



**Universidad de León**  
**Facultad de Veterinaria**

**Departamento de Patología Animal: Medicina Animal**

**Aportaciones al diagnóstico y  
tratamiento de la cenurosis ovina**

**Argimiro Diez Suarez**  
**1998**

**Universidad de León  
Facultad de Veterinaria  
Departamento de Patología Animal:  
Medicina Animal**

**Aportaciones al diagnóstico y  
tratamiento de la cenurosis ovina**

**Memoria presentada por el licenciado D. Argimiro Diez Suarez para  
optar al grado de Doctor en Veterinaria**

**José Manuel Gonzalo Cordero y M<sup>a</sup> Asunción Orden Recio.**  
Catedráticos de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León

**INFORMAN:**

Que el trabajo de investigación presentado por el Licenciado **D. Argimiro Diez Suarez**, “Aportaciones al diagnóstico y tratamiento de la cenurosis ovina”, se ha realizado bajo nuestra dirección en la Unidad de Cirugía y Diagnóstico por imagen del Departamento de Patología Animal: Medicina Animal de la Universidad de León y consideramos que cumple los requisitos para optar al grado de Doctor en Veterinaria.

En León, a 6 de octubre de 1998

Fdo.: J.M. Gonzalo Cordero

Fdo.: M.A. Orden Recio

*Dedicado a mis padres.*

Antes de comenzar el desarrollo de esta Memoria de Tesis Doctoral, quisiera expresar mi sincero agradecimiento a todas aquellas personas que de forma directa o indirecta han colaborado en su ejecución.

En primer lugar a mis directores de Tesis, los Doctores D. José Manuel Gonzalo Cordero y Dña. Asunción Orden Recio, por encauzar lo que sólo eran buenas intenciones en un proyecto concreto y por el apoyo y orientación recibidos durante la realización del mismo.

Asimismo al Profesor D. José Manuel Gonzalo Orden, sin cuya afectuosa ayuda y dedicación no hubiera sido posible la realización del trabajo experimental de la presente Memoria.

Al Profesor D. José del Río Lozano, por la traducción de los artículos en idioma italiano y la consecución de las piezas anatómicas para su correspondiente estudio.

A los Profesores D. Jesús Sánchez García, Dña. Alicia Esther Serantes Gómez y D. José Antonio Rodríguez-Altónaga, por su colaboración en el desarrollo de la técnica quirúrgica y por sus sugerencias y correcciones en la revisión del texto.

A las becarias e internos/as de la Unidad de Cirugía y Radiología y, especialmente a Ana Pernia, por la ayuda prestada durante la exploración diagnóstica y el tratamiento quirúrgico de los ovinos que sirvieron de base a este estudio.

Al resto de personal del Departamento por sus tareas de manutención de los animales empleados en el trabajo y a Julio por su esmerado trabajo para la consecución de los cortes anatómicos que ilustran alguna de las páginas de esta Memoria.

A mi familia y amigos por su apoyo incondicional.

# **INDICE**

<b>INDICE</b>	<b>pag.</b>
<b>1.- INTRODUCCION.</b>	<b>1</b>
<b>2.- REVISION BIBLIOGRAFICA</b>	<b>6</b>
<b>2.1.- Recuerdo anatómico.</b>	<b>7</b>
2.1.1.- Neurocráneo.	7
2.1.2.- Cavidad craneal.	8
2.1.3.- Meninges.	12
2.1.4.- Encéfalo.	14
2.1.5.- Vascularización.	17
<b>2.2.- Cenurosis.</b>	<b>19</b>
2.2.1.- Recuerdo histórico.	19
2.2.2.- Etiología.	22
2.2.3.- Ciclo biológico.	24
2.2.4.- Epizootiología.	25
2.2.5.- Cuadro clínico.	28
2.2.6.- Anatomía patológica.	32
2.2.7.- Diagnóstico.	35
2.2.7.1.- Clínico.	36
2.2.7.2.- Radiológico.	45
2.2.7.3.- Ultrasonidos.	47
2.2.7.4.- Tomografía computadorizada.	47
2.2.7.5.- Otros métodos de diagnóstico.	48
2.2.8.- Tratamiento.	50
2.2.8.1.- Quirúrgico.	50
2.2.8.2.- Médico.	57
2.2.9.- Profilaxis y control.	59
<b>3.- MATERIAL Y METODOS.</b>	<b>60</b>
3.1.- Animales.	61
3.2.- Material, fármacos e instrumental.	61
3.3.- Sistemática de trabajo.	67
3.3.1.- Examen clínico.	67
3.3.2.- Radiología convencional.	75
3.3.3.- Exploración mediante tomografía computadorizada.	81
3.3.4.- Tratamiento quirúrgico.	88

3.3.5.- Necropsia.	95
3.4.- Estudio estadístico.	96
<b>4.- RESULTADOS.</b>	<b>97</b>
4.1.- Examen clínico.	98
4.2.- Radiología convencional.	105
4.3.- Exploración mediante tomografía computadorizada.	107
4.4.- Tratamiento quirúrgico.	117
4.5.- Necropsia.	119
4.6.- Correspondencia entre signos y localización del cenuro.	120
<b>5.- DISCUSIÓN.</b>	<b>152</b>
5.1.- Examen clínico.	153
5.2.- Radiología convencional.	155
5.3.- Exploración mediante tomografía computadorizada.	156
5.4.- Tratamiento quirúrgico.	159
5.5.- Necropsia.	164
5.6.- Correspondencia entre signos y localización del cenuro	165
<b>6.- CONCLUSIONES.</b>	<b>171</b>
<b>7.- SUGERENCIAS FUTURAS</b>	<b>173</b>
<b>8.- RESUMENES</b>	<b>175</b>
8.1.- Resumen	176
8.2.- Summary	178
<b>9.- BIBLIOGRAFIA.</b>	<b>180</b>

# **1.-INTRODUCCION**

## **1.-INTRODUCCION**

La cenurosis ovina o “modorra”, como vulgarmente la denominan los pastores, es una enfermedad parasitaria que afecta a ovinos jóvenes y, en menor medida, a otros ungulados domésticos y silvestres, e incluso, en algunas ocasiones, a la propia especie humana, producida por la fase larvaria o cenuro del cestodo *Taenia multiceps* (SOULSBY, 1.982).

Las primeras referencias fidedignas de la cenurosis en el ganado aparecen en la literatura científica durante el siglo XVII, si bien, citas sobre una enfermedad con signos de tipo neurológico, asimilables a la parasitosis que nos ocupa, se han hallado en manuscritos de la época de Hipócrates (460-379 a.C.) (WILLIAMS, 1.979). Los textos de agricultura y ganadería más tempranos describen la utilización de los más variados instrumentos para la extracción del cenuro, siendo el propio granjero quien, con frecuencia, llevaba a cabo esta operación (SKERRIT y STALLBAUMER, 1.984). Aunque el cestodo era conocido con bastante anterioridad, la forma de transmisión de esta enfermedad parasitaria no fue demostrada hasta el siglo XIX por Kuchenmeister .

La distribución geográfica de la cenurosis es cosmopolita, estando presente en todas las regiones donde se cría ganado ovino. En nuestro país se estima que un 0,5% de los lanares padecen esta parasitosis anualmente, sin embargo, algunos autores como SIMON Y RAMAJO (1.981) consideran que la frecuencia relativa es bastante más elevada, situándola en torno a un 5-6 % en los animales mayores de dos años y ocasionalmente muy superior en ovinos más jóvenes.

A pesar de los escasos datos disponibles, parece lógico pensar que el número de animales afectados en países con un desarrollo adecuado de la ganadería, ha ido disminuyendo conforme se han aplicado las medidas preventivas basadas en el conocimiento del ciclo biológico de esta y otras enfermedades parasitarias, especialmente de la hidatidosis. A este respecto debemos recordar que la forma adulta de la tenia se localiza en el intestino del perro y también de algunos carnívoros

silvestres, cuyas heces constituyen el vehículo de contaminación del medio ambiente. Cuando los ovinos u otros animales domésticos o silvestres ingieren las formas embrionarias se convierten en hospedadores intermediarios y la migración y crecimiento de aquéllas dará lugar a un cenuro localizado, casi siempre, en el sistema nervioso central. El ciclo se completa cuando los cánidos ingieren los protoescólices que contaminan los restos de los portadores muertos.

De lo comentado en el párrafo anterior podemos deducir que las medidas profilácticas se fundamentan en el tratamiento antiparasitario periódico de los perros y en la eliminación higiénica de los cadáveres de los hospedadores intermediarios. Aunque estas pautas se vienen aplicando desde hace años, se siguen produciendo casos de cenurosis, e incluso, en algunos rebaños se producen brotes que afectan a un buen número de animales. Las causas de esta incidencia no esperada deberíamos buscarlas en la incorrecta aplicación de las medidas preventivas aludidas y, según apuntan algunos autores, a la participación de perros vagabundos y animales silvestres en el ciclo (EDWARDS y col., 1.979).

Tampoco debemos olvidar que aún existe un cierto desconocimiento en determinados ámbitos del medio rural; SIMON y RAMAJO (1.981) recogen en una publicación las curiosas opiniones que sobre el origen de la cenurosis tienen algunos pastores de cierta edad en la provincia de Salamanca: “las ovejas, según algunos, se ponen modorras porque no se las sangró en un determinado día del año, o porque se asolearon en los rediles los meses de calor, o bien debido a la penetración de una mosca en los orificios nasales, que pone sus huevos cerca del cerebro”.

Al igual que en otras enfermedades parasitarias, la necropsia se ha considerado como el método definitivo de diagnóstico, a pesar de lo cual, los clínicos han venido realizando un diagnóstico presuntivo de la cenurosis basado en la anamnesis y en la exploración física y neurológica del animal. Además, tradicionalmente se han correlacionado determinados signos como el sentido de giro durante la marcha, la ceguera parcial o total en uno o ambos ojos y las alteraciones de la conducta y de la postura, con la localización del cenuro en el encéfalo.

Otros métodos de diagnóstico como la radiología, la ecografía o la electroencefalografía se han aplicado en algunas ocasiones para determinar la posición de la vesícula parasitaria, sin embargo, hasta el momento de comenzar el presente trabajo no existían referencias sobre la utilización de la tomografía computadorizada (TC) o de la resonancia magnética nuclear (RMN) en el diagnóstico de esta parasitosis en el ganado lanar, aunque si disponemos de citas sobre su aplicación en la especie humana y en felinos domésticos, demostrando un gran valor para tal fin.

Con estas premisas, nos planteamos la realización de un estudio que permitiera comparar y correlacionar los resultados obtenidos mediante la exploración clínica, la radiología y la exploración por TC en casos naturales de cenurosis ovina.

El fin último de todo juicio diagnóstico es posibilitar la aplicación de un tratamiento adecuado. En el caso de la cenurosis ovina, el tratamiento médico mediante fármacos antiparasitarios ha proporcionado resultados variables dependiendo del producto empleado y de la pauta de administración. Por su parte, el tratamiento quirúrgico, consistente en la extracción de la vesícula parasitaria, ha estado supeditado al valor económico del animal, por lo que en la mayoría de las ocasiones el destino del ovino enfermo ha sido el sacrificio. No obstante, en algunos casos el propio pastor o práctico en la materia y los veterinarios en otros menos, han venido realizando esta operación sirviéndose de las más variadas técnicas e instrumentos; baste citar el caso de un pastor de nuestra provincia que emplea un berbiquí y un muelle de bolígrafo para extraer el cenuro en las ovejas afectadas.

En el caso de los ovinos ingresados en la clínica de la Facultad de Veterinaria de León, una vez realizadas las pruebas diagnósticas, se practica la intervención quirúrgica de los mismos con la finalidad de evaluar el resultado de la técnica aplicada, así como las complicaciones y grado de recuperación del animal.

Cuando se planteó la realización de este trabajo, nos cuestionamos la idoneidad de aplicar costosas técnicas de diagnóstico y, en menor medida, de tratamiento a animales de un valor económico reducido. En mi opinión, tal gasto se vería justificado si los resultados del mismo permiten extraer conclusiones prácticas en el diagnóstico y

tratamiento de la cenurosis. Obviamente, tal justificación no sería necesaria en el caso de animales de elevado potencial genético o alto valor económico.

## **2.- REVISION BIBLIOGRAFICA**

## **2.- REVISION BIBLIOGRAFICA**

### **2.1.-RECUERDO ANATOMICO**

La descripción detallada del encéfalo y de las estructuras que lo envuelven y protegen sería demasiado extensa, por lo que nuestro objetivo consiste en realizar, bajo este epígrafe, un breve resumen anatómico de aquellas estructuras de la región cefálica cuyo conocimiento resulta oportuno para el trabajo que nos ocupa.

#### **2.1.1.-NEUROCRANEO**

“La calavera proporciona un medio de protección al encéfalo y a los órganos sensoriales especiales (vista, olfato, oído, equilibrio y gusto). La N.A.V. (1.968), divide la calavera en huesos craneales (occipital, interparietal, basisfenoide, pterigoideo, temporal, parietal, frontal, etmoides y vómer) y huesos faciales (nasal, concha ventral nasal, maxilar, lagrimal, incisivo, rostral, palatino, cigomático, mandíbula e hioides)” (GETTY, 1.982).

Los huesos craneales se fusionan entre sí constituyendo el **neurocráneo**, en el que podemos distinguir una base y una bóveda:

**La base del cráneo** presenta un esqueleto central y otro parabasal o lateral. La parte central está constituida por la porción basilar del occipital, el cuerpo del basisfenoides y el cuerpo del presfenoides, articulados por las correspondientes sincondrosis esfenoccipital e interesfenoidal. El etmoides cierra rostralmente la cavidad. El esqueleto parabasal lo forman las porciones laterales del occipital, las porciones petrosa y timpánica del hueso temporal y las alas del presfenoides y del basisfenoides. Todos estos componentes óseos configuran, así mismo, una serie de orificios y cisuras, por los que transitan los vasos sanguíneos y los nervios craneales.

La **bóveda del cráneo** está conformada por dos huesos impares: occipital (porción escamosa) e interparietal y tres pares: parietal, temporal (porción escamosa) y frontal. Todos estos huesos se articulan mediante estrechas suturas como la occipitoparietal y la parietofrontal o coronal.

Los **senos paranasales** frontal y esfenoidal se localizan en los huesos homónimos del neurocráneo. Además de los dos mencionados, la calavera del ovino también se encuentra oradada por los senos maxilar, lagrimal, palatino y etmoides.

Según MAY (1.974), los **senos frontales** ocupan en los individuos acornes el espacio de hueso frontal comprendido entre los límites caudales de las apófisis cigomáticas y los bordes rostrales de las órbitas; lateralmente se extienden hasta una línea paralela a 0,5 cm. del borde de la órbita y medialmente se encuentran separados por un tabique medio. En los ejemplares con cuernos, el límite caudal lo constituye la línea imaginaria que une el borde caudal de la base del cuerno con la apófisis cigomática del lado opuesto y lateralmente, la línea que se proyecta desde la parte lateral de la base del cuerno hasta la fosa lagrimal. Existen, según el autor mencionado, un seno frontal menor, de localización rostral y otro mayor, dividido en dos compartimentos, anterior y posterior, por un tabique oblicuo, ocupando el anterior una posición próxima a la línea media, en oposición al posterior, que se proyecta más lateralmente.

El seno esfenoidal ocupa la parte ventral del hueso presfenoides y comunica con la porción caudoventral del seno etmoides, pero no con el palatino.

### 2.1.2.-CAVIDAD CRANEAL

La cavidad craneal o **endocráneo** (figuras 1 y 2) se subdivide en tres compartimentos: basal, cerebral y cerebelar, que alojan las distintas partes del encéfalo.

La **cavidad cerebral** está formada por las caras internas de los huesos parietal, frontal, etmoides, alas del presfenoides y basisfenoides y porción escamosa del temporal.

La **cavidad del cerebelo** se corresponde con las superficies endocraneales de la escama del occipital y de la porción petrosa del temporal. El tentorio óseo o apófisis tentorial establece el límite entre esta cavidad y la anterior y se proyecta por ambos laterales hacia la base del cráneo mediante dos tenues crestas. En la cara interna del occipital destaca la impresión vermiana en su línea media, para la parte homónima del cerebelo y el surco del seno transversal, entre el tentorio óseo y la protuberancia occipital interna, por el que discurre este seno vascular. En la porción petrosa del temporal destaca el poro acústico interno transitado los nervios intermediofacial y vestibulococlear.

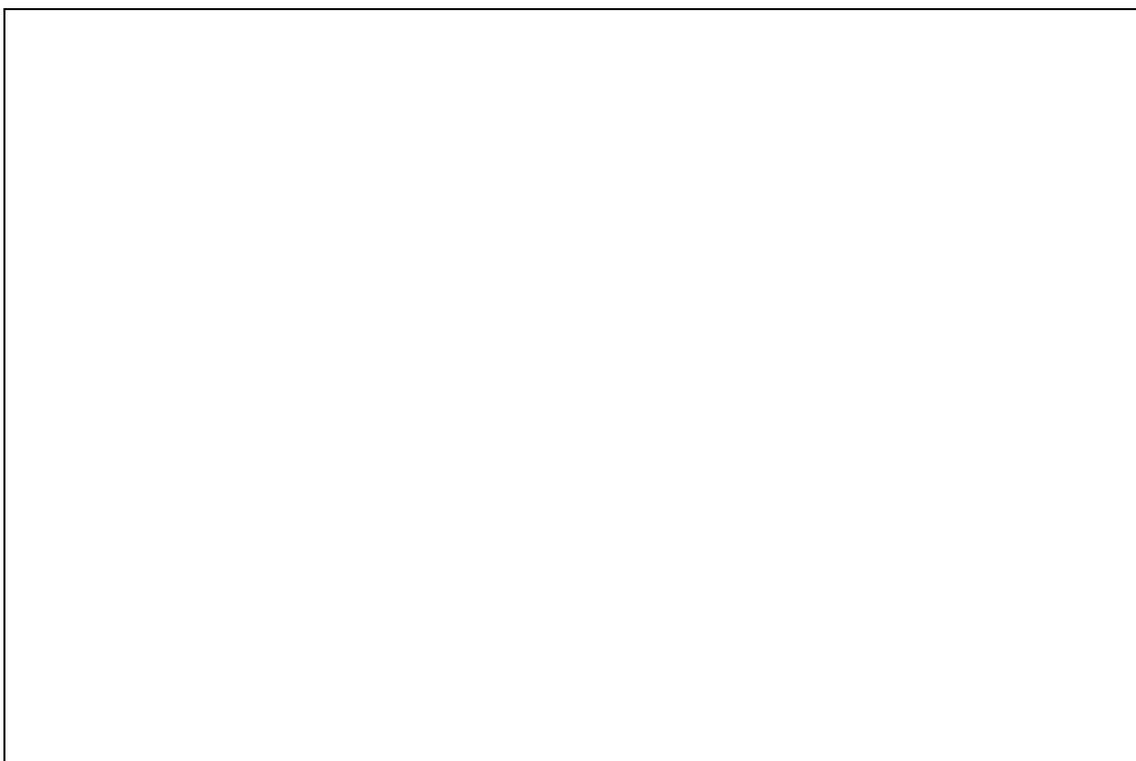
La **base del cráneo** aloja al tronco del encéfalo. Dos crestas transversales, orbitoesfenoidal y esfenoidal, la subdividen, según MAY (1.974), en tres fosas:

La fosa anterior está formada por los huesos etmoides y presfenoides. En su porción más rostral está dividida longitudinalmente por la cresta etmoidal, a ambos lados de la cual se encuentran los tractos y bulbos olfatorios. Más caudalmente se encuentra el surco óptico, que sirve de base al quiasma y parte de ambos nervios ópticos, los cuales penetran en los canales homónimos hasta alcanzar los forámenes ópticos.

