study. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 81: 71-72.
- MORENO, T.; MARTÍNEZ-GÓMEZ, F.; HERNÁNDEZ-RODRÍGUEZ, S.; MARTÍNEZ-CRUZ, M.S. and MARTÍNEZ-MORENO, A. (1991).** The seroprevalence of bovine toxoplasmosis in Córdoba, Spain. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 85: 285-286.
- MORENO, T.; MARTÍNEZ-GÓMEZ, F.; HERNÁNDEZ-RODRÍGUEZ, S.; MARTÍNEZ-CRUZ, M.S. and MARTÍNEZ-MORENO, A. (1991).** The seroprevalence of ovine toxoplasmosis in Córdoba, Spain. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 85: 287-288.
- MORETTI, A.; FIORETTI, D.P. e BENEDETTI, A. (1988).** *Toxoplasma gondii*: indagine siero-epidemiologica su allevamenti caprini. *Praxis Veterinaria*, 9: 20-22.
- MUNDAY, B.L. (1972).** Serological evidence of *Toxoplasma* infection in isolated groups of sheep. *Res. Vet. Sci.*, 13: 100-102.

- MUNDAY, B.L. (1978).** Bovine toxoplasmosis: experimental infections. *Intl. J. Parasitol.*, 8, 285-288.
- MUNDAY, B.L. and DUBEY, J.P. (1986).** Serology of experimental toxoplasmosis in pregnant ewes and their foetuses. *Aust. Vet. J.*, 63 : 353-354.
- MUNDAY, B.L. and MASON, R.W. (1979).** Toxoplasmosis as a cause of perinatal death in goats. *Aust. Vet. J.*, 55: 485-487.
- MUNDAY, B.L.; MASON, R.W.; and CUMMING, R. (1973).** Observations on diseases of the central nervous system of cattle in Tasmania, *Aust. Vet. J.*, 49: 451-455
- NAOT, J. and REMINGTON, J.S. (1980).** An enzyme linked immunosorbent assay for detection IgM antibodies to *Toxoplasma gondii*: use for diagnosis for acute acquired toxoplasmosis. *J. Infect. Dis.*, 142: 757-766.
- NATION, P.N. and ALLEN, J.R. (1976).** Antibodies to *Toxoplasma gondii* in Saskatchewan cats, sheep and cattle. *Canadian Vet. J.*, 17:308-310.
- NENE, S.S.; JOSHI, B.N. and PATKI, J. (1986).** *Toxoplasma* antibodies in local domestic animals. *Int. J. Zoonoses*, 13: 187-189.
- NICHOLS, B.A. and CHIAPPINO, M.L. (1987).** Cytoskeleton of *Toxoplasma gondii*. *J. Protozool.*, 34: 217-226.
- NICHOLS, B.A., CHIAPPINO, M.L. and O'CONNOR, G.R. (1983).** Secretion from the rhoptries of *Toxoplasma gondii* during host-cell invasion, *J. Ultrastruct. Res.*, 83: 85-98.
- NICOLAU, S. et RAVELO, A. (1937).** La reaction de fixation du complement dans le serum et dans les extraits d'organes d'animaux atteints de toxoplasmose experimentale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 30: 855-859.
- NICOLLE, C. et MANCEAUX, L. (1908).** Sur une infection á corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. *C. R. Acad. Sci.*, 147: 763-766.
- NICOLLE, C. et MANCEAUX, L. (1909).** Sur un protozoaire nouveau du gondi. *C. R. Acad. Sci.*, 148: 369-372.

- NIETO, S.O. and MELÉNDEZ, R.D. (1998).** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in goats from arid zones of Venezuela. *J. Parasitol.*, 84: 190-191.
- NOBUTO, K.; SUSUKI, K.; OMURO, M. and ISHI, S. (1960).** Studies on toxoplasmosis in domestic animals. Serological response of animals to experimental infection and successful application of complement inhibition test for exposure of infected herd. *Bull. Natl. Inst. Anim. Health. Japan*, 40: 29.
- NURSE, G.H. and LENGHAUS C. (1986).** An outbreak of *Toxoplasma gondii* abortion, mummification and perinatal death in goats. *Aust. Vet. J.*, 63: 27-29.
- O'BRIEN, D. and GERAGHTY, V. (1990).** A serological survey for toxoplasmosis in sheep in Ireland. *Irish. Vet. J.*, 43: 76.
- O'DONOGHUE, P.J.; RILEY, M.J. and CLARKE, J.F. (1987).** Serological survey for *Toxoplasma* infections in sheep. *Aust. Vet. J.*, 64: 40-45.
- OHSHIMA, S.; TSUBOTA, N. and HIRAOKA, K. (1981).** Latex agglutination microtiter test for diagnosis of *Toxoplasma* infection in animals. *Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt. I Orig. Reihe A*, 250: 376.
- OLAFSON, P. and MONLUX, W.S. (1942).** *Toxoplasma* infection in animals. *Cornell Vet.*, 32: 176.
- OPEL, U.; CHARLESTON, W.A.G.; POMROY, W.E. AND ROMMEL, M. (1991).** A survey of the presence of *Toxoplasma* infection in goats in New Zealand and a comparison of the latex agglutination and indirect fluorescence tests. *Vet. Parasitol.*, 40: 181-186.
- ORTIZ SÁNCHEZ, J. (1993).** Seroprevalencia de *T. gondii* en animales de abasto en la región de Murcia. *Tesis Doctoral*. Universidad de Murcia.
- OVERDULVE, J.P. (1970).** The identity of *Toxoplasma* Nicolle and Manceaux, 1909 whit *Isospora* Schneider, 1881. I. *Proc. K. Ned. Akad. Wet. C*, 73: 129-141.
- OZ, I.; OZYER, M. and CORAK, R. (1995).** Study on the prevalence of toxoplasmosis in cattle, sheep and goats in the Adana region with the ELISA and indirect haemagglutination test. *Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 8: 87-99.

- PAKES, S.P. and LAI, W.C. (1985).** Carbon immunoassay: a simple and rapid serodiagnostic test for feline toxoplasmosis. *Lab. Anim. Sci.*, 35: 370-372.
- PANDEY, V.S. and VAN-KNAPEN, F. (1992).** The seroprevalence of toxoplasmosis in sheep, goats and pigs in Zimbabwe. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 86: 313-315.
- PANIAGUA ANDRÉS, M.C. (1976).** Aspectos epizootiologicos del aborto ovino en la provincia de León. *Publicaciones Científicas Ovejero*.
- PATTON, S.; JOHNSON, S.S. and PUCKETT, K. (1990).** Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in nine populations of dairy goats: compared titers using modified direct agglutination and indirect hemagglutination. *J. Parasitol.*, 76: 74-77.
- PAVESIO, C.E.N.; CHIAPPINO, M.L.; SETZER, P.Y. and NICHOLS, B.A. (1992).** *Toxoplasma gondii*: differentiation and death of bradyzoitos. *Parasitol. Res.*, 78: 1-9.
- PEPIN, M.; RUSSO, P. and PARDON, P. (1997).** Public health hazards from small ruminant meat products in Europe. *Rev. Sci. Tech.*, 16: 415-425.
- PERRY, B.D.; GRIEVE, A.S.; MOGOLLON, J.D. and GALVIS, A.L.H. (1978).** Serological study of ovine toxoplasmosis in Colombia: prevalence of hemagglutinating antibodies to *Toxoplasma* in sheep. *Vet. Rec.*, 103: 584-585.
- PETTERSEN, E.K. (1970).** Isolation of toxotoxin as a large molecule or particle by a method called "ice-filtration". *Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B*, 78: 669-672.
- PINKERTON, H. and WEINMAN, D. (1940).** *Toxoplasma* infection in man. *Arch. Pathol.*, 30: 374-392.
- PITA-GONDIM, L.F.; BARBOSA, H.V.; RIBEIRO-FILHO, C.H. and SAEKI, H. (1999).** Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil. *Vet. Parasitol.*, 82: 273-276.
- PLANT, J.W.; FREEMAN, P. and SOUNDERS, E. (1982).** Serological survey of the prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in rams in sheep flocks in New South Wales. *Aust. Vet. J.*, 59: 87-89.

PROSEK, F. and HEJLICEK, K. (1980). Detection of antibodies against toxoplasmosis in slaughter animals from private farms. *Veterinárství*, 30: 321-322.

QUINTANILLA-GOZALO, A.; GARCÍA-VILLAZALA, B.; PEREIRA-BUENO y ORTEGA-MORA, L.M. (1997). Seroprevalencia de la infección por *Toxoplasma gondii* en el ganado caprino en el Noroeste de España. *V Congreso Ibérico de Parasitología*, Évora: 159.

QUINTANILLA-GOZALO, A.; GARCÍA-VILLAZALA, B.; PEREIRA-BUENO y ORTEGA-MORA, L.M. (1997). Seroprevalencia de la infección por *Toxoplasma gondii* en el ganado ovino en el Noroeste de España. *V Congreso Ibérico de Parasitología*, Évora: 159.

RAJAMANICKAM, C.; CHEAH, T.S. and PARAMASVARAN, S. (1990). Antibodies to *Toxoplasma gondii* from domestic animals in Malaysia. *Tropical Animal Health and Production*, 22: 61-62.

RAWAL, B.D. (1959). Toxoplasmosis. A dye-test survey on sera from vegetarians and meat eaters in Bombay. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 53: 61.

REMINGTON, J.S. (1969). The present status of the IgM fluorescent antibody technique in the diagnosis of congenital toxoplasmosis. *J. Pediat.*, 75: 1116-1124.

REMINGTON, J.S. (1970). Toxoplasmosis: recent developments. *Ann. Rev. Med.*, 21: 201-218.

REMINGTON, J.S.; EIMSTAD, W.M. and ARAUJO, F.G. (1983). Detection of immunoglobulin M antibodies with antigen-tagged latex particles in an immunosorbent assay. *J. Clin. Microbiol.*, 17: 939-941.

REMINGTON, J.S.; MILLER, M.J. and BROWNLEE, I. (1968). IgM antibodies in acute toxoplasmosis. I. Diagnostic significance in congenital cases and a method for their rapid demonstration. *Pediatrics*, VI: 1082-1091.

REMINGTON, J.S.; MILLER, M.J. and BROWNLEE, I. (1968). IgM antibodies in acute toxoplasmosis. II. Prevalence and significance in acquired cases. *Jour. Lab. Clin. Med.*, 71: 855-866.

- RIEMANN, H.P.; MEYER, M.E.; THEIS, J.H.; KELSO, G. and BEHYMER, D.E. (1975).** Toxoplasmosis in an infant fed unpasteurized goat milk. *J. Pediatr.*, 87: 573-576
- RIFAAT, M.A.; MORSY, T.A.; SADEK, M.S.M.; ARAFA, M.S.; AZAB, M.E. and ABDEL GHAFAR, F.M. (1977).** Isolation of *Toxoplasma* parasite from animals in Egypt. *J. Eg. Soc. Parasitol.*, 7: 229-233.
- RIFAAT, M.A.; MORSY, T.A.; SADEK, M.S.M.; AZAB, M.E.; KHALID, M.L.M. and SAFAR, E.H. (1979).** Incidence of toxoplasmosis among farm animals in north coastal zone of Egypt. *J. Eg. Soc. Parasitol.*, 9: 193-197.
- RODRIGUES, A.M.R.; REYES, L. and CHINCHILLA, M. (1990).** Serological survey of *Toxoplasma gondii* infection in cattle in Costa Rica. *Ciencias Veterinarias (heredia)*, 12: 17-19.
- RODRÍGUEZ-OSORIO, M. y GÓMEZ-GARCÍA, V. (1979).** Seroepidemiología de la toxoplasmosis en el ganado ovino y caprino de la provincia de Granada. *II Congreso Nacional de Parasitología*, León: 64.
- RODRÍGUEZ PONCE, E. (1994).** Seroprevalencia de la toxoplasmosis en las especies humana, caprina y bovina en Gran Canaria. *Tesis Doctoral*. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
- ROEVER-BONNET, H. DE (1969)** Congenital *Toxoplasma* infections in mice and hamsters infected with avirulent and virulent strains. *Trop. Geogr. Med.*, 21: 443-450.
- ROGER, F.; PRUNAU, O. et GUIGNARD, A. (1991).** La toxoplasmose bovine et caprine a L'île de la Réunion: resultats d'une enquete serologique. *Rev. Méd. Vét.*, 142: 143-146.
- ROMMEL, M. und BREUNING, J. (1967).** Untersuchungen über das Vorkommen von *Toxoplasma gondii* in der Milch einiger Tierarten und die Möglichkeit der laktogenen Infektion, *Berl. Meunchen. Tieraerztl. Wochenschr.*, 80: 365-369.
- ROMMEL, M.; SCHNEIDER, T.; KRAUSE, H.D. and WESTERHOFF, J. (1987).** Trials to supress the formation of oocysts and cysts of *Toxoplasma gondii* by medication of the feed with toltrazuril in cats. *Vet. Med. Rev.*, 2: 141-153.

- ROMMEL, M.; SOMMER, R.; JANITSCHKE, K und MILLER, I. (1966).** Experimentelle *Toxoplasma*-Infektionen bei Kälbern. *Berl. Meunch. Tieraerzl. Wochenschr.*, 79: 41.
- ROUGIER, D. and AMBROISE-THOMAS, P. (1985).** Detection of toxoplasmic immunity by multipuncture skin test with excretory-secretory antigen. *Lancet*, 2: 121-123.
- ROZSA, J. and MATYI, A. (1985).** Kis-és nagyüzemi sertés-és juhállományok *Toxoplasma*-fertozoöttsége Csongrád megyében; *Magyar. Allatorvosok. Lapja.*, 40: 647-649.
- SABIN, A.B. (1942).** Toxoplasmosis, a recently recognized disease of human beings. *Adv. Pediatr.*, 1: 1-60.
- SABIN, A.B. (1949).** Complement fixation in toxoplasmosis and persistence of antibody. *Pediatrics*, 4: 443-453.
- SABIN, A.B. and FELDMAN, H.A. (1948).** Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoan parasite (*Toxoplasma*). *Science*, 108: 660-663.
- SACKS, J.J.; ROBERTO, R.R. and BROOKS, N.F. (1982).** Toxoplasmosis infection associated with raw goat milk. *J. Am. Med. Assoc.*, 248: 1728-1732.
- SAMAD, M.A., DEY, B.C.; CHOWDHURY, N.S.; AKHTAR, S. and KHAN, M.R. (1997).** Sero-epidemiological studies on *Toxoplasma gondii* infection in man and animals in Bangladesh. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public. Health*, 28: 339-343.
- SAMAD, M.A.; RAHMAN, K.B. and HALDER, A.K. (1993).** Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic ruminants in Bangladesh. *Vet. Parasitol.*, 47: 157-159.
- SANCHEZ-CANELLES, C. (1989).** La toxoplasmosis en España: estudio epidemiológico en humanos y animales domésticos de abasto en el Levante Ibérico e Isla de Mallorca. *Tesis doctoral*. Facultad de Farmacia. Valencia.
- SANGER, V.L.; CHAMBERLAIN, D.M.; CHMABERLAIN, K.W.; COLE, C.R. and FARRELL, R.L. (1953).** Toxoplasmosis. Isolation of *Toxoplasma* from cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 123: 87-91.

- SATO, K.; IWAMOTO, I. and YOSHIKI, K. (1993).** Experimental toxoplasmosis in pregnant cats. *Jpn. J. Vet. Med. Sci.*, 55: 1005-1009.
- SCHOLTYSECK, E. (1973).** Ultrastructure. In *The Coccidia*, Hammond, and Long, eds. University Park Press, Baltimore.
- SHARMA, S.P. and DUBEY, J.P. (1981).** Quantitative survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoites and bradyzoites in pepsin and in trypsin solution. *Am. J. Vet. Res.*, 42: 128-130.
- SHARMA, S.P. and GAUTAM, O.P. (1972).** Prevalence of *Toxoplasma* antibodies in sheeps and goats in the area of Hissar, Haryana, India. *Tropical Animal Health and Production*, 4: 245-248.
- SHARMAN, G.A.M.; WILIANS, K.A.B.; THORBURN, H. and WILLIANS, H. (1972).** Studies of serological reactions in ovine toxoplasmosis encountered in intensively-bred sheep. *Vet. Rec.*, 91: 670-675.
- SHEFFIELD, H.G. and MELTON, H.L. (1968).** The fine structure and reproduction of *Toxoplasma gondii*. *J. Parasitol.*, 54: 209-226.
- SHEFFIELD, H.G. and MELTON, M.L. (1970).** *Toxoplasma gondii*: the oocyst, sporozoite, and infection of cultures cells. *Science*, 167: 892-893.
- SKJERVE, E.; WALDELAND, H.; NESBAKKEN, T. and KAPPERUD, G. (1998).** Risk factors for the presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Norwegian slaughter lambs. *Prev. Vet. Med.*, 35: 219-227.
- SOLÁ, D.; RODRÍGUEZ, J.; DE ARMAS, F.; DEL CASTILLO, A.A. y BALLADARES, B. (1995).** Primeros datos de la distribución y seroprevalencia de la toxoplasmosis ovina y caprina en la provincia de Santa Cruz de Tenerife. *IV Congreso Ibérico de Parasitología*, Santiago: 129.
- SOLÉ SABARÍS, L (1952).** *El relieve. I. Geografía Física*. Ed. Montaner y Simón. Barcelona.
- SOULSBY, E.J.L. (1987).** *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*, 7ª. ed. Interamericana. México.

SOUZA, W. DE (1974). Fine structure of the conoid of *Toxoplasma gondii*. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 16: 32-38.

SPLENDRE, A. (1908). Un nuovo protozoa parassita de' conigli incontrato nelle lesioni anatomiche d'une malatti che ricorda in molti punti el Kala-azar dell'umo. Nota preliminare pel. *Rev. Soc. Sci. Sao Paulo*, 3: 109-112.

STALHEIM, O.H.V.; HUBBER, T.; W.T.; BOOTHE, A.D.; ZIMMERMAN, W.J.; HUGHES, D.E.; BARNETT, D.; RILEY, J.L. and FOLEY, J. (1980). Experimental toxoplasmosis in calves and pregnant cows. *Am. J. Vet. Res.*, 41: 10-13.

STEEN, E. and KASS, E. (1951). A new *Toxoplasma* antigen for complement fixation test. *Act. Path. Microbiol. Scand.*, 28: 36-39.

STEFANAKES, A.; BIZAKE, A. and KRAMBOVITES, E. (1995). Serological survey of toxoplasmosis in sheep and goats in Crete. *Bull. Hellenic Vet. Med. Soc.*, 46: 243-249.

SULZER, A.J.; FRANCO, E.L.; TAKAFUJI, E.; BENENSON, M.; WALIS, K.W. and GREENUP, R.L. (1986) An oocyst-transmitted outbreak of toxoplasmosis: patterns of immunoglobulin G and M over one year. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 35: 290-296.

SULZER, A.J.; STROBEL, P.L.; SPRINGER, E.L.; ROTH, I.L.; and CALIAWAY, C.S. (1974). A comparative electron microscopic study of the morphology of *Toxoplasma gondii* by freeze-etch replication and thin sectioning technic. *J. Protozool.*, 21: 710-714.

TONIOLO, A.; SONCINI, G. and MICHELETTI, R. (1982). A brief note on a serological investigation to measure toxoplasmosis in some farms of Varese Province, Italy. *Arch. Vet. Ital.*, 33: 33-36.

UGGLA, A; BESKOW, P.; SCHWAN, O. BERGQUIST, N.R. and WALLER, T. (1983). Ovine toxoplasmosis in Sweden. *Acta Vet Scand.*, 24: 113-119.

UGGLA, A. and HJORT, M. (1984). A serological study on the prevalence of *Toxoplasma gondii* in meat-producing animals in Sweden. *Acta Vet. Scand.*, 25: 567-576.