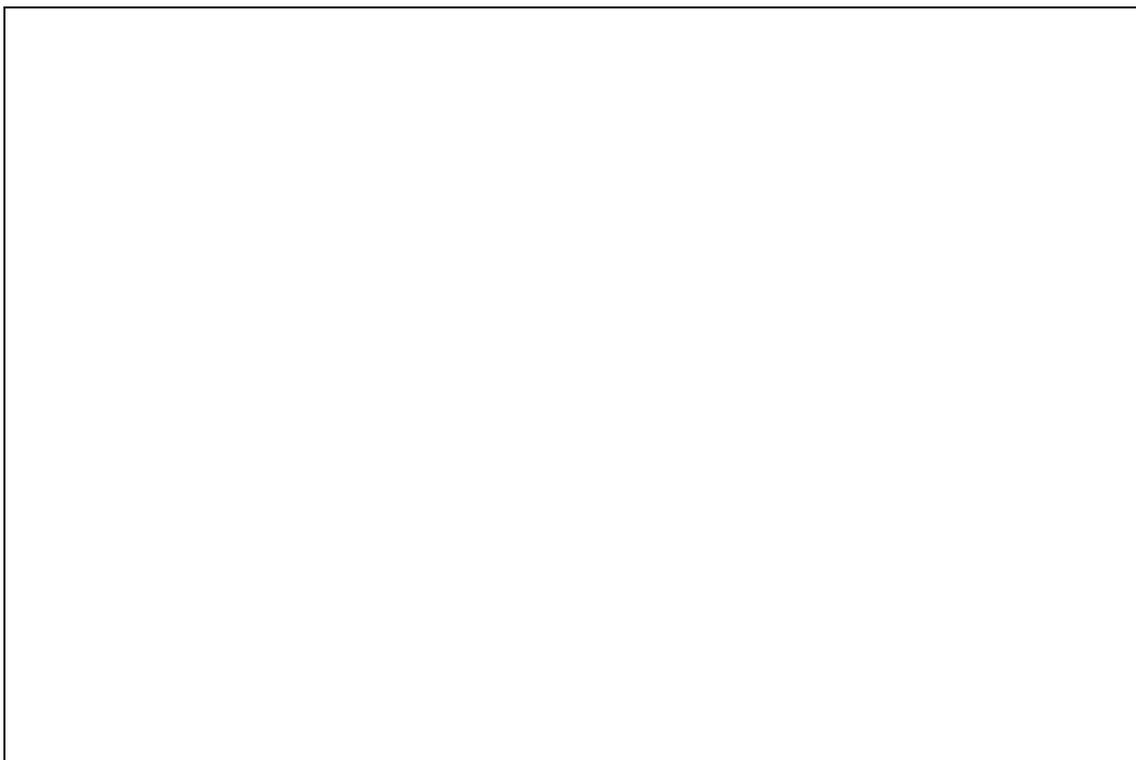
La fosa media se proyecta desde la cresta orbitoesfenoidal hasta la cresta del esfenoides, que se proyecta oblicua, dorsal y rostralmente con dos prolongaciones óseas o apófisis clinoides caudales. Entre esta lámina y las paredes laterales de la cavidad discurren sendos surcos en dirección a los agujeros orbitales que sirven de asiento a los nervios oculomotor, troclear, abducente, oftálmico y maxilar, así como a la red arterial de la base del cerebro y al seno venoso cavernoso. En el piso, próximos a ambos bordes de la citada cresta, se abren los orificios ovales por los que transitan el nervio mandibular, la arteria meníngea media y la vena cerebral ventral. En la parte central de este compartimento se sitúa la profunda fosa hipofisaria y lateralmente los lóbulos piriformes del encéfalo.

Por último, la fosa posterior aloja el puente del encéfalo y la médula oblongada. En la unión de la base con las paredes laterales, la bulla timpánica delimita la cisura petrooccipital, en cuyo extremo caudal se encuentra el agujero yugular transitado por los nervios glosofaríngeo, accesorio y vago. En la parte posterior del compartimento, en

la fosa condilar ventral, se localizan los canales hipogloso y condilar, para el nervio y arteria homónimos (SANDOVAL, 1.976).



*Figura 1:* Imagen del endocráneo ovino mostrando las cavidades del mismo: **1.-** Cavidad cerebral. **2.-** Cavidad del cerebelo. **3, 4 y 5.-** Fosas anterior, media y posterior de la cavidad basal.



*Figura 2:* Imagen de la cavidad craneal del ovino, una vez retirada la bóveda de la misma. **1.-** Seno frontal. **2.-** Lámina del etmoides. **3.-** Cresta orbitoesfenoidal. **4.-** Agujero orbitorredondo. **5.-** Fosa hipofisaria. **6.-** Agujero oval. **7.-** Cresta esfenoidal. **8.-** Bulla timpánica. **9.-** Cisura petrooccipital.

### 2.1.3.-MENINGES

Entre la superficie interna del neurocráneo y el tejido nervioso del encéfalo se interponen las tres meninges encefálicas: duramadre, aracnoides y piamadre, íntimamente relacionadas entre sí y con las estructuras adyacentes (figura 3).

La **duramadre** es de naturaleza fibrosa (paquimeninge) y se une firmemente a la lámina ósea interna o endostio de la cavidad craneal, separándose únicamente a nivel de los senos venosos. Esta meninge forma tres pliegues fibrosos que separan otras tantas partes del encéfalo:

La hoja u **hoz del cerebro** es el pliegue dorsal y sagital que se extiende ventralmente entre ambos hemisferios cerebrales. Entre sus dos láminas discurre el seno venoso sagital.

El **tentorio** o **tienda del cerebelo** toma inserción en la apófisis tentorial, proyectándose de forma transversa entre los polos occipitales de los hemisferios cerebrales y el cerebelo. Su borde interno queda libre y forma la nuez tentorial, que contornea parcialmente el mesencéfalo. Los senos venosos transversos y dorsopetrosos se localizan a nivel de las inserciones dorsal y lateral, respectivamente, del tentorio en la bóveda craneal. Por último, el tentorio del cerebelo conecta con el diafragma de la silla, formando una especie de techo sobre el seno cavernoso que envuelve a la hipófisis.

El **diafragma de la silla** es una lámina horizontal de duramadre que arquea la cresta del esfenoides, separando la hipófisis con respecto a la superficie ventral del diencefalo.

La **aracnoides** encefálica es una membrana fina (leptomeninge) situada entre la duramadre y la piamadre, conectada a esta última por unas delgadas trabéculas de tejido conectivo, que se proyectan a través de la cavidad subaracnoidea. No llega a recubrir los surcos de la superficie encefálica, separándose en ciertas zonas de la piamadre, para constituir las **cisternas subaracnoideas** por las que circula, al igual que por la cavidad antes mencionada, el líquido cefalorraquídeo.

Estas cisternas son, según MAY (1.974), las siguientes:

La cisterna **magna** o cerebelo-medular se encuentra entre el cerebelo y la médula y comunica con la cavidad del cuarto ventrículo a través de los orificios de los recesos laterales de éste.

La cisterna del **puente** se localiza en la cara ventral de la parte homónima del encéfalo.

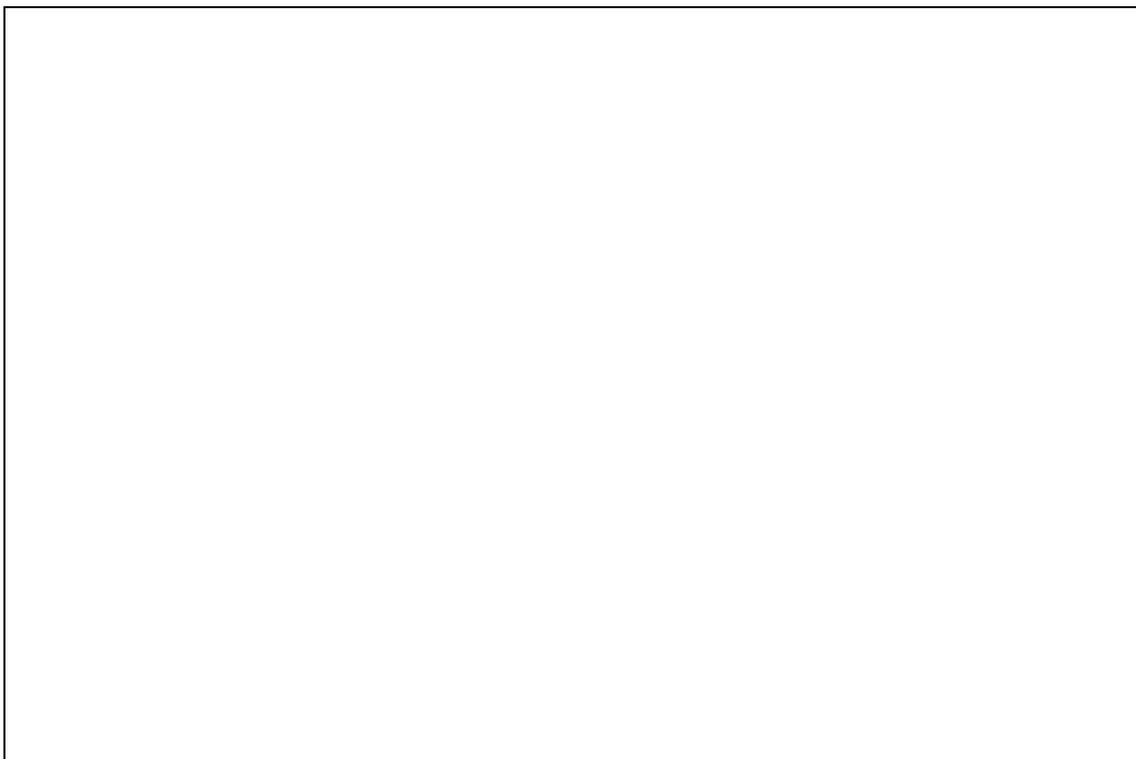
La cisterna **basal** se sitúa en la base de los hemisferios cerebrales, quedando dividida por el quiasma óptico en dos partes: quiasmática e interpeduncular.

La cisterna de la **fosa lateral** ocupa la parte inferior de la cisura lateral o de Silvio y comunica ventralmente con la cisterna basal.

La aracnoides emite unas pequeñas prolongaciones llamadas vellosidades aracnoideas que atraviesan la duramadre, introduciéndose en los senos venosos; a través de ellas el líquido cerebroespinal pasa desde la cavidad subaracnoidea hacia la circulación venosa.

La **piamadre** es la leptomeninge que se adhiere íntimamente a la superficie del encéfalo. Está muy vascularizada y llega a extenderse en profundidad en los surcos del cerebro y láminas del cerebelo. Los vasos sanguíneos que penetran en el tejido nervioso están rodeados por la piamadre, existiendo entre ambos un espacio llamado perivascular.

Por último, de la piamadre derivan los pliegues o telas coroideas que, junto con la lámina epitelial o epéndimo y los vasos sanguíneos, constituyen los **plexos coroideos** de cada ventrículo, donde se origina el líquido cefalorraquídeo.



*Figura 3:* Esquema que muestra la disposición de las meninges encefálicas.

#### 2.1.4.-ENCEFALO

El encéfalo constituye junto con la médula lo que se conoce como sistema nervioso central. El desarrollo embrionario se realiza a partir de la región rostral del tubo neural, el cual se divide en dos vesículas llamadas prosencéfalo y rombencéfalo; esta última, a su vez, se subdivide en mesencéfalo y rombencéfalo propiamente dicho. A partir de estos segmentos primarios se originan los definitivos cuya denominación es la que sigue:

Telencéfalo: deriva de la vesícula rostral o prosencéfalo.

Diencefalo: deriva del prosencéfalo.

Mesencéfalo: deriva de la vesícula media.

Metencéfalo: deriva de la vesícula caudal o rombencéfalo. Está constituido por el puente del encéfalo y el cerebelo.

Mielencéfalo: deriva del rombencéfalo. Representado por la médula oblongada.

El mesencéfalo, el puente y la médula oblongada constituyen lo que algunos autores denominan tronco del encéfalo.

De una forma más esquemática, DELLMANN y McCLURE (1.982), dividen el encéfalo en: bulbo, cerebro y cerebelo.

El **bulbo** ocupa la porción basal del encéfalo y está cubierto por las otras dos partes. En su superficie basal emergen la mayoría de los pares de nervios craneales.

El **cerebro** está separado del cerebelo por la profunda fisura transversa y dividido en dos mitades simétricas o hemisferios por la fisura longitudinal. Cada hemisferio presenta en su superficie una serie de depresiones llamadas cisuras y unos surcos que permiten establecer los límites de las distintas regiones de la corteza cerebral; así, el surco rinal separa el paleocórtex del neocórtex, la cisura de Silvio, originada en el citado surco, discurre entre las cortezas frontal y temporal y, por último, estas dos cortezas están separadas de la parietal por los surcos suprasilvianos rostral, medio y caudal.

El **cerebelo** se localiza caudal al cerebro y está constituido por una parte media o vermis y dos hemisferios laterales simétricos. La superficie de éstos se encuentra hendida por fisuras que la subdividen en láminas, a su vez, grupos de estas láminas están separadas por fisuras más profundas, dando lugar a los lóbulos y lobulillos del cerebelo.

El encéfalo contiene una serie de **cavidades o ventrículos** (figura 4) en su interior que se continúan caudalmente con el canal central de la médula espinal, por los que circula el líquido cefalorraquídeo, manteniendo la presión adecuada en el sistema nervioso. Estas cavidades son las siguientes:

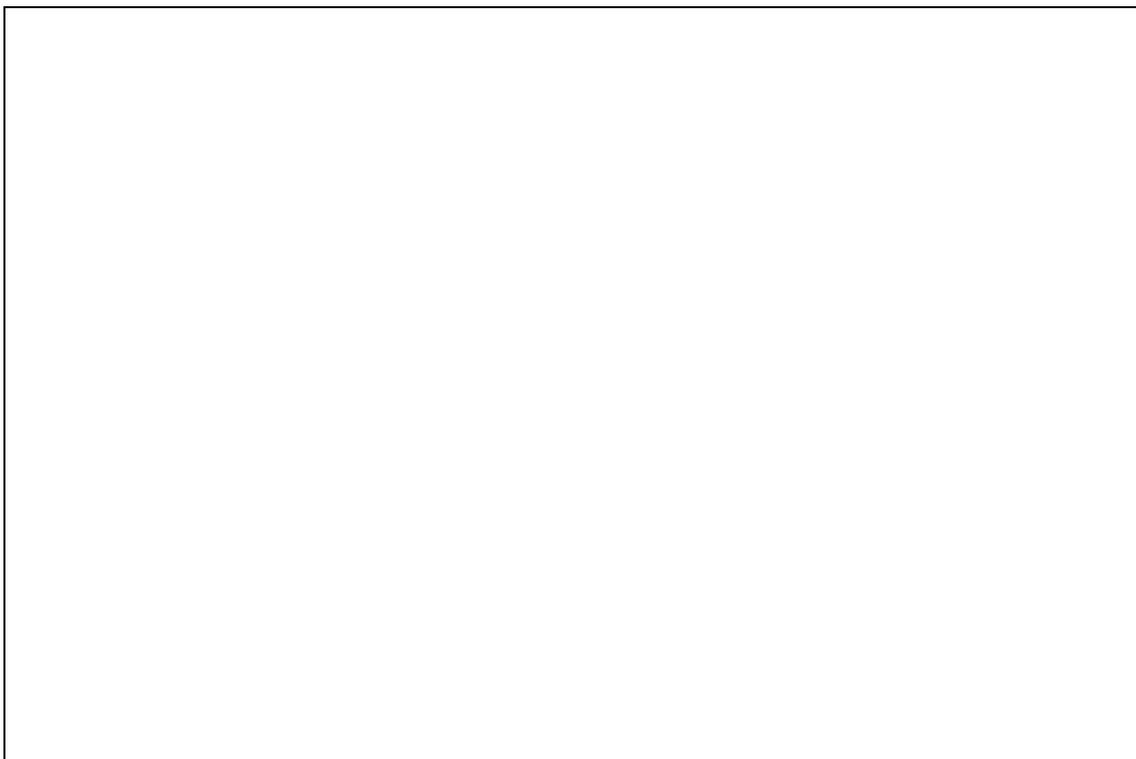
**Cuarto ventrículo:** Se sitúa entre el cerebelo y la médula oblongada. Su fondo o base es la fosa romboidea, depresión situada en la superficie dorsal de la médula

oblongada, bordeada por los pedúnculos cerebelosos rostrales y caudales, que constituyen los límites laterales del ventrículo. El techo está formado por el velo medular anterior, el cerebelo y el velo medular posterior. El velo medular anterior se extiende desde el extremo posterior del mesencéfalo hasta la zona ventral del cerebelo (lígula), y, exteriormente, se inserta en los pedúnculos cerebelosos rostrales. El velo medular posterior se extiende desde la superficie ventral del cerebelo, próximo al nódulo, hasta los bordes medianos de los pedúnculos cerebelosos caudales. Caudalmente a los pedúnculos, el IV ventrículo se expande en dos recesos laterales a través de cuyos orificios (forámenes de Luschka) se comunica con la cavidad subaracnoidea.

El **acueducto del mesencéfalo** es un conducto estrecho que comunica los ventrículos IV y III. Su obstrucción produce un trastorno funcional espectacular al inhibir la circulación del líquido cefalorraquídeo.

El **tercer ventrículo** es una estructura sagital, que rodea en forma de anillo la comisura intertalámica del diencéfalo. Comunica con ambos ventrículos laterales por medio del orificio o foramen interventricular. La tela coroidea del tercer ventrículo constituye los recesos suprapineal, pineal, supraóptico y neurohipofisario o infundibular, en relación con las estructuras nerviosas homónimas. Por su parte, el plexo coroideo del tercer ventrículo se continúa con el de los ventrículos laterales.

Los **ventrículos laterales** o ventrículos I y II se sitúan dentro de cada hemisferio cerebral. Son dos cavidades simétricas y elongadas, separadas en la línea media por el septo telencefálico; caudalmente divergen y terminan a nivel del lóbulo piriforme. Están configurados por una parte central y dos astas o cuernos, rostral y temporal. El asta rostral recibe el orificio de comunicación de la cavidad del rinencéfalo o bulbo olfatorio.



*Figura 4:* Esquema representando los ventrículos encefálicos y la circulación del líquido cefalorraquídeo.

#### 2.1.5.-VASCULARIZACIÓN

El aporte sanguíneo del encéfalo se realiza a partir de la *rete mirabile epidural rostral*, también llamada **círculo arterial del cerebro**, constituida por la anastomosis de varias arterias en la superficie basilar del encéfalo. Las arterias cerebrales rostrales y las arterias comunicantes caudales derivan, en sentido opuesto, de este plexo, proporcionando en su recorrido ramas arteriales para el riego de cerebro y cerebelo.

Las venas del encéfalo no suelen ser satélites de las arterias y para un drenaje más eficaz establecen anastomosis dando lugar a los **senos venosos** de la duramadre. MAY (1.974), distingue un sistema venoso dorsal y otro ventral que comprenden los siguientes senos:

El **seno sagital dorsal** se extiende desde la cresta etmoidal hasta la tienda del cerebelo donde desemboca en la “confluencia de los senos”. En su trayecto, que discurre entre las dos láminas de la hoz del cerebro, recibe las venas cerebrales que ascienden sobre las superficies lateral y sagital de cada hemisferio.

El **seno recto** asciende entre ambos hemisferios hacia la citada confluencia, después de recibir la sangre procedente de la región del tercer ventrículo y parte dorsal del cerebro medio a través de la vena cerebral magna.

Los **senos transversos** derecho e izquierdo se proyectan centripétamente en los surcos óseos homónimos del hueso occipital, entre los polos occipitales de los hemisferios cerebrales y el cerebelo, penetrando en los canales temporales, donde se continúan con las venas emisarias.

Los **senos petrosos dorsales** ascienden en la duramadre (tentorio del cerebelo), adyacentes a las crestas petrosas de ambos huesos temporales, para unirse a los senos transversos.

Los **senos occipitales** se sitúan sobre el cerebelo, caudalmente al tentorio óseo, desembocando en los transversos.

Los **senos cavernosos** se sitúan a cada lado de la glándula pituitaria, comunicándose mediante un seno intercavernoso, caudal al infundíbulo.

Los **senos petrosos ventrales** se localizan en la superficie basilar del hueso occipital.

Todos estos senos drenan en las correspondientes venas emisarias, que abandonan la cavidad craneal por los orificios y escotaduras que presenta la misma.

## **2.2.-CENUROSIS**

### **2.2.1.-RECUERDO HISTORICO**

La etiología y modo de transmisión de la cenurosis son hallazgos relativamente recientes, sin embargo, la descripción de la enfermedad y su tratamiento son mucho más antiguos. El presente recuerdo histórico está basado en la revisión realizada por WILLIAMS en 1.979, quien a su vez, hace referencia a dos excelentes trabajos publicados por HALL en los años 1.910 y 1.920.

Una enfermedad con signos clínicos tan característicos, comenta WILLIAMS, no pudo pasar desapercibida para los pueblos de la antigüedad con tradición ganadera, como es el caso de árabes, griegos y judíos. Así, en los textos de Hipócrates (460-375 a.C.) se menciona un exceso de líquidos en el cerebro durante lo que él denomina la epilepsia que afecta a las bestias del rebaño y, más específicamente, a las cabras.

No se recoge ninguna referencia a la cenurosis desde la ya citada hasta principios del siglo XVII, momento en el que comienza a encontrarse en la literatura científica de aquellos tiempos, posiblemente debido a la expansión de la cabaña ovina y con ella de la parasitosis. Concretamente, Markham en 1.616 incluye la cenurosis entre las doce enfermedades del ganado que describe en su tratado “Método o Epítome”, e incluso indica un tratamiento médico y otro quirúrgico, abriendo el cráneo y extrayendo la vesícula, pero sin proporcionar más detalles sobre tan delicada intervención.

Pocos años después, John Crawshey en su tratado “El instructor del granjero” (1.636), describe la cenurosis tanto en vacuno como en ovino. Según él, la causa es una vesícula repleta de agua conteniendo “pequeñas estructuras similares a gusanos”. Además, proporciona una guía detallada para llevar a cabo la intervención que comienza realizando dos cortes paralelos a cada lado de la zona reblandecida del cráneo unidos mediante un tercero horizontal. A continuación refleja el colgajo de piel, trepana el hueso usando martillo y cuchillo y extrae el cenuro mediante el cañón de una pluma de ganso.

También el suizo Wepfer (1.658) y el británico Michael Harward (1.673) describen sendos métodos para realizar el tratamiento de la cenurosis. El segundo de ellos, en su libro “El Compañero del Pastor o Guía para Pastores”, aconseja realizar la intervención únicamente cuando la parte anterior del cráneo se reblandece y fluctúa a la presión. Advierte que el tratamiento quirúrgico es difícil cuando el cenuro está “maduro”, peligroso y desesperado cuando no ha “madurado” y demasiado tardío cuando ha sobrepasado la “madurez”.

Scultetus en 1.672 afirma que la cenurosis era bastante frecuente en Alemania en esa época y detalla la posición y tamaño de los cenuros observados en dos casos de la enfermedad en los años 1.634 y 1.645.

En 1.724, el ya mencionado Wepfer publica los resultados de sus observaciones acerca de la cenurosis. En ellos plantea que las vesículas parasitarias localizadas en el cerebro del ganado serían la causa del vértigo. Guetebruck (1.766) establece en su “Tratado sobre enfermedades de las ovejas”, que la cenurosis afecta a corderos y animales de un año, pero no a ovinos adultos, que alguno de aquéllos ya nace con la enfermedad y que las vesículas con agua localizadas en el cerebro pueden perforar el cráneo. El tratamiento que recomienda es la sección de las venas de la región de la sien y de las fosas nasales. Stier (1.775) realiza una revisión de las posibles causas de la cenurosis, rechazándolas todas excepto la presencia de la vesícula parasitaria en el cerebro. También marca las pautas para diferenciar esta enfermedad del proceso ocasionado por la larva de *Oestrus ovis*.

Leske (1.780) y Goeze (1.782), de forma independiente, concluyeron que la vesícula parasitaria localizada en el cerebro de los ovinos con cenurosis era la forma larvaria de un cestodo. No obstante, Goeze defendía que las “cabezas” contenidas en el cenuro eran los embriones de las vesículas parasitarias encontradas en el omento e hígado de ovejas y cerdos.

En 1.807 James Hogg, conocido como el pastor de Ettrick, publica su “Guía del Pastor”, en la que describe su particular técnica de intervención, consistente en introducir una aguja de alambre por las fosas nasales del animal afectado hasta alcanzar el cerebro. Posteriormente perfecciona su método, localizando primero la posición del cenuro por presión en el cráneo reblandecido e introduciendo después la aguja en esa

dirección. Mackenzie (1.809) sigue el mismo procedimiento que Hogg, pero utiliza un trócar en lugar de una aguja y describe de forma detallada el desarrollo de la intervención, que completa con diagramas sobre la anatomía del cráneo y del cerebro. Youatt (1.837) reproduce, a su vez, los dibujos y explicaciones de Mackenzie en su libro “Ovejas, Razas, Manejo y Enfermedades”.

Mediado el siglo XIX, Von Siebold (1.844) postula que las vesículas de la cenurosis son embriones de un cestodo que se han extraviado en su búsqueda de un nuevo hospedador y convertido en formas inmaduras enquistadas. Similar teoría era defendida por Dujardin (1.845). El verdadero ciclo biológico de la cenurosis sería establecido pocos años más tarde gracias a los trabajos experimentales de Von Siebold (1.852) y Küchenmeister (1.853). Este último dio de comer un cenuro a un perro y éste desarrolló una tenia que el investigador denominó *Taenia coenurus*; después alimentó una oveja con los proglótides maduros del cestodo y consiguió reproducir en ella la fase temprana de la enfermedad. Basándose en los resultados de sus investigaciones, Küchenmeister propuso las siguientes medidas para el control de la cenurosis:

- Suministrar alimento seco durante todo el año.
- Una o dos veces al año purgar las ovejas y los perros en un sitio cerrado y quemar las deposiciones.
- No administrar las cabezas de ovinos con cenurosis a los perros ni tampoco los sesos antes de cocinar la cabeza.

El trabajo de Küchenmeister tuvo mayor resonancia que el de Von Siebold y fue confirmado en varias universidades europeas en los años siguientes. A pesar de las aportaciones de estos y otros investigadores como el profesor Zaugger de la Escuela Veterinaria de Zurich, en esta época existía cierta confusión acerca de la identidad individual de cada tenia y se pensaba que un mismo parásito podía desarrollarse en diferentes lugares de diferentes hospedadores intermediarios.

La situación no estuvo completamente aclarada hasta que Hall publica en 1.910 los resultados de sus observaciones referentes a la cenurosis ovina en los EEUU, seguido en 1.920 por otro trabajo sobre los cestodos de perros, gatos y carnívoros de Norte América. En sus conclusiones establece de forma definitiva que la *Taenia (Multiceps) multiceps* es la causa de la cenurosis.

A partir de esta época se han producido más publicaciones en torno a la cenurosis, cuyo contenido se abordará en otros apartados de la presente revisión.

### 2.2.2.-ETIOLOGIA

La cenurosis está producida por la fase larvaria del cestodo *Taenia multiceps*; previamente esta especie fue incluida dentro del género *Multiceps*, basándose en la longitud y sinuosidad del mango de los ganchos del rostelo y en el hecho de ser su fase larvaria un cenuro, esto es, una vesícula con numerosos protoescólices fijados a su pared interna. Sin embargo, Esch y Self en 1.965 concluyeron que los criterios morfológicos utilizados para diferenciar los géneros *Taenia* y *Multiceps* no eran válidos y que la única diferencia constante era el estado larvario (SOULSBY, 1.982).

En el ganado caprino se ha citado la *Taenia gaigeri* como responsable de casos de cenurosis en los que la vesícula infestante se localiza en el tejido conectivo subcutáneo e intermuscular de los animales afectados (DEY, 1.988), pero, esta diferente localización del metacestodo parece estar más relacionada con la especie hospedadora que con la identidad del propio parásito (SOULSBY, 1.982).

La tenia adulta se localiza en el intestino del hospedador definitivo; mide según BORCHERT (1.981) de 40 a 100 cm. de longitud y unos 5mm. de anchura; su cuerpo aplanado consta de un escólex, un cuello y unos 250 proglótides. El escólex es piriforme y está dotado de cuatro potentes ventosas y de un rostelo con una doble corona de 22 a 32 ganchos, siendo de mayor longitud los anteriores. Los primeros proglótides son cuadrados, en tanto que los grávidos, más distales, tienen forma más alargada. Los poros genitales están situados marginalmente en un lateral del proglotis, alternando de forma irregular. Cada proglotis contiene unos 200 testículos y un único útero a partir de cuyo tronco nacen de 14 a 20 ramas laterales (SOULSBY, 1.982). Los proglótides maduros contienen en su interior los huevos, cuyo diámetro oscila entre 31 y 36 micras.

La fase larvaria o cenuro es una vesícula rellena de serosidad acuosa incolora o de tonalidad amarillo pálido, de volumen variable, en cuya pared interior se invaginan

varios cientos de protoescólices agrupados en “racimos”, ofreciendo una imagen macroscópica similar a granos de arroz (BORCHERT, 1.981). Según BECKLUND (1.953), cada protoescólex presenta cuatro ventosas y un rostelo con doble corona de 26 a 32 ganchos, siendo el número más frecuente 28. La longitud de los ganchos pequeños varía de 85 a 118 micras (media 106, 7) y la de los grandes de 142 a 168 (media 155,8). Este autor también describe la presencia de material accesorio de forma oval, semejante a los ganchos primordiales de los cenuros inmaduros, situado al lado de los ganchos o en el interior del círculo que forman.

WILLIS y HERBERT en 1.987 establecen una relación matemática entre el número medio de protoescólices de cada “racimo” y la edad del cenuro. No encuentran, sin embargo, relación alguna entre la edad del cenuro y su volumen, ni entre edad y número total de protoescólices, ni, por último, entre la edad y la cantidad de proteína contenida en la vesícula. En este mismo estudio los autores constataron que en las parasitaciones experimentales, el número de cenuros por animal varía entre uno y dieciocho, oscilando el volumen de líquido contenido entre los dos y los sesenta centímetros cúbicos, con un valor más frecuente próximo a los dos centímetros cúbicos, mientras que, según EDWARDS y HERBERT (1.982), en los casos naturales de cenurosis suele detectarse un solo cenuro de mayor tamaño que el anteriormente citado.

La membrana del cenuro está constituida por tres estratos que HASAN y col. (1.985) denominan: germinal, citoplasmático y alveolar, de dentro hacia afuera, respectivamente. Los estudios sobre la composición bioquímica de esta envoltura, llevados a cabo por los citados autores, ponen de manifiesto la presencia de glucógeno y una actividad de moderada a intensa de la fosfatasa alcalina en las tres capas antes mencionadas, siendo la actividad de la fosfatasa ácida de menor intensidad.

### 2.2.3.-CICLO BIOLOGICO

El ciclo biológico de la *Taenia multiceps* es indirecto, requiriendo la participación de un hospedador intermediario y de otro definitivo. Como hospedadores definitivos del cestodo adulto intervienen: el perro (fundamentalmente el perro pastor), el zorro, el coyote, el chacal y otros cánidos silvestres (SOULSBY, 1.982; EDWARDS y col., 1.979; BORCHERT, 1.981).

Por su parte, la fase larvaria se aloja en el hospedador intermediario, que suele ser el ganado ovino. No obstante, se han descrito casos en ganado caprino (SAIKIA y col., 1.987), vacuno (YOSHINO y MOMOTANI, 1.981) y equino (SKERRIT, 1.991). También ciertos ungulados silvestres pueden ser portadores de cenuros, tal es el caso del ciervo (VARMA y MALVIYA, 1.994), el búfalo (BALI y col., 1.990), la gacela (BOHRMAN, 1.990), el rebeco (LAVIN y col., 1.995), el antílope o el camello (SKERRIT, 1.991). Menos frecuentes son las citas de cenurosis en felinos domésticos (GEORGI y col., 1.967, SLOCOMBE y col., 1.989; SMITH y col., 1.988) y en primates no humanos (CLARK, 1.969).

En la especie humana la infestación cerebral por el cenuro de la *Taenia multiceps* es de rara ocurrencia; PAU y col. (1.990) refieren unos 55 casos hasta el año 1.990. La mayoría de ellos se han producido en América del Sur y en el continente africano, sin embargo, también han aparecido ocasionalmente en países del hemisferio norte como: Reino Unido, Francia, Italia, Suiza y los Estados Unidos de Norteamérica. En España se han diagnosticado casos en las provincias centrales y en Levante (SIMON y RAMAJO, 1.981). También se ha descrito la infestación humana por la tenia adulta (YOSHINO y MOMOTAMI, 1.988).

El ciclo evolutivo del parásito, según BORCHERT (1.981), comienza cuando la tenia adulta, alojada en el intestino del hospedador definitivo, inicia la liberación de los proglótides maduros que contienen en su interior los huevos del cestodo, hecho que suele producirse a los 75 días de la ingestión de la larva infestante. Sin embargo, WILLIS y HERBERT (1.984), en infestaciones experimentales, comprobaron que la

mayoría de los huevos son expulsados por los proglótides antes de abandonar el tracto digestivo del hospedador definitivo y que comienzan a detectarse en las heces entre 38 y 43 días después de la ingestión del metacestodo por los perros. Sea como fuere, los huevos presentes en las heces de los cánidos abandonan activamente las mismas y contaminan las plantas y cursos de agua próximos, siendo ingeridos por los hospedadores intermediarios. En su tránsito por el estómago, el jugo gástrico disuelve la cápsula y eclosiona la oncosfera, la cual atraviesa la pared intestinal y vía hemática o linfática alcanza diversos órganos y tejidos, si bien su desarrollo sólo proseguirá en el tejido nervioso del encéfalo o de la médula ósea (BORCHERT, 1.981). Aunque esto constituye la norma general, se ha citado la localización de la larva en el tejido conectivo subcutáneo e intermuscular del ganado caprino (SOULSBY, 1.982; DEY, 1.987) y de primates no humanos (CLARK, 1.969). Más anecdótica resulta la presencia de un cenuro en la membrana fetal retenida de una vaca (TIRGARI y col., 1.987).

Una vez en su enclave definitivo, la larva comienza su crecimiento y hacia la séptima semana se forman los primeros protoescólices, momento a partir del cual, aumenta considerablemente el volumen y el acúmulo de líquido en el interior del cenuro. SOULSBY (1.982) considera que el cenuro está completamente desarrollado entre tres y seis meses después de la infestación.

El ciclo se completa al ingerir el hospedador definitivo los restos de animales contaminados por un cenuro roto (SKERRIT, 1.991).

#### 2.2.4.-EPIZOOTIOLOGIA

Según JENSEN y BRINTON (1.982), la enfermedad parasitaria que nos ocupa es de importancia en la cabaña ovina mundial por su amplia distribución geográfica, alta tasa de mortalidad y elevada prevalencia en determinadas zonas, provocando pérdidas de cierta consideración como consecuencia de su prolongado curso, de la disminución de la productividad, del costo de las medidas profilácticas y terapéuticas y del fallecimiento de la mayor parte de las ovejas no tratadas.

La cenurosis se ha descrito en todos los países en los que se cría ganado ovino, si bien es cierto que con una frecuencia menor que en épocas pasadas, pero las razones de esta reducción no resultan tan evidentes, como comentan WILLIAMS y BOUNDY (1.983), quienes afirman haber observado una disminución en países que han introducido programas de control de la hidatidosis, pero también en otros que no han aplicado las citadas medidas. En los E.E.U.U. el sistema de manejo del ganado ovino y las prácticas de control de predadores han conseguido la erradicación del parásito, sin embargo, en Gran Bretaña, con prácticas similares, no se ha conseguido una reducción significativa de la prevalencia.

En nuestro país, SIMON y RAMAJO (1.981) indican que se ha estimado un parasitismo por cenurosis de alrededor del 0,5%, pero esta cifra no les resulta convincente. Estos investigadores consideran que el porcentaje puede variar mucho según los años y que no refleja la magnitud de la frecuencia relativa en zonas en las que predomina el régimen de explotación extensivo o semiextensivo. Las cifras de incidencia que más se aproximan a la realidad, según los autores mencionados, serían del 5 al 6 % en animales mayores de 2 años y ,ocasionalmente, muy superiores en ganado joven.

La mortalidad debida a la cenurosis es muy variable y difícil de evaluar; NJAU y col. (1.988) monitorizaron durante cuatro años varios rebaños de ganado ovino en la región montañosa de Etiopía, registrando las causas que produjeron 1.025 bajas durante ese tiempo. La cenurosis supuso el 5% del total de casos fatales, ocupando el cuarto lugar por detrás de la fasciolosis (45,7%), la mortalidad perinatal (18,1%) y la inanición por fallecimiento de la madre (13,8%).

Las condiciones ambientales influyen en gran medida en la transmisión de la cenurosis. WILLIS y HERBERT (1.984) comprobaron que los huevos depositados en el pasto podían continuar incubando durante más de 42 días a una temperatura de -20°C, mientras que, con una temperatura de 37°C, la incubación cesaba en 7 días. La radiación ultravioleta es capaz de reducir la incubación en un 97% en tan sólo 24 horas. La desecación reduce la incubación un 20% en las primeras 24 horas y un 50% en 48 horas, lo cual podría explicar la mayor tasa de contagio durante la primavera en nuestras latitudes. Comprobaron, así mismo, que los huevos mantenidos en el interior de los

proglótides no son afectados por la radiación ultravioleta o la desecación y que la estancia de los huevos durante 48 horas en el rumen ovino no altera la incubación, mientras que, el mismo período en el rumen de vacuno, la reduce hasta en un 30%. Según estas mismas investigaciones, sólo un 0,05% de los huevos sobreviven a pases en aves.

En cuanto a la fase larvaria, los mismos investigadores observaron que después de 7 días a una temperatura de 10°C, evaginaban todos los protoescólices del cenuro contenido en la cabeza de los ovinos muertos, contaminando de esta forma, sus restos.

La forma de presentación de la cenurosis suele ser enzoótica en los rebaños afectados, sin embargo, se han registrado brotes agudos de cenurosis, como los relatados por SIMON y RAMAJO (1.981), afectando de un 10 a un 20% de las cencerías de rebaños mantenidos tanto en secano como en regadío, en la provincia de Salamanca.