- UGGLA, A.; SJÓLAND, L. and DUBEY, J.P. (1987). Immunohistochemical diagnosis of toxoplasmosis in fetuses and fetal membranes of sheep. *Am. J. Res.*, 48: 348-351.
- UMINSKI, J.; CISAK, E.; CHMIELEWSKA-BADDRA, J. and SKOMRA, S. (1989). Detection of family foci of toxoplasmosis in a rural environment. *Wiadomosci Parazytologiczne*, 35: 289-297.
- VALDER, W.A.; WACHENDORFER, G.; KNOTHE, H.; STOLL, L. and WIZIGMANN, G. (1977). Serological finds in lambs: a contribution to the problems of infection spreading in sheep. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 84: 466-468.
- VAN-DER-PUJJE, W.N.; BOSOMPEM, K.M.; CANACOO, E.A.; WASTLING, J.L. and AKANMORI, B.D. (2000). The prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in Ghanaian sheep and goats. *Acta Trop.*, 76: 21-26.
- VAN-KNAPEN, F., KREMERS, A.F.; FRANCHIMONT, J.H. and NARUCKA, U. (1995). Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in cattle and swine in The Netherlands: towards an integrated control of livestock production. *Vet. Q.*, 17: 87-91.
- VITOR, R.W.A.; PINTO, J.B. e CHIARI, C.A. (1991). Eliminacao de *T. gondii* atraves de urina, saliva e leite de caprinos experimentalmente infectados. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, 43: 147-154.
- VOLLER, A.; BIDWELL, D.E.; BARLET, A; FLECK, D.G.; PERKINS, M. and OLADEHIN, B. (1976). A microplate enzyme-immuno assay for *Toxoplasma* antibody. *J. Clin. Pathol.*, 29: 150-153.
- WALDELAND, H. (1977). Toxoplasmosis in sheep. Epidemiological studies in flocks with reproductive loss from toxoplasmosis. *Acta Vet. Scand.*, 18: 91-97.
- WALLACE, G.D. (1969). Serologic and epidemiologic observations on toxoplasmosis on three pacifics atolls. *Am. J. Epidemiol.*, 90: 103-111.
- WALLACE, G.D. (1973). The role of the cat in the natural hystory of *Toxoplasma gondii*. *J. Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 22: 313-322.
- WALLER, T. (1977). The india-ink immunoreaction: a method for the rapid diagnosis of encephalitozoonosis. *Lab Anim.*, 11: 93-97.

- WARREN, J. and RUSS, S.B. (1948).** Cultivation of *Toxoplasma* in embrionated egg: an antigen derived from chorioallantoic membrane. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 67: 85-89.
- WASTLING, J.M.; NICOLL, S. and BUXTON, D. (1993).** Comparison of two gene amplification methods for the detection of *Toxoplasma gondii* in experimentally infected sheep. *J. Medical Microbiol.*, 38: 360-365.
- WATSON, W.A. and BEVERLEY, J.K.A. (1971).** Ovine abortion due to experimental toxoplasmosis. *Vet. Rec.*, 88: 42-45.
- WATSON, W.A. AND BEVERLEY, J.K.A. (1971).** Epizootics of toxoplasmosis causing ovine abortion. *Vet. Rec.*, 88: 120-124.
- WEINMAN, D. AND CHANDLER, A. H. (1954).** Toxoplasmosis in swine and rodents. Reciprocal oral infection and potencial human hazard. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 87: 211-216.
- WILKINS, M.F.; O'CONNELL, E. and TE PUNGA, W.A. (1988).** Toxoplasmosis in sheep. III. Further evaluation of the ability of a live *Toxoplasma gondii* vaccine to prevent lamb losses and reduce congenital infection following experimental oral challenge. *N. Z. Vet. J.*, 36: 86-89.
- WYSS, R.; SAGER, H.; MULLER, N.; INDERBITZIN, F.; KONIG, M.; AUDIGE, L. and GOTTSTEIN, B. (2000).** The occurrence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* as regards meat hygiene. *Schweis. Arch. Tierheilkd.*, 142: 95-108.
- WOKE, P.A.; JACOBS, L.; JONES, F.E. and MELTON, M.L. (1953).** Experimental results on possible arthropod transmission of toxoplasmosis. *J. Parasitol.*, 39: 523.
- WOLF, A. and COWEN, D. (1937).** Granulomatous encephalomyelitis due to an encephalitozoon (Encephalitozic encephalomyelitis). A new protozoan disease of man. *Bull. Neurol. Inst. N. Y.*, 6: 306-335.
- WYNNE DE MARTINI, G.J. y MARTIN, A.M. (1977).** Prueba de hemoaglutinación para toxoplasmosis en distintos sueros animales. *Revista de Medicina Veterinaria Argentina*, 58: 437-439.

ZAKI, M. (1995). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic animals in Pakistan. *Jpma. J. Pak. Med. Assoc.*, 45: 4-5.

ZARDI, O.; GIORGI, G.; DEL VECCHIO, R.; VENDITTI, G. and DRISALDI, D. (1967). Serological studies on *Toxoplasma gondii* infection in a limited number of animals species. *Zooprofilassi*, 22: 223-237.

ZUBER, P. et JACQUIER, P. (1995). Epidémiologie de la toxoplasmose: situation au niveau mondial. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 65: 19S-22S.

11. TABLAS

11. **TABLAS**

TABLA I
RESULTADOS DE OVINOS EXPRESADOS EN U.I./ML

Animal	U.I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
5.3	460	Carmona	Viso Alcor	200	Mc2
5.4	16	Carmona	Viso Alcor	200	Mc2
5.5	210	Carmona	Viso Alcor	200	Mc2
5.6	450	Carmona	Viso Alcor	200	Mc2
5.7	460	Carmona	Viso Alcor	200	Mc2
9.1	80	Carmona	Carmona	574	Mc2
9.2	250	Carmona	Carmona	574	Mc2
9.3	270	Carmona	Carmona	574	Mc2
9.8	65	Carmona	Carmona	574	Mc2
9.10	55	Carmona	Carmona	574	Mc2
9.6	55	Carmona	Carmona	574	Mc2
9.7	410	Carmona	Carmona	574	Mc2
30.1	630	Carmona	Mairena Alcor	575	Mc2
30.2	150	Carmona	Mairena Alcor	575	Mc2
30.3	640	Carmona	Mairena Alcor	575	Mc2
30.4	45	Carmona	Mairena Alcor	575	Mc2
30.5	450	Carmona	Mairena Alcor	575	Mc2
30.6	240	Carmona	Mairena Alcor	575	Mc2
30.8	290	Carmona	Mairena Alcor	575	Mc2
127.1	180	Carmona	Alcalá G.	425	Mc2
127.2	290	Carmona	Alcalá G.	425	Mc2
127.3	410	Carmona	Alcalá G.	425	Mc2
127.4	140	Carmona	Alcalá G.	425	Mc2
127.5	17	Carmona	Alcalá G.	425	Mc2
127.6	470	Carmona	Alcalá G.	425	Mc2
127.7	110	Carmona	Alcalá G.	425	Mc2
145.1	330	Carmona	La Campana	270	Mc2
145.2	110	Carmona	La Campana	270	Mc2
145.3	140	Carmona	La Campana	270	Mc2
145.4	130	Carmona	La Campana	270	Mc2
145.5	40	Carmona	La Campana	270	Mc2
145.6	10	Carmona	La Campana	270	Mc2
145.7	30	Carmona	La Campana	270	Mc2
208.1	390	Carmona	Fuentes A.	200	Mc2
208.2	27	Carmona	Fuentes A.	200	Mc2
208.3	180	Carmona	Fuentes A.	200	Mc2
208.8	26	Carmona	Fuentes A.	200	Mc2
208.5	0	Carmona	Fuentes A.	200	Mc2
208.6	490	Carmona	Fuentes A.	200	Mc2
208.7	95	Carmona	Fuentes A.	200	Mc2

Animal	U.I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
238.1	90	Carmona	Mairena Alcor	226	Mc2
238.2	390	Carmona	Mairena Alcor	226	Mc2
238.3	16	Carmona	Mairena Alcor	226	Mc2
238.4	300	Carmona	Mairena Alcor	226	Mc2
238.5	710	Carmona	Mairena Alcor	226	Mc2
238.6	450	Carmona	Mairena Alcor	226	Mc2
238.7	1300	Carmona	Mairena Alcor	226	Mc2
8.1	160	Écija	La Lantejuela	550	Mc2
8.2	660	Écija	La Lantejuela	550	Mc2
8.3	230	Écija	La Lantejuela	550	Mc2
8.4	60	Écija	La Lantejuela	550	Mc2
8.5	24	Écija	La Lantejuela	550	Mc2
8.6	80	Écija	La Lantejuela	550	Mc2
8.7	400	Écija	La Lantejuela	550	Mc2
42.1	180	Écija	Écija	180	Mc2
42.2	60	Écija	Écija	180	Mc2
42.3	19	Écija	Écija	180	Mc2
42.5	140	Écija	Écija	180	Mc2
42.6	470	Écija	Écija	180	Mc2
42.4	330	Écija	Écija	180	Mc2
42.7	15	Écija	Écija	180	Mc2
132.1	360	Écija	Écija	426	Mc2
132.2	0	Écija	Écija	426	Mc2
132.3	2	Écija	Écija	426	Mc2
132.4	230	Écija	Écija	426	Mc2
132.5	0	Écija	Écija	426	Mc2
132.6	1600	Écija	Écija	426	Mc2
132.7	17	Écija	Écija	426	Mc2
191.1	23	Écija	Marinaleda	175	Mc2
191.2	280	Écija	Marinaleda	175	Mc2
191.3	1	Écija	Marinaleda	175	Mc2
191.4	220	Écija	Marinaleda	175	Mc2
191.5	0	Écija	Marinaleda	175	Mc2
191.6	640	Écija	Marinaleda	175	Mc2
191.7	90	Écija	Marinaleda	175	Mc2
209.1	290	Écija	El Rubio	430	Mc2
209.2	340	Écija	El Rubio	430	Mc2
209.3	22	Écija	El Rubio	430	Mc2
209.4	110	Écija	El Rubio	430	Mc2
209.5	340	Écija	El Rubio	430	Mc2
209.6	2	Écija	El Rubio	430	Mc2
209.7	0	Écija	El Rubio	430	Mc2
231.1	65	Écija	Herrera	280	Mc2
231.2	500	Écija	Herrera	280	Mc2
231.3	360	Écija	Herrera	280	Mc2
231.4	190	Écija	Herrera	280	Mc2
231.5	110	Écija	Herrera	280	Mc2

Animal	U.I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
231.6	120	Écija	Herrera	280	Mc2
231.7	0	Écija	Herrera	280	Mc2
239.1	95	Écija	Cañada Rosal	379	Mc2
239.2	160	Écija	Cañada Rosal	379	Mc2
239.3	350	Écija	Cañada Rosal	379	Mc2
239.4	0	Écija	Cañada Rosal	379	Mc2
239.5	200	Écija	Cañada Rosal	379	Mc2
239.6	0	Écija	Cañada Rosal	379	Mc2
239.7	50	Écija	Cañada Rosal	379	Mc2
18.1	320	Utrera	Los Palacios	400	Mc2
18.2	110	Utrera	Los Palacios	400	Mc2
18.3	150	Utrera	Los Palacios	400	Mc2
18.4	8	Utrera	Los Palacios	400	Mc2
18.5	480	Utrera	Los Palacios	400	Mc2
18.6	120	Utrera	Los Palacios	400	Mc2
18.7	70	Utrera	Los Palacios	400	Mc2
142.1	160	Utrera	Sevilla	2275	Mc2
142.2	220	Utrera	Sevilla	2275	Mc2
142.3	140	Utrera	Sevilla	2275	Mc2
142.4	200	Utrera	Sevilla	2275	Mc2
142.5	9	Utrera	Sevilla	2275	Mc2
142.6	250	Utrera	Sevilla	2275	Mc2
142.7	690	Utrera	Sevilla	2275	Mc2
45.1	5	Sierra Norte	S. Nicolás P.	764	Mch
45.2	4	Sierra Norte	S. Nicolás P.	764	Mch
45.3	12	Sierra Norte	S. Nicolás P.	764	Mch
45.4	1	Sierra Norte	S. Nicolás P.	764	Mch
45.5	85	Sierra Norte	S. Nicolás P.	764	Mch
45.6	85	Sierra Norte	S. Nicolás P.	764	Mch
45.7	11	Sierra Norte	S. Nicolás P.	764	Mch
77.1	7	Sierra Norte	Guadalcanal	581	Mch
77.2	150	Sierra Norte	Guadalcanal	581	Mch
77.3	75	Sierra Norte	Guadalcanal	581	Mch
77.4	15	Sierra Norte	Guadalcanal	581	Mch
77.5	3	Sierra Norte	Guadalcanal	581	Mch
77.6	2	Sierra Norte	Guadalcanal	581	Mch
77.7	6	Sierra Norte	Guadalcanal	581	Mch
97.1	0	Sierra Norte	Alanís	431	Mch
97.2	750	Sierra Norte	Alanís	431	Mch
97.3	23	Sierra Norte	Alanís	431	Mch
97.4	9	Sierra Norte	Alanís	431	Mch
97.5	35	Sierra Norte	Alanís	431	Mch
97.6	12	Sierra Norte	Alanís	431	Mch
97.7	11	Sierra Norte	Alanís	431	Mch
107.1	10	Sierra Norte	Navas C.	126	Mch
107.2	1	Sierra Norte	Navas C.	126	Mch
107.3	1	Sierra Norte	Navas C.	126	Mch

Animal	U.I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
107.4	0	Sierra Norte	Navas C.	126	Mch
107.5	0	Sierra Norte	Navas C.	126	Mch
107.6	0	Sierra Norte	Navas C.	126	Mch
107.7	2	Sierra Norte	Navas C.	126	Mch
108.1	0	Sierra Norte	Constantina	537	Mch
108.2	3	Sierra Norte	Constantina	537	Mch
108.3	0	Sierra Norte	Constantina	537	Mch
108.4	2	Sierra Norte	Constantina	537	Mch
108.5	25	Sierra Norte	Constantina	537	Mch
108.6	23	Sierra Norte	Constantina	537	Mch
108.7	4	Sierra Norte	Constantina	537	Mch
119.1	4	Sierra Norte	El Pedroso	470	Mch
119.2	30	Sierra Norte	El Pedroso	470	Mch
119.3	29	Sierra Norte	El Pedroso	470	Mch
119.4	0	Sierra Norte	El Pedroso	470	Mch
119.5	50	Sierra Norte	El Pedroso	470	Mch
119.6	18	Sierra Norte	El Pedroso	470	Mch
119.7	470	Sierra Norte	El Pedroso	470	Mch
228.1	40	Sierra Norte	Castillo G.	59	Mch
228.2	530	Sierra Norte	Castillo G.	59	Mch
228.3	17	Sierra Norte	Castillo G.	59	Mch
228.4	11	Sierra Norte	Castillo G.	59	Mch
228.5	390	Sierra Norte	Castillo G.	59	Mch
228.6	25	Sierra Norte	Castillo G.	59	Mch
228.7	23	Sierra Norte	Castillo G.	59	Mch
98.1	12	La Vega	Lora del Río	40	Mc1
98.2	130	La Vega	Lora del Río	40	Mc1
98.3	630	La Vega	Lora del Río	40	Mc1
98.4	200	La Vega	Lora del Río	40	Mc1
98.5	5	La Vega	Lora del Río	40	Mc1
98.6	15	La Vega	Lora del Río	40	Mc1
98.7	1	La Vega	Lora del Río	40	Mc1
174.1	19	La Vega	Lora del Río	22	Mc1
174.2	210	La Vega	Lora del Río	22	Mc1
174.3	15	La Vega	Lora del Río	22	Mc1
174.4	75	La Vega	Lora del Río	22	Mc1
174.5	550	La Vega	Lora del Río	22	Mc1
174.6	2	La Vega	Lora del Río	22	Mc1
174.7	300	La Vega	Lora del Río	22	Mc1
178.1	21	La Vega	Puebla I.	610	Mc1
178.2	8	La Vega	Puebla I.	610	Mc1
178.3	7	La Vega	Puebla I.	610	Mc1
178.4	210	La Vega	Puebla I.	610	Mc1
178.5	11	La Vega	Puebla I.	610	Mc1
178.6	0	La Vega	Puebla I.	610	Mc1
178.7	140	La Vega	Puebla I.	610	Mc1
198.1	260	La Vega	Vva Río y Minas	659	Mc1

Animal	U.I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
198.2	220	La Vega	Vva Río y Minas	659	Mc1
198.3	7	La Vega	Vva Río y Minas	659	Mc1
198.4	280	La Vega	Vva Río y Minas	659	Mc1
198.5	270	La Vega	Vva Río y Minas	659	Mc1
198.6	7	La Vega	Vva Río y Minas	659	Mc1
198.7	7	La Vega	Vva Río y Minas	659	Mc1
199.1	18	La Vega	Cantillana	1435	Mc1
199.2	14	La Vega	Cantillana	1435	Mc1
199.3	11	La Vega	Cantillana	1435	Mc1
199.4	45	La Vega	Cantillana	1435	Mc1
199.5	520	La Vega	Cantillana	1435	Mc1
199.6	8	La Vega	Cantillana	1435	Mc1
199.7	16	La Vega	Cantillana	1435	Mc1
210.1	130	La Vega	Peñaflor	615	Mc1
210.2	190	La Vega	Peñaflor	615	Mc1
210.3	230	La Vega	Peñaflor	615	Mc1
210.4	470	La Vega	Peñaflor	615	Mc1
210.5	27	La Vega	Peñaflor	615	Mc1
210.6	410	La Vega	Peñaflor	615	Mc1
210.7	19	La Vega	Peñaflor	615	Mc1
212.1	50	La Vega	Alcolea del Río	41	Mc1
212.2	270	La Vega	Alcolea del Río	41	Mc1
212.3	180	La Vega	Alcolea del Río	41	Mc1
212.4	150	La Vega	Alcolea del Río	41	Mc1
212.5	80	La Vega	Alcolea del Río	41	Mc1
212.6	110	La Vega	Alcolea del Río	41	Mc1
212.7	30	La Vega	Alcolea del Río	41	Mc1
5.10	430	Carmona	Viso Alcor	200	Mc2
5.2	7	Carmona	Viso Alcor	200	Mc2
143.1	0	Utrera	Dos Hermanas	240	Mc2
143.2	550	Utrera	Dos Hermanas	240	Mc2
143.3	0	Utrera	Dos Hermanas	240	Mc2
143.4	690	Utrera	Dos Hermanas	240	Mc2
143.5	0	Utrera	Dos Hermanas	240	Mc2
143.6	75	Utrera	Dos Hermanas	240	Mc2
143.7	65	Utrera	Dos Hermanas	240	Mc2
213.1	15	Utrera	Utrera	2793	Mc1
213.2	85	Utrera	Utrera	2793	Mc1
213.3	26	Utrera	Utrera	2793	Mc1
213.4	250	Utrera	Utrera	2793	Mc1
213.5	4	Utrera	Utrera	2793	Mc1
213.6	0	Utrera	Utrera	2793	Mc1
213.7	0	Utrera	Utrera	2793	Mc1
220.1	0	Utrera	Montellano	480	Mc1
220.2	0	Utrera	Montellano	480	Mc1
220.3	0	Utrera	Montellano	480	Mc1
220.4	410	Utrera	Montellano	480	Mc1

Animal	U.I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
220.5	0	Utrera	Montellano	480	Mc1
220.6	0	Utrera	Montellano	480	Mc1
220.7	17	Utrera	Montellano	480	Mc1
230.1	9	Utrera	Montellano	400	Mc1
230.2	0	Utrera	Montellano	400	Mc1
230.3	20	Utrera	Montellano	400	Mc1
230.4	380	Utrera	Montellano	400	Mc1
230.5	0	Utrera	Montellano	400	Mc1
230.6	500	Utrera	Montellano	400	Mc1
230.7	20	Utrera	Montellano	400	Mc1
235.1	8	Utrera	Morón	999	Mc1
235.13	0	Utrera	Morón	999	Mc1
235.12	4	Utrera	Morón	999	Mc1
235.4	0	Utrera	Morón	999	Mc1
235.5	0	Utrera	Morón	999	Mc1
235.6	45	Utrera	Morón	999	Mc1
235.10	10	Utrera	Morón	999	Mc1
32.21	19	Sierra Sur	Puebla de C.	500	Mc1
32.22	70	Sierra Sur	Puebla de C.	500	Mc1
32.23	12	Sierra Sur	Puebla de C.	500	Mc1
32.24	55	Sierra Sur	Puebla de C.	500	Mc1
32.25	35	Sierra Sur	Puebla de C.	500	Mc1
32.26	170	Sierra Sur	Puebla de C.	500	Mc1
32.27	300	Sierra Sur	Puebla de C.	500	Mc1
111.1	360	Sierra Sur	Los Corrales	850	Mc2
111.2	170	Sierra Sur	Los Corrales	850	Mc2
111.3	2	Sierra Sur	Los Corrales	850	Mc2
111.4	35	Sierra Sur	Los Corrales	850	Mc2
111.5	0	Sierra Sur	Los Corrales	850	Mc2
111.6	0	Sierra Sur	Los Corrales	850	Mc2
111.7	0	Sierra Sur	Los Corrales	850	Mc2
133.1	370	Sierra Sur	Aguadulce	450	Mc2
133.2	85	Sierra Sur	Aguadulce	450	Mc2
133.3	120	Sierra Sur	Aguadulce	450	Mc2
133.4	11	Sierra Sur	Aguadulce	450	Mc2
133.5	100	Sierra Sur	Aguadulce	450	Mc2
133.6	0	Sierra Sur	Aguadulce	450	Mc2
133.7	350	Sierra Sur	Aguadulce	450	Mc2
139.1	9	Sierra Sur	Osuna	52	Mc2
139.2	4	Sierra Sur	Osuna	52	Mc2
139.3	15	Sierra Sur	Osuna	52	Mc2
139.4	8	Sierra Sur	Osuna	52	Mc2
139.5	65	Sierra Sur	Osuna	52	Mc2
139.6	0	Sierra Sur	Osuna	52	Mc2
139.7	1	Sierra Sur	Osuna	52	Mc2
150.1	16	Sierra Sur	Estepa	300	Mc2
150.2	8	Sierra Sur	Estepa	300	Mc2