El ciclo biológico de la cenurosis es difícil de completar y, sin embargo, el porcentaje de éxito en determinadas zonas es asombrosamente elevado (SKERRIT, 1.991). Varias han sido las causas alegadas por los diferentes autores consultados:

- La intervención en el ciclo de perros vagabundos o de origen desconocido (BORCHERT, 1.981).

- La diseminación por perros de caza parasitados, que se erigen en importantes vehículos de transmisión al recorrer amplias distancias (EDWARDS y col., 1.979).

- Participación de animales silvestres, fundamentalmente zorros, en el ciclo. No obstante algunos investigadores británicos (WILLIAMS, 1.976; SWIRE, 1.978) consideran su importancia escasa, dado que los ovinos constituyen una pequeña parte en la dieta de aquéllos, cuyas preferencias se inclinan más hacia los roedores y lagomorfos.

- La costumbre, persistente aún en muchas zonas rurales, de realizar sacrificios domiciliarios de corderos, cuyos restos, incluida la cabeza, se utilizan como alimento para los perros (EDWARDS y col., 1.979).

Se ha comprobado que la cenurosis en su forma crónica afecta típicamente a ovinos entre los 6 y los 18 meses de edad (SKERRIT, 1.991), si bien, existen casos como el citado por DOHERTY y col. (1.989) en el que las edades de las ovejas afectadas oscilaban entre los 2 y los 4 años. Esta distribución por edades podría ser

debida, según EDWARDS y col. (1.979), a una mayor susceptibilidad de los ovinos jóvenes; incluso HERBERT (1.981), afirma que resulta difícil infestar experimentalmente a ovinos mayores de 6 meses. En este mismo sentido, WILLIS y HERBERT (1.987) mantienen que el 47% de los ovinos se infestan en su primer año de vida, aunque en muchos casos no se manifiesten los signos hasta el segundo año.

#### 2.2.5.-CUADRO CLINICO

Según BAGEDDA (1.949), la cenurosis puede presentar dos formas clínicas: la primera sería debida a la invasión masiva del encéfalo por doce o más oncosferas, manifestándose como una meningoencefalitis de curso rápido, máximo diez días, y resultado generalmente letal; el segundo cuadro clínico, por el contrario, sería el resultado de la presencia de un número limitado de oncosferas (una o, a lo sumo, dos) y en su desarrollo se distinguirían tres fases sucesivas: aguda, quiescente y crónica. Esta segunda forma clínica es a la que se refieren la mayoría de los autores consultados al describir los signos característicos de la cenurosis.

La fase aguda sigue a la liberación y migración de la oncosfera hasta alcanzar su localización definitiva en el tejido nervioso. Entre un 20% y un 25% de los animales parasitados manifiestan síntomas durante esta fase, lo que suele ocurrir entre los 17 y los 22 días posteriores a la infestación. Parece comprobado que estos signos se deben a un proceso agudo de inflamación difusa del sistema nervioso como consecuencia de reacciones tóxicas y alérgicas, más que a la acción mecánica local de la larva migratoria (EDWARDS y HERBERT, 1.982).

DYSON y LINKLATER (1.979) detallan en un brote de cenurosis aguda en corderos manifestaciones de ataxia, hiperexcitabilidad al manejarlos y marcado blefaroespasmo. En un segundo brote, estos mismos autores detectan un grado variable de ceguera, sordera, ataxia, tremor muscular, nistagmo, excitabilidad y colapso. ANGELOV y BELCHEV (1.986) aprecian paso inestable, movimientos incoordinados de la cabeza y extremidades, marcha en círculo, pérdida del instinto de pastoreo y decúbito demasiado prolongado durante este estadio inicial de la parasitosis. SKERRIT (1.991) describe los signos que se pueden observar durante esta fase de la siguiente

forma: “se producen pirexia transitoria y signos neurológicos relativamente benignos, como pérdida de la atención y ligera desviación de la cabeza. Ocasionalmente, los corderos afectados muestran signos mucho más severos. Pueden padecer convulsiones y morir en 4 ó 5 días.”.

La fase muda o quiescente es de duración variable, señalando los autores consultados distintos intervalos: de 3 a 4 meses (BAGEDDA, 1.949), entre 53 y 225 días (EDWARDS y HERBERT, 1.982), de 4 a 6 meses (SOULSBY, 1.982), entre 3,5 y 13,5 meses (WILLIS y HERBERT, 1.987). Durante la misma, la larva crece en el punto de implantación en el tejido nervioso hasta hacerse infestante. Puede producirse la muerte del metacestodo seguida de la recuperación completa de los animales; así DYSON y LINKLATER ( 1.979), describen la recuperación del 75% de los corderos que habían mostrado signos de cenurosis aguda durante un brote en un rebaño.

La fase crónica de la cenurosis según BAGEDDA (1.949), se caracteriza por manifestaciones neuropatológicas generales y locales. Entre los signos generales, el autor incluye alteraciones de la conciencia que van desde el aturdimiento del sensorio al vértigo, la hipocinesia e hiporreflexia, las alteraciones del pulso, de la respiración y de la temperatura corporal y, en algunas ocasiones, los accesos convulsivos. Es frecuente que los animales no sigan al rebaño, sino que caminen con su propio rumbo, con mirada vítrea y fija, tambaleándose y tropezando. Padecen además defectos visuales y alteraciones del apetito con progresiva emaciación. Entre los signos locales incluye las perturbaciones motoras, incluyendo la parálisis y las mioclonias, y la marcha en círculo, así como, la desviación del cuello, de la cabeza y de los globos oculares.

Según EDWARDS y HERBERT (1.982) la duración de la fase crónica varía entre 2 y 42 días, pudiendo producirse la muerte de forma repentina sin manifestaciones clínicas. Durante este tiempo los signos de disfunción nerviosa asociados a la parasitación consisten en: paresia, ataxia, ceguera, nistagmo, marcha hacia un lado, letargo generalizado, separación del resto del rebaño y postura característica de la cabeza apoyada o presionando contra diversos objetos. Afirman estos autores que la clásica denominación de “modorra” hace referencia a la marcada tendencia de los ovinos afectados a marchar en círculo o mostrar un paso vacilante.

GARCÍA ALFONSO (1.952) afirma que: “los síntomas generales se deben al aumento de la presión intracraneal producida por las vesículas y son: embotamiento, inconsciencia, marcha rígida, pupilas dilatadas y, sobre todo, movimientos irregulares, típicos, ocasionados por la presión local de las vesículas”.

Según BARLOW (1.983) los signos de la cenurosis son los de la inflamación generalizada del encéfalo, como el edema de papila, y los referidos a la localización particular de la lesión ocupante de espacio.

SKERRIT (1.991) describe así el desarrollo de la fase crónica: “los primeros signos de la cenurosis son frecuentemente alteraciones del comportamiento, el animal afectado tiende a permanecer apartado del rebaño y muestra una respuesta perezosa a los perros de carea. Según crece la vesícula hay un progresivo desarrollo de los signos clínicos. La depresión, la ceguera unilateral, la marcha en círculo, la posición alterada de la cabeza, la incoordinación y el decúbito son hallazgos clínicos comunes. Un reblandecimiento palpable de los huesos frontales inmediatamente por detrás de los botones cornuales es frecuente en los animales jóvenes parasitados. Si no son tratados quirúrgicamente, los animales afectados ven su condición deteriorada y mueren poco después de comenzar la permanencia en decúbito”.

La localización de la larva infestante en el canal de la médula espinal ocasiona el denominado “torneo de la grupa”. BUSSELL y col. (1.997) describen un caso de cenurosis afectando a la región lumbar de la médula espinal de un cordero de ocho meses, apreciándose parálisis de los miembros pelvianos y adoptando el animal una postura de “perro sentado”.

Escasos o nulos signos produce en los ovinos la localización extraneural del cenuro, quedando limitados a procesos inflamatorios que, por lo general, destruyen la forma larvaria antes de alcanzar un diámetro superior a los 2 mm. (EDWARDS y HERBERT, 1.982).

Los signos típicos de la cenurosis ovina no difieren demasiado de los que varios autores describen en otras especies. Según JUSTE (1.989), aunque la enfermedad es más característica de la oveja, sin embargo se da también en la cabra, en la que, además de la localización habitual encefálica puede encontrarse en otros órganos. La fase aguda se manifiesta con síntomas ligeros del tipo de movimientos anormales de la cabeza

durante 2 ó 3 días, o bien, con incoordinación, convulsiones, decúbito e, incluso, la muerte del animal en 4 ó 5 días; la fase crónica aparece entre 3 y 6 meses después de la anterior y sus manifestaciones clínicas dependen de la zona afectada, comprendiendo: incoordinación, ceguera, marcha estirada, torcimiento del cuello y torneo. SAIKIA y col. (1.987) distinguen tres fases en la cenurosis caprina y en la que ellos denominan fase II, equivalente al periodo quiescente o mudo descrito en el ganado ovino, observan como signos más característicos la rumia irregular y el rechinar de dientes. GOGOI y col. (1.992) afirman que los cenuros de localización cerebelar dan lugar a hiperexcitabilidad y anomalía en la postura, con las extremidades anteriores excesivamente abiertas durante la estación.

GREIG (1.977) describe los siguientes signos clínicos en varios vacunos de dos años de edad afectados: incoordinación, prurito, tenesmo y ligero aumento de la temperatura rectal; posteriormente los bovinos manifestaron marcha en círculo y ceguera parcial, que evolucionó a total, unos días antes del fallecimiento. YOSHINO y MOMOTANI (1.988) diagnostican cenurosis en una novilla, cuyas alteraciones neurológicas consistían en hemiplejía facial, marcha en sentido anti-horario, ceguera en el ojo derecho, cabeza ladeada hacia el costado izquierdo y postración.

LAVIN y col (1.995) relatan los signos observados en dos rebecos (*Rupicapra pyrenaica*) afectados por cenurosis; en uno de los animales se apreciaba una alteración de la conducta, al no asustarse de la presencia humana; en el otro caso, la hembra se mostraba deprimida, no caminaba y mantenía la cabeza agachada, con las extremidades excesivamente abiertas.

Aunque no constituye un hospedador intermediario habitual, también se ha referido la parasitación de felinos domésticos por el metacestodo de la *Taenia multiceps*; GEORGI y col. (1.967) detectaron: rotación de la cabeza, marcha en círculo, nistagmo espontáneo y ataxia progresiva en una gata que posteriormente falleció.

En la especie humana, PAU y col. (1.990) registran como signos neurológicos típicos del padecimiento, los siguientes: somnolencia, edema de papila, ceguera, hemiparesia, dolor de cabeza, síndrome psicoorgánico y contracciones musculares.

#### 2.2.6.-ANATOMIA PATOLOGICA

Una de las primeras descripciones histopatológicas de la cenurosis fue la realizada por GALLEGO (1.930), quien resume las alteraciones halladas durante el primer período, que él denomina de excitación cerebral, de la siguiente forma: “Se observan estrías onduladas amarillas que representan las vías de inmigración de las oncosferas. Algunas estrías no se detenían en la superficie de tales órganos, sino que penetraban en su espesor, bajo forma de túneles con un contenido purulento cremoso. Existían, pues, en este caso lesiones de encefalitis supurada...Las lesiones de las meninges consisten en una infiltración difusa de linfocitos, algunas células plasmáticas y leucocitos eosinófilos. Los vasos sanguíneos existentes en esta zona de infiltración están repletos de sangre. En ciertos sitios hay focos necróticos, rodeados de células epitelioides, gigantes y linfocitos, por lo que se asemejan a tubérculos miliares, diferenciándose de estos, sin embargo, por el escaso número de células epitelioides y abundancia de células gigantes...En la sustancia cerebral hay dos clases de lesiones: focos necróticos análogos a los de las meninges e infiltración vascular e intersticial. La infiltración vascular o perivascular se limita al espacio linfático adventicial, y es de carácter linfocitario, aunque entre los linfocitos se hallan algunas células plasmáticas y también leucocitos eosinófilos. La infiltración intersticial es de naturaleza bien distinta, pues aunque existen algunos linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, abundan, sobre todo, las células de microglía, difíciles de reconocer con nuestro método de coloración, pero fáciles de distinguir cuando se emplea el método de Río-Hortega”.

Similares lesiones apreciaron durante esta primera fase de la cenurosis ANGELOV y BELCHEV (1.986), describiéndolas de la siguiente forma: “hiperemia de las meninges, hemisferios cerebrales, cerebelo y porciones basales del cerebro, con tumefacción del tejido y focos purulentos y necróticos. Histopatológicamente, se aprecian gran número de trayectos parasitarios con masas de detritus, hemorragias, meningoencefalitis purulenta y necrótica y elevado número de granulocitos eosinófilos y neutrófilos. En los casos subagudos, se observan histiocitos y células gigantes de cuerpo extraño”.

DOHERTY y col (1.989) describe los trayectos parasitarios afirmando que están constituidos por un área central licuefactiva, rodeada por una zona eosinófila amorfa

que contiene células muertas, células sanguíneas de la serie roja y fibrina. Alrededor se observa una zona infiltrada de células mononucleares, algunos eosinófilos y células gigantes de ambos tipos: de cuerpo extraño y de Langhan's; estas células gigantes son muy abundantes en algunas lesiones, estando ausentes en otras. Se puede identificar la larva del parásito en el centro de alguno de estos trayectos.

Varios autores coinciden en señalar la presencia del "manguito" perivascular que describiera GALLEGO en 1.930, si bien difieren en cuanto a la constitución del mismo; SKERRIT (1.991) afirma que predominan los eosinófilos, mientras que, según DOHERTY y col (1.989), abundan las células mononucleares, siendo aquéllos escasos.

Durante la fase crónica de la enfermedad, el crecimiento del cenuro da lugar a modificaciones macro y microscópicas del tejido nervioso del encéfalo. GALLEGO (1.930) detecta en las ovejas sacrificadas en este período de la enfermedad, la presencia de vesículas o quistes de tamaño variable entre el de una avellana y el de un huevo de gallina, esféricos u ovoideos, constituidos por una membrana delgada y transparente y llenos de líquido claro. En la pared interna de la vesícula se disponen numerosos escólex blancos, del tamaño de un grano de mijo. En algunos casos constata que la vesícula había adelgazado considerablemente la corteza cerebral; en otros, ésta había desaparecido totalmente. Utilizando el método de coloración de Río-Hortega sobre cortes microtómicos, el autor describe los hallazgos histológicos en las porciones de corteza cerebral inmediatas a las vesículas parasitarias. En la zona más próxima a aquéllas se detecta una infiltración microcelular, donde aparecen muchos linfocitos, algunos eosinófilos y células gigantes; inmediatamente por encima, una banda estrecha de tejido conjuntivo forma una especie de membrana limitante fibrilar; más externamente, se aprecia una región rica en vasos sanguíneos de cuya adventicia parten fibrillas de precolágena que establecen relaciones con los vasos vecinos, formando una red de fibrillas argentófilas; entre los vasos sanguíneos abundan las células de la microglía (o células de Río-Hortega). Más cerca de la superficie cerebral, disminuyen gradualmente estas células hasta su desaparición, al tiempo que se observan en número escaso algunas células de la neuroglía un poco hinchadas; las células piramidales de la corteza están en proporción inferior a la normal y más o menos dislocadas.

Según SKERRIT (1.991), macroscópicamente se aprecia que la vesícula parasitaria comprime el parénquima encefálico adyacente, de forma que los ganglios basales, el hipocampo, los colículos, los cuerpos geniculados y el cerebelo pueden estar distorsionados y desplazados. El desplazamiento puede provocar que el cerebro se hernie a través del tentorio e, incluso, que el vermis del cerebelo atraviese el agujero magno.

Cuando el cenuro se aloja en uno de los ventrículos laterales o en el acueducto del mesencéfalo se produce hidrocefalia, como la descrita por CLEGG y BAYLISS (1.958), causada por un cenuro de escaso diámetro. A diferencia de Gallego, Skerrit afirma que, histológicamente, un cenuro maduro produce ligeros cambios en el parénquima encefálico, excepción hecha de la atrofia.

Los cenuros se localizan de forma mayoritaria en la cavidad craneal, siendo escasas las citas sobre su ubicación en el canal medular (BUSELL y col., 1.997) y anecdóticas las referidas a vesículas parasitarias situadas fuera del sistema nervioso central (BAXTER en 1.958 describe el hallazgo de un cenuro en el tejido subcutáneo de la extremidad posterior de una oveja). En cuanto a la distribución de las vesículas parasitarias de localización encefálica, son más frecuentes las que se sitúan en el cerebro que las que lo hacen en el cerebelo.

EDWARDS y HERBERT (1.982) reflejan en un artículo los resultados de las necropsias realizadas en casos naturales y experimentales de cenurosis ovina. Para ello dividen el encéfalo en cuatro regiones: frontal, temporal, occipito-parietal y cerebelar y obtienen la siguiente distribución porcentual en los 15 casos naturales de cenurosis: 24% en la región frontal del cerebro; 17,4% en la región temporal; 41,3% en la región parieto-occipital y 17,4% en el cerebelo. Por su parte, las 125 vesículas parasitarias halladas en las 28 infestaciones experimentales estudiadas mostraron la siguiente distribución: 23,1% en la región frontal, 25,4% en la región temporal, 40,8% en la región parieto-occipital y 10,8% en el cerebelo. Los mismos autores precisan que los cenuros que afectaban a más de una región, se contabilizan en el total de cada región afectada. Además, en dos casos pudieron comprobar hidrocefalia causada por el bloqueo del tercer ventrículo.

SKERRIT y STALLBAUMER (1.984) obtienen la siguiente distribución en 62 casos naturales de cenurosis: 51 en el cerebro, 6 en el cerebelo, 3 en cerebro y cerebelo al mismo tiempo y 2 en el tronco del encéfalo.

TIRGARI y col. (1.987) comprueban que el cenuro (una única vesícula en cada uno de los 11 casos estudiados) se aloja en 10 ocasiones en el cerebro y la restante en el cerebelo. De los cenuros cerebrales, 4 se encuentran dentro del parénquima nervioso y los restantes en la superficie de la corteza. El volumen medido oscilaba entre los 10 y los 100 ml.

### 2.2.7.-DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la cenurosis ha abordado tradicionalmente dos cuestiones: la demostración de la presencia de una o más vesículas parasitarias en el sistema nervioso central de los ovinos parasitados, o lo que es lo mismo, la confirmación de la propia enfermedad y la determinación lo más exacta posible de la posición ocupada por el cenuro. Estos objetivos no resultan sencillos dadas las características de la parasitosis que nos ocupa y son varios los autores que opinan que es necesario el examen post-mortem para confirmar el diagnóstico de cenurosis crónica (EDWARDS y HERBERT, 1.982). El diagnóstico clínico se viene realizando, con mayor o menor éxito, desde los primeros casos observados de la enfermedad y aún cuando el desarrollo tecnológico ha permitido la aplicación de métodos más sofisticados, se ha seguido utilizando en condiciones de campo.