Animal	U.I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
150.3	13	Sierra Sur	Estepa	300	Mc2
150.4	0	Sierra Sur	Estepa	300	Mc2
150.5	160	Sierra Sur	Estepa	300	Mc2
150.6	0	Sierra Sur	Estepa	300	Mc2
150.7	190	Sierra Sur	Estepa	300	Mc2
164.1	0	Sierra Sur	Pruna	130	Mc1
164.2	25	Sierra Sur	Pruna	130	Mc1
164.3	19	Sierra Sur	Pruna	130	Mc1
164.4	0	Sierra Sur	Pruna	130	Mc1
164.5	30	Sierra Sur	Pruna	130	Mc1
164.6	22	Sierra Sur	Pruna	130	Mc1
164.7	4	Sierra Sur	Pruna	130	Mc1
190.1	18	Sierra Sur	Vva de S. Juan	141	Mc1
190.2	0	Sierra Sur	Vva de S. Juan	141	Mc1
190.3	11	Sierra Sur	Vva de S. Juan	141	Mc1
190.4	24	Sierra Sur	Vva de S. Juan	141	Mc1
190.5	120	Sierra Sur	Vva de S. Juan	141	Mc1
190.6	370	Sierra Sur	Vva de S. Juan	141	Mc1
190.7	490	Sierra Sur	Vva de S. Juan	141	Mc1
21.1	720	Las Marismas	Las Cabezas	425	Mc1
21.2	1300	Las Marismas	Las Cabezas	425	Mc1
21.3	40	Las Marismas	Las Cabezas	425	Mc1
21.4	370	Las Marismas	Las Cabezas	425	Mc1
21.5	950	Las Marismas	Las Cabezas	425	Mc1
21.6	140	Las Marismas	Las Cabezas	425	Mc1
21.7	27	Las Marismas	Las Cabezas	425	Mc1
36.1	20	Las Marismas	Villafranco	350	Mc2
36.2	730	Las Marismas	Villafranco	350	Mc2
36.3	1400	Las Marismas	Villafranco	350	Mc2
36.4	0	Las Marismas	Villafranco	350	Mc2
36.5	1400	Las Marismas	Villafranco	350	Mc2
36.6	250	Las Marismas	Villafranco	350	Mc2
36.7	7	Las Marismas	Villafranco	350	Mc2
135.1	750	Las Marismas	Villafranco	251	Mc2
135.2	280	Las Marismas	Villafranco	251	Mc2
135.3	390	Las Marismas	Villafranco	251	Mc2
135.4	380	Las Marismas	Villafranco	251	Mc2
135.5	350	Las Marismas	Villafranco	251	Mc2
135.6	1000	Las Marismas	Villafranco	251	Mc2
136.7	230	Las Marismas	Villafranco	251	Mc2
218.1	170	Las Marismas	Aznalcázar	260	Mc2
218.2	70	Las Marismas	Aznalcázar	260	Mc2
218.3	300	Las Marismas	Aznalcázar	260	Mc2
218.4	820	Las Marismas	Aznalcázar	260	Mc2
218.5	780	Las Marismas	Aznalcázar	260	Mc2
218.6	320	Las Marismas	Aznalcázar	260	Mc2
218.7	45	Las Marismas	Aznalcázar	260	Mc2

Animal	U.I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
221.1	0	Las Marismas	Aznalcázar	1400	Mc2
221.2	30	Las Marismas	Aznalcázar	1400	Mc2
221.3	35	Las Marismas	Aznalcázar	1400	Mc2
221.4	21	Las Marismas	Aznalcázar	1400	Mc2
221.5	11	Las Marismas	Aznalcázar	1400	Mc2
221.6	20	Las Marismas	Aznalcázar	1400	Mc2
221.7	680	Las Marismas	Aznalcázar	1400	Mc2
226.1	310	Las Marismas	El Cuervo	55	Mc2
226.2	290	Las Marismas	El Cuervo	55	Mc2
226.3	140	Las Marismas	El Cuervo	55	Mc2
226.4	280	Las Marismas	El Cuervo	55	Mc2
226.5	490	Las Marismas	El Cuervo	55	Mc2
226.6	17	Las Marismas	El Cuervo	55	Mc2
226.7	28	Las Marismas	El Cuervo	55	Mc2
233.1	170	Las Marismas	Las Cabezas	400	Mc1
233.2	430	Las Marismas	Las Cabezas	400	Mc1
233.3	160	Las Marismas	Las Cabezas	400	Mc1
233.4	60	Las Marismas	Las Cabezas	400	Mc1
233.5	440	Las Marismas	Las Cabezas	400	Mc1
233.6	150	Las Marismas	Las Cabezas	400	Mc1
233.7	110	Las Marismas	Las Cabezas	400	Mc1
13.1	27	Aljarafe	Sanlúcar M.	620	Mc1
13.2	290	Aljarafe	Sanlúcar M.	620	Mc1
13.3	18	Aljarafe	Sanlúcar M.	620	Mc1
13.4	35	Aljarafe	Sanlúcar M.	620	Mc1
13.5	310	Aljarafe	Sanlúcar M.	620	Mc1
13.6	320	Aljarafe	Sanlúcar M.	620	Mc1
13.7	20	Aljarafe	Sanlúcar M.	620	Mc1
47.1	45	Aljarafe	Santiponce	300	Mc1
47.2	80	Aljarafe	Santiponce	300	Mc1
47.3	55	Aljarafe	Santiponce	300	Mc1
47.4	420	Aljarafe	Santiponce	300	Mc1
47.5	40	Aljarafe	Santiponce	300	Mc1
47.6	740	Aljarafe	Santiponce	300	Mc1
47.7	65	Aljarafe	Santiponce	300	Mc1
217.1	23	Aljarafe	Villamanrique	350	Mc1
217.2	45	Aljarafe	Villamanrique	350	Mc1
217.3	24	Aljarafe	Villamanrique	350	Mc1
217.4	12	Aljarafe	Villamanrique	350	Mc1
217.5	26	Aljarafe	Villamanrique	350	Mc1
217.6	14	Aljarafe	Villamanrique	350	Mc1
217.7	29	Aljarafe	Villamanrique	350	Mc1
256.1	25	Aljarafe	Salteras	139	Mc1
256.2	35	Aljarafe	Salteras	139	Mc1
256.3	200	Aljarafe	Salteras	139	Mc1
256.4	11	Aljarafe	Salteras	139	Mc1
256.5	24	Aljarafe	Salteras	139	Mc1

Animal	U.I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
256.6	75	Aljarafe	Salteras	139	Mc1
256.7	0	Aljarafe	Salteras	139	Mc1
259.1	17	Aljarafe	Gerena	10	Mc1
259.2	21	Aljarafe	Gerena	10	Mc1
259.3	0	Aljarafe	Gerena	10	Mc1
259.4	8	Aljarafe	Gerena	10	Mc1
259.5	20	Aljarafe	Gerena	10	Mc1
259.6	0	Aljarafe	Gerena	10	Mc1
259.7	19	Aljarafe	Gerena	10	Mc1
260.1	19	Aljarafe	Gerena	109	Mc1
260.2	45	Aljarafe	Gerena	109	Mc1
260.3	21	Aljarafe	Gerena	109	Mc1
260.4	11	Aljarafe	Gerena	109	Mc1
260.5	29	Aljarafe	Gerena	109	Mc1
260.6	35	Aljarafe	Gerena	109	Mc1
260.7	35	Aljarafe	Gerena	109	Mc1
261.1	30	Aljarafe	Pajanosas	11	Mc1
261.2	3	Aljarafe	Pajanosas	11	Mc1
261.3	13	Aljarafe	Pajanosas	11	Mc1
261.4	25	Aljarafe	Pajanosas	11	Mc1
261.5	290	Aljarafe	Pajanosas	11	Mc1
261.6	0	Aljarafe	Pajanosas	11	Mc1
261.7	23	Aljarafe	Pajanosas	11	Mc1
12.1	550	Sierra Norte	El Ronquillo	1300	Mch
12.2	55	Sierra Norte	El Ronquillo	1300	Mch
12.3	27	Sierra Norte	El Ronquillo	1300	Mch
12.4	70	Sierra Norte	El Ronquillo	1300	Mch
12.5	160	Sierra Norte	El Ronquillo	1300	Mch
12.6	160	Sierra Norte	El Ronquillo	1300	Mch
12.7	180	Sierra Norte	El Ronquillo	1300	Mch
186.1	21	La Vega	Puebla I.	247	Mc1
186.2	13	La Vega	Puebla I.	247	Mc1
186.3	30	La Vega	Puebla I.	247	Mc1
186.4	5	La Vega	Puebla I.	247	Mc1
186.5	8	La Vega	Puebla I.	247	Mc1
186.6	50	La Vega	Puebla I.	247	Mc1
186.7	16	La Vega	Puebla I.	247	Mc1
223.1	370	Carmona	Carmona	269	Mc2
223.2	65	Carmona	Carmona	269	Mc2
223.3	410	Carmona	Carmona	269	Mc2
223.4	700	Carmona	Carmona	269	Mc2
223.5	80	Carmona	Carmona	269	Mc2
223.6	200	Carmona	Carmona	269	Mc2
223.7	70	Carmona	Carmona	269	Mc2
171.1	35	Écija	Écija	57	Mc2
171.2	11	Écija	Écija	57	Mc2
171.3	40	Écija	Écija	57	Mc2

Animal	U.I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
171.4	6	Écija	Écija	57	Mc2
171.5	6	Écija	Écija	57	Mc2
171.6	30	Écija	Écija	57	Mc2
171.7	13	Écija	Écija	57	Mc2
38.1	26	Utrera	Morón	95	Mc1
38.2	45	Utrera	Morón	95	Mc1
38.3	14	Utrera	Morón	95	Mc1
38.4	40	Utrera	Morón	95	Mc1
38.5	65	Utrera	Morón	95	Mc1
38.6	45	Utrera	Morón	95	Mc1
38.7	35	Utrera	Morón	95	Mc1
161.1	10	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
161.2	910	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
161.3	45	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
161.4	55	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
161.5	270	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
161.6	14	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
161.7	40	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
35.1	340	Las Marismas	Aznalcázar	245	Mc2
35.2	200	Las Marismas	Aznalcázar	245	Mc2
35.3	80	Las Marismas	Aznalcázar	245	Mc2
35.4	50	Las Marismas	Aznalcázar	245	Mc2
35.5	490	Las Marismas	Aznalcázar	245	Mc2
35.6	310	Las Marismas	Aznalcázar	245	Mc2
35.7	210	Las Marismas	Aznalcázar	245	Mc2
229.1	70	Sierra Norte	El Madroño	50	Mch
229.2	340	Sierra Norte	El Madroño	50	Mch
229.3	190	Sierra Norte	El Madroño	50	Mch
229.4	60	Sierra Norte	El Madroño	50	Mch
229.5	420	Sierra Norte	El Madroño	50	Mch
229.6	220	Sierra Norte	El Madroño	50	Mch
229.7	290	Sierra Norte	El Madroño	50	Mch
200.1	430	La Vega	Peñaflor	275	Mc1
200.2	660	La Vega	Peñaflor	275	Mc1
200.3	20	La Vega	Peñaflor	275	Mc1
200.4	35	La Vega	Peñaflor	275	Mc1
200.5	130	La Vega	Peñaflor	275	Mc1
200.6	160	La Vega	Peñaflor	275	Mc1
200.7	630	La Vega	Peñaflor	275	Mc1
240.1	2800	Carmona	Alcalá G.	500	Mc2
240.2	3300	Carmona	Alcalá G.	500	Mc2
240.3	190	Carmona	Alcalá G.	500	Mc2
240.4	650	Carmona	Alcalá G.	500	Mc2
240.5	850	Carmona	Alcalá G.	500	Mc2
240.6	2500	Carmona	Alcalá G.	500	Mc2
240.7	630	Carmona	Alcalá G.	500	Mc2
188.1	170	Écija	Marinaleda	22	Mc2

Animal	U.I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
188.2	30	Écija	Marinaleda	22	Mc2
188.3	50	Écija	Marinaleda	22	Mc2
188.4	19	Écija	Marinaleda	22	Mc2
188.5	13	Écija	Marinaleda	22	Mc2
188.6	120	Écija	Marinaleda	22	Mc2
188.7	880	Écija	Marinaleda	22	Mc2
204.1	200	Utrera	Los Palacios	50	Mc2
204.2	1300	Utrera	Los Palacios	50	Mc2
204.3	430	Utrera	Los Palacios	50	Mc2
204.4	1300	Utrera	Los Palacios	50	Mc2
204.5	2500	Utrera	Los Palacios	50	Mc2
204.6	740	Utrera	Los Palacios	50	Mc2
204.7	1300	Utrera	Los Palacios	50	Mc2
162.1	13	Sierra Sur	Los Corrales	254	Mc1
162.2	6	Sierra Sur	Los Corrales	254	Mc1
162.3	3	Sierra Sur	Los Corrales	254	Mc1
162.4	4	Sierra Sur	Los Corrales	254	Mc1
162.5	7	Sierra Sur	Los Corrales	254	Mc1
162.6	45	Sierra Sur	Los Corrales	254	Mc1
162.7	40	Sierra Sur	Los Corrales	254	Mc1
222.1	780	Las Marismas	Las Cabezas	390	Mc1
222.2	200	Las Marismas	Las Cabezas	390	Mc1
222.3	21	Las Marismas	Las Cabezas	390	Mc1
222.4	430	Las Marismas	Las Cabezas	390	Mc1
222.5	360	Las Marismas	Las Cabezas	390	Mc1
222.6	60	Las Marismas	Las Cabezas	390	Mc1
222.7	30	Las Marismas	Las Cabezas	390	Mc1
268.1	35	Aljarafe	Sanlucar M.	129	Mc1
268.2	7	Aljarafe	Sanlucar M.	129	Mc1
268.3	0	Aljarafe	Sanlucar M.	129	Mc1
268.4	26	Aljarafe	Sanlucar M.	129	Mc1
268.5	35	Aljarafe	Sanlucar M.	129	Mc1
268.6	40	Aljarafe	Sanlucar M.	129	Mc1
268.7	24	Aljarafe	Sanlucar M.	129	Mc1
272.1	1300	Aljarafe	Huévar	120	Mc1
272.2	220	Aljarafe	Huévar	120	Mc1
272.3	750	Aljarafe	Huévar	120	Mc1
272.4	590	Aljarafe	Huévar	120	Mc1
272.5	860	Aljarafe	Huévar	120	Mc1
272.6	1300	Aljarafe	Huévar	120	Mc1
272.7	0	Aljarafe	Huévar	120	Mc1

TABLA II
RESULTADOS DE LA ENCUESTA EN OVINOS

Animal	U.I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
12.1	550	extensiva	no	no	no	no
12.2	55	extensiva	no	no	no	no
12.3	27	extensiva	no	no	no	no
12.4	70	extensiva	no	no	no	no
12.5	160	extensiva	no	no	no	no
12.6	160	extensiva	no	no	no	no
12.7	180	extensiva	no	no	no	no
13.1	27	extensiva	no	no	no	no
13.2	290	extensiva	no	no	no	no
13.3	18	extensiva	no	no	no	no
13.4	35	extensiva	no	no	no	no
13.5	310	extensiva	no	no	no	no
13.6	320	extensiva	no	no	no	no
13.7	20	extensiva	no	no	no	no
32.21	19	extensiva	no	no	no	no
32.22	70	extensiva	no	no	no	no
32.23	12	extensiva	no	no	no	no
32.24	55	extensiva	no	no	no	no
32.25	35	extensiva	no	no	no	no
32.26	170	extensiva	no	no	no	no
32.27	300	extensiva	no	no	no	no
77.1	7	extensiva	sí	no	no	no
77.2	150	extensiva	sí	no	no	no
77.3	75	extensiva	sí	no	no	no
77.4	15	extensiva	sí	no	no	no
77.5	3	extensiva	sí	no	no	no
77.6	2	extensiva	sí	no	no	no
77.7	6	extensiva	sí	no	no	no
98.1	12	intensiva	no	no	no	no
98.2	130	intensiva	no	no	no	no
98.3	630	intensiva	no	no	no	no
98.4	200	intensiva	no	no	no	no
98.5	5	intensiva	no	no	no	no
98.6	15	intensiva	no	no	no	no
98.7	1	intensiva	no	no	no	no
111.1	360	extensiva	sí	sí	sí	no
111.2	170	extensiva	sí	sí	sí	no
111.3	2	extensiva	sí	sí	sí	no
111.4	35	extensiva	sí	sí	sí	no
111.5	0	extensiva	sí	sí	sí	no
111.6	0	extensiva	sí	sí	sí	no
111.7	0	extensiva	sí	sí	sí	no

Animal	U.I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
119.1	4	extensiva	sí	no	no	no
119.2	30	extensiva	sí	no	no	no
119.3	29	extensiva	sí	no	no	no
119.4	0	extensiva	sí	no	no	no
119.5	50	extensiva	sí	no	no	no
119.6	18	extensiva	sí	no	no	no
119.7	470	extensiva	sí	no	no	no
133.1	370	semiextensiva	sí	no	no sabe	sí
133.2	85	semiextensiva	sí	no	no sabe	sí
133.3	120	semiextensiva	sí	no	no sabe	sí
133.4	11	semiextensiva	sí	no	no sabe	sí
133.5	100	semiextensiva	sí	no	no sabe	sí
133.6	0	semiextensiva	sí	no	no sabe	sí
133.7	350	semiextensiva	sí	no	no sabe	sí
135.1	750	semiextensivo	no	sí	sí	no
135.2	280	semiextensivo	no	sí	sí	no
135.3	390	semiextensivo	no	sí	sí	no
135.4	380	semiextensivo	no	sí	sí	no
135.5	350	semiextensivo	no	sí	sí	no
135.6	1000	semiextensivo	no	sí	sí	no
136.7	230	semiextensivo	no	sí	sí	no
139.1	9	extensiva	sí	sí	sí	sí
139.2	4	extensiva	sí	sí	sí	sí
139.3	15	extensiva	sí	sí	sí	sí
139.4	8	extensiva	sí	sí	sí	sí
139.5	65	extensiva	sí	sí	sí	sí
139.6	0	extensiva	sí	sí	sí	sí
139.7	1	extensiva	sí	sí	sí	sí
143.1	0	semiextensiva	sí	no	no	no
143.2	550	semiextensiva	sí	no	no	no
143.3	0	semiextensiva	sí	no	no	no
143.4	690	semiextensiva	sí	no	no	no
143.5	0	semiextensiva	sí	no	no	no
143.6	75	semiextensiva	sí	no	no	no
143.7	65	semiextensiva	sí	no	no	no
164.1	0	extensiva	no	no	no	no
164.2	25	extensiva	no	no	no	no
164.3	19	extensiva	no	no	no	no
164.4	0	extensiva	no	no	no	no
164.5	30	extensiva	no	no	no	no
164.6	22	extensiva	no	no	no	no
164.7	4	extensiva	no	no	no	no
174.1	19	intensiva	sí	no	no	no
174.2	210	intensiva	sí	no	no	no
174.3	15	intensiva	sí	no	no	no
174.4	75	intensiva	sí	no	no	no
174.5	550	intensiva	sí	no	no	no