### 2.2.7.1.-CLINICO

BAGEDDA (1.949) considera que el diagnóstico clínico de la cenurosis es posible basándose en algunos datos clínicos y en las observaciones recogidas durante la anamnesis, pero cree necesario un examen del líquido cefalorraquídeo para obtener datos de mayor fiabilidad. Este autor propone dos pruebas para revelar las deficiencias latentes en los animales explorados. La primera de ellas, llamada “prueba de la anopsia” (“prova anottica”), consiste en tapar los ojos del ovino mediante una venda, con lo que el animal no puede utilizar la vista para corregir las alteraciones posturales o de la marcha inducidas por la presencia del cenuro. La “prueba del decúbito obligado” se realiza atando las cuatro extremidades del ovino juntas y comprobando sobre que costado permanece el animal en decúbito. Según el autor, “el decúbito lateral sobre uno de los costados es patognomónico de un cenuro que actúa sobre el tercio medio del hemisferio cerebral contralateral”. En un trabajo posterior, BAGEDDA y MUZZETO (1.970) aprecian un curioso fenómeno al realizar la mencionada “prueba de la anopsia” en tres casos de cenurosis cerebelar; en ellos observaron la caída instantánea de los animales al suelo después de colocar la venda sobre sus ojos. Este signo, conocido como astasia, no se había descrito hasta ese momento en ningún caso de cenurosis.

En cuanto a la localización del cenuro y su correlación con los signos neurológicos observados, BAGEDDA (1.949) comprobó, sobre 46 casos sometidos a examen, que en todos los animales en los que se apreciaba marcha en círculo, el sentido de giro era contralateral a la posición de la vesícula. El autor considera que esto es debido al estímulo ejercido por el cenuro sobre las formaciones de la base del ventrículo, ya que, en unas consideraciones previas, establece que el cenuro se localiza en el hemisferio correspondiente al centro del giro descrito, excepto en aquellos que afectan al cuerpo estriado, al tálamo o son endoventriculares, en cuyo caso el sentido de giro es heterolateral. También aprecia que los animales mantienen el cuello desviado en el sentido de giro y la cabeza rotada, en mayor o menor grado, hacia el exterior del círculo, siendo en estos casos el cenuro contralateral al sentido de giro. Además, los cenuros localizados por encima de los ventrículos ocasionan, según este autor, la

contracción de la musculatura contralateral del cuello. En las localizaciones posteriores, el signo más frecuente es el mantenimiento de la cabeza elevada, la rigidez de la nuca y la amaurosis del ojo contralateral. Los cenuros que se desarrollan en un ventrículo lateral ejercen presión simultánea sobre las formaciones basales, dorsales y laterales al mismo, pudiendo ocasionar lo que el autor denomina “síndrome de inmovilidad”, que también puede observarse en los casos de hidrocefalia. Todos estos signos descritos comenta, pueden ser enmascarados en estadios más avanzados de la enfermedad debido al cuadro de hipertensión consecuente a la hidrocefalia. En los cenuros de localización cerebelar (sólo 3 casos de los 46 estudiados), el autor aprecia de forma constante un defecto de la marcha en las extremidades anteriores, rigidez contralateral y “arpeo” homolateral a la posición de la vesícula, además, el ovino se desplaza de forma oblicua y tiende a apoyarse sobre el costado homolateral a la sede del cenuro.

GARCIA ALFONSO (1.952), además de evaluar los signos clínicos ya descritos en el apartado dedicado a la sintomatología, emplea la percusión para precisar la situación de la vesícula parasitaria. Este autor relaciona la posición del cenuro con los signos neurológicos observados de la siguiente forma: ”en los que dan vueltas de pista, la vesícula está situada en la superficie cerebral correspondiente al centro de la circunferencia, y cuando descende la oreja, el parásito se halla en el mismo lado que ésta, si el animal marcha en línea recta con la cabeza baja y al trotar eleva mucho los remos torácicos, el cenuro ocupa los lóbulos olfativos o el cuerpo estriado; desarrollado en el cerebelo o en la parte posterior del cerebro, da lugar a caídas, marcha incierta y arpeo de los remos anteriores; situado el parásito en la base del cerebelo o en la médula oblonga, el animal se cae y da vueltas de costado; si está localizado entre el cerebro y el cerebelo, el enfermo camina con la cabeza invertida hacia el dorso, y si se halla sobre los tubérculos cuadrigéminos, los ojos giran en las órbitas y la marcha es la de un ciego. Cuando haya más de una vesícula, los síntomas anteriores no son tan claros.”.

LOVERCI y col. (1.964) realizan el examen temprano del fondo de ojo en 33 ovinos afectados por cenurosis y concluyen que no se evidencia una relación directa entre la intensidad y extensión del edema de papila y la localización homo o heterolateral del cenuro, ni tampoco entre la localización y el grado de amaurosis apreciado.

EDWARDS y HERBERT (1.982) registran los siguientes datos en el examen clínico efectuado a ovinos infestados experimentalmente:

- Temperatura rectal. Se registra diariamente durante las 3 a 5 primeras semanas posteriores a la infestación.
- Variación del peso vivo.
- Signos clínicos, principalmente, signos de disfunción nerviosa.
- Examen de la papila óptica, vasos sanguíneos y áreas circundantes de la retina, dos veces por semana durante las 5 semanas posteriores a la administración oral de la dosis infestante. Posteriormente, realizan el examen oftalmoscópico en algunos animales, a intervalos de 3 semanas, para detectar las alteraciones producidas por la cenurosis crónica.

Con este protocolo pudieron comprobar signos de cenurosis crónica en 9 de los 21 corderos que desarrollaron un cenuro vivo en el encéfalo. De los 8 corderos portadores de un cenuro maduro en los que se examinó la papila óptica, en 6 comprobaron la existencia de edema con aumento de tamaño y bordes desfigurados y nebulosos, o bien, de distorsión manteniendo el tamaño normal. Así mismo, evidenciaron alteraciones neurológicas en 6 corderos. La cenurosis, tanto aguda como crónica, produjo una disminución de peso en algunos corderos afectados.

SKERRIT y STALLBAUMER (1.984) consideran importante desarrollar un procedimiento lógico y sistemático para realizar el examen neurológico, ya que, en ausencia de rarefacción ósea, la interpretación apropiada de los signos neurológicos es la única guía para el abordaje quirúrgico. El esquema por ellos propuesto comprende las siguientes observaciones y pruebas:

- Comportamiento general. Especial atención debe prestarse a la conducta, posición de la cabeza, signos de deficiencia visual y cualquier anomalía de la postura o el paso.
- Tests posturales. Las respuestas posturales se evalúan aplicando las siguientes pruebas: “prueba de la carretilla”, pruebas de la estación y marcha sobre cada bípedo lateral, prueba del salto sobre una extremidad y prueba del posicionamiento propioceptivo.

- Examen de la visión. Emplean tres pruebas para evaluar el grado de visión: habilidad del animal para caminar entre obstáculos, intensidad de la respuesta o reflejo de amenaza en cada ojo y grado de alteración de las respuestas posturales y motoras una vez vendados los ojos por separado y conjuntamente.

Aplicando este método de diagnóstico en 62 casos naturales de cenurosis, obtienen los siguientes resultados:

- Comportamiento general: Los ovinos afectados muestran depresión o desinterés, siendo sencilla su captura, o, contrariamente, aparecen hiperexcitables, provocando su manejo la aparición de signos neurológicos.

- Deficiencias visuales: De los 62 casos de cenurosis, en 48 se evidenciaron deficiencias visuales, de los cuales, 41 eran portadores de una vesícula parasitaria en el cerebro, estableciéndose la siguiente correspondencia: en 25 casos el ojo más afectado era contralateral a la posición del cenuro; en 8 la alteración visual y el cenuro eran ipsilaterales y en los restantes 8, la visión estaba disminuida en ambos ojos, aunque sólo presentaban un cenuro en uno de los hemisferios cerebrales.

- Marcha en círculo: En 21 de los 62 casos se observó marcha en círculo en los animales afectados, comprobándose en 9 ocasiones que el sentido de giro era hacia el lado en que se encontraba el cenuro, en otros 6, hacia el lado opuesto y en los demás variable.

- Desviación de la cabeza: En 20 ovinos la cabeza aparecía desviada, en 8 de ellos hacia el lado opuesto a la posición del cenuro, en 6 hacia el mismo lado y en los restantes variable. En 13 ocasiones se presentaban simultáneamente desviación de la cabeza y alteración de la visión, de las cuales, en 8 casos, ambos signos eran contralaterales a la posición del cenuro y en los otros 5, la desviación de la cabeza hacia el mismo lado y la deficiencia visual en el lado opuesto.

- Deficiencias de la postura y de la propiocepción: Según estos autores: "la valoración de las pruebas es subjetiva. Sin embargo, el "test de la carretilla" y la prueba de marcha sobre cada bípedo lateral fueron de gran utilidad para detectar deficiencias motoras sutiles que no se habían evidenciado durante la marcha normal." Pudieron

comprobar que los cenuros cerebrales son, con frecuencia, contralaterales al costado sobre el que descansan los animales en decúbito permanente. Además, en los 7 casos de cenurosis localizada en el cerebelo se produjo el decúbito permanente, lo cual contrasta con 6 en los 55 casos de cenurosis cerebral. Los cenuros localizados en el cerebelo también inducen hipermetría en las extremidades anteriores e hipertonia de las extremidades de los animales en decúbito. Los opistótonos que se suelen asociar a las lesiones del cerebelo sólo se observaron en 3 de los 7 casos. Concluyen los autores afirmando que: "todos los casos de cenurosis cerebelar presentan un cuadro clínico más agudo y deterioran más rápidamente que aquellos de cenurosis cerebral. Esto, unido a la mayor dificultad del abordaje quirúrgico, les confiere peor pronóstico."

La correlación establecida entre los signos neurológicos y la posición del cenuro permite a SKERRIT y STALLBAUMER la localización precisa en 42 de los 62 casos de cenurosis investigados, lo cual representa un porcentaje de éxito del 68% (72% considerando de forma independiente los casos de cenurosis cerebral); todo ello teniendo en cuenta que el 58% de los ovinos afectados no presentaban reblandecimiento óseo de los huesos del cráneo.

TIRGARI y col. (1.987) aplican el examen clínico y neurológico en el diagnóstico de la cenurosis ovina, prestando especial atención a los siguientes signos: ceguera, reflejo pupilar en el ojo ciego, dirección de rotación de la cabeza (expresada en función del ojo más elevado), sentido de giro durante la marcha, gravedad clínica e incoordinación ("tambaleo"). Los resultados que obtienen en el diagnóstico clínico de 11 casos de cenurosis quedan recogidos en la siguiente tabla:

Ovino	Edad Años	Sexo	Peso (Kg)	Condición corporal	Ceguera	R. pupilar	Dirección de la rotac.	Ojo más elevado	Dirección de giro	Gravedad clínica	Localización supuesta	Incoordinación
1	3	H	35	Pobre	I Total	+	I	D	I	Muy grave	D	Si
2	4	M	30	Regular	I Total	+	I	D	I	Grave	D	No
3	2	H	55	Muy buena	D Parc.	+	--	Ninguno	D	Ligera	I	No
4	1	H	30	Buena	I Parc.	+	I	D	I	Muy ligera	D	No
5	1	H	35	Pobre	I total	+	I	D	I	Muy grave	D	No, pero paso alto
6	1,5	H	45	Pobre	I Total	+	I	D	I	Muy grave	D	Si
7	1/3	M	25	Pobre	I Total	+	I	D	I	Grave	D	No
8	1/3	M	18	Pobre	D Total	-	D	I	D	Muy grave	I	No
9	1	H	50	Buena	D Total	+	D	I	D	Muy ligera	I	No
10	1,5	H	45	Regular	I Total	+	I	D	I	Muy grave	D	Si
11	1	M	50	Buena	D	+	D	I	D	Ligera	I	No

A la vista de estos resultados, los autores concluyen que: "Todos los ovinos afectados habían perdido parte de su condición corporal y las alteraciones neurológicas habían afectado su locomoción y visión. El signo más común fue la ceguera parcial o total en un ojo. Todas las ovejas afectadas mantenían la cabeza rotada en la dirección del ojo afectado y giraban en ese mismo sentido". Además no evidenciaron el reblandecimiento de los huesos de la bóveda craneal en ningún caso, achacando este hecho a factores raciales o a la rapidez con que se desarrolló la enfermedad.

SKERRIT (1.987) realiza una serie de consideraciones acerca del examen clínico de ovinos con cenurosis afirmando que: "es aconsejable no basarse en un único signo para la localización, sino tratar de encontrar al menos tres signos diferentes de disfunción nerviosa". Además establece la siguiente correlación entre los datos obtenidos en la exploración y la sede de la vesícula parasitaria:

- Reblandecimiento palpable del hueso frontal, inmediatamente por detrás de los botones cornuales: Es un hallazgo frecuente en ovinos con cenurosis, pero, desafortunadamente, no constituye una guía fiable para la localización de la vesícula. Este reblandecimiento ocurre como resultado del aumento generalizado de la presión intracraneal y puede producirse tanto en el mismo lado como en el opuesto a la situación del cenuro; algunas veces, el reblandecimiento es palpable en ambos lados existiendo un único cenuro en uno de los hemisferios. Además, raramente se observa en animales mayores de 12 meses y, desde luego, no en machos.

- Deficiencias visuales: Como el 89% de los axones se decusan en el quiasma óptico, la disminución de la agudeza visual de un ojo en la cenurosis cerebral es casi siempre debida a un cenuro contralateral. Ocasionalmente, la alteración se detecta en ambos ojos, lo cual puede ser debido al efecto de la presión transmitida en la corteza visual ipsilateral, o a la presencia de más de un cenuro.

- Deficiencias posturales: Las deficiencias unilaterales invariablemente sugieren un cenuro cerebral contralateral, mientras que, las bilaterales son debidas, con mayor probabilidad, a cenuros de localización en el cerebelo.

- Marcha en círculo: Los giros cerrados (de 1 a 2 m. de diámetro) sugieren un daño en los núcleos basales, esto es, una localización profunda en el cerebro. Los giros amplios son más típicos de cenuros de localización cerebral superficial. El autor afirma que: "aunque la dirección del giro no es una guía muy fiable para la localización del cenuro en el cerebro, hay una tendencia de los animales afectados a girar hacia el mismo lado en el caso de cenuros superficiales y hacia el contrario, en los profundos".

- Posición de la cabeza: La rotación de la cabeza (las fosas nasales continúan apuntando al frente) se produce cuando el cenuro afecta las vías vestibular o cerebelo-vestibular; frecuentemente el sentido de la rotación es hacia el lado de la lesión. La desviación de la cabeza (ollares no dirigidos hacia el frente) puede ocurrir debido a la presencia de un cenuro en uno de los hemisferios cerebrales, pero no existe una relación exacta entre la dirección de flexión de la cabeza y la localización de la vesícula parasitaria.

- Cambios en el comportamiento: Los animales con un cenuro localizado en la corteza del lóbulo frontal del cerebro muestran depresión y con frecuencia tienden a

presionar la cabeza contra los objetos. Si el cenuro se localiza en el lóbulo temporal del cerebro, el animal suele mostrar excitabilidad e hiperestesia.

- Signos cerebelares: Los signos clínicos característicos son: disimetría, tremor intencional y nistagmo posicional. Los signos clínicos progresan más rápidamente cuando el cenuro se localiza en el cerebelo que cuando se encuentra en el cerebro. Los opistótonos y el decúbito permanente son, con frecuencia, hallazgos tempranos en la cenurosis cerebelar.

En cuanto al **diagnóstico diferencial** de la cenurosis con respecto a otros procesos patológicos que cursan con signos de tipo neurológico, DYSON y LINKLATER (1.979), opinan que la fase aguda de la cenurosis resulta difícil de distinguir del cuadro clínico producido por procesos como: abscesos cerebrales, enterotoxemia, louping-ill, listeriosis o necrosis cerebro-cortical.

BORCHERT (1.981) recomienda establecer la correspondiente distinción con respecto a la insolación, el golpe de calor, las meningitis agudas, la parasitación por larvas de *Oestrus ovis*, la sinusitis, la equinococosis larvaria y la listeriosis.

Para DALY (1.982), es importante distinguir la fase crónica de la enfermedad de otras patologías que cursan con ceguera y/o incoordinación, como es el caso de la necrosis cerebro-cortical, la toxemia de la gestación y las fracturas del cráneo.

GARCIA ALFONSO (1.952) apunta la gran similitud de los signos producidos por la equinococosis y los tumores cerebrales y los observados en la cenurosis.

JENSEN y BRINTON (1.982) toman en consideración al realizar el diagnóstico diferencial, los siguientes procesos: poliencfalomalacia, absceso cerebral, tumores cerebrales, hidropericarditis infecciosa (“corazón de agua”) y louping-ill.

SKERRIT y STALLBAUMER (1.984) en sus investigaciones realizadas sobre 75 ovinos con manifestaciones neurológicas severas, diagnostican cenurosis en 62 de ellos, hallando en los otros 13 las siguientes patologías: osteomielitis de la pared ventral del cráneo y meningitis resultante de un cuerno roto e infectado, anomalía congénita de los cóndilos proximales del atlas y osteoartritis, listeriosis, infestación por estróngilos y aplomos incorrectos, hidrocéfalo y absceso del cerebelo. En 7 casos no realizaron el

diagnóstico, pero afirman los autores que “estas ovejas se encontraban en una pobre condición corporal y los signos nerviosos pudieron haber sido inducidos por desequilibrios metabólicos”.

MORGAN y col. (1.984) describen la encefalitis producida por parásitos del género *Sarcocystis*, como un proceso caracterizado por la cojera progresiva de las extremidades anteriores, aturdimiento, dificultad para mantenerse en estación y, de forma inconstante, marcha con pasos elevados, sobre todo de las extremidades anteriores.

STUBBINGS y JEFFREY (1.985) detectan ataxia y paresia de las extremidades posteriores en la encefalomiелitis producida por esquizontes del protozoo *Sarcocystis spp.* En este mismo sentido, BELCHEV y ARNAUDOV (1.987) apuntan el desarrollo de signos nerviosos en una oveja cuya necropsia reveló la presencia del mencionado parásito en los hemisferios cerebrales.

CLARKSON y FAULL (1.986) establecen una serie de diferencias entre la cenurosis y los procesos patológicos similares. Según estos autores, la cenurosis suele ser una afección esporádica, aunque aparezcan brotes de forma ocasional y su curso es crónico más que agudo. La infección por *Listerella spp.* es aguda y suele cursar con parálisis del nervio facial; los brotes suelen producirse en invierno y generalmente asociados al consumo de ensilado. La necrosis cerebrocortical presenta un cuadro agudo (1-3 días) caracterizado por tambaleo, temblores y paroxismos; responde, si es tratada pronto, a la terapia con tiamina. La meningoencefalomiелitis enzoótica aparece en zonas en las que abundan las garrapatas y, por lo general, en forma de brotes en corderos de un año de edad. La “enfermedad de los corderos bobos” (atrofia cerebelosa) afecta a los corderos desde el nacimiento. Otras enfermedades como: toxemia de la gestación, hipocalcemia, hipomagnesemia, ataxia enzoótica de los corderos, enfermedad de la frontera, abscesos del sistema nervioso central u otro tipo de lesiones, no son fáciles de diferenciar.

ANGELOV y BELCHEV (1.986) aconsejan tomar en consideración la listeriosis, la necrosis cerebrocortical, la oestrosis, la parasitación por cestodos del género *Moniezia* y la enterotoxemia, al establecer el diagnóstico diferencial con respecto a la cenurosis aguda.

SKERRIT (1.987) considera que los abscesos del sistema nervioso central, la listeriosis y la necrosis cerebrocortical son los principales procesos a considerar en el diagnóstico diferencial, sin embargo, sólo el absceso tiene un desarrollo y unos efectos neurológicos tan lentos como el cenuro. A pesar de ello, la diferenciación es posible, ya que, los abscesos suelen localizarse en el tronco del encéfalo y tienden a estabilizarse, esto es, ni mejoran, ni empeoran, mientras que la cenurosis muestra un agravamiento gradual, provocando el decúbito permanente en el animal.

HERES y HAAG (1.996) aprecian un cuadro clínico muy similar a la cenurosis en algunos casos de oestrosis. En caso de duda, estos autores aconsejan el tratamiento del ovino con triclorfón y atropina para establecer el diagnóstico diferencial.

#### 2.2.7.2.-RADIOLOGICO

Con el fin de detectar la sede de la vesícula parasitaria, BAGEDDA y col. (1.962) aplican la técnica de la pneumoventriculografía (P.V.G.) en 27 casos de cenurosis. Una vez anestesiado el animal, infunden una pequeña cantidad de aire (10-12 cc.) en la cisterna magna, a la que acceden por punción en el espacio suboccipital. A continuación realizan las proyecciones latero-laterales derecha e izquierda de la región cefálica del ovino. Este mismo procedimiento se lleva a cabo 30 días después de la intervención quirúrgica para comprobar el resultado de la misma. Los autores concluyen que la P.V.G. no aporta la contribución deseada al diagnóstico topográfico de la vesícula parasitaria en los casos de cenurosis estudiados. Lo que sí se evidencia en estos casos es una radioopacidad homogénea en la imagen radiográfica, similar a la observada en las radiografías de los animales utilizados como testigo. Este hecho es debido, según los autores, a la interrupción de la circulación del líquido cefalorraquídeo producida por el cenuro.

Continuando con el estudio radiológico en casos de cenurosis ovina, BAGEDDA y col. (1.964), ensayan la arterioencefalografía (A.E.G.) en 26 ovinos parasitados. Para ello inyectan el contraste radioopaco por vía intracarotídea y realizan las proyecciones dorso-ventral y ventro-dorsal de la cabeza del ovino anestesiado. Con esta técnica comprueban que el cenuro ejerce una acción compresiva sobre ambas redes arteriales de

la base del cráneo y que, si bien en unos casos se observa que una está más afectada que la otra, este hecho es independiente de la posición del cenuro en uno de los hemisferios o en el interior de un ventrículo. También afirman que las variaciones de posición y calibre de los vasos sanguíneos no son de gran ayuda diagnóstica por el reducido tamaño de los mismos y por la escasa vascularización del sistema nervioso central del ovino. Por todo ello, concluyen que la A.E.G. no aporta los datos necesarios para realizar el diagnóstico topográfico en la cenurosis.

Bastantes años más tarde, TIRGARI y col. (1.987), emplean la radiografía sin medio de contraste en el diagnóstico de la cenurosis. Estos autores realizan las proyecciones latero-lateral, ventro-dorsal y postero-anterior, con el animal sometido a sedación. Los signos radiológicos evaluados son la presencia de zonas radiolúcidas en la cavidad craneal en la proyección latero-lateral y este mismo signo y la asimetría entre ambos hemisferios cerebrales en el caso de la proyección postero-anterior. Concluyen estos autores que: "La radiografía resultó muy útil para el diagnóstico y localización del cenuro. Las alteraciones se demostraron con mayor claridad en la proyección postero-anterior. Las exposiciones realizadas cuando las fosas nasales estaban por encima o al mismo nivel del cráneo, no tienen valor diagnóstico debido a la superposición de los cornetes nasales. Debe colocarse el chasis de forma que la imagen de la cavidad nasal descansa por debajo del nivel de la base del cráneo. Las proyecciones laterales fueron muy útiles para el diagnóstico en ovejas acornes:".

Además, TIRGARI y col. realizan en algunos casos la cistografía del cenuro una vez trepanada la bóveda craneal, empleando como medio de contraste 1 cc. del compuesto Trijoden: KRKA (48,5% de 3-acetilamino-2,4,6-triiodo-benzoato), que reemplaza a idéntica cantidad de líquido de la vesícula parasitaria.

### 2.2.7.3.-ULTRASONIDOS

DOHERTY y col. (1.989) utilizan los ultrasonidos como técnica para localizar con precisión la vesícula del cenuro cuando ésta no se encuentra inmediatamente debajo o adyacente al orificio trepanado en el hueso. Proceden de la siguiente forma: una vez trepanado el hueso frontal e incididas las meninges, se introduce el transductor de 2,5 mHz recubierto mediante un guante quirúrgico estéril relleno de gel acústico, acoplándolo a la superficie del encéfalo y dirigiéndolo, en un plano transversal, hasta localizar el cenuro. Los mismos autores afirman que la utilización de solución salina estéril para rellenar el campo quirúrgico constituiría mejor medio de contacto para la sonda.

### 2.2.7.4.-TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

La tomografía computadorizada (TC) se ha aplicado en el diagnóstico de la cenurosis en algunas especies, pero no disponemos de citas sobre su uso en el ganado ovino, excepción hecha, claro está, de la comunicación efectuada por nosotros referente a los resultados obtenidos en los primeros casos de cenurosis crónica ovina en que utilizamos la mencionada técnica de diagnóstico (DIEZ y col., 1.998). Concretamente, en la especie humana, PAU y col. (1.987) describen los hallazgos en un caso de cenurosis que afectaba a ambos hemisferios cerebrales y a la cisterna interpeduncular. Utilizando como medio de contraste un producto a base de metrizanida, los cenuros viables aparecen en la imagen como lesiones de menor densidad radiológica, rodeadas por una zona anular periférica de contraste. Estos autores aplican, asimismo, la resonancia magnética nuclear (RMN) en el diagnóstico de la cenurosis humana, obteniendo imágenes en las que las vesículas parasitarias presentan una intensidad similar a la característica del líquido cefalorraquídeo. Concluyen estos investigadores afirmando que: "la exploración mediante TC y RMN permite una evaluación precisa, tanto del tamaño, como de la localización de los cenuros, a diferencia de otras técnicas

neurorradiológicas tradicionales. Las lesiones calcificadas estériles son fácilmente reconocibles en las imágenes de la TC. La capa de tejido fibroso que rodea al cenuro viable muestra un refuerzo de contraste característico, probablemente debido a su densa red capilar.”. También consideran que, si bien es cierta la predilección de los cenuros por las cisternas basales y cavidades ventriculares del encéfalo, es incorrecto concluir que el parásito se localiza siempre confinado en las vías del líquido cefalorraquídeo.

SMITH y col (1.988), utilizan la TC para diagnosticar la cenurosis en un felino doméstico de 5 años de edad. La imagen que obtienen, previa a la infusión del medio de contraste, revela una masa de menor densidad radiológica, bien definida, ocupando la mayor parte de uno de los hemisferios cerebrales. Tras la administración endovenosa lenta del contraste (Renografin-76<sup>®</sup>) a la dosis de 3 ml/kg de peso vivo, no apreciaron realce alguno, ni en el interior de la masa, ni en su borde externo.

Citar por último, la aplicación de la TC por PRICE y col. (1.989) en el diagnóstico y seguimiento posterior a la intervención quirúrgica y tratamiento médico combinados en un caso de cenurosis en un langur de anteojos (*Presbytis obscura*) mantenido en cautividad, en el que se detectaron múltiples vesículas parasitarias tanto en el tejido subcutáneo como en la cavidad abdominal, que se identificaron como cenuros típicos del género *Taenia*.

#### 2.2.7.5.-OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO

Además de otros métodos de diagnóstico ya comentados, BAGEDDA y col. (1.968) utilizan la electroencefalografía (E.E.G.) en casos de cenurosis ovina con el fin de precisar la posición de la vesícula parasitaria. La técnica empleada por estos autores incluye la colocación de doce electrodos en el tejido subcutáneo de la cabeza del ovino anestesiado, realizando derivaciones bipolares y unipolares cuyos registros se recogen en un aparato de ocho canales. Las variaciones más significativas observadas por los investigadores fueron la reducción de la amplitud y el achatamiento de los trazados correspondientes a la zona afectada, debido a la atenuación de la electrogénesis a nivel preferentemente cortical. Estos hallazgos son considerados por los autores determinantes para concretar la sede del cenuro, aunque también pueden observarse en

el caso de ciertas formaciones quísticas y de estructuras expansivas no infiltrantes de desarrollo lento.

WILLIAMS (1.975) demostró la presencia de anticuerpos homocitotrópicos en ovejas afectadas por cenurosis crónica, utilizando para tal fin corderos libres de parásitos a los que inoculó intradérmicamente 0,5 cc. de suero de ovejas afectadas por cenurosis y 96 horas después, 5 cc de fluido del cenuro por vía endovenosa, comprobando que se producía una reacción anafiláctica en los 15 minutos posteriores a la segunda inoculación, recuperándose los animales en 30 minutos. En la región cutánea donde había inoculado el suero observó una reacción positiva en todos los casos.

DYSON y LINKLATER (1.979) utilizan simultáneamente en el diagnóstico de la cenurosis el examen hematológico, el test de hemaglutinación de anticuerpos frente a *T. multiceps* y la prueba de hipersensibilidad cutánea frente a tres alérgenos: líquido de la vesícula parasitaria de *C. cerebralis*, homogeneizado de proglótides de *T. multiceps* y líquido quístico de *Cysticercus tenuicollis*; esta prueba se lleva a cabo mediante la inyección intradérmica de 0,05 cc. de cada uno de los antígenos, en diferentes puntos de una zona afeitada de la piel del cuello, utilizando como control una inyección de solución salina fisiológica y evaluando la intensidad de la reacción en base al grado de respuesta inflamatoria. Los investigadores observan “una pequeña correlación entre estas pruebas y los hallazgos clínico-patológicos. Además, la reacción frente a los tres alérgenos utilizados en los tests intradérmicos es idéntica. La respuesta hematológica es variable y sin valor diagnóstico, observándose neutropenia en un cordero y linfocitosis en otro”.

SKERRIT y STALLBAUMER (1.984) emplean una prueba alérgica intradérmica similar a la descrita, inyectando 0,1 cc de líquido de la vesícula del cenuro en la piel del cuello y tomando como testigo la misma cantidad de agua estéril. A las 24 horas no detectaron ninguna reacción cutánea en el punto de inoculación que pudiera calificarse como positiva en los 34 casos objeto de estudio, 29 de los cuales padecían cenurosis.

DOHERTY y col (1.989) examinan el líquido cefalorraquídeo extraído del espacio atlanto-occipital de un cordero portador de un cenuro, sin hallar alteraciones

macroscópicas, sin embargo, el número de células que contenía superaba los límites considerados como fisiológicos (100.000 células/cc, siendo el valor normal de 50 células/cc). La población celular estaba representada principalmente por eosinófilos y macrófagos. En otro estudio, DOHERTY y col (1.989) registraron similares resultados al analizar el líquido cefalorraquídeo de algunas ovejas procedentes de un rebaño en el que se había producido un brote de cenurosis aguda.

VARMA y MALVIYA (1.990) comparan los resultados obtenidos mediante tres pruebas serológicas: fijación de complemento, hemaglutinación indirecta y floculación con bentonita, en 25 casos de cenurosis en ganado caprino. Cuando utilizan como antígeno el escólex del cestodo, la reacción es positiva en el 86,64% de los casos, mientras que, empleando la tenia completa, el porcentaje desciende a un 58,64%. Destacan los autores que prácticamente ninguno de los sueros procedentes de cabras que albergaban otros parásitos mostró títulos positivos frente a los antígenos larvario y adulto de la tenia; sólo en 2 casos se produjeron falsos resultados positivos.

RAKH y col. (1.992) demuestran la presencia de inmunoglobulinas del tipo Ig.G específicas frente al factor TMCF-F24 (factor aislado del líquido del cenuro), mediante la técnica E.L.I.S.A. en el suero y líquido cefalorraquídeo de un ovino con cenurosis.

## 2.2.8.-TRATAMIENTO

### 2.2.8.1.-QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de la cenurosis se viene realizando desde hace siglos empleando diferentes técnicas que van desde la punción de la vesícula parasitaria a través de la lámina del etmoides a la trepanación de la bóveda craneal utilizando diversos instrumentos.

Algunos autores consultados condicionan la realización de la intervención quirúrgica a parámetros de tipo técnico o económico. Así, BORCHERT (1.981), GARCIA ALFONSO (1.952) y SOULSBY (1.982) coinciden en la conveniencia de extraer quirúrgicamente el cenuro cuando éste se localice en la superficie del encéfalo y

se pueda determinar su situación con exactitud. CLARKSON y FAULL (1.986) aconsejan el sacrificio de aquellos corderos afectados que hayan alcanzado el peso apropiado y la intervención en los reproductores y en los animales demasiado pequeños para ser destinados al matadero. SKERRIT (1.991) afirma que: "obviamente, los pacientes quirúrgicos deben ser seleccionados cuidadosamente, teniendo en cuenta la localización del quiste y el valor o potencial genético del animal."

Una vez decidida la idoneidad del tratamiento quirúrgico, existen dos posibilidades: la punción de la vesícula parasitaria y extracción del líquido que contiene, o bien, la extracción del cenuro, membrana incluida, a través de un orificio trepanado en la bóveda del cráneo.

La técnica consistente en la extracción del líquido del cenuro por medio de **paracentesis** ya fue descrita por James Hogg en 1.807, quien accedía a la vesícula parasitaria atravesando la lámina del etmoides con una aguja metálica (WILLIAMS, 1.979). Sin embargo, la forma de proceder mencionada cayó en desuso y fue sustituida por la punción a través de la zona reblandecida de la bóveda craneal mediante una aguja estéril, tal como la describen DE VILLIERS (1.950) y CLARKSON y FAULL (1.986). El primero es partidario de extraer el líquido por gravitación, rotando hacia el suelo la cabeza del animal para evitar el daño producido por la succión. Además, en algunos casos, introduce después del drenaje 1 cc. de una solución al 1/1000 de acriflavina, sin notar efectos negativos. Este mismo autor realiza la necropsia de dos casos que habían sido tratados con éxito y concluye que "una vez que el cenuro es colapsado, no se rellena de nuevo y, aunque existe la evidencia de una encefalitis y meningitis focales, esto aparentemente no afecta a la salud de la oveja". Similar procedimiento utilizan SHARMA y BHATIA (1.978), pero drenando sólo una parte del líquido de la vesícula parasitaria en varias paracentesis sucesivas, hasta conseguir el vaciado total de aquella. El tratamiento se completa infundiendo 0,5 cc de una solución de lugol al 5 % después de cada extracción parcial de líquido del cenuro.

La segunda técnica quirúrgica mencionada consiste en la extracción del cenuro completo una vez se ha accedido a la cavidad craneal a través del orificio **trepanado** en los huesos de la bóveda, empleando diferentes instrumentos los autores consultados: martillo y escoplo, bisturí, cuchillo, corona de trépano, ...

SKERRIT (1.991) aconseja, previo a esta intervención, la administración de penicilina y dexametasona; el corticosteroide se aplica para reducir el edema cerebral inducido por la cirugía. HERES y HAAG (1.996) administran 10 ml. de vitamina K en las 3-4 horas anteriores al tratamiento quirúrgico con el fin de paliar las complicaciones hemorrágicas.

Los protocolos de anestesia varían según los autores: KIRBY (1.984) utiliza la acetilpromazina y el clorhidrato de petidina, infiltrando posteriormente el campo operatorio con un agente anestésico local. TIRGARI y col. (1.987) utilizan como preanestésico la clorpromacina (2 mg/kg de peso vivo, vía endovenosa) y como agente anestésico el tiopental sódico al 5% o el pentobarbital sódico al 6% (10 mg/kg de peso vivo), mediante inyección endovenosa lenta; manteniendo el plano anestésico mediante una o dos inyecciones posteriores. SKERRIT (1.991) considera el pentobarbital sódico como un anestésico ideal para este procedimiento quirúrgico, administrando a los ovinos afectados sólo dos tercios de la dosis recomendada (0,44 ml/kg de peso vivo de una solución al 6%). Por su parte HERES y HAAG (1.996) emplean en sus intervenciones de campo la tranquilización con propionil-promacina, seguida de la anestesia local sobre la línea de incisión con procaína al 2% o lidocaina al 1%.

El lugar de abordaje quirúrgico varía según los trabajos consultados. El equipo de la Clínica Quirúrgica y Obstétrica Veterinaria de la Universidad de Sassari (Italia) emplea dos vías distintas según que el cenuro se localice en la cavidad cerebral o en la del cerebelo:

- En el primero de los supuestos utilizan el abordaje transparietal (MUZZETO y col, 1.970), trepanando con gubia a través de la sutura coronal del hemicráneo donde se supone localizado el cenuro.

- En los cenuros alojados en la fosa posterior, el abordaje utilizado es transoccipital (BAGEDDA, 1.969), en el espacio delimitado dorsal y lateralmente por la protuberancia occipital externa y las crestas occipital y mastoidea y, ventralmente, por la membrana occípito-atlantoidea dorsal y ligamentos laterales del atlas.

GARCIA ALFONSO (1.952) propugna, en el caso de que no se precise la localización de la vesícula durante el examen clínico, realizar la trepanación en un punto 12 mm. caudal al centro del cuerno en los machos, 18 mm. en el caso de las hembras, y

a 5 mm. de la línea media del cráneo en ambos casos. Asimismo, DIETZ y col. (1.985) consideran como lugar más apropiado un punto a 5 mm. de la línea media y 1 ó 2 cm. por detrás de la base del cuerno.

TIRGARI y col. (1.987) realizan la trepanación en el punto lateral más próximo a la posición supuesta del cenuro; si éste se aloja en el cerebelo, el orificio se trepana en el hueso occipital. La incisión cutánea y la periostiotomía están condicionadas por el tamaño y localización de los cuernos del ovino. Así, en ovejas acornes, realizan una incisión en forma de U longitudinal en la región frontal, reflejando el colgajo de piel caudalmente. En los carneros con cuernos de gran desarrollo, que convergen prácticamente en la línea media, realizan dos incisiones: una en forma de U inmediatamente caudal a la base de los cuernos y otra similar, inmediatamente rostral a la base de aquéllos. En ovejas y machos jóvenes, con cuernos finos, practican una incisión longitudinal centrada sobre la localización supuesta del cenuro y otra transversal dirigida hacia el cuerno del lado afectado. Posteriormente inciden el periostio de la misma forma, pero reflejándolo en sentido opuesto, mediante un escoplo ortopédico.

SKERRIT (1.991) distingue tres posibles zonas de abordaje según que la vesícula parasitaria se localice en el hemisferio cerebral derecho, en el izquierdo o en el cerebelo. El modo de proceder en cada caso es descrito por el autor de la siguiente forma: "Para las localizaciones cerebrales se realiza una incisión en la piel en forma de C inmediatamente caudal al botón cornual, con la convexidad dirigida rostralmente. Después de separar el tejido subcutáneo, para exponer el hueso del cráneo, se trepana un orificio circular de aproximadamente 1 cm. de diámetro en el hueso frontal, 1-2 cm. desviado de la línea media e inmediatamente rostral a la línea de la sutura coronal (parietofrontal). Para el abordaje del cerebelo, la incisión cutánea con forma de C se realiza en la línea media, inmediatamente por delante de la cresta de la nuca, con su convexidad dirigida rostralmente. El punto de trepanación se encuentra en la línea media entre la cresta de la nuca y la sutura que une los huesos occipital y parietal. Es importante no trepanar a través de esta línea de sutura, puesto que marca la posición del seno venoso transverso".