Animal	U.I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
174.6	2	intensiva	sí	no	no	no
174.7	300	intensiva	sí	no	no	no
178.1	21	extensiva	no	no	no	sí
178.2	8	extensiva	no	no	no	sí
178.3	7	extensiva	no	no	no	sí
178.4	210	extensiva	no	no	no	sí
178.5	11	extensiva	no	no	no	sí
178.6	0	extensiva	no	no	no	sí
178.7	140	extensiva	no	no	no	sí
186.1	21	extensiva	no	no	no	no
186.2	13	extensiva	no	no	no	no
186.3	30	extensiva	no	no	no	no
186.4	5	extensiva	no	no	no	no
186.5	8	extensiva	no	no	no	no
186.6	50	extensiva	no	no	no	no
186.7	16	extensiva	no	no	no	no
190.1	18	extensiva	no	sí	no sabe	no
190.2	0	extensiva	no	sí	no sabe	no
190.3	11	extensiva	no	sí	no sabe	no
190.4	24	extensiva	no	sí	no sabe	no
190.5	120	extensiva	no	sí	no sabe	no
190.6	370	extensiva	no	sí	no sabe	no
190.7	490	extensiva	no	sí	no sabe	no
198.1	260	extensiva	sí	no	no	no
198.2	220	extensiva	sí	no	no	no
198.3	7	extensiva	sí	no	no	no
198.4	280	extensiva	sí	no	no	no
198.5	270	extensiva	sí	no	no	no
198.6	7	extensiva	sí	no	no	no
198.7	7	extensiva	sí	no	no	no
199.1	18	extensiva	sí	sí	sí	no
199.2	14	extensiva	sí	sí	sí	no
199.3	11	extensiva	sí	sí	sí	no
199.4	45	extensiva	sí	sí	sí	no
199.5	520	extensiva	sí	sí	sí	no
199.6	8	extensiva	sí	sí	sí	no
199.7	16	extensiva	sí	sí	sí	no
210.1	130	extensiva	silvestre	no	no	no
210.2	190	extensiva	silvestre	no	no	no
210.3	230	extensiva	silvestre	no	no	no
210.4	470	extensiva	silvestre	no	no	no
210.5	27	extensiva	silvestre	no	no	no
210.6	410	extensiva	silvestre	no	no	no
210.7	19	extensiva	silvestre	no	no	no
212.1	50	extensiva	no	-	-	-
212.2	270	extensiva	no	-	-	-
212.3	180	extensiva	no	-	-	-

Animal	U.I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
212.4	150	extensiva	no	-	-	-
212.5	80	extensiva	no	-	-	-
212.6	110	extensiva	no	-	-	-
212.7	30	extensiva	no	-	-	-
217.1	23	extensiva	no	no	no	no
217.2	45	extensiva	no	no	no	no
217.3	24	extensiva	no	no	no	no
217.4	12	extensiva	no	no	no	no
217.5	26	extensiva	no	no	no	no
217.6	14	extensiva	no	no	no	no
217.7	29	extensiva	no	no	no	no
220.1	0	extensiva	sí	no	no	no
220.2	0	extensiva	sí	no	no	no
220.3	0	extensiva	sí	no	no	no
220.4	410	extensiva	sí	no	no	no
220.5	0	extensiva	sí	no	no	no
220.6	0	extensiva	sí	no	no	no
220.7	17	extensiva	sí	no	no	no
221.1	0	extensiva	no	no	no	no
221.2	30	extensiva	no	no	no	no
221.3	35	extensiva	no	no	no	no
221.4	21	extensiva	no	no	no	no
221.5	11	extensiva	no	no	no	no
221.6	20	extensiva	no	no	no	no
221.7	680	extensiva	no	no	no	no
230.1	9	intensiva	no	no	no	sí
230.2	0	intensiva	no	no	no	sí
230.3	20	intensiva	no	no	no	sí
230.4	380	intensiva	no	no	no	sí
230.5	0	intensiva	no	no	no	sí
230.6	500	intensiva	no	no	no	sí
230.7	20	intensiva	no	no	no	sí
256.1	25	semiextensiva	no	no	no	no
256.2	35	semiextensiva	no	no	no	no
256.3	200	semiextensiva	no	no	no	no
256.4	11	semiextensiva	no	no	no	no
256.5	24	semiextensiva	no	no	no	no
256.6	75	semiextensiva	no	no	no	no
256.7	0	semiextensiva	no	no	no	no
260.1	19	extensiva	no	sí	no	no
260.2	45	extensiva	no	sí	no	no
260.3	21	extensiva	no	sí	no	no
260.4	11	extensiva	no	sí	no	no
260.5	29	extensiva	no	sí	no	no
260.6	35	extensiva	no	sí	no	no
260.7	35	extensiva	no	sí	no	no
261.1	30	extensiva	no	no	no	no

Animal	U.I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
261.2	3	extensiva	no	no	no	no
261.3	13	extensiva	no	no	no	no
261.4	25	extensiva	no	no	no	no
261.5	290	extensiva	no	no	no	no
261.6	0	extensiva	no	no	no	no
261.7	23	extensiva	no	no	no	no

TABLA III
SEROPREVALENCIA EN OVINOS

	Seronegativos	Seropositivos	Total
Frecuencia	255	249	504
Porcentaje	50.6%	49.4%	100%

TABLA IV
RANGO DE POSITIVIDAD EN OVINOS

	Seronegativos	Seropositivos Pat. latente	Seropositivos	Seropositivos Pat. clínica	Total
Frecuencia	255	102	133	14	504
Porcentaje	50.6%	20.2%	26.4%	2.8%	100%

TABLA Va
SEROPREVALENCIA EN OVINOS SEGÚN COMARCAS
GANADERAS

Comarca		Seronegativos	Seropositivos
Sierra Norte	Frecuencia	42	21
	Porcentaje	66.7%	33.3%
La Vega	Frecuencia	34	29
	Porcentaje	54%	46%
Carmona	Frecuencia	11	52
	Procentaje	17.5%	82.5%
Utrera	Frecuencia	34	29
	Porcentaje	54%	46%
Écija	Frecuencia	28	35
	Porcentaje	44.4%	55.6%
Sierra Sur	Frecuencia	43	20
	Porcentaje	68.3%	31.7%
Aljarafe	Frecuencia	46	17
	Porcentaje	73%	27%
Las Marismas	Frecuencia	17	46
	Porcentaje	27%	73%
Total	Frecuencia	249	255
	Porcentaje	49.4%	50.6%

TABLA Vb
SEROPREVALENCIA EN OVINOS SEGÚN COMARCAS GEOGRÁFICAS

Comarca		Seronegativos	Seropositivos
Sierra Norte	Frecuencia	42	21
	Porcentaje	66.7%	33.3%
La Vega	Frecuencia	34	29
	Porcentaje	54%	46%
La Campiña	Frecuencia	73	116
	Porcentaje	38.6%	61.4%
Sierra Sur	Frecuencia	43	20
	Porcentaje	68.3%	31.7%
Aljarafe	Frecuencia	46	17
	Porcentaje	73%	27%
Las Marismas	Frecuencia	17	46
	Porcentaje	27%	73%
Total	Frecuencia	249	255
	Porcentaje	49.4%	50.6%

TABLA VI
SEROPREVALENCIA EN OVINOS SEGÚN EL CLIMA

Clima		Seronegativos	Seropositivos	Total
Med. Cont Húmedo	Frecuencia	42	21	63
	Porcentaje	66.7%	33.3%	100%
Med. Cont. Tipo I	Frecuencia	138	79	217
	Porcentaje	63.6%	36.4%	100%
Med. Cont. Tipo II	Frecuencia	75	149	224
	Porcentaje	33.5%	66.5%	100%
Total	Frecuencia	255	249	504
	Porcentaje	50.6%	49.4%	100%

TABLA VII
SEROPREVALENCIA EN OVINOS SEGÚN CENSO EXPLOTACIÓN

Censo explotación		Seronegativos	Seropositivos	Total
<100	Frecuencia	56	42	98
	Porcentaje	57.1%	42.9%	100%
100-500	Frecuencia	135	152	287
	Porcentaje	47%	53%	100%
500-1000	Frecuencia	45	39	119
	Porcentaje	53.6%	46.4%	100%
>1000	Frecuencia	19	16	35
	Porcentaje	54.3%	45.7%	100%
Total	Frecuencia	255	249	504
	Porcentaje	50.6%	49.4%	100%

TABLA VIII
SEROPREVALENCIA EN OVINOS SEGÚN TIPO DE EXPLOTACIÓN

Tipo de Ganaderías		Seronegativos	Seropositivos	Total
Intensiva	Frecuencia	12	9	21
	Porcentaje	57.1%	42.9%	100%
Extensiva	Frecuencia	98	42	140
	Porcentaje	70%	30%	100%
Semiextensiva	Frecuencia	10	18	28
	Porcentaje	35.7%	64.3%	100%
Total	Frecuencia	120	69	189
	Porcentaje	63.5%	36.5%	100%

TABLA IX
SEROPREVALENCIA EN OVINOS SEGÚN LA PRESENCIA DE GATOS

Presencia de gatos		Seronegativos	Seropositivos	Total
NO	Frecuencia	73	39	112
	Porcentaje	65.2%	34.8%	100%
SI	Frecuencia	47	30	77
	Porcentaje	61%	39%	100%
Total	Frecuencia	120	69	189
	Porcentaje	63.5%	36.5%	100%

TABLA X
SEROPREVALENCIA EN OVINOS SEGÚN LA EXISTENCIA DE ABORTOS

Existencia de abortos		Seronegativos	Seropositivos	Total
Con abortos	Frecuencia	88	45	133
	Porcentaje	66,2%	33,8%	100%
Sin abortos	Frecuencia	28	14	42
	Porcentaje	66,7%	33,3%	100%
Total	Frecuencia	116	59	175
	Porcentaje	66,3%	33,7%	100%

TABLA XI
RESULTADOS DE BOVINOS EXPRESADOS EN U.I./ML

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Aptitud	Clima
72.1	65	Sierra Norte	Castillo G.	60	lidia	Mch
72.2	170	Sierra Norte	Castillo G.	60	lidia	Mch
72.3	150	Sierra Norte	Castillo G.	60	lidia	Mch
72.4	180	Sierra Norte	Castillo G.	60	lidia	Mch
72.5	160	Sierra Norte	Castillo G.	60	lidia	Mch
72.6	140	Sierra Norte	Castillo G.	60	lidia	Mch
72.7	130	Sierra Norte	Castillo G.	60	lidia	Mch
81.1	85	Sierra Norte	Castillo G.	200	lidia	Mch
81.2	110	Sierra Norte	Castillo G.	200	lidia	Mch
81.3	240	Sierra Norte	Castillo G.	200	lidia	Mch
81.4	200	Sierra Norte	Castillo G.	200	lidia	Mch
81.5	50	Sierra Norte	Castillo G.	200	lidia	Mch
81.6	120	Sierra Norte	Castillo G.	200	lidia	Mch
81.7	55	Sierra Norte	Castillo G.	200	lidia	Mch
85.1	160	Sierra Norte	Alanís	20	carne	Mch
85.2	180	Sierra Norte	Alanís	20	carne	Mch
85.3	160	Sierra Norte	Alanís	20	carne	Mch
85.4	220	Sierra Norte	Alanís	20	carne	Mch
85.5	380	Sierra Norte	Alanís	20	carne	Mch
85.6	210	Sierra Norte	Alanís	20	carne	Mch
85.7	710	Sierra Norte	Alanís	20	carne	Mch
92.1	95	Sierra Norte	Cazalla	79	carne	Mch
92.2	95	Sierra Norte	Cazalla	79	carne	Mch
92.3	260	Sierra Norte	Cazalla	79	carne	Mch
92.4	190	Sierra Norte	Cazalla	79	carne	Mch
92.6	110	Sierra Norte	Cazalla	79	carne	Mch
92.7	60	Sierra Norte	Cazalla	79	carne	Mch
93.1	140	Sierra Norte	Constantina	384	lidia	Mch
93.2	35	Sierra Norte	Constantina	384	lidia	Mch
93.3	70	Sierra Norte	Constantina	384	lidia	Mch
93.4	55	Sierra Norte	Constantina	384	lidia	Mch
93.5	120	Sierra Norte	Constantina	384	lidia	Mch
93.6	95	Sierra Norte	Constantina	384	lidia	Mch
93.7	80	Sierra Norte	Constantina	384	lidia	Mch
134.1	190	Sierra Norte	Navas C.	126	carne	Mch
134.2	240	Sierra Norte	Navas C.	126	carne	Mch
134.3	130	Sierra Norte	Navas C.	126	carne	Mch
134.4	80	Sierra Norte	Navas C.	126	carne	Mch
134.5	150	Sierra Norte	Navas C.	126	carne	Mch
134.6	0	Sierra Norte	Navas C.	126	carne	Mch
134.7	65	Sierra Norte	Navas C.	126	carne	Mch
148.1	40	Sierra Norte	Castilblanco	11	carne	Mch

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Aptitud	Clima
148.2	200	Sierra Norte	Castilblanco	11	carne	Mch
148.3	600	Sierra Norte	Castilblanco	11	carne	Mch
148.4	22	Sierra Norte	Castilblanco	11	carne	Mch
148.5	11	Sierra Norte	Castilblanco	11	carne	Mch
148.6	170	Sierra Norte	Castilblanco	11	carne	Mch
148.7	200	Sierra Norte	Castilblanco	11	carne	Mch
50.1	95	La Vega	Guillena	125	carne	Mc1
50.2	170	La Vega	Guillena	125	carne	Mc1
50.3	500	La Vega	Guillena	125	carne	Mc1
50.4	290	La Vega	Guillena	125	carne	Mc1
50.5	180	La Vega	Guillena	125	carne	Mc1
50.6	180	La Vega	Guillena	125	carne	Mc1
50.7	120	La Vega	Guillena	125	carne	Mc1
53.1	140	La Vega	Tocina	85	leche	Mc1
53.2	100	La Vega	Tocina	85	leche	Mc1
53.3	120	La Vega	Tocina	85	leche	Mc1
53.4	90	La Vega	Tocina	85	leche	Mc1
53.5	95	La Vega	Tocina	85	leche	Mc1
53.6	100	La Vega	Tocina	85	leche	Mc1
53.7	35	La Vega	Tocina	85	leche	Mc1
60.1	28	La Vega	Puebla I.	263	carne	Mc1
60.2	200	La Vega	Puebla I.	263	carne	Mc1
60.3	180	La Vega	Puebla I.	263	carne	Mc1
60.4	150	La Vega	Puebla I.	263	carne	Mc1
60.5	130	La Vega	Puebla I.	263	carne	Mc1
60.6	110	La Vega	Puebla I.	263	carne	Mc1
94.1	230	La Vega	Lora del Río	48	carne	Mch
94.2	50	La Vega	Lora del Río	48	carne	Mch
94.3	90	La Vega	Lora del Río	48	carne	Mch
94.4	65	La Vega	Lora del Río	48	carne	Mch
94.5	70	La Vega	Lora del Río	48	carne	Mch
94.6	45	La Vega	Lora del Río	48	carne	Mch
94.7	40	La Vega	Lora del Río	48	carne	Mch
183.1	60	La Vega	Peñaflor	258	carne	Mc1
183.2	85	La Vega	Peñaflor	258	carne	Mc1
183.3	370	La Vega	Peñaflor	258	carne	Mc1
183.4	120	La Vega	Peñaflor	258	carne	Mc1
183.5	520	La Vega	Peñaflor	258	carne	Mc1
183.6	85	La Vega	Peñaflor	258	carne	Mc1
183.7	27	La Vega	Peñaflor	258	carne	Mc1
185.1	210	La Vega	Brenes	187	leche	Mc1
185.2	280	La Vega	Brenes	187	leche	Mc1
185.3	170	La Vega	Brenes	187	leche	Mc1
185.4	210	La Vega	Brenes	187	leche	Mc1
185.5	95	La Vega	Brenes	187	leche	Mc1
185.6	160	La Vega	Brenes	187	leche	Mc1

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Aptitud	Clima
185.7	110	La Vega	Brenes	187	leche	Mc1
197.1	180	La Vega	Vva Río y Minas	71	carne	Mc1
197.2	200	La Vega	Vva Río y Minas	71	carne	Mc1
197.3	280	La Vega	Vva Río y Minas	71	carne	Mc1
197.4	180	La Vega	Vva Río y Minas	71	carne	Mc1
197.5	280	La Vega	Vva Río y Minas	71	carne	Mc1
197.6	240	La Vega	Vva Río y Minas	71	carne	Mc1
197.7	380	La Vega	Vva Río y Minas	71	carne	Mc1
51.1	230	Carmona	Alcalá G.	194	leche	Mc2
51.2	140	Carmona	Alcalá G.	194	leche	Mc2
51.3	340	Carmona	Alcalá G.	194	leche	Mc2
51.4	110	Carmona	Alcalá G.	194	leche	Mc2
51.5	130	Carmona	Alcalá G.	194	leche	Mc2
51.6	85	Carmona	Alcalá G.	194	leche	Mc2
51.7	120	Carmona	Alcalá G.	194	leche	Mc2
55.1	30	Carmona	Fuentes A.	150	leche	Mc2
55.2	120	Carmona	Fuentes A.	150	leche	Mc2
55.3	95	Carmona	Fuentes A.	150	leche	Mc2
55.4	270	Carmona	Fuentes A.	150	leche	Mc2
55.5	90	Carmona	Fuentes A.	150	leche	Mc2
55.6	160	Carmona	Fuentes A.	150	leche	Mc2
55.7	90	Carmona	Fuentes A.	150	leche	Mc2
56.1	160	Carmona	Marchena	31	carne	Mc2
56.2	21	Carmona	Marchena	31	carne	Mc2
56.3	140	Carmona	Marchena	31	carne	Mc2
56.4	70	Carmona	Marchena	31	carne	Mc2
56.5	120	Carmona	Marchena	31	carne	Mc2
56.6	27	Carmona	Marchena	31	carne	Mc2
56.7	210	Carmona	Marchena	31	carne	Mc2
65.1	130	Carmona	Carmona	110	leche	Mc2
65.2	130	Carmona	Carmona	110	leche	Mc2
65.3	180	Carmona	Carmona	110	leche	Mc2
65.4	110	Carmona	Carmona	110	leche	Mc2
65.5	170	Carmona	Carmona	110	leche	Mc2
65.6	120	Carmona	Carmona	110	leche	Mc2
65.7	130	Carmona	Carmona	110	leche	Mc2
88.1	60	Carmona	Paradas	140	leche	Mc2
88.2	110	Carmona	Paradas	140	leche	Mc2
88.3	55	Carmona	Paradas	140	leche	Mc2
88.4	70	Carmona	Paradas	140	leche	Mc2
88.5	120	Carmona	Paradas	140	leche	Mc2
88.6	100	Carmona	Paradas	140	leche	Mc2
88.7	190	Carmona	Paradas	140	leche	Mc2
96.1	60	Carmona	Carmona	68	leche	Mc2
96.2	23	Carmona	Carmona	68	leche	Mc2
96.3	55	Carmona	Carmona	68	leche	Mc2
96.4	100	Carmona	Carmona	68	leche	Mc2

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Aptitud	Clima
96.5	11	Carmona	Carmona	68	leche	Mc2
96.6	150	Carmona	Carmona	68	leche	Mc2
96.7	85	Carmona	Carmona	68	leche	Mc2
147.1	20	Carmona	Marchena	96	leche	Mc2
147.2	80	Carmona	Marchena	96	leche	Mc2
147.3	65	Carmona	Marchena	96	leche	Mc2
147.4	130	Carmona	Marchena	96	leche	Mc2
147.5	85	Carmona	Marchena	96	leche	Mc2
147.6	140	Carmona	Marchena	96	leche	Mc2
147.7	17	Carmona	Marchena	96	leche	Mc2
27.1	100	Écija	Écija	43	leche	Mc2
27.2	85	Écija	Écija	43	leche	Mc2
27.3	110	Écija	Écija	43	leche	Mc2
27.4	310	Écija	Écija	43	leche	Mc2
27.5	270	Écija	Écija	43	leche	Mc2
27.6	140	Écija	Écija	43	leche	Mc2
27.7	170	Écija	Écija	43	leche	Mc2
39.1	95	Écija	Marinaleda	83	leche	Mc2
39.2	120	Écija	Marinaleda	83	leche	Mc2
39.3	60	Écija	Marinaleda	83	leche	Mc2
39.4	100	Écija	Marinaleda	83	leche	Mc2
39.5	85	Écija	Marinaleda	83	leche	Mc2
39.6	0	Écija	Marinaleda	83	leche	Mc2
39.7	90	Écija	Marinaleda	83	leche	Mc2
57.1	50	Écija	Écija	42	leche	Mc2
57.2	45	Écija	Écija	42	leche	Mc2
57.3	65	Écija	Écija	42	leche	Mc2
57.4	35	Écija	Écija	42	leche	Mc2
57.5	100	Écija	Écija	42	leche	Mc2
57.6	14	Écija	Écija	42	leche	Mc2
57.7	45	Écija	Écija	42	leche	Mc2
58.1	130	Écija	Écija	36	leche	Mc2
58.2	130	Écija	Écija	36	leche	Mc2
58.3	29	Écija	Écija	36	leche	Mc2
58.4	160	Écija	Écija	36	leche	Mc2
58.5	110	Écija	Écija	36	leche	Mc2
58.6	85	Écija	Écija	36	leche	Mc2
58.7	110	Écija	Écija	36	leche	Mc2
95.1	90	Écija	Écija	22	leche	Mc2
95.2	28	Écija	Écija	22	leche	Mc2
95.3	120	Écija	Écija	22	leche	Mc2
95.4	70	Écija	Écija	22	leche	Mc2
95.5	26	Écija	Écija	22	leche	Mc2
95.6	70	Écija	Écija	22	leche	Mc2
95.7	50	Écija	Écija	22	leche	Mc2
232.1	75	Écija	Écija	32	leche	Mc2
232.2	110	Écija	Écija	32	leche	Mc2

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Aptitud	Clima
232.3	95	Écija	Écija	32	leche	Mc2
232.4	85	Écija	Écija	32	leche	Mc2
232.5	110	Écija	Écija	32	leche	Mc2
232.6	140	Écija	Écija	32	leche	Mc2
232.7	85	Écija	Écija	32	leche	Mc2
237.1	19	Écija	Écija	40	leche	Mc2
237.2	120	Écija	Écija	40	leche	Mc2
237.3	90	Écija	Écija	40	leche	Mc2
237.4	180	Écija	Écija	40	leche	Mc2
237.5	70	Écija	Écija	40	leche	Mc2
237.6	75	Écija	Écija	40	leche	Mc2
237.7	140	Écija	Écija	40	leche	Mc2
49.1	95	Utrera	Dos Hermanas	42	leche	Mc2
49.2	90	Utrera	Dos Hermanas	42	leche	Mc2
49.3	23	Utrera	Dos Hermanas	42	leche	Mc2
49.4	110	Utrera	Dos Hermanas	42	leche	Mc2
49.5	50	Utrera	Dos Hermanas	42	leche	Mc2
49.6	29	Utrera	Dos Hermanas	42	leche	Mc2
49.7	130	Utrera	Dos Hermanas	42	leche	Mc2
61.1	55	Utrera	Los Palacios	93	leche	Mc2
61.2	150	Utrera	Los Palacios	93	leche	Mc2
61.3	140	Utrera	Los Palacios	93	leche	Mc2
61.4	90	Utrera	Los Palacios	93	leche	Mc2
61.5	40	Utrera	Los Palacios	93	leche	Mc2
61.6	100	Utrera	Los Palacios	93	leche	Mc2
61.7	200	Utrera	Los Palacios	93	leche	Mc2
67.1	40	Utrera	Utrera	7	leche	Mc1
67.2	120	Utrera	Utrera	7	leche	Mc1
67.3	3	Utrera	Utrera	7	leche	Mc1
67.4	120	Utrera	Utrera	7	leche	Mc1
67.5	8	Utrera	Utrera	7	leche	Mc1
67.6	27	Utrera	Utrera	7	leche	Mc1
67.7	0	Utrera	Utrera	7	leche	Mc1
69.1	75	Utrera	Sevilla	170	leche	Mc2
69.2	70	Utrera	Sevilla	170	leche	Mc2
69.3	140	Utrera	Sevilla	170	leche	Mc2
69.4	130	Utrera	Sevilla	170	leche	Mc2
69.5	110	Utrera	Sevilla	170	leche	Mc2
69.6	80	Utrera	Sevilla	170	leche	Mc2
69.7	160	Utrera	Sevilla	170	leche	Mc2
82.1	120	Utrera	Coripe	15	carne	Mc1
82.2	90	Utrera	Coripe	15	carne	Mc1
82.3	150	Utrera	Coripe	15	carne	Mc1
82.4	160	Utrera	Coripe	15	carne	Mc1
82.5	100	Utrera	Coripe	15	carne	Mc1
82.6	130	Utrera	Coripe	15	carne	Mc1
82.7	110	Utrera	Coripe	15	carne	Mc1

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Aptitud	Clima
141.1	80	Utrera	Montellano	172	lidia	Mc1
141.2	160	Utrera	Montellano	172	lidia	Mc1
141.3	40	Utrera	Montellano	172	lidia	Mc1
141.4	65	Utrera	Montellano	172	lidia	Mc1
141.5	65	Utrera	Montellano	172	lidia	Mc1
141.6	60	Utrera	Montellano	172	lidia	Mc1
141.7	19	Utrera	Montellano	172	lidia	Mc1
206.1	100	Utrera	Los Molares	28	leche	Mc1
206.2	100	Utrera	Los Molares	28	leche	Mc1
206.3	15	Utrera	Los Molares	28	leche	Mc1
206.4	40	Utrera	Los Molares	28	leche	Mc1
206.5	60	Utrera	Los Molares	28	leche	Mc1
206.6	140	Utrera	Los Molares	28	leche	Mc1
206.7	95	Utrera	Los Molares	28	leche	Mc1
149.1	1	Sierra Sur	Badalatosá	240	leche	Mc2
149.2	70	Sierra Sur	Badalatosá	240	leche	Mc2
149.3	50	Sierra Sur	Badalatosá	240	leche	Mc2
149.4	50	Sierra Sur	Badalatosá	240	leche	Mc2
149.5	60	Sierra Sur	Badalatosá	240	leche	Mc2
149.6	120	Sierra Sur	Badalatosá	240	leche	Mc2
149.7	85	Sierra Sur	Badalatosá	240	leche	Mc2
152.1	21	Sierra Sur	Aguadulce	58	leche	Mc2
152.2	35	Sierra Sur	Aguadulce	58	leche	Mc2
152.4	50	Sierra Sur	Aguadulce	58	leche	Mc2
152.5	23	Sierra Sur	Aguadulce	58	leche	Mc2
152.6	65	Sierra Sur	Aguadulce	58	leche	Mc2
152.7	26	Sierra Sur	Aguadulce	58	leche	Mc2
154.1	90	Sierra Sur	Pedrerá	48	leche	Mc2
154.2	11	Sierra Sur	Pedrerá	48	leche	Mc2
154.3	95	Sierra Sur	Pedrerá	48	leche	Mc2
154.4	55	Sierra Sur	Pedrerá	48	leche	Mc2
154.5	220	Sierra Sur	Pedrerá	48	leche	Mc2
154.6	60	Sierra Sur	Pedrerá	48	leche	Mc2
154.7	85	Sierra Sur	Pedrerá	48	leche	Mc2
157.1	40	Sierra Sur	Osuna	96	leche	Mc2
157.2	170	Sierra Sur	Osuna	96	leche	Mc2
157.3	95	Sierra Sur	Osuna	96	leche	Mc2
157.4	75	Sierra Sur	Osuna	96	leche	Mc2
157.5	95	Sierra Sur	Osuna	96	leche	Mc2
157.6	90	Sierra Sur	Osuna	96	leche	Mc2
157.7	110	Sierra Sur	Osuna	96	leche	Mc2
158.1	120	Sierra Sur	Osuna	85	leche	Mc2
158.2	50	Sierra Sur	Osuna	85	leche	Mc2
158.3	80	Sierra Sur	Osuna	85	leche	Mc2
158.4	100	Sierra Sur	Osuna	85	leche	Mc2
158.5	35	Sierra Sur	Osuna	85	leche	Mc2
158.6	65	Sierra Sur	Osuna	85	leche	Mc2

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Aptitud	Clima
158.7	8	Sierra Sur	Osuna	85	leche	Mc2
169.1	2	Sierra Sur	Los Corrales	12	-	Mc1
169.2	14	Sierra Sur	Los Corrales	12	-	Mc1
169.3	15	Sierra Sur	Los Corrales	12	-	Mc1
169.4	55	Sierra Sur	Los Corrales	12	-	Mc1
169.5	75	Sierra Sur	Los Corrales	12	-	Mc1
169.6	100	Sierra Sur	Los Corrales	12	-	Mc1
169.7	21	Sierra Sur	Los Corrales	12	-	Mc1
207.1	80	Sierra Sur	La Roda A.	79	leche	Mc2
207.2	85	Sierra Sur	La Roda A.	79	leche	Mc2
207.3	70	Sierra Sur	La Roda A.	79	leche	Mc2
207.4	40	Sierra Sur	La Roda A.	79	leche	Mc2
207.5	55	Sierra Sur	La Roda A.	79	leche	Mc2
207.6	28	Sierra Sur	La Roda A.	79	leche	Mc2
207.7	100	Sierra Sur	La Roda A.	79	leche	Mc2
71.1	65	Aljarafe	Castilleja	34	leche	Mc1
71.2	160	Aljarafe	Castilleja	34	leche	Mc1
71.3	80	Aljarafe	Castilleja	34	leche	Mc1
71.4	120	Aljarafe	Castilleja	34	leche	Mc1
71.5	110	Aljarafe	Castilleja	34	leche	Mc1
71.6	75	Aljarafe	Castilleja	34	leche	Mc1
71.7	130	Aljarafe	Castilleja	34	leche	Mc1
89.1	45	Aljarafe	Bollullos	36	leche	Mc1
89.2	120	Aljarafe	Bollullos	36	leche	Mc1
89.3	60	Aljarafe	Bollullos	36	leche	Mc1
90.5	35	Aljarafe	Espartinas	190	leche	Mc1
90.6	110	Aljarafe	Espartinas	190	leche	Mc1
90.7	130	Aljarafe	Espartinas	190	leche	Mc1
243.1	140	Aljarafe	Gerena	34	-	Mc1
243.2	60	Aljarafe	Gerena	34	-	Mc1
243.3	30	Aljarafe	Gerena	34	-	Mc1
243.4	80	Aljarafe	Gerena	34	-	Mc1
243.5	90	Aljarafe	Gerena	34	-	Mc1
243.6	85	Aljarafe	Gerena	34	-	Mc1
243.7	15	Aljarafe	Gerena	34	-	Mc1
252.1	170	Aljarafe	Sanlucar M.	97	lidia	Mc1
252.2	110	Aljarafe	Sanlucar M.	97	lidia	Mc1
252.3	370	Aljarafe	Sanlucar M.	97	lidia	Mc1
252.4	40	Aljarafe	Sanlucar M.	97	lidia	Mc1
252.5	55	Aljarafe	Sanlucar M.	97	lidia	Mc1
252.6	130	Aljarafe	Sanlucar M.	97	lidia	Mc1
252.7	130	Aljarafe	Sanlucar M.	97	lidia	Mc1
253.1	80	Aljarafe	Coria del Río	17	leche	Mc1
253.2	160	Aljarafe	Coria del Río	17	leche	Mc1
253.3	240	Aljarafe	Coria del Río	17	leche	Mc1
253.4	70	Aljarafe	Coria del Río	17	leche	Mc1
253.5	120	Aljarafe	Coria del Río	17	leche	Mc1

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Aptitud	Clima
253.6	110	Aljarafe	Coria del Río	17	leche	Mc1
253.7	160	Aljarafe	Coria del Río	17	leche	Mc1
255.1	150	Aljarafe	Umbrete	99	carne	Mc1
255.2	0	Aljarafe	Umbrete	99	carne	Mc1
255.3	60	Aljarafe	Umbrete	99	carne	Mc1
255.4	30	Aljarafe	Umbrete	99	carne	Mc1
255.5	35	Aljarafe	Umbrete	99	carne	Mc1
255.6	2	Aljarafe	Umbrete	99	carne	Mc1
255.7	0	Aljarafe	Umbrete	99	carne	Mc1
48.1	150	Las Marismas	Aznalcázar	380	carne	Mc2
48.2	310	Las Marismas	Aznalcázar	380	carne	Mc2
48.3	140	Las Marismas	Aznalcázar	380	carne	Mc2
48.4	80	Las Marismas	Aznalcázar	380	carne	Mc2
48.5	210	Las Marismas	Aznalcázar	380	carne	Mc2
48.6	90	Las Marismas	Aznalcázar	380	carne	Mc2
48.7	180	Las Marismas	Aznalcázar	380	carne	Mc2
59.1	280	Las Marismas	Lebrija	67	carne	Mc2
59.2	190	Las Marismas	Lebrija	67	carne	Mc2
59.3	220	Las Marismas	Lebrija	67	carne	Mc2
59.4	35	Las Marismas	Lebrija	67	carne	Mc2
59.5	200	Las Marismas	Lebrija	67	carne	Mc2
59.6	380	Las Marismas	Lebrija	67	carne	Mc2
59.7	160	Las Marismas	Lebrija	67	carne	Mc2
62.1	140	Las Marismas	Las Cabezas	15	carne	Mc1
62.2	65	Las Marismas	Las Cabezas	15	carne	Mc1
62.3	180	Las Marismas	Las Cabezas	15	carne	Mc1
62.4	100	Las Marismas	Las Cabezas	15	carne	Mc1
62.5	120	Las Marismas	Las Cabezas	15	carne	Mc1
62.6	50	Las Marismas	Las Cabezas	15	carne	Mc1
62.7	160	Las Marismas	Las Cabezas	15	carne	Mc1
68.1	160	Las Marismas	Villafranco	117	carne	Mc2
68.2	160	Las Marismas	Villafranco	117	carne	Mc2
68.3	250	Las Marismas	Villafranco	117	carne	Mc2
68.4	130	Las Marismas	Villafranco	117	carne	Mc2
68.5	220	Las Marismas	Villafranco	117	carne	Mc2
68.6	240	Las Marismas	Villafranco	117	carne	Mc2
68.7	110	Las Marismas	Villafranco	117	carne	Mc2
86.1	160	Las Marismas	Puebla del Río	300	lidia	Mc2
86.2	250	Las Marismas	Puebla del Río	300	lidia	Mc2
86.3	270	Las Marismas	Puebla del Río	300	lidia	Mc2
86.4	240	Las Marismas	Puebla del Río	300	lidia	Mc2
86.5	95	Las Marismas	Puebla del Río	300	lidia	Mc2
86.6	120	Las Marismas	Puebla del Río	300	lidia	Mc2
86.7	140	Las Marismas	Puebla del Río	300	lidia	Mc2
247.1	370	Las Marismas	Aznalcázar	400	carne	Mc2
247.2	240	Las Marismas	Aznalcázar	400	carne	Mc2

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Aptitud	Clima
247.3	170	Las Marismas	Aznalcázar	400	carne	Mc2
247.4	500	Las Marismas	Aznalcázar	400	carne	Mc2
247.5	210	Las Marismas	Aznalcázar	400	carne	Mc2
247.6	100	Las Marismas	Aznalcázar	400	carne	Mc2
247.7	150	Las Marismas	Aznalcázar	400	carne	Mc2
249.1	140	Las Marismas	Puebla del Río	54	carne	Mc2
249.2	110	Las Marismas	Puebla del Río	54	carne	Mc2
249.3	140	Las Marismas	Puebla del Río	54	carne	Mc2
249.4	200	Las Marismas	Puebla del Río	54	carne	Mc2
249.5	320	Las Marismas	Puebla del Río	54	carne	Mc2
249.6	160	Las Marismas	Puebla del Río	54	carne	Mc2
249.7	75	Las Marismas	Puebla del Río	54	carne	Mc2
92.5	80	Sierra Norte	Cazalla	79	carne	Mch
60.7	340	La Vega	Puebla I.	263	carne	Mc1
152.3	50	Sierra Sur	Aguadulce	58	leche	Mc2
89.4	130	Aljarafe	Bollullos	36	leche	Mc1
89.5	30	Aljarafe	Bollullos	36	leche	Mc1
89.6	65	Aljarafe	Bollullos	36	leche	Mc1
89.7	110	Aljarafe	Bollullos	36	leche	Mc1
90.1	75	Aljarafe	Espartinas	190	leche	Mc1
90.2	280	Aljarafe	Espartinas	190	leche	Mc1
90.3	95	Aljarafe	Espartinas	190	leche	Mc1
90.4	85	Aljarafe	Espartinas	190	leche	Mc1
74.1	110	Sierra Norte	Cazalla	38	carne	Mch
74.2	270	Sierra Norte	Cazalla	38	carne	Mch
74.3	90	Sierra Norte	Cazalla	38	carne	Mch
74.4	110	Sierra Norte	Cazalla	38	carne	Mch
74.5	210	Sierra Norte	Cazalla	38	carne	Mch
74.6	180	Sierra Norte	Cazalla	38	carne	Mch
74.7	120	Sierra Norte	Cazalla	38	carne	Mch
52.1	95	La Vega	La Algaba	132	leche	Mc1
52.2	180	La Vega	La Algaba	132	leche	Mc1
52.3	180	La Vega	La Algaba	132	leche	Mc1
52.4	95	La Vega	La Algaba	132	leche	Mc1
52.5	130	La Vega	La Algaba	132	leche	Mc1
52.6	110	La Vega	La Algaba	132	leche	Mc1
52.7	150	La Vega	La Algaba	132	leche	Mc1
79.1	75	Carmona	Alcalá G	37	leche	Mc2
79.2	70	Carmona	Alcalá G	37	leche	Mc2
79.3	110	Carmona	Alcalá G	37	leche	Mc2
79.4	150	Carmona	Alcalá G	37	leche	Mc2
79.5	75	Carmona	Alcalá G	37	leche	Mc2
79.6	270	Carmona	Alcalá G	37	leche	Mc2
79.7	90	Carmona	Alcalá G	37	leche	Mc2
23.1	120	Écija	Écija	13	leche	Mc2
23.2	110	Écija	Écija	13	leche	Mc2

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Aptitud	Clima
23.3	180	Écija	Écija	13	leche	Mc2
23.4	80	Écija	Écija	13	leche	Mc2
23.5	20	Écija	Écija	13	leche	Mc2
23.6	85	Écija	Écija	13	leche	Mc2
23.7	180	Écija	Écija	13	leche	Mc2
4.1	250	Utrera	Morón	22	carne	Mc1
4.2	460	Utrera	Morón	22	carne	Mc1
4.3	160	Utrera	Morón	22	carne	Mc1
4.4	130	Utrera	Morón	22	carne	Mc1
4.5	150	Utrera	Morón	22	carne	Mc1
4.6	250	Utrera	Morón	22	carne	Mc1
4.7	150	Utrera	Morón	22	carne	Mc1
3.1	470	Sierra Sur	Estepa	35	leche	Mc2
3.2	400	Sierra Sur	Estepa	35	leche	Mc2
3.3	160	Sierra Sur	Estepa	35	leche	Mc2
3.4	100	Sierra Sur	Estepa	35	leche	Mc2
3.5	6	Sierra Sur	Estepa	35	leche	Mc2
3.6	7	Sierra Sur	Estepa	35	leche	Mc2
3.7	90	Sierra Sur	Estepa	35	leche	Mc2
63.1	140	Aljarafe	Sanlúcar M.	65	leche	Mc1
63.2	220	Aljarafe	Sanlúcar M.	65	leche	Mc1
63.4	230	Aljarafe	Sanlúcar M.	65	leche	Mc1
63.5	260	Aljarafe	Sanlúcar M.	65	leche	Mc1
63.6	55	Aljarafe	Sanlúcar M.	65	leche	Mc1
63.7	300	Aljarafe	Sanlúcar M.	65	leche	Mc1
87.1	170	Las Marismas	Aznalcázar	100	carne	Mc2
87.2	140	Las Marismas	Aznalcázar	100	carne	Mc2
87.3	250	Las Marismas	Aznalcázar	100	carne	Mc2
87.4	12	Las Marismas	Aznalcázar	100	carne	Mc2
87.5	120	Las Marismas	Aznalcázar	100	carne	Mc2
87.6	120	Las Marismas	Aznalcázar	100	carne	Mc2
87.7	150	Las Marismas	Aznalcázar	100	carne	Mc2
196.1	1100	Sierra Norte	El Garrobo	34	carne	Mch
196.2	100	Sierra Norte	El Garrobo	34	carne	Mch
196.3	280	Sierra Norte	El Garrobo	34	carne	Mch
196.4	290	Sierra Norte	El Garrobo	34	carne	Mch
196.5	130	Sierra Norte	El Garrobo	34	carne	Mch
196.6	490	Sierra Norte	El Garrobo	34	carne	Mch
196.7	150	Sierra Norte	El Garrobo	34	carne	Mch
73.1	35	La Vega	Cantillana	28	leche	Mc1
73.2	50	La Vega	Cantillana	28	leche	Mc1
73.3	150	La Vega	Cantillana	28	leche	Mc1
73.4	210	La Vega	Cantillana	28	leche	Mc1
73.5	290	La Vega	Cantillana	28	leche	Mc1
73.6	210	La Vega	Cantillana	28	leche	Mc1
73.7	160	La Vega	Cantillana	28	leche	Mc1
91.1	90	Carmona	Carmona	62	leche	Mc2