HERES y HAAG (1.996) trepanan el cráneo en el lugar en el que se encuentra adelgazado el hueso realizando incisiones repetidas con el bisturí.

Siguiendo a BAGEDDA (1.949), una vez determinado el lugar de abordaje, se procede a la craniectomía utilizando el escoplo, procedimiento que el autor considera más seguro y rápido que el realizado con el trépano, por el peligro que supone este último de romper el cenuro o dañar la corteza cerebral. A continuación se incide la duramadre en forma de cruz mediante bisturí y sonda acanalada. Cuando el cenuro se localiza en la superficie cerebral este autor procede a su punción mediante aguja fina, aspirando parte de su contenido y extrayendo la membrana a continuación con unas pinzas de disección sin dientes para evitar lacerarlo. En los cenuros de localización profunda, el autor aconseja realizar la disección cuidadosa de una pequeña zona de la corteza cerebral donde la tensión sea máxima, evitando en lo posible lesionar los vasos sanguíneos y a continuación proceder como en los superficiales.

La técnica de succión mediante aguja y jeringa también es recomendada por DALY (1.985) y SKERRIT (1.991), quienes utilizan una aguja de 6 cm y 18 G enfundada en un catéter plástico para explorar la masa encefálica en los casos en los que el cenuro no resulta directamente visible. Por su parte, HERES y HAAG (1.996), emplean una aguja hipodérmica en el caso de cenuros de localización profunda y en aquellos otros superficiales que no se pueden extraer directamente mediante las pinzas de disección o de Pean de pequeño tamaño.

La extracción de la pared vesicular junto con los protoescólices es, según SKERRIT (1.991), importante para evitar el nuevo desarrollo del cenuro, sin embargo, KIRBY (1.984), considera que extraer completamente la vesícula produce, con cierta frecuencia, hemorragia de las meninges, por lo que aconseja cortar mediante tijeras tanta membrana como sea posible una vez que ésta adquiere la suficiente tensión.

La intervención concluye según TIRGARI y col. (1.987) mediante la sutura interrumpida de la duramadre y del periostio, empleando cátagut crómico de calibre 2/0 y del colgajo de piel con lino de calibre 1, después de lo cual se pulveriza antibiótico sobre la zona. Otros autores únicamente suturan la piel (DIETZ y col., 1.985; CLARKSON y FAULL, 1.986; SKERRIT, 1.991). La mayoría de los autores recomiendan la administración de antibióticos durante varios días después de la

intervención e incluso, una o dos dosis de dexametasona (SKERRIT, 1.991); aunque, según comenta PALMER (1.982), la aplicación de un corticosteroide reduce el desarrollo de edema, si bien, su efecto es pequeño sobre el que ya está presente.

Según BAGEDDA (1.949), la recuperación de los ovinos tratados quirúrgicamente es rápida, no observándose repercusiones sobre el parto, la lactación, la gestación o el celo. El mismo autor afirma que las alteraciones de la conducta como la depresión o la excitación desaparecen dentro de las 48 horas posteriores a la intervención y los movimientos de torneo se atenúan gradualmente hasta dejar de manifestarse a los siete días. La complicación post-quirúrgica de mayor gravedad es la hemorragia cerebral tardía, que puede producir la muerte de manera súbita de 2 a 4 días después de la intervención.

Referente a este aspecto, SKERRIT (1.991) afirma que “ la mayoría de los casos de cenurosis tratados quirúrgicamente con éxito muestran una recuperación espectacular. Frecuentemente, las alteraciones neurológicas observadas con anterioridad a la intervención son apenas aparentes siete días después de la cirugía.”.

TIRGARI y col. (1.987) observan la recuperación de los ovinos intervenidos en un período similar al citado o, incluso, más corto; concretamente, la desviación lateral y la rotación de la cabeza desaparecen en los dos días posteriores a la intervención, con algunas excepciones; la capacidad visual se recupera al día siguiente y por último, el hábito de marchar en círculo desaparece al cabo de una semana.

Según KELLY y PAYNE-JOHNSON (1.993), la mortalidad que se observa poco después de la extracción quirúrgica del cenuro se relaciona con la hemorragia cerebral producida. Estos mismos autores estudiaron la evolución de las lesiones producidas por la vesícula parasitaria y su extracción en el tejido nervioso del encéfalo, comprobando que el espacio colapsado que había ocupado el cenuro y la región adyacente se encontraban parcialmente ocupados por una masa desorganizada de tejido conectivo fibroso, vasos sanguíneos y neuroglía. La pérdida de tejido cerebral funcional y su sustitución por tejido de cicatrización no había producido secuelas neurológicas manifiestas en el animal cuya necropsia se realizó 16 meses después de la intervención.

El porcentaje de casos de cenurosis tratados quirúrgicamente, cuya recuperación es satisfactoria, varía según los autores:

BAGEDDA (1.949) obtiene un 70% de éxito en los 46 casos intervenidos, si bien considera que este porcentaje se puede elevar, teniendo en cuenta que parte de los fracasos se deben a la inexperiencia.

DE VILLIERS (1.950), aplicando la técnica de la paracentesis de la vesícula parasitaria en 63 casos de cenurosis ovina, consigue la recuperación total de 39 (61,9 %); produciéndose el fallecimiento en 12 y apareciendo de nuevo signos de cenurosis entre los 12 restantes, lo que hizo precisa una segunda punción. Según las observaciones realizadas por este autor, en aquellos casos en los que el líquido extraído durante la punción mostraba una tonalidad clara, se producía la recuperación del animal, mientras que en los que aparecía ligeramente teñido de sangre, no se producía aquella. Asimismo, comprobó que los ovinos en los que la resistencia a la penetración de la aguja era grande, no se recuperaron, observando hemorragias cerebrales en la necropsia. Por último, el autor afirma que las ovejas intervenidas con éxito comienzan a pastar después de dos días y que, incluso aquellos animales que habían permanecido postrados durante un tiempo considerable, se reincorporan de forma inmediata después de la paracentesis.

DALY en 1.982, afirma haber obtenido hasta un 94% de éxito sobre 16 casos seleccionados de cenurosis cerebral.

SKERRIT y STALLBAUMER (1.984) contabilizan un 74% de intervenciones resueltas con éxito en 42 casos seleccionados para realizar el tratamiento quirúrgico; además los autores afirman haber observado un incremento en el porcentaje de resultados favorables según aumentaba su experiencia en la aplicación del procedimiento, pasando de un 54% en la primera mitad de su estudio a un 81% en los siguientes 31 casos.

TIRGARI y col. (1.987) intervienen quirúrgicamente 11 ovinos con signos clínicos de cenurosis, logrando la recuperación de 10 y no consiguiendo extraer el cenuro en el animal restante.

HERES y HAAG (1.996), efectúan un total de 132 intervenciones de cenurosis empleando exclusivamente el bisturí para trepanar la bóveda craneal, observando la recuperación en 106 (80,3%). Las causas del fracaso en los restantes 26 casos fueron, según los autores, las siguientes: en 6 casos se provocó gran destrucción de sustancia

nerviosa al tener los cenuros una localización profunda, en otras 8 ocasiones no se pudo extraer la vesícula, en 4 ovinos se desarrolló una meningoencefalitis post-operatoria, en otros 5 se produjo shock durante la intervención y en los restantes 3, el fracaso fue debido a un error de diagnóstico al tratarse de oestrosis en lugar de cenurosis. También destacan los autores que del total de los casos tratados, en 25 (19%) se comprobó la existencia simultánea de cenurosis y oestrosis.

#### 2.2.8.2.-MEDICO

Diversos fármacos antihelmínticos han sido utilizados en el tratamiento de la cenurosis con un grado de eficacia variable. VICARY (1.979) utiliza albendazol a la dosis de 7,5 mg/kg de peso vivo, concuyendo que: "alguno de los animales tratados durante la fase invasiva se recuperaron, pero una vez que se desarrollan los signos típicos de la cenurosis, el tratamiento hace poco más que prolongar la vida del animal afectado". En este mismo sentido, SKERRIT (1.991) afirma que las investigaciones preliminares del tratamiento potencial de la cenurosis con albendazol no han proporcionado, hasta el momento, resultados prometedores.

VERSTER y TUSTIN (1.982) emplean el praziquantel en ovinos infestados experimentalmente, una vez desarrollados los típicos síntomas nerviosos de la enfermedad. En dos de los casos administran una dosis diaria de 100 mg/kg de peso vivo durante 5 días, en otros dos, la misma dosis durante 2 días y en el restante 50 mg/kg de peso vivo durante 5 días. En ninguna ocasión afirman haber detectado cenuros viables con posterioridad al tratamiento. Así mismo, ESLAMI y BAZARGANI (1.986) tratan ovejas con cenurosis mediante praziquantel a la dosis de 100 mg/kg de peso vivo, revelando las posteriores necropsias la calcificación de los cenuros en los animales tratados, mientras que, en el grupo testigo, aquéllos permanecían aparentemente vivos. ARKHIPOVA y col (1.986) obtienen resultados menos favorables en un ensayo realizado sobre corderos parasitados a los que administran una dosis de 50 mg/kg de peso vivo, dos veces con 48 horas de intervalo en un lote y la misma dosis durante 3 días consecutivos en el otro. En ambos grupos se produjeron bajas, si bien, la mortalidad no fue tan elevada como en el lote control, en el que fallecieron todos los

animales. Además comprobaron que en los que sobrevivieron la recuperación clínica comienza entre 7 y 10 días después de finalizado el tratamiento y que los cenuros extraídos de estos corderos a los 58 días se encontraban degenerados y no viables. Por su parte, LI y col. (1.983) afirman que la administración intramuscular de praziquantel (dosis de 40-50 mg /kg de peso vivo) proporciona mejores resultados que la vía oral (dosis de 80-100 mg/kg de peso vivo) y que el tratamiento temprano es esencial para obtener buenos resultados.

El fenbendazol ha mostrado una relativa eficacia según los ensayos clínicos realizados por RAMAZANOV y col (1.983) en casos naturales y experimentales de cenurosis. Concretamente, a dosis de 112 mg/kg de peso vivo durante 3 días o de 78 mg/kg de peso vivo durante 10 días, alcanza una eficacia del 60% y 70%, respectivamente, llegando al 100%, según estos autores, cuando el tratamiento se inicia a los 15 días de la infestación.

El mebendazol en gránulos al 10% administrado a la dosis de 500 mg/kg de peso vivo, durante 3 días consecutivos es, según DAUTOV y col. (1.986), ineficaz frente a la cenurosis clínica.

La ivermectina aplicada por vía subcutánea a la dosis de 0,02 mg/ Kg de peso vivo durante 5 días consecutivos, detiene el curso de la cenurosis y destruye los cenuros, según EVDOKIMOV (1.985).

### 2.2.9.-PROFILAXIS Y CONTROL

La quimioprofilaxis de la cenurosis se basa en la aplicación de productos antihelmínticos de eficacia elevada a todos los animales del rebaño de forma periódica y continuada. AMINZHANOV y col. (1.988) aconsejan la administración de 6 dosis con 20 días de intervalo de praziquantel (25 mg/kg de peso vivo) o de fenbendazol (0,75-1 g), lo cual proporciona según ellos, excelentes resultados.

Se han llevado a cabo ensayos para proteger los rebaños frente a la cenurosis mediante inmunización activa. Ya en 1.966, PUKHOV y ZINICHENCO realizaron pruebas de campo con una vacuna preparada a partir de estróbilos de *Tenia multiceps* y extractos de cenuro. Más recientemente, KOSMINKOV y col. (1.986) afirman que este tipo de profilaxis resulta de gran utilidad cuando se aplica un mes antes del comienzo de la temporada de pastoreo. No obstante, en opinión de algunos autores como JUDSON y col. (1.984), la respuesta inmune frente a los metacestodos es frecuentemente ineficaz como se demuestra por la capacidad del parásito para sobrevivir durante largos periodos de tiempo en hospedadores inmunocompetentes, debido en parte, según los mismos autores, a la manipulación del sistema inmunitario que llevan a cabo los parásitos.

Las medidas encaminadas al control y erradicación de la cenurosis se basan, según EDWARDS y col (1.979), en el tratamiento de los perros con un antihelmíntico de alta eficacia como el praziquantel, la eliminación de las vísceras y esqueletos de los ovinos de forma que sean inaccesibles para los perros y la educación sanitaria de la población. La mayoría de los autores consultados proponen alguna o todas las medidas anteriormente citadas para cercenar el ciclo del cestodo.

### 3.-MATERIAL Y METODOS

### **3.-MATERIAL Y METODOS**

#### **3.1.-ANIMALES**

En el presente trabajo se han utilizado un total de 60 ovinos a los cuales se ha realizado el examen clínico, la exploración radiológica, la exploración mediante TC y la intervención quirúrgica.

Todos los animales fueron traídos por sus propietarios a la Consulta Pública de la Unidad de Cirugía y Radiología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León, permaneciendo posteriormente ingresados en los alojamientos de que dispone la citada Unidad por el tiempo necesario para someterles a las pruebas diagnósticas, a la intervención quirúrgica y al periodo de observación posterior.

Los ovinos objeto de estudio pertenecían a las siguientes razas:

Merina: 22

Churra: 16

Awassi: 5

Asaf: 17

Del total de la muestra, 58 animales eran hembras y 2 eran machos. La edad de los individuos osciló entre los 5 y los 52 meses.

#### **3.2.-MATERIAL, FARMACOS E INSTRUMENTAL**

Para realizar la **exploración clínica** se utilizaron: termómetro, fonendoscopio, martillo, foco de luz, antifaces y agujas estériles de un sólo uso.

El **examen radiológico** se llevó a cabo utilizando el siguiente material e instrumental:

- Fármacos para producir sedación y para el tratamiento de las posibles complicaciones de la misma: Xilacina, doxapram, etilefrina y adrenalina.
- Películas radiográficas normales de sensibilidad azul y ortocromáticas de sensibilidad verde, de 30 por 40 cm. y de 35 por 43 cm. de diversas marcas.
- Líquidos revelador y fijador para el procesado de las mismas.
- Posicionadores radiotransparentes.
- Chasis de 30 por 40 cm. y de 35 por 43 cm. (Fuji<sup>®</sup>, EC-AWU, cassette; FG-8). Placas intensificadoras de wolframato de calcio y de tierras raras, tipo FG-8-842288, con factor de reducción del 40% y alta velocidad.
- Aparato de RX marca CGR<sup>®</sup>, Exponent 100 1<sup>ST</sup>, con Potter-Bucky Super Speed-recipromatic, con parrilla de relación 12:1 para trabajar con una distancia focal de 110 cm.
- Reveladora automática, AGFA Gevaert<sup>®</sup>, modelo Gevamic 60.
- Negatoscopio.

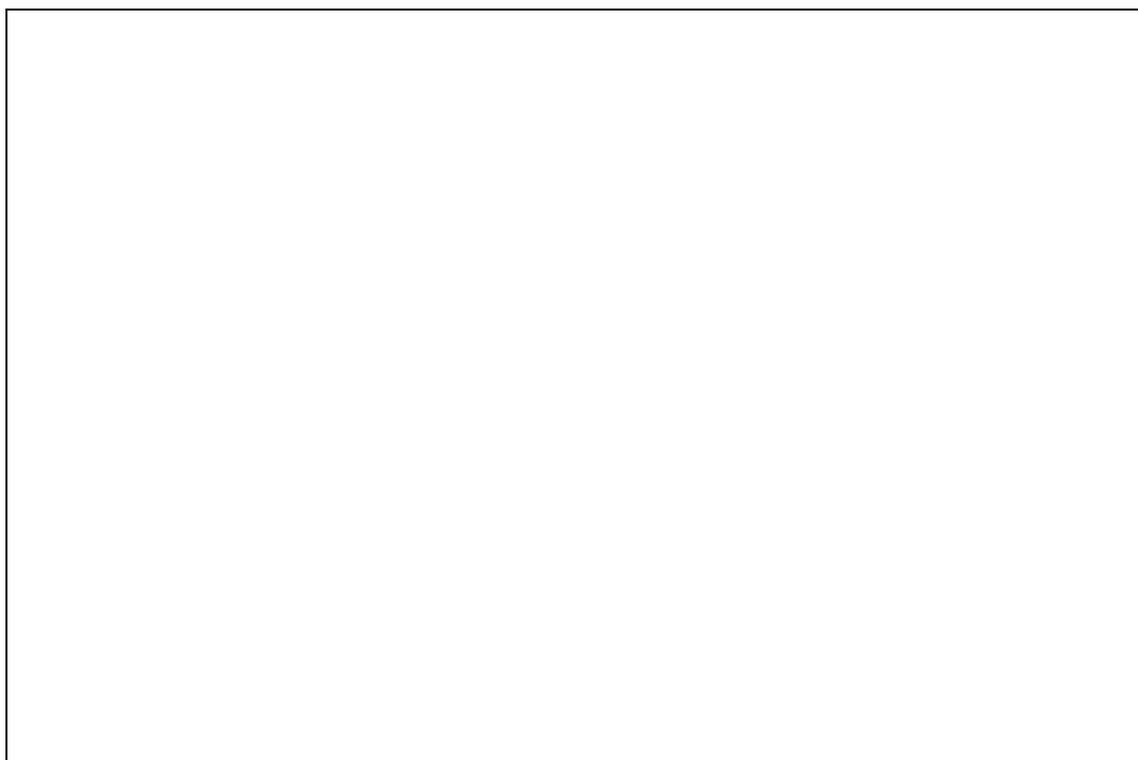
El material e instrumental requerido para la **exploración mediante TC** fue el que se cita a continuación:

- Fármacos para producir anestesia y para prevenir posibles complicaciones: Xilacina, Ketamina, doxapram, etilefrina y adrenalina.
- Posicionadores radiotransparentes.
- Escáner móvil (figuras 5 y 6), marca Philips<sup>®</sup>, modelo TOMOSCAN M/EG, que consta de:
  - Armazón explorador o Gantry en el que se disponen la horquilla que contiene el tubo de rayos X y los detectores de tipo sólido.

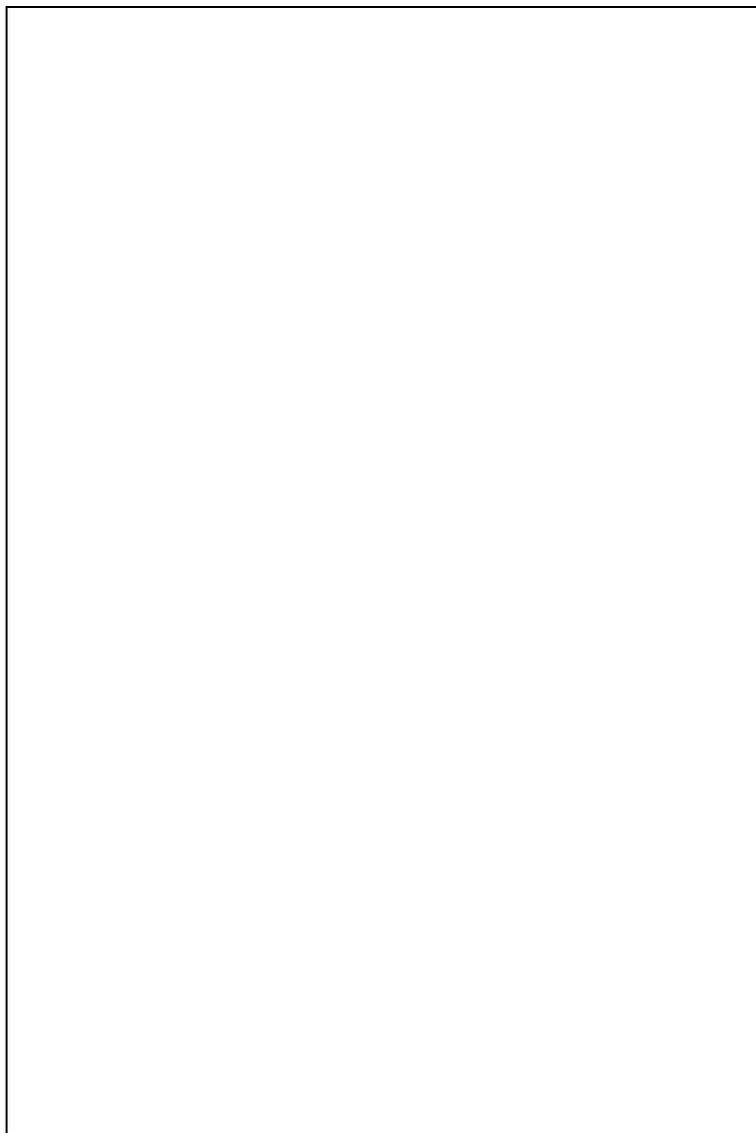
- Soporte o mesa para el paciente cuyo tablero puede desplazarse en los planos horizontal y vertical.