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Aptitud	Clima
91.2	150	Carmona	Carmona	62	leche	Mc2
91.3	270	Carmona	Carmona	62	leche	Mc2
91.4	100	Carmona	Carmona	62	leche	Mc2
91.5	250	Carmona	Carmona	62	leche	Mc2
91.6	650	Carmona	Carmona	62	leche	Mc2
91.7	140	Carmona	Carmona	62	leche	Mc2
24.1	240	Écija	Écija	18	leche	Mc2
24.2	45	Écija	Écija	18	leche	Mc2
24.3	100	Écija	Écija	18	leche	Mc2
24.4	130	Écija	Écija	18	leche	Mc2
24.5	45	Écija	Écija	18	leche	Mc2
24.6	120	Écija	Écija	18	leche	Mc2
24.7	120	Écija	Écija	18	leche	Mc2
76.1	190	Utrera	Dos Hermanas	52	leche	Mc2
76.2	65	Utrera	Dos Hermanas	52	leche	Mc2
76.3	420	Utrera	Dos Hermanas	52	leche	Mc2
76.4	180	Utrera	Dos Hermanas	52	leche	Mc2
76.5	290	Utrera	Dos Hermanas	52	leche	Mc2
76.6	470	Utrera	Dos Hermanas	52	leche	Mc2
76.7	120	Utrera	Dos Hermanas	52	leche	Mc2
153.1	430	Sierra Sur	La Roda A.	66	leche	Mc2
153.2	270	Sierra Sur	La Roda A.	66	leche	Mc2
153.3	180	Sierra Sur	La Roda A.	66	leche	Mc2
153.4	340	Sierra Sur	La Roda A.	66	leche	Mc2
153.5	210	Sierra Sur	La Roda A.	66	leche	Mc2
153.6	170	Sierra Sur	La Roda A.	66	leche	Mc2
153.7	230	Sierra Sur	La Roda A.	66	leche	Mc2
254.1	90	Aljarafe	Aznalcóllar	11	carne	Mc1
254.2	140	Aljarafe	Aznalcóllar	11	carne	Mc1
254.3	140	Aljarafe	Aznalcóllar	11	carne	Mc1
254.4	150	Aljarafe	Aznalcóllar	11	carne	Mc1
254.5	260	Aljarafe	Aznalcóllar	11	carne	Mc1
254.6	200	Aljarafe	Aznalcóllar	11	carne	Mc1
254.7	100	Aljarafe	Aznalcóllar	11	carne	Mc1
248.1	110	Las Marismas	Aznalcázar	20	carne	Mc2
248.2	100	Las Marismas	Aznalcázar	20	carne	Mc2
248.3	240	Las Marismas	Aznalcázar	20	carne	Mc2
248.4	150	Las Marismas	Aznalcázar	20	carne	Mc2
248.5	250	Las Marismas	Aznalcázar	20	carne	Mc2
248.6	260	Las Marismas	Aznalcázar	20	carne	Mc2
248.7	140	Las Marismas	Aznalcázar	20	carne	Mc2
63.3	260	Aljarafe	Sanlúcar M	65	leche	Mc1

TABLA XII
RESULTADOS DE LA ENCUESTA EN BOVINOS

Animal	U. I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
48.1	150	Extensiva	no	no	no	no
48.2	310	Extensiva	no	no	no	no
48.3	140	Extensiva	no	no	no	no
48.4	80	Extensiva	no	no	no	no
48.5	210	Extensiva	no	no	no	no
48.6	90	Extensiva	no	no	no	no
48.7	180	Extensiva	no	no	no	no
49.1	95	Intensiva	no	no	no	no
49.2	90	Intensiva	no	no	no	no
49.3	23	Intensiva	no	no	no	no
49.4	110	Intensiva	no	no	no	no
49.5	50	Intensiva	no	no	no	no
49.6	29	Intensiva	no	no	no	no
49.7	130	Intensiva	no	no	no	no
50.1	95	Extensiva	no	no	no	no
50.2	170	Extensiva	no	no	no	no
50.3	500	Extensiva	no	no	no	no
50.4	290	Extensiva	no	no	no	no
50.5	180	Extensiva	no	no	no	no
50.6	180	Extensiva	no	no	no	no
50.7	120	Extensiva	no	no	no	no
53.1	140	Intensiva	no	no	no	no
53.2	100	Intensiva	no	no	no	no
53.3	120	Intensiva	no	no	no	no
53.4	90	Intensiva	no	no	no	no
53.5	95	Intensiva	no	no	no	no
53.6	100	Intensiva	no	no	no	no
53.7	35	Intensiva	no	no	no	no
59.1	280	Extensiva	si	no	no	si
59.2	190	Extensiva	si	no	no	si
59.3	220	Extensiva	si	no	no	si
59.4	35	Extensiva	si	no	no	si
59.5	200	Extensiva	si	no	no	si
59.6	380	Extensiva	si	no	no	si
59.7	160	Extensiva	si	no	no	si
60.1	28	Extensiva	no	no	no	no
60.2	200	Extensiva	no	no	no	no
60.3	180	Extensiva	no	no	no	no
60.4	150	Extensiva	no	no	no	no
60.5	130	Extensiva	no	no	no	no
60.6	110	Extensiva	no	no	no	no
60.7	340	Extensiva	no	no	no	no
61.1	55	Intensiva	no	no	no	no
61.2	150	Intensiva	no	no	no	no

Animal	U. I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
61.3	140	Intensiva	no	no	no	no
61.4	90	Intensiva	no	no	no	no
61.5	40	Intensiva	no	no	no	no
61.6	100	Intensiva	no	no	no	no
61.7	200	Intensiva	no	no	no	no
63.1	140	Semiextensiva	no	no	no	no
63.2	220	Semiextensiva	no	no	no	no
63.3	260	Semiextensiva	no	no	no	no
63.4	230	Semiextensiva	no	no	no	no
63.5	260	Semiextensiva	no	no	no	no
63.6	55	Semiextensiva	no	no	no	no
63.7	300	Semiextensiva	no	no	no	no
72.1	65	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
72.2	170	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
72.3	150	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
72.4	180	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
72.5	160	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
72.6	140	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
72.7	130	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
81.1	85	Extensiva	si	no	no	no
81.2	110	Extensiva	si	no	no	no
81.3	240	Extensiva	si	no	no	no
81.4	200	Extensiva	si	no	no	no
81.5	50	Extensiva	si	no	no	no
81.6	120	Extensiva	si	no	no	no
81.7	55	Extensiva	si	no	no	no
85.1	160	Extensiva	si	no	no	no
85.2	180	Extensiva	si	no	no	no
85.3	160	Extensiva	si	no	no	no
85.4	220	Extensiva	si	no	no	no
85.5	380	Extensiva	si	no	no	no
85.6	210	Extensiva	si	no	no	no
85.7	710	Extensiva	si	no	no	no
86.1	160	Semiextensiva	no	si	si	no
86.2	250	Semiextensiva	no	si	si	no
86.3	270	Semiextensiva	no	si	si	no
86.4	240	Semiextensiva	no	si	si	no
86.5	95	Semiextensiva	no	si	si	no
86.6	120	Semiextensiva	no	si	si	no
86.7	140	Semiextensiva	no	si	si	no
90.1	75	Intensiva	si	si	si	no
90.2	280	Intensiva	si	si	si	no
90.3	95	Intensiva	si	si	si	no
90.4	85	Intensiva	si	si	si	no
90.5	35	Intensiva	si	si	si	no
90.6	110	Intensiva	si	si	si	no
90.7	130	Intensiva	si	si	si	no

Animal	U. I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
93.1	140	Extensiva	si	no	no	no
93.2	35	Extensiva	si	no	no	no
93.3	70	Extensiva	si	no	no	no
93.4	55	Extensiva	si	no	no	no
93.5	120	Extensiva	si	no	no	no
93.6	95	Extensiva	si	no	no	no
93.7	80	Extensiva	si	no	no	no
134.1	190	Extensiva	no	no	no	no
134.2	240	Extensiva	no	no	no	no
134.3	130	Extensiva	no	no	no	no
134.4	80	Extensiva	no	no	no	no
134.5	150	Extensiva	no	no	no	no
134.6	0	Extensiva	no	no	no	no
134.7	65	Extensiva	no	no	no	no
149.1	1	Intensiva	si	si	si	no
149.2	70	Intensiva	si	si	si	no
149.3	50	Intensiva	si	si	si	no
149.4	50	Intensiva	si	si	si	no
149.5	60	Intensiva	si	si	si	no
149.6	120	Intensiva	si	si	si	no
149.7	85	Intensiva	si	si	si	no
154.1	90	Intensiva	no	sí,	si	no
154.2	11	Intensiva	no	sí,	si	no
154.3	95	Intensiva	no	sí,	si	no
154.4	55	Intensiva	no	sí,	si	no
154.5	220	Intensiva	no	sí,	si	no
154.6	60	Intensiva	no	sí,	si	no
154.7	85	Intensiva	no	sí,	si	no
157.1	40	Intensiva	si	sí, IBR	si	no
157.2	170	Intensiva	si	sí, IBR	si	no
157.3	95	Intensiva	si	sí, IBR	si	no
157.4	75	Intensiva	si	sí, IBR	si	no
157.5	95	Intensiva	si	sí, IBR	si	no
157.6	90	Intensiva	si	sí, IBR	si	no
157.7	110	Intensiva	si	sí, IBR	si	no
158.1	120	Intensiva	si	no	no	no
158.2	50	Intensiva	si	no	no	no
158.3	80	Intensiva	si	no	no	no
158.4	100	Intensiva	si	no	no	no
158.5	35	Intensiva	si	no	no	no
158.6	65	Intensiva	si	no	no	no
158.7	8	Intensiva	si	no	no	no
169.1	2	Intensiva	no	no	no	no
169.2	14	Intensiva	no	no	no	no
169.3	15	Intensiva	no	no	no	no
169.4	55	Intensiva	no	no	no	no
169.5	75	Intensiva	no	no	no	no

Animal	U. I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
169.6	100	Intensiva	no	no	no	no
169.7	21	Intensiva	no	no	no	no
183.1	60	Extensiva	si	no	no	no
183.2	85	Extensiva	si	no	no	no
183.3	370	Extensiva	si	no	no	no
183.4	120	Extensiva	si	no	no	no
183.5	520	Extensiva	si	no	no	no
183.6	85	Extensiva	si	no	no	no
183.7	27	Extensiva	si	no	no	no
185.1	210	Intensiva	si	sí	si	no
185.2	280	Intensiva	si	sí	si	no
185.3	170	Intensiva	si	sí	si	no
185.4	210	Intensiva	si	sí	si	no
185.5	95	Intensiva	si	sí	si	no
185.6	160	Intensiva	si	sí	si	no
185.7	110	Intensiva	si	sí	si	no
206.1	100	Intensiva	si	si	si	no
206.2	100	Intensiva	si	si	si	no
206.3	15	Intensiva	si	si	si	no
206.4	40	Intensiva	si	si	si	no
206.5	60	Intensiva	si	si	si	no
206.6	140	Intensiva	si	si	si	no
206.7	95	Intensiva	si	si	si	no
247.1	370	Extensiva	no	no	no	no
247.2	240	Extensiva	no	no	no	no
247.3	170	Extensiva	no	no	no	no
247.4	500	Extensiva	no	no	no	no
247.5	210	Extensiva	no	no	no	no
247.6	100	Extensiva	no	no	no	no
247.7	150	Extensiva	no	no	no	no

TABLA XIII
SEROPREVALENCIA EN BOVINOS

	Seronegativos	Seropositivos	Total
Frecuencia	84	420	504
Porcentaje	16.7%	83.3%	100%

TABLA XIV
RANGO DE POSITIVIDAD EN BOVINOS

	Seronegativos	Seropositivos Pat. latente	Seropositivos	Seropositivos Pat. clínica	Total
Frecuencia	84	336	83	1	504
Porcentaje	16.7%	66.7%	16.5%	0.2%	100%

TABLA XVa
SEROPREVALENCIA EN BOVINOS SEGÚN COMARCAS GANADERAS

Comarcas		Seronegativos	Seropositivos
Sierra Norte	Frecuencia	6	57
	Porcentaje	9.5%	90.5%
La Vega	Frecuencia	8	55
	Porcentaje	12.7%	87.3%
Carmona	Frecuencia	7	56
	Porcentaje	11.1%	88.9%
Utrera	Frecuencia	13	50
	Porcentaje	20.6%	79.4%
Écija	Frecuencia	14	49
	Porcentaje	22.2%	77.8%
Sierra Sur	Frecuencia	22	41
	Porcentaje	34.9%	65.1%
Aljarafe	Frecuencia	11	52
	Porcentaje	17.5%	82.5%
Las Marismas	Frecuencia	3	60
	Porcentaje	4.8%	95.2%
Total	Frecuencia	84	420
	Porcentaje	16.7%	83.3%

TABLA XVb
SEROPREVALENCIA EN BOVINOS SEGÚN COMARCAS GEOGRÁFICAS

Comarcas		Seronegativos	Seropositivos
Sierra Norte	Frecuencia	6	57
	Porcentaje	9.5%	90.5%
La Vega	Frecuencia	8	55
	Porcentaje	12.7%	87.3%
La Campiña	Frecuencia	34	155
	Porcentaje	18%	82%
Sierra Sur	Frecuencia	22	41
	Porcentaje	34.9%	65.1%
Aljarafe	Frecuencia	11	52
	Porcentaje	17.5%	82.5%
Las Marismas	Frecuencia	3	60
	Porcentaje	4.8%	95.2%
Total	Frecuencia	84	420
	Porcentaje	16.7%	83.3%

TABLA XVI
SEROPREVALENCIA EN BOVINOS SEGÚN EL CLIMA

Clima		Seronegativos	Seropositivos	Total
Med. Cont. Húmedo	Frecuencia	6	57	63
	Porcentaje	9.5%	90.5%	100%
Med. Cont. Tipo I	Frecuencia	33	142	175
	Porcentaje	18.9%	81.1%	100%
Med. Cont. Tipo II	Frecuencia	45	221	266
	Porcentaje	16.9%	83.1%	100%
Total	Frecuencia	84	420	504
	Porcentaje	16.7%	83.3%	100%

TABLA XVII
SEROPREVALENCIA EN BOVINOS SEGÚN LA APTITUD

Aptitud		Seronegativos	Seropositivos	Total
Carne	Frecuencia	19	149	168
	Porcentaje	11.3%	88.7%	100%
Leche	Frecuencia	60	234	294
	Porcentaje	20.4%	79.6%	100%
Lidia	Frecuencia	5	37	42
	Porcentaje	11.9%	88.1%	100%
Total	Frecuencia	84	420	504
	Porcentaje	16.7%	83.3%	100%

TABLA XVIII

SEROPREVALENCIA EN BOVINOS SEGÚN CENSO DE LA EXPLOTACIÓN

Censo explotación		Seronegativos	Seropositivos	Total
<100	Frecuencia	72	292	364
	Porcentaje	19.8%	80.2%	100%
100-500	Frecuencia	12	128	140
	Porcentaje	8.6%	91.4%	100%
Total	Frecuencia	84	420	504
	Porcentaje	16.7%	83.3%	100%

TABLA XIX

SEROPREVALENCIA EN BOVINOS SEGÚN EL TIPO DE EXPLOTACIÓN

Tipo de explotación		Seronegativos	Seropositivos	Total
Intensiva	Frecuencia	20	57	77
	Porcentaje	26%	74%	100%
Extensiva	Frecuencia	6	64	70
	Porcentaje	8.6%	91.4%	100%
Semiextensiva	Frecuencia	0	21	21
	Porcentaje	0%	100%	100%
Total	Frecuencia	26	142	168
	Porcentaje	15.5%	84.5%	100%

TABLA XX
SEROPREVALENCIA EN BOVINOS SEGÚN PRESENCIA DE GATOS

Presencia de gatos		Seronegativos	Seropositivos	Total
NO	Frecuencia	12	79	91
	Porcentaje	13.2%	86.8%	100%
SI	Frecuencia	14	63	77
	Porcentaje	18.2%	81.8%	100%
Total	Frecuencia	26	142	168
	Porcentaje	15.5%	84.5%	100%

TABLA XXI
RESULTADOS DE CAPRINOS EXPRESADOS EN U.I./ML

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
26.1	13	Sierra Norte	Constantina	500	Mch
26.2	2	Sierra Norte	Constantina	500	Mch
26.3	11	Sierra Norte	Constantina	500	Mch
26.4	3600	Sierra Norte	Constantina	500	Mch
26.5	7	Sierra Norte	Constantina	500	Mch
26.6	12	Sierra Norte	Constantina	500	Mch
26.7	13	Sierra Norte	Constantina	500	Mch
102.1	2	Sierra Norte	Cazalla	60	Mch
102.2	6	Sierra Norte	Cazalla	60	Mch
102.3	0	Sierra Norte	Cazalla	60	Mch
102.4	5	Sierra Norte	Cazalla	60	Mch
102.5	2	Sierra Norte	Cazalla	60	Mch
102.6	17	Sierra Norte	Cazalla	60	Mch
102.7	4	Sierra Norte	Cazalla	60	Mch
116.1	230	Sierra Norte	Guadalcanal	40	Mch
116.2	1000	Sierra Norte	Guadalcanal	40	Mch
116.3	0	Sierra Norte	Guadalcanal	40	Mch
116.4	590	Sierra Norte	Guadalcanal	40	Mch
116.5	23	Sierra Norte	Guadalcanal	40	Mch
116.6	0	Sierra Norte	Guadalcanal	40	Mch
116.7	2	Sierra Norte	Guadalcanal	40	Mch
120.1	380	Sierra Norte	Alanís	276	Mch
120.2	2	Sierra Norte	Alanís	276	Mch
120.3	9	Sierra Norte	Alanís	276	Mch
120.4	1000	Sierra Norte	Alanís	276	Mch
120.5	290	Sierra Norte	Alanís	276	Mch
120.6	5	Sierra Norte	Alanís	276	Mch
120.7	15	Sierra Norte	Alanís	276	Mch
122.1	12	Sierra Norte	El Pedroso	26	Mch
122.2	14	Sierra Norte	El Pedroso	26	Mch
122.3	9	Sierra Norte	El Pedroso	26	Mch
122.4	5	Sierra Norte	El Pedroso	26	Mch
122.5	5	Sierra Norte	El Pedroso	26	Mch
122.6	21	Sierra Norte	El Pedroso	26	Mch
122.7	11	Sierra Norte	El Pedroso	26	Mch
130.1	5	Sierra Norte	Alanís	100	Mch
130.2	0	Sierra Norte	Alanís	100	Mch
130.3	5	Sierra Norte	Alanís	100	Mch
130.4	190	Sierra Norte	Alanís	100	Mch
130.5	1000	Sierra Norte	Alanís	100	Mch
130.6	20	Sierra Norte	Alanís	100	Mch
130.7	4	Sierra Norte	Alanís	100	Mch

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
227.1	11	Sierra Norte	Castillo G.	40	Mch
227.2	15	Sierra Norte	Castillo G.	40	Mch
227.3	1	Sierra Norte	Castillo G.	40	Mch
227.4	10	Sierra Norte	Castillo G.	40	Mch
227.5	18	Sierra Norte	Castillo G.	40	Mch
227.6	15	Sierra Norte	Castillo G.	40	Mch
99.1	10	La Vega	Lora del Río	32	Mc1
99.2	7	La Vega	Lora del Río	32	Mc1
99.3	15	La Vega	Lora del Río	32	Mc1
99.4	12	La Vega	Lora del Río	32	Mc1
99.5	14	La Vega	Lora del Río	32	Mc1
99.6	4	La Vega	Lora del Río	32	Mc1
144.1	840	La Vega	La Rinconada	380	Mc1
144.2	1000	La Vega	La Rinconada	380	Mc1
144.3	1900	La Vega	La Rinconada	380	Mc1
144.4	7	La Vega	La Rinconada	380	Mc1
144.5	13	La Vega	La Rinconada	380	Mc1
144.6	380	La Vega	La Rinconada	380	Mc1
144.7	4	La Vega	La Rinconada	380	Mc1
173.1	8	La Vega	El Priorato	175	Mc1
173.2	1000	La Vega	El Priorato	175	Mc1
173.3	7	La Vega	El Priorato	175	Mc1
173.4	0	La Vega	El Priorato	175	Mc1
173.5	7	La Vega	El Priorato	175	Mc1
173.6	0	La Vega	El Priorato	175	Mc1
173.7	4	La Vega	El Priorato	175	Mc1
179.1	11	La Vega	Vva Río y Minas	603	Mc1
179.2	5	La Vega	Vva Río y Minas	603	Mc1
179.3	8	La Vega	Vva Río y Minas	603	Mc1
179.4	10	La Vega	Vva Río y Minas	603	Mc1
179.5	1	La Vega	Vva Río y Minas	603	Mc1
179.6	5	La Vega	Vva Río y Minas	603	Mc1
179.7	95	La Vega	Vva Río y Minas	603	Mc1
194.1	12	La Vega	Brenes	145	Mc1
194.2	3	La Vega	Brenes	145	Mc1
194.3	10	La Vega	Brenes	145	Mc1
194.4	3	La Vega	Brenes	145	Mc1
194.5	13	La Vega	Brenes	145	Mc1
194.6	13	La Vega	Brenes	145	Mc1
194.7	9	La Vega	Brenes	145	Mc1
201.1	15	La Vega	Tocina	259	Mc1
201.2	9	La Vega	Tocina	259	Mc1
201.3	13	La Vega	Tocina	259	Mc1
201.4	2000	La Vega	Tocina	259	Mc1
201.5	16	La Vega	Tocina	259	Mc1
201.6	11	La Vega	Tocina	259	Mc1
201.7	11	La Vega	Tocina	259	Mc1

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
211.1	27	La Vega	Peñaflor	10	Mc1
211.2	45	La Vega	Peñaflor	10	Mc1
211.3	9	La Vega	Peñaflor	10	Mc1
211.4	70	La Vega	Peñaflor	10	Mc1
211.5	5	La Vega	Peñaflor	10	Mc1
211.6	70	La Vega	Peñaflor	10	Mc1
15.1	1000	Carmona	Alcalá G.	445	Mc2
15.2	8	Carmona	Alcalá G.	445	Mc2
15.3	16	Carmona	Alcalá G.	445	Mc2
15.4	10	Carmona	Alcalá G.	445	Mc2
15.5	18	Carmona	Alcalá G.	445	Mc2
15.6	24	Carmona	Alcalá G.	445	Mc2
15.13	15	Carmona	Alcalá G.	445	Mc2
29.1	12	Carmona	Mairena Alcor	103	Mc2
29.2	16	Carmona	Mairena Alcor	103	Mc2
29.3	10	Carmona	Mairena Alcor	103	Mc2
29.4	15	Carmona	Mairena Alcor	103	Mc2
29.5	8	Carmona	Mairena Alcor	103	Mc2
29.6	1500	Carmona	Mairena Alcor	103	Mc2
29.7	28	Carmona	Mairena Alcor	103	Mc2
31.19	9	Carmona	Carmona	123	Mc2
31.12	28	Carmona	Carmona	123	Mc2
31.13	0	Carmona	Carmona	123	Mc2
31.11	14	Carmona	Carmona	123	Mc2
31.15	2	Carmona	Carmona	123	Mc2
31.16	8	Carmona	Carmona	123	Mc2
31.28	14	Carmona	Carmona	123	Mc2
40.20	3	Carmona	Fuentes A.	260	Mc2
40.2	5	Carmona	Fuentes A.	260	Mc2
40.19	14	Carmona	Fuentes A.	260	Mc2
40.4	11	Carmona	Fuentes A.	260	Mc2
40.5	11	Carmona	Fuentes A.	260	Mc2
40.6	4	Carmona	Fuentes A.	260	Mc2
40.15	9	Carmona	Fuentes A.	260	Mc2
41.11	0	Carmona	Carmona	1600	Mc2
41.12	10	Carmona	Carmona	1600	Mc2
41.13	2	Carmona	Carmona	1600	Mc2
41.14	5	Carmona	Carmona	1600	Mc2
41.15	1000	Carmona	Carmona	1600	Mc2
41.16	12	Carmona	Carmona	1600	Mc2
41.17	4000	Carmona	Carmona	1600	Mc2
114.1	4	Carmona	Fuentes A.	150	Mc2
114.2	9	Carmona	Fuentes A.	150	Mc2
114.3	16	Carmona	Fuentes A.	150	Mc2
114.4	8	Carmona	Fuentes A.	150	Mc2
114.5	8	Carmona	Fuentes A.	150	Mc2
114.6	1000	Carmona	Fuentes A.	150	Mc2
114.7	9	Carmona	Fuentes A.	150	Mc2

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
192.1	200	Carmona	La Campana	350	Mc2
192.2	13	Carmona	La Campana	350	Mc2
192.3	6	Carmona	La Campana	350	Mc2
192.4	6	Carmona	La Campana	350	Mc2
192.5	1	Carmona	La Campana	350	Mc2
192.6	290	Carmona	La Campana	350	Mc2
192.7	0	Carmona	La Campana	350	Mc2
43.1	4	Écija	Lantejuela	100	Mc2
43.2	130	Écija	Lantejuela	100	Mc2
43.3	220	Écija	Lantejuela	100	Mc2
43.4	6	Écija	Lantejuela	100	Mc2
43.5	12	Écija	Lantejuela	100	Mc2
43.6	1000	Écija	Lantejuela	100	Mc2
43.7	1	Écija	Lantejuela	100	Mc2
129.1	15	Écija	Marinaleda	105	Mc2
129.2	3	Écija	Marinaleda	105	Mc2
129.3	0	Écija	Marinaleda	105	Mc2
129.4	2	Écija	Marinaleda	105	Mc2
129.5	0	Écija	Marinaleda	105	Mc2
129.6	0	Écija	Marinaleda	105	Mc2
129.7	0	Écija	Marinaleda	105	Mc2
131.1	180	Écija	El Rubio	44	Mc2
131.2	0	Écija	El Rubio	44	Mc2
131.3	3	Écija	El Rubio	44	Mc2
131.4	0	Écija	El Rubio	44	Mc2
131.5	2	Écija	El Rubio	44	Mc2
131.6	1000	Écija	El Rubio	44	Mc2
159.1	9	Écija	Herrera	380	Mc2
159.2	7	Écija	Herrera	380	Mc2
159.3	0	Écija	Herrera	380	Mc2
159.4	6	Écija	Herrera	380	Mc2
159.5	5	Écija	Herrera	380	Mc2
159.6	5	Écija	Herrera	380	Mc2
159.7	1000	Écija	Herrera	380	Mc2
170.1	2	Écija	La Luisiana	410	Mc2
170.3	1	Écija	La Luisiana	410	Mc2
170.4	1000	Écija	La Luisiana	410	Mc2
170.5	450	Écija	La Luisiana	410	Mc2
170.6	0	Écija	La Luisiana	410	Mc2
170.7	2	Écija	La Luisiana	410	Mc2
175.1	2	Écija	El Campillo	400	Mc2
175.2	1000	Écija	El Campillo	400	Mc2
175.3	2	Écija	El Campillo	400	Mc2
175.4	1000	Écija	El Campillo	400	Mc2
175.5	1	Écija	El Campillo	400	Mc2
175.6	30	Écija	El Campillo	400	Mc2
175.7	2	Écija	El Campillo	400	Mc2
181.1	0	Écija	El Campillo	250	Mc2

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
181.2	1000	Écija	El Campillo	250	Mc2
181.3	1000	Écija	El Campillo	250	Mc2
181.4	1000	Écija	El Campillo	250	Mc2
181.5	45	Écija	El Campillo	250	Mc2
181.6	4	Écija	El Campillo	250	Mc2
181.7	1000	Écija	El Campillo	250	Mc2
17.1	1000	Utrera	Morón	140	Mc1
17.2	1000	Utrera	Morón	140	Mc1
17.3	1000	Utrera	Morón	140	Mc1
17.4	0	Utrera	Morón	140	Mc1
17.5	2	Utrera	Morón	140	Mc1
17.6	2	Utrera	Morón	140	Mc1
17.7	0	Utrera	Morón	140	Mc1
19.1	7	Utrera	Morón	93	Mc1
19.2	1000	Utrera	Morón	93	Mc1
19.3	1	Utrera	Morón	93	Mc1
19.4	1	Utrera	Morón	93	Mc1
19.5	2	Utrera	Morón	93	Mc1
19.6	1	Utrera	Morón	93	Mc1
19.7	2	Utrera	Morón	93	Mc1
28.1	1	Utrera	Morón	250	Mc1
28.2	1	Utrera	Morón	250	Mc1
28.3	3	Utrera	Morón	250	Mc1
28.4	0	Utrera	Morón	250	Mc1
28.5	3	Utrera	Morón	250	Mc1
28.6	2	Utrera	Morón	250	Mc1
28.7	1000	Utrera	Morón	250	Mc1
37.1	2	Utrera	Morón	400	Mc1
37.2	2	Utrera	Morón	400	Mc1
37.12	2	Utrera	Morón	400	Mc1
37.13	1	Utrera	Morón	400	Mc1
37.14	1000	Utrera	Morón	400	Mc1
37.15	3	Utrera	Morón	400	Mc1
37.16	75	Utrera	Morón	400	Mc1
172.1	2	Utrera	Coripe	84	Mc1
172.2	1	Utrera	Coripe	84	Mc1
172.3	1	Utrera	Coripe	84	Mc1
172.4	5	Utrera	Coripe	84	Mc1
172.5	90	Utrera	Coripe	84	Mc1
172.6	1000	Utrera	Coripe	84	Mc1
172.7	0	Utrera	Coripe	84	Mc1
180.1	0	Utrera	Coripe	161	Mc1
180.2	0	Utrera	Coripe	161	Mc1
180.3	4	Utrera	Coripe	161	Mc1
180.4	0	Utrera	Coripe	161	Mc1
180.5	1	Utrera	Coripe	161	Mc1
180.6	0	Utrera	Coripe	161	Mc1
180.7	2	Utrera	Coripe	161	Mc1

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
203.1	1000	Utrera	Utrera	54	Mc1
203.2	17	Utrera	Utrera	54	Mc1
203.3	1000	Utrera	Utrera	54	Mc1
203.4	1	Utrera	Utrera	54	Mc1
203.5	1000	Utrera	Utrera	54	Mc1
203.6	1000	Utrera	Utrera	54	Mc1
203.7	35	Utrera	Utrera	54	Mc1
20.2	2	Sierra Sur	Osuna	260	Mc2
20.3	1000	Sierra Sur	Osuna	260	Mc2
20.4	1	Sierra Sur	Osuna	260	Mc2
20.5	1000	Sierra Sur	Osuna	260	Mc2
20.6	0	Sierra Sur	Osuna	260	Mc2
20.7	1	Sierra Sur	Osuna	260	Mc2
22.1	1000	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
22.2	0	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
22.3	1	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
22.4	3	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
22.5	11	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
33.1	1	Sierra Sur	Puebla de C.	200	Mc1
22.7	5	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
33.2	2	Sierra Sur	Puebla de C.	200	Mc1
33.3	1	Sierra Sur	Puebla de C.	200	Mc1
33.4	0	Sierra Sur	Puebla de C.	200	Mc1
33.5	0	Sierra Sur	Puebla de C.	200	Mc1
33.6	1	Sierra Sur	Puebla de C.	200	Mc1
33.7	0	Sierra Sur	Puebla de C.	200	Mc1
109.1	3	Sierra Sur	Puebla de C.	145	Mc1
109.2	1300	Sierra Sur	Puebla de C.	145	Mc1
109.3	1000	Sierra Sur	Puebla de C.	145	Mc1
109.4	1000	Sierra Sur	Puebla de C.	145	Mc1
109.5	0	Sierra Sur	Puebla de C.	145	Mc1
109.6	0	Sierra Sur	Puebla de C.	145	Mc1
109.7	4	Sierra Sur	Puebla de C.	145	Mc1
110.1	1	Sierra Sur	Gilena	70	Mc2
110.2	1	Sierra Sur	Gilena	70	Mc2
110.3	1	Sierra Sur	Gilena	70	Mc2
110.4	0	Sierra Sur	Gilena	70	Mc2
110.5	8	Sierra Sur	Gilena	70	Mc2
110.6	2	Sierra Sur	Gilena	70	Mc2
110.7	250	Sierra Sur	Gilena	70	Mc2
112.1	1	Sierra Sur	La Roda A.	234	Mc2
112.2	4	Sierra Sur	La Roda A.	234	Mc2
112.3	2	Sierra Sur	La Roda A.	234	Mc2
112.4	1	Sierra Sur	La Roda A.	234	Mc2
112.5	2	Sierra Sur	La Roda A.	234	Mc2
112.6	2	Sierra Sur	La Roda A.	234	Mc2
112.7	2	Sierra Sur	La Roda A.	234	Mc2
113.1	1	Sierra Sur	Osuna	300	Mc2

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
113.2	2	Sierra Sur	Osuna	300	Mc2
113.3	1000	Sierra Sur	Osuna	300	Mc2
113.4	0	Sierra Sur	Osuna	300	Mc2
113.5	4	Sierra Sur	Osuna	300	Mc2
113.6	1	Sierra Sur	Osuna	300	Mc2
113.7	0	Sierra Sur	Osuna	300	Mc2
11.1	11	Aljarafe	Gerena	37	Mc1
11.2	30	Aljarafe	Gerena	37	Mc1
11.3	0	Aljarafe	Gerena	37	Mc1
11.4	1	Aljarafe	Gerena	37	Mc1
11.5	2	Aljarafe	Gerena	37	Mc1
11.6	2	Aljarafe	Gerena	37	Mc1
16.1	0	Aljarafe	Gerena	130	Mc1
16.2	0	Aljarafe	Gerena	130	Mc1
16.3	0	Aljarafe	Gerena	130	Mc1
16.4	0	Aljarafe	Gerena	130	Mc1
16.5	120	Aljarafe	Gerena	130	Mc1
16.6	0	Aljarafe	Gerena	130	Mc1
16.7	0	Aljarafe	Gerena	130	Mc1
46.1	2	Aljarafe	Pajanosas	54	Mc1
46.2	1000	Aljarafe	Pajanosas	54	Mc1
46.3	2	Aljarafe	Pajanosas	54	Mc1
46.4	1	Aljarafe	Pajanosas	54	Mc1
46.5	0	Aljarafe	Pajanosas	54	Mc1
46.6	4	Aljarafe	Pajanosas	54	Mc1
46.7	7	Aljarafe	Pajanosas	54	Mc1
118.1	2	Aljarafe	Valencina	42	Mc1
118.2	13	Aljarafe	Valencina	42	Mc1
118.3	2	Aljarafe	Valencina	42	Mc1
118.4	3	Aljarafe	Valencina	42	Mc1
118.5	4	Aljarafe	Valencina	42	Mc1
118.6	2	Aljarafe	Valencina	42	Mc1
118.7	1000	Aljarafe	Valencina	42	Mc1
167.1	0	Aljarafe	Tomares	114	Mc1
167.2	2	Aljarafe	Tomares	114	Mc1
167.3	1000	Aljarafe	Tomares	114	Mc1
167.4	1500	Aljarafe	Tomares	114	Mc1
167.5	26	Aljarafe	Tomares	114	Mc1
167.6	22	Aljarafe	Tomares	114	Mc1
167.7	5	Aljarafe	Tomares	114	Mc1
257.1	30	Aljarafe	Salteras	190	Mc1
257.2	18	Aljarafe	Salteras	190	Mc1
257.3	3	Aljarafe	Salteras	190	Mc1
257.4	16	Aljarafe	Salteras	190	Mc1
257.5	28	Aljarafe	Salteras	190	Mc1
257.6	15	Aljarafe	Salteras	190	Mc1
257.7	5	Aljarafe	Salteras	190	Mc1
258.1	4	Aljarafe	Salteras	88	Mc1

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
258.2	22	Aljarafe	Salteras	88	Mc1
258.3	410	Aljarafe	Salteras	88	Mc1
258.4	450	Aljarafe	Salteras	88	Mc1
258.5	7300	Aljarafe	Salteras	88	Mc1
258.6	23	Aljarafe	Salteras	88	Mc1
258.7	13	Aljarafe	Salteras	88	Mc1
137.1	18	Las Marismas	Las Cabezas	260	Mc1
137.2	1800	Las Marismas	Las Cabezas	260	Mc1
137.3	30	Las Marismas	Las Cabezas	260	Mc1
137.4	35	Las Marismas	Las Cabezas	260	Mc1
137.5	150	Las Marismas	Las Cabezas	260	Mc1
137.6	1200	Las Marismas	Las Cabezas	260	Mc1
137.7	28	Las Marismas	Las Cabezas	260	Mc1
155.1	35	Las Marismas	Las Cabezas	180	Mc1
155.2	19	Las Marismas	Las Cabezas	180	Mc1
155.3	24	Las Marismas	Las Cabezas	180	Mc1
155.4	30	Las Marismas	Las Cabezas	180	Mc1
155.6	40	Las Marismas	Las Cabezas	180	Mc1
155.7	27	Las Marismas	Las Cabezas	180	Mc1
215.1	35	Las Marismas	Aznalcázar	15	Mc2
215.2	35	Las Marismas	Aznalcázar	15	Mc2
215.3	35	Las Marismas	Aznalcázar	15	Mc2
215.4	35	Las Marismas	Aznalcázar	15	Mc2
215.5	45	Las Marismas	Aznalcázar	15	Mc2
215.6	35	Las Marismas	Aznalcázar	15	Mc2
245.1	1000	Las Marismas	Las Cabezas	250	Mc1
245.2	350	Las Marismas	Las Cabezas	250	Mc1
245.3	1900	Las Marismas	Las Cabezas	250	Mc1
245.4	45	Las Marismas	Las Cabezas	250	Mc1
245.5	9	Las Marismas	Las Cabezas	250	Mc1
245.6	35	Las Marismas	Las Cabezas	250	Mc1
245.7	530	Las Marismas	Las Cabezas	250	Mc1
246.1	670	Las Marismas	Las Cabezas	171	Mc1
246.2	60	Las Marismas	Las Cabezas	171	Mc1
246.3	410	Las Marismas	Las Cabezas	171	Mc1
246.4	4800	Las Marismas	Las Cabezas	171	Mc1
246.5	700	Las Marismas	Las Cabezas	171	Mc1
246.6	510	Las Marismas	Las Cabezas	171	Mc1
246.7	1200	Las Marismas	Las Cabezas	171	Mc1
250.1	35	Las Marismas	Aznalcázar	150	Mc2
250.2	1200	Las Marismas	Aznalcázar	150	Mc2
250.3	3300	Las Marismas	Aznalcázar	150	Mc2
250.4	35	Las Marismas	Aznalcázar	150	Mc2
250.5	1000	Las Marismas	Aznalcázar	150	Mc2
250.6	30	Las Marismas	Aznalcázar	150	Mc2
250.7	20	Las Marismas	Aznalcázar	150	Mc2
251.1	210	Las Marismas	Puebla del Río	111	Mc2
251.2	140	Las Marismas	Puebla del Río	111	Mc2

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
251.3	35	Las Marismas	Puebla del Río	111	Mc2
251.4	180	Las Marismas	Puebla del Río	111	Mc2
251.5	40	Las Marismas	Puebla del Río	111	Mc2
251.6	19	Las Marismas	Puebla del Río	111	Mc2
251.7	20	Las Marismas	Puebla del Río	111	Mc2
121.1	320	Sierra Norte	Cazalla	14	Mch
121.2	65	Sierra Norte	Cazalla	14	Mch
121.3	27	Sierra Norte	Cazalla	14	Mch
121.4	45	Sierra Norte	Cazalla	14	Mch
121.5	8	Sierra Norte	Cazalla	14	Mch
121.6	35	Sierra Norte	Cazalla	14	Mch
121.7	1000	Sierra Norte	Cazalla	14	Mch
156.1	2	La Vega	La Algaba	57	Mc1
156.2	120	La Vega	La Algaba	57	Mc1
156.3	95	La Vega	La Algaba	57	Mc1
156.4	20	La Vega	La Algaba	57	Mc1
156.5	510	La Vega	La Algaba	57	Mc1
156.6	4	La Vega	La Algaba	57	Mc1
156.7	1400	La Vega	La Algaba	57	Mc1
117.1	23	Carmona	Alcalá G.	287	Mc2
117.2	25	Carmona	Alcalá G.	287	Mc2
117.3	290	Carmona	Alcalá G.	287	Mc2
117.4	26	Carmona	Alcalá G.	287	Mc2
117.5	140	Carmona	Alcalá G.	287	Mc2
117.6	5	Carmona	Alcalá G.	287	Mc2
117.7	27	Carmona	Alcalá G.	287	Mc2
182.1	20	Écija	La Luisiana	62	Mc2
182.2	5	Écija	La Luisiana	62	Mc2
182.3	45	Écija	La Luisiana	62	Mc2
182.4	13	Écija	La Luisiana	62	Mc2
182.5	26	Écija	La Luisiana	62	Mc2
182.6	35	Écija	La Luisiana	62	Mc2
182.7	40	Écija	La Luisiana	62	Mc2
263.1	8	Sierra Sur	Los Corrales	350	Mc1
263.2	30	Sierra Sur	Los Corrales	350	Mc1
263.3	12	Sierra Sur	Los Corrales	350	Mc1
263.4	490	Sierra Sur	Los Corrales	350	Mc1
263.5	25	Sierra Sur	Los Corrales	350	Mc1
263.6	35	Sierra Sur	Los Corrales	350	Mc1
263.7	27	Sierra Sur	Los Corrales	350	Mc1
244.1	17	Aljarafe	Gerena	14	Mc1
244.2	22	Aljarafe	Gerena	14	Mc1
244.3	26	Aljarafe	Gerena	14	Mc1
244.4	19	Aljarafe	Gerena	14	Mc1
244.5	30	Aljarafe	Gerena	14	Mc1
244.6	12	Aljarafe	Gerena	14	Mc1
244.7	20	Aljarafe	Gerena	14	Mc1
265.1	500	Las Marismas	Las Cabezas	200	Mc1