- Consola del operador situada en estancia anexa a la sala de exploración y dotada de: teclado alfanumérico, “ratón”, monitor en color de 17”, unidad de trabajo SUN<sup>®</sup> SPARCstation 5 e impresora Drystar 2000 de Agfa<sup>®</sup>: modelo digital de funcionamiento en seco que permite obtener imágenes en color utilizando el sistema de sublimación térmica e imágenes en escala de grises por impresión térmica directa.

- Discos magneto-ópticos, marca Pioneer<sup>®</sup>, DEC-702 de 5 ¼ pulgadas, donde se almacenan las copias de seguridad de los datos obtenidos.



*Figura 5:* Sala de exploración mediante TC. Consola del operador



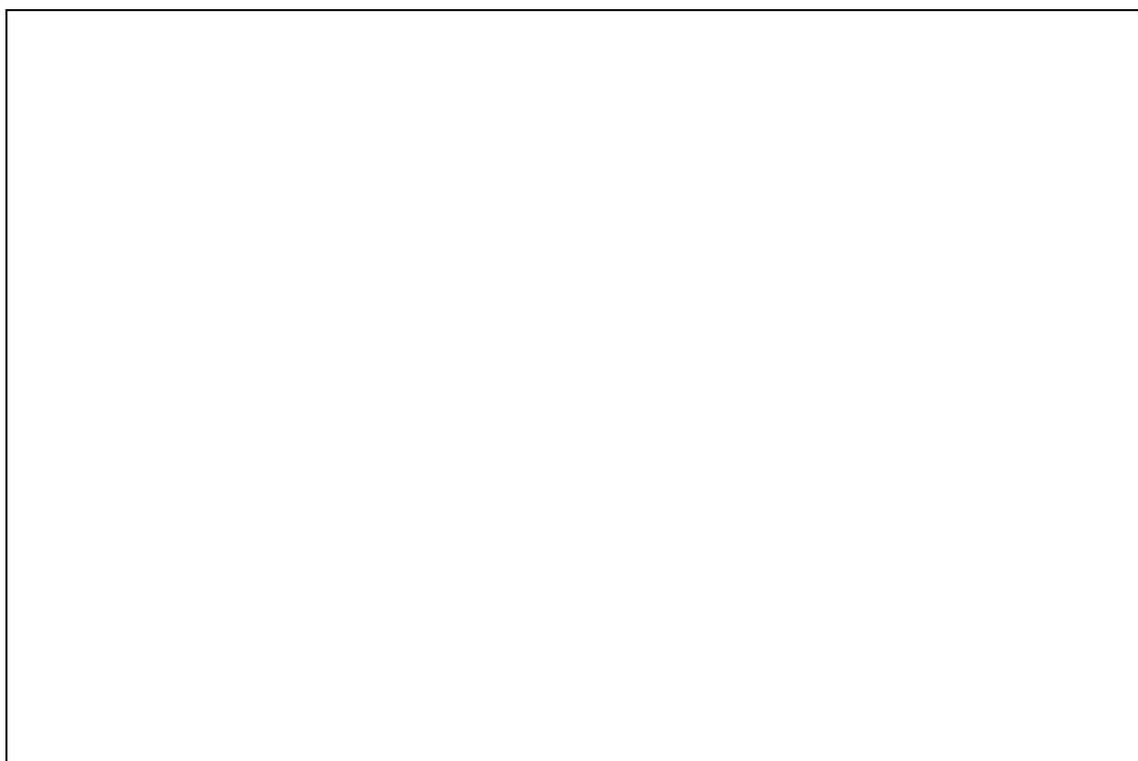
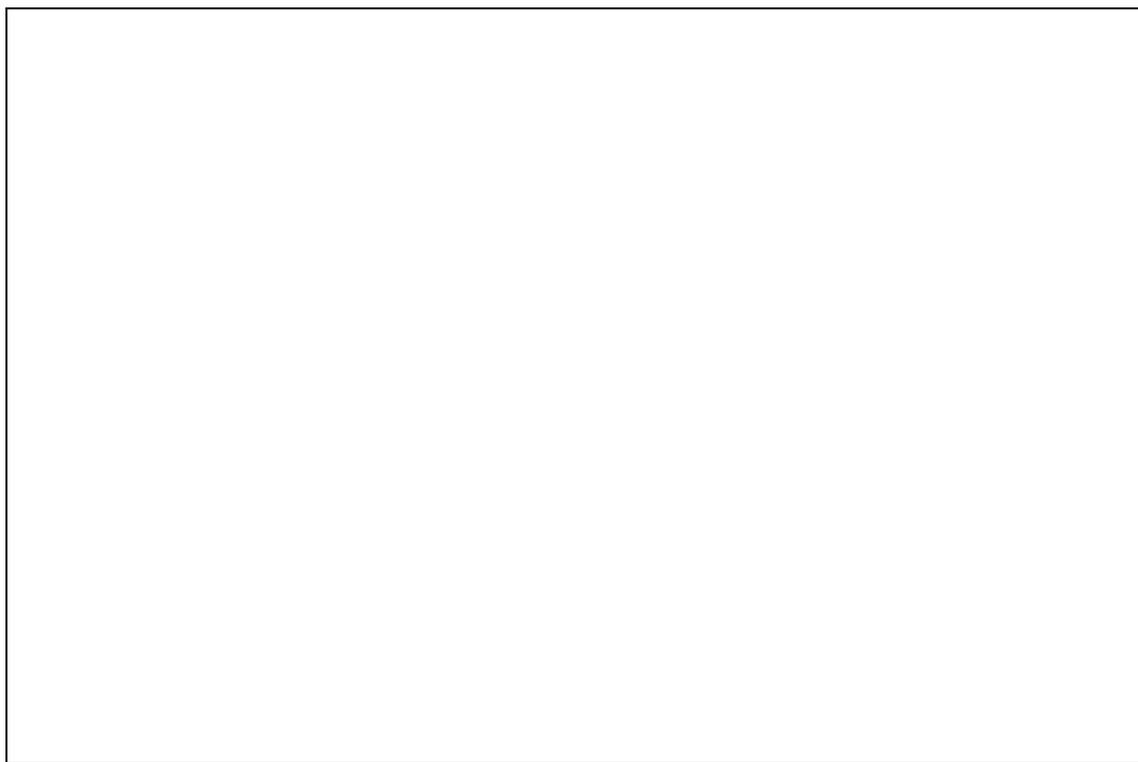
*Figura 6:* Sala de exploración mediante TC. Armazón o gantry y soporte para el paciente

En la **intervención quirúrgica** empleamos el siguiente material:

- Fármacos: Los fármacos para producir anestesia y evitar posibles complicaciones son los mismos que los empleados en el caso de la exploración mediante TC. Además se utilizan antibióticos de aplicación tópica (clortetraciclina clorhidrato) parenteral (amoxicilina trihidrato), dexametasona y etamsilato.

- Material e instrumental (figuras 7 y 8): Solución de povidona yodada (solución acuosa con una concentración de 10 g PVPI/100 g), alcohol, algodón, gasas, jeringas de varios volúmenes (1, 2, 5, 50 y 60cc), agujas de 19 GA (1,1 x 40 mm.) y de 22 GA (0,7 x 30 mm.), máquina de esquilarse marca OSTER<sup>®</sup>, máquina y hojas de afeitar, bisturí, tijeras, pinzas de disección con y sin dientes de ratón, pinzas hemostáticas, pinzas de campo, paños quirúrgicos, elevador de periostio, sierra eléctrica oscilante marca Oscimed 2000<sup>®</sup>, taladro eléctrico, coronas de trépano de varios calibres, cánula flexible de teflón (14 GA de 2,1 \* 45 mm.) sobre aguja metálica, portaguja, agujas de sutura traumáticas y atraumáticas, material de sutura: seda n°: 0 USP y SSA (sutura sintética absorbible de ácido poliglicólico) n° 00 USP, pegamento para tejidos a base de cianocrilato e hilo de acero inoxidable, estos dos últimos en algunos casos. El instrumental es esterilizado en el equipo de esterilización de la Unidad de Cirugía (Matachana<sup>®</sup>).

Por último, en la **necropsia** se emplearon: bisturí, sierra oscilante, tenazas para sujetar huesos, escalpelo y tijeras de punta roma



*Figuras 7 y 8:* Material e instrumental utilizado para la intervención quirúrgica de la cenurosis crónica en ovinos.

### 3.3.-SISTEMATICA DE TRABAJO

#### 3.3.1.-EXAMEN CLINICO

La cenurosis es un trastorno cuyas manifestaciones son básicamente de tipo neurológico dada la localización definitiva de la vesícula parasitaria en el sistema nervioso central. Por este motivo, la exploración clínica recoge, junto con los resultados del examen físico general, aquellos otros referentes al grado de conciencia, capacidades sensitiva y motora e integridad funcional de los nervios craneales del ovino investigado.

Todas estas observaciones se anotan en la correspondiente **Ficha Clínica** (Figura 9) que consta de los siguientes apartados:

1/ La **Reseña** refleja los siguientes datos:

- *Especie.*

- *Raza.*

- *Identificación:* Se anota el número o código que figura en el crotal auricular o tatuaje que porta el ovino.

- *Edad:* Expresada en meses.

- *Sexo.*

- *Peso:* Expresado en Kilogramos.

- *Nombre del propietario, localidad y ayuntamiento* en que se ubica la explotación.

2/ El apartado de **Anamnesis** recoge las manifestaciones del propietario o cuidador sobre los signos observados en el animal, así como las prácticas de manejo llevadas a cabo últimamente en el rebaño, fundamentalmente los tratamientos antiparasitarios de ovinos y perros, anotando el principio activo empleado y la frecuencia con que se llevan a cabo.

3/ El apartado de **Exploración** consta de las observaciones y pruebas siguientes:

- *Condición corporal*: Se evalúa utilizando el método de la notación de la condición corporal implantado por RUSSEL y col. (1.969), que asigna un valor de 0 a 5 puntos de acuerdo con el grado de recubrimiento graso y el espesor del músculo longísimo del dorso determinados por palpación en la región anatómica correspondiente a las últimas vértebras dorsales y primeras lumbares del ovino.

- *Temperatura*: Se determina mediante termómetro que se mantiene 5 minutos en contacto con la mucosa rectal.

- *Frecuencia respiratoria*: Se determina por auscultación en el área pulmonar, registrando el número de movimientos respiratorios en 1 minuto.

- *Frecuencia cardiaca*: Se determina por auscultación contabilizando los latidos que se producen en un minuto.

- *Conducta*: Con este término designamos el estado de conciencia o sensorio del animal, es decir, su reacción frente a estímulos ambientales habituales como la alimentación, el abrevado, la relación con otros miembros del rebaño y la respuesta a nuestra presencia. La apreciación de este comportamiento nos permite distinguir dos grados:

- *Excitación*: Mayor irritación senso-motora manifestada por reacciones de intranquilidad, agresividad, huida o espasmos, que pueden ser espontáneos o desencadenados por estímulos de escasa intensidad

- *Depresión*: Disminución del tono senso-motor, con pérdida de interés parcial o total por la ingesta de alimentos, el abrevado y las relaciones de grupo. El animal permanece parado o en decúbito más tiempo del normal y disminuyen los movimientos espontáneos de párpados, orejas y cola. La intensidad de la depresión se gradúa de menor a mayor grado como: apatía (falta de interés por el entorno), somnolencia (aturdimiento mental), estupor (también denominado semicoma, el animal permanece en un estado de inconsciencia parcial, que puede revertir mediante la estimulación adecuada) y coma (estado de inconsciencia del cual no se recupera el animal ni con estímulos poderosos).

- *Posición de la cabeza:* La cabeza puede encontrarse rotada, es decir, girada con respecto a su eje longitudinal en sentido horario o antihorario, pero con las fosas nasales apuntando hacia el frente, o bien, flexionada (hacia arriba, hacia abajo o hacia un costado), en cuyo caso los ollares no apuntan al frente.

- *Sensibilidad:* La exploración de la sensibilidad se realiza comprobando la reacción del animal frente a estímulos dolorosos ejercidos con una aguja estéril sobre la piel y con la parte roma del martillo en los salientes óseos. El animal se sitúa en un ambiente tranquilo y sus ojos se tapan mediante un antifaz. La respuesta normal consiste en un reflejo de defensa o retirada, según la zona que se estimule, o, la contracción de los músculos cutáneos implicados. La sensibilidad superficial puede encontrarse aumentada (hiperestesia) o disminuida (hipoestesia, anestesia).

- *Capacidad motora:* Se evalúa obligando al animal a moverse y comprobando como ejecuta estos movimientos, así como, oponiendo resistencia a los mismos, para percibir su fuerza muscular. El resultado de esta exploración puede ser la observación de un aumento de la irritabilidad motora (convulsiones, espasmos) o su disminución (paresia o parálisis).

- *Tono muscular:* Su exploración se lleva a cabo realizando movimientos pasivos de los músculos y comprobando la resistencia que ofrecen a esta maniobra. El tono muscular puede encontrarse aumentado, hablándose de hipertonía o disminuido (hipotonía).

- *Marcha:* Se valoran la coordinación de los movimientos, así como, la longitud y características del paso. Se pueden apreciar las siguientes alteraciones:

- Ataxia o incoordinación. El animal muestra un paso vacilante, se tambalea e incluso llega a caer. En casos graves no es capaz de levantarse del suelo, permaneciendo en decúbito.
- Marcha describiendo círculos en sentido horario o antihorario.
- Marcha elevando excesivamente uno o varios remos.
- Marcha hacia atrás.

- *Reacciones posturales*: Durante la exploración de la marcha, determinadas deficiencias leves pueden pasar desapercibidas. Estas deficiencias de menor entidad pueden ponerse de manifiesto mediante la realización de una serie de pruebas, llamadas reacciones o respuestas posturales, en las que se evalúa la capacidad del animal para iniciar y ejecutar la corrección de un cambio postural inducido por el explorador. Las realizamos con el animal en un ambiente tranquilo y sobre una superficie no deslizante. La respuesta se gradúa en todas ellas como normal, deficiente o anulada. Siguiendo a DE LAHUNTA (1.983), las pruebas a que se somete el animal son:

- Respuesta tónica del cuello: Se extiende el cuello de la oveja mientras permanece en estación. La respuesta normal consiste en una extensión de las extremidades anteriores y una flexión de las posteriores.
- Estación unilateral: Con el animal en estación, se elevan alternativamente las dos extremidades ipsilaterales y se comprueba la capacidad para mantenerse sobre el bípedo que mantiene apoyado en el suelo.
- Locomoción unilateral: Al igual que en la prueba anterior, se elevan las dos extremidades ipsilaterales y se obliga al animal a caminar hacia el otro costado, sobre el bípedo que permanece en contacto con el suelo. La respuesta normal consiste en pasos laterales coordinados, manteniendo las extremidades bien ubicadas bajo el cuerpo.
- Marcha sobre el bípedo anterior: Se conoce también como “prueba de la carretilla” y se realiza elevando el tercio posterior de la oveja, de forma que sus extremidades posteriores no contacten con el suelo y el animal se vea obligado a marchar sobre las anteriores. La respuesta normal consiste en pasos simétricos y coordinados, con la cabeza y el cuello en posición normal. La deficiencia se manifiesta por pasos cortos, tropiezos, flexión excesiva de los menudillos o la posición de la cabeza y cuello anormalmente bajos.
- Impulsión sobre el bípedo posterior: Elevando el tercio anterior de la oveja se la empuja hacia atrás, obligando al animal a extender sus extremidades posteriores.

- *Posicionamiento propioceptivo*: Se flexiona la articulación distal de cada extremidad hasta que su superficie dorsal contacte con el suelo. La respuesta normal consiste en la rápida extensión para recuperar la posición normal.

- *Temblor o tremor*: Se observa si existe oscilación rítmica de la cabeza de carácter patológico.

- *Alteraciones óseas*: Presionando con los dedos los huesos de la bóveda craneal en la zona posterior a los cuernos o botones cornuales y golpeando con el martillo se comprueba la consistencia ósea y el sonido producido a la percusión. En un porcentaje variable, la cenurosis produce una rarefacción o reblandecimiento perceptibles.

- *Simetría facial*: Se compara la posición de las orejas, ojos, ollares y labios en ambos lados de la cara.

- *Estrabismo*: Se define como la incorrecta posición de los globos oculares. Se aprecia con la cabeza en posición normal y al realizar movimientos de la misma, denominándose estrabismo fijo al que persiste independientemente de la posición de la cabeza y posicional, cuando se puede corregir variando la postura de la misma. Además de reflejar estas condiciones, indicamos el tipo de desviación: dorsal, ventral, lateral (temporal) o medial (nasal).

- *Nistagmo*: El nistagmo se explora en reposo, manteniendo el animal su cabeza en posición normal o desviada en los planos horizontal y vertical. Entendemos por nistagmo patológico al que se presenta en ausencia de movimiento de la cabeza; si ésta permanece en posición neutra se denomina de descanso o espontáneo, mientras que, si se observa con aquella desviada, se cataloga como posicional. Según el plano en que oscilan los globos oculares, el nistagmo puede ser: horizontal, vertical, rotatorio o variable y su dirección es la de la fase o componente rápido del mismo.

- *Reflejo palpebral*: La respuesta normal consiste en la contracción de los párpados cuando un objeto contacta con ellos. La exploración de este reflejo se lleva a cabo situándose detrás del animal, de forma que no nos vea y tocando con el dedo los

párpados de cada ojo. La respuesta es deficiente o se anula en la parálisis del nervio facial.

- *Tamaño y forma de las pupilas*: La exploración se lleva a cabo situándose frente al animal con su cabeza en posición neutra y observando los esfínteres pupilares de ambos ojos. Las pupilas pueden encontrarse aumentadas de tamaño (midriasis) o disminuidas (miosis).

- *Reflejo pupilar*: Se explora en un ambiente en penumbra mediante un foco de luz que se dirige alternativamente hacia cada uno de los ojos, comprobando la respuesta de los esfínteres pupilares. En condiciones normales en el ojo enfocado se produce la contracción inmediata de la pupila (reflejo pupilar directo), mientras que, en el otro ojo, se produce el mismo efecto, pero de menor intensidad (reflejo pupilar consensuado). La respuesta puede ser normal, deficiente o nula en uno o ambos ojos.

- *Agudeza