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
265.2	1400	Las Marismas	Las Cabezas	200	Mc1
265.3	1700	Las Marismas	Las Cabezas	200	Mc1
265.4	70	Las Marismas	Las Cabezas	200	Mc1
265.5	60	Las Marismas	Las Cabezas	200	Mc1
265.6	890	Las Marismas	Las Cabezas	200	Mc1
265.7	70	Las Marismas	Las Cabezas	200	Mc1
170.2	25	Écija	La Luisiana	410	Mc2
20.1	350	Sierra Sur	Osuna	260	Mc2
22.6	260	Sierra Sur	Algámitas	60	Mc1
216.1	45	Sierra Norte	Castillo G.	20	Mch
216.2	1	Sierra Norte	Castillo G.	20	Mch
216.3	980	Sierra Norte	Castillo G.	20	Mch
216.4	26	Sierra Norte	Castillo G.	20	Mch
216.5	610	Sierra Norte	Castillo G.	20	Mch
216.6	790	Sierra Norte	Castillo G.	20	Mch
168.1	3700	La Vega	Alcalá del Río	150	Mc1
168.2	35	La Vega	Alcalá del Río	150	Mc1
168.3	60	La Vega	Alcalá del Río	150	Mc1
168.4	30	La Vega	Alcalá del Río	150	Mc1
168.5	880	La Vega	Alcalá del Río	150	Mc1
168.6	35	La Vega	Alcalá del Río	150	Mc1
168.7	35	La Vega	Alcalá del Río	150	Mc1
266.1	23	Sierra Sur	El Saucejo	144	Mc1
266.2	0	Sierra Sur	El Saucejo	144	Mc1
266.3	28	Sierra Sur	El Saucejo	144	Mc1
266.4	6	Sierra Sur	El Saucejo	144	Mc1
266.5	12	Sierra Sur	El Saucejo	144	Mc1
266.6	13	Sierra Sur	El Saucejo	144	Mc1
266.7	17	Sierra Sur	El Saucejo	144	Mc1
269.1	55	Écija	El Campillo	430	Mc2
269.2	730	Écija	El Campillo	430	Mc2
269.3	30	Écija	El Campillo	430	Mc2
269.4	3	Écija	El Campillo	430	Mc2
269.5	27	Écija	El Campillo	430	Mc2
269.7	40	Écija	El Campillo	430	Mc2
262.1	27	Utrera	Coripe	273	Mc1
262.2	7	Utrera	Coripe	273	Mc1
262.3	1	Utrera	Coripe	273	Mc1
262.4	0	Utrera	Coripe	273	Mc1
262.5	0	Utrera	Coripe	273	Mc1
262.6	0	Utrera	Coripe	273	Mc1
262.7	2400	Utrera	Coripe	273	Mc1
274.1	8	Utrera	Los Palacios	160	Mc2
274.2	310	Utrera	Los Palacios	160	Mc2
274.3	19	Utrera	Los Palacios	160	Mc2
274.4	22	Utrera	Los Palacios	160	Mc2
274.5	11	Utrera	Los Palacios	160	Mc2
274.6	22	Utrera	Los Palacios	160	Mc2

Animal	U. I.	Comarca	Municipio	Censo	Clima
271.7	60	Utrera	Los Palacios	160	Mc2
273.1	1300	Carmona	Alcalá G.	140	Mc2
273.2	580	Carmona	Alcalá G.	140	Mc2
273.3	530	Carmona	Alcalá G.	140	Mc2
273.4	800	Carmona	Alcalá G.	140	Mc2
273.5	510	Carmona	Alcalá G.	140	Mc2
273.6	990	Carmona	Alcalá G.	140	Mc2
273.7	11	Carmona	Alcalá G.	140	Mc2
264.1	9	Aljarafe	Gerena	463	Mc1
264.2	27	Aljarafe	Gerena	463	Mc1
264.3	21	Aljarafe	Gerena	463	Mc1
264.4	12	Aljarafe	Gerena	463	Mc1
264.5	40	Aljarafe	Gerena	463	Mc1
264.6	0	Aljarafe	Gerena	463	Mc1
264.7	8	Aljarafe	Gerena	463	Mc1
270.1	28	Las Marismas	Las Cabezas	130	Mc1
270.2	40	Las Marismas	Las Cabezas	130	Mc1
270.3	7	Las Marismas	Las Cabezas	130	Mc1
270.4	19	Las Marismas	Las Cabezas	130	Mc1
270.5	26	Las Marismas	Las Cabezas	130	Mc1
270.6	20	Las Marismas	Las Cabezas	130	Mc1
270.7	24	Las Marismas	Las Cabezas	130	Mc1
155.5	0	Las Marismas	Las Cabezas	180	Mc1
269.6	40	Écija	El Campillo	430	Mc2

TABLA XXII
RESULTADOS DE LA ENCUESTA EN CAPRINOS

Animal	U. I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
11.1	11	Semiextensiva	sí	sí	no sabe	no
11.2	30	Semiextensiva	sí	sí	no sabe	no
11.3	0	Semiextensiva	sí	sí	no sabe	no
11.4	1	Semiextensiva	sí	sí	no sabe	no
11.5	2	Semiextensiva	sí	sí	no sabe	no
11.6	2	Semiextensiva	sí	sí	no sabe	no
20.1	350	Extensiva	no sabe	no sabe	no sabe	sí
20.2	2	Extensiva	no sabe	no sabe	no sabe	sí
20.3	10000	Extensiva	no sabe	no sabe	no sabe	sí
20.4	1	Extensiva	no sabe	no sabe	no sabe	sí
20.5	10000	Extensiva	no sabe	no sabe	no sabe	sí
20.6	0	Extensiva	no sabe	no sabe	no sabe	sí
20.7	1	Extensiva	no sabe	no sabe	no sabe	sí
22.1	10000	Intensiva	sí	sí	no sabe	no
22.2	0	Intensiva	sí	sí	no sabe	no
22.3	1	Intensiva	sí	sí	no sabe	no
22.3	1	Intensiva	sí	sí	no sabe	no
22.3	1	Intensiva	sí	sí	no sabe	no
22.4	3	Intensiva	sí	sí	no sabe	no
22.5	11	Intensiva	sí	sí	no sabe	no
22.6	260	Intensiva	sí	sí	no sabe	no
22.7	5	Intensiva	sí	sí	no sabe	no
26.1	13	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
26.2	2	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
26.3	11	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
26.4	3600	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
26.5	7	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
26.6	12	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
26.7	13	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
33.1	1	Extensiva	no	sí	no	no
33.2	2	Extensiva	no	sí	no	no
33.3	1	Extensiva	no	sí	no	no
33.4	0	Extensiva	no	sí	no	no
33.5	0	Extensiva	no	sí	no	no
33.6	1	Extensiva	no	sí	no	no
33.7	0	Extensiva	no	sí	no	no
99.1	10	Intensiva	no	no	no	no
99.2	7	Intensiva	no	no	no	no
99.3	15	Intensiva	no	no	no	no
99.4	12	Intensiva	no	no	no	no
99.5	14	Intensiva	no	no	no	no
99.6	4	Intensiva	no	no	no	no

Animal	U. I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
102.1	2	Extensiva	sí	sí	sí	no
102.2	6	Extensiva	sí	sí	sí	no
102.3	0	Extensiva	sí	sí	sí	no
102.4	5	Extensiva	sí	sí	sí	no
102.5	2	Extensiva	sí	sí	sí	no
102.6	17	Extensiva	sí	sí	sí	no
102.7	4	Extensiva	sí	sí	sí	no
110.1	1	Extensiva	sí	sí	sí	no
110.2	1	Extensiva	sí	sí	sí	no
110.3	1	Extensiva	sí	sí	sí	no
110.4	0	Extensiva	sí	sí	sí	no
110.5	8	Extensiva	sí	sí	sí	no
110.6	2	Extensiva	sí	sí	sí	no
110.7	250	Extensiva	sí	sí	sí	no
112.1	1	Semiextensiva	sí	sí	sí	no
112.2	4	Semiextensiva	sí	sí	sí	no
112.3	2	Semiextensiva	sí	sí	sí	no
112.4	1	Semiextensiva	sí	sí	sí	no
112.5	2	Semiextensiva	sí	sí	sí	no
112.6	2	Semiextensiva	sí	sí	sí	no
112.7	2	Semiextensiva	sí	sí	sí	no
117.1	23	Intensiva	no	no	no	no
117.2	25	Intensiva	no	no	no	no
117.3	290	Intensiva	no	no	no	no
117.4	26	Intensiva	no	no	no	no
117.5	140	Intensiva	no	no	no	no
117.6	5	Intensiva	no	no	no	no
117.7	27	Intensiva	no	no	no	no
118.1	2	Intensiva	no	sí	sí	no
118.2	13	Intensiva	no	sí	sí	no
118.3	2	Intensiva	no	sí	sí	no
118.4	3	Intensiva	no	sí	sí	no
118.5	4	Intensiva	no	sí	sí	no
118.6	2	Intensiva	no	sí	sí	no
118.7	10000	Intensiva	no	sí	sí	no
120.1	380	Extensiva	sí	sí	no	no
120.2	2	Extensiva	sí	sí	no	no
120.3	9	Extensiva	sí	sí	no	no
120.4	10000	Extensiva	sí	sí	no	no
120.5	290	Extensiva	sí	sí	no	no
120.6	5	Extensiva	sí	sí	no	no
120.7	15	Extensiva	sí	sí	no	no
121.1	320	Extensiva	no	no sabe	no sabe	no sabe
121.2	65	Extensiva	no	no sabe	no sabe	no sabe
121.3	27	Extensiva	no	no sabe	no sabe	no sabe
121.4	45	Extensiva	no	no sabe	no sabe	no sabe

Animal	U. I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
121.5	8	Extensiva	no	no sabe	no sabe	no sabe
121.6	35	Extensiva	no	no sabe	no sabe	no sabe
121.7	10000	Extensiva	no	no sabe	no sabe	no sabe
168.1	3700	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
168.2	35	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
168.3	60	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
168.4	30	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
168.5	880	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
168.6	35	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
168.7	35	Semiextensiva	sí	sí	sí	sí
173.1	8	Extensiva	no	sí	no sabe	no
173.2	10000	Extensiva	no	sí	no sabe	no
173.3	7	Extensiva	no	sí	no sabe	no
173.4	0	Extensiva	no	sí	no sabe	no
173.5	7	Extensiva	no	sí	no sabe	no
173.6	0	Extensiva	no	sí	no sabe	no
173.7	4	Extensiva	no	sí	no sabe	no
181.1	0	Intensiva	no	no	no	no
181.2	10000	Intensiva	no	no	no	no
181.3	10000	Intensiva	no	no	no	no
181.4	10000	Intensiva	no	no	no	no
181.5	45	Intensiva	no	no	no	no
181.6	4	Intensiva	no	no	no	no
181.7	10000	Intensiva	no	no	no	no
194.1	12	Intensiva	sí	sí	sí	no
194.2	3	Intensiva	sí	sí	sí	no
194.3	10	Intensiva	sí	sí	sí	no
194.4	3	Intensiva	sí	sí	sí	no
194.5	13	Intensiva	sí	sí	sí	no
194.6	13	Intensiva	sí	sí	sí	no
194.7	9	Intensiva	sí	sí	sí	no
201.1	15	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
201.2	9	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
201.3	13	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
201.4	2000	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
201.5	16	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
201.6	11	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
201.7	11	Semiextensiva	no	no sabe	no sabe	no
211.1	27	Extensiva	silvestres	no	no	no
211.2	45	Extensiva	silvestres	no	no	no
211.3	9	Extensiva	silvestres	no	no	no
211.4	70	Extensiva	silvestres	no	no	no
211.5	5	Extensiva	silvestres	no	no	no
211.6	70	Extensiva	silvestres	no	no	no
257.1	30	Semiextensiva	no	no	no	no
257.2	18	Semiextensiva	no	no	no	no

Animal	U. I.	Explotación	Gatos	Abortos	Celos de repetición	Brucelosis
257.3	3	Semiextensiva	no	no	no	no
257.4	16	Semiextensiva	no	no	no	no
257.5	28	Semiextensiva	no	no	no	no
257.6	15	Semiextensiva	no	no	no	no
257.7	5	Semiextensiva	no	no	no	no
258.1	4	Intensiva	sí	no	no	no
258.2	23	Intensiva	sí	no	no	no
258.3	410	Intensiva	sí	no	no	no
258.4	450	Intensiva	sí	no	no	no
258.5	7300	Intensiva	sí	no	no	no
258.6	23	Intensiva	sí	no	no	no
258.7	13	Intensiva	sí	no	no	no

TABLA XXIII

SEROPREVALENCIA EN CAPRINOS

	Seropositivos	Seronegativos	Total
Frecuencia	124	373	497
Porcentaje	24.9%	75.1%	100%

TABLA XXIV

RANGO DE POSITIVIDAD EN CAPRINOS

	Seronegativos	Seropositivos Pat. latente	Seropositivos	Seropositivos Pat. Clínica
Frecuencia	373	24	39	61
Porcentaje	75.1%	4.8%	7.8%	12.3%

TABLA XXVa
SEROPREVALENCIA EN CAPRINOS SEGÚN COMARCAS GANADERAS

Comarcas		Seronegativos	Seropositivos	Total
Sierra Norte	Frecuencia	46	15	61
	Porcentaje	75.4%	24.6%	100%
La Vega	Frecuencia	45	16	61
	Porcentaje	73.8%	26.2%	100%
Carmona	Frecuencia	48	15	63
	Porcentaje	76.2%	23.8%	100%
Utrera	Frecuencia	47	16	63
	Porcentaje	44.6%	25.4%	100%
Écija	Frecuencia	46	16	62
	Porcentaje	74.2%	25.8%	100%
Sierra Sur	Frecuencia	52	11	63
	Porcentaje	82.5%	17.5%	100%
Aljarafe	Frecuencia	54	8	62
	Porcentaje	87.1%	12.9%	100%
Las Marismas	Frecuencia	35	27	62
	Porcentaje	56.5%	43.5%	100%
Total	Frecuencia	373	124	497
	Porcentaje	75.1%	24.9%	100%

TABLA XXVb
SEROPREVALENCIA EN CAPRINOS SEGÚN COMARCAS GEOGRÁFICAS

Comarcas		Seronegativos	Seropositivos	Total
Sierra Norte	Frecuencia	46	15	61
	Porcentaje	75.4%	24.6%	100%
La Vega	Frecuencia	45	16	61
	Porcentaje	73.8%	26.2%	100%
La Campiña	Frecuencia	141	47	188
	Porcentaje	75%	25%	100%
Sierra Sur	Frecuencia	52	11	63
	Porcentaje	82.5%	17.5%	100%
Aljarafe	Frecuencia	54	8	62
	Porcentaje	87.1%	12.9%	100%
Las Marismas	Frecuencia	35	27	62
	Porcentaje	56.5%	43.5%	100%
Total	Frecuencia	373	124	497
	Porcentaje	75.1%	24.9%	100%

TABLA XXVI
SEROPREVALENCIA EN CAPRINOS SEGÚN EL CLIMA

Clima		Seronegativos	Seropositivos	Total
Med. Cont. Húmedo	Frecuencia	46	15	61
	Porcentaje	75.4%	24.6%	100%
Med. Cont. Tipo I	Frecuencia	191	65	256
	Porcentaje	74.6%	25.4%	100%
Med. Cont. Tipo II	Frecuencia	136	44	180
	Porcentaje	75.6%	24.4%	100%
Total	Frecuencia	373	124	497
	Porcentaje	75.1%	24.9%	100%

TABLA XXVII
SEROPREVALENCIA EN CAPRINOS SEGÚN EL CENSO DE LA
EXPLOTACIÓN

Censo Explotación		Seronegativos	Seropositivos	Total
<100	Frecuencia	124	37	161
	Porcentaje	77%	23%	100%
100-500	Frecuencia	238	84	322
	Porcentaje	73.9%	26.1%	100%
500-1000	Frecuencia	6	1	7
	Porcentaje	85.7%	14.3%	100%
>1000	Frecuencia	5	2	7
	Porcentaje	71.4%	28.6%	100%
Total	Frecuencia	373	124	497
	Porcentaje	75.1%	24.9%	100%

TABLA XXVIII

SEROPREVALENCIA EN CAPRINOS SEGÚN EL TIPO DE EXPLOTACIÓN

Tipo de explotación		Seronegativos	Seropositivos	Total
Intensiva	Frecuencia	36	12	48
	Porcentaje	75%	25%	100%
Extensiva	Frecuencia	42	13	55
	Porcentaje	76.4%	23.6%	100%
Semiextensiva	Frecuencia	36	5	41
	Porcentaje	87.8%	12.2%	100%
Total	Frecuencia	114	30	144
	Porcentaje	79.2%	20.8%	100%

TABLA XXIX

SEROPREVALENCIA EN CAPRINOS SEGÚN PRESENCIA DE GATOS

Presencia de gatos		Seronegativos	Seropositivos	Total
NO	Frecuencia	50	12	62
	Porcentaje	80.6%	19.4%	100%
SI	Frecuencia	60	15	75
	Porcentaje	80%	20%	100%
NO SABE	Frecuencia	4	3	7
	Porcentaje	57.1%	42.9%	100%
Total	Frecuencia	114	30	144
	Porcentaje	79.2%	20.8%	100%

TABLA XXX
SEROPREVALENCIA EN CAPRINOS SEGÚN EXISTENCIA DE ABORTOS-

Existencia de abortos		Seronegativos	Seropositivos	Total
Con abortos	Frecuencia	29	11	40
	Porcentaje	72.5%	27.5%	100%
Sin abortos	Frecuencia	61	8	69
	Porcentaje	88.4%	11.6%	100%
No sabe	Frecuencia	6	1	7
	Porcentaje	85.7%	14.3%	100%
Total	Frecuencia	96	20	116
	Porcentaje	82.8%	17.2%	100%

TABLA XXXI
SEROPREVALENCIA EN RUMIANTES

	Seropositivos	Seronegativos	Total
Frecuencia	793	712	1505
Porcentaje	52.7%	47.3%	100%

TABLA XXXII
SEROPREVALENCIA EN RUMIANTES SEGÚN COMARCAS GANADERAS

Comarca		Seronegativos	Seropositivos	Total
Sierra Norte	Frecuencia	94	93	187
	Porcentaje	50.3%	49.7%	100%
La Vega	Frecuencia	87	100	187
	Porcentaje	46.5%	53.5%	100%
Carmona	Frecuencia	66	123	189
	Porcentaje	34.9%	65.1%	100%
Utrera	Frecuencia	94	95	189
	Porcentaje	49.7%	50.3%	100%
Ecija	Frecuencia	88	100	188
	Porcentaje	46.8%	53.2%	100%
Sierra Sur	Frecuencia	117	72	189
	Porcentaje	61.9%	38.1%	100%
Aljarafe	Frecuencia	111	77	188
	Porcentaje	59%	41%	100%
Las Marismas	Frecuencia	55	133	188
	Porcentaje	29.3%	70.7%	100%
Total	Frecuencia	712	793	1505
	Porcentaje	47.3%	52.7%	100%

TABLA XXXIII
SEROPREVALENCIA EN RUMIANTES SEGÚN COMARCAS GEOGRÁFICAS

Comarca		Seronegativos	Seropositivos	Total
Sierra Norte	Frecuencia	94	93	187
	Porcentaje	50.3%	49.7%	100%
La Vega	Frecuencia	87	100	187
	Porcentaje	46.5%	53.5%	100%
La Campiña	Frecuencia	248	318	566
	Porcentaje	43.8%	56.2%	100%
Sierra Sur	Frecuencia	117	72	189
	Porcentaje	61.9%	38.1%	100%
Aljarafe	Frecuencia	111	77	188
	Porcentaje	59%	41%	100%
Las Marismas	Frecuencia	55	133	188
	Porcentaje	29.3%	70.7%	100%
Total	Frecuencia	712	793	1505
	Porcentaje	47.3%	52.7%	100%

TABLA XXXIV
SEROPREVALENCIA EN RUMIANTES DE EXPLOTACIONES INTENSIVAS
SEGÚN LA PRESENCIA DE GATOS

Presencia de gatos		Seronegativos	Seropositivos	Total
NO	Frecuencia	39	37	76
	Porcentaje	51.3%	48.7%	100%
SI	Frecuencia	29	41	70
	Porcentaje	41.4%	58.6%	100%
Total	Frecuencia	68	78	146
	Porcentaje	46.6%	53.4%	100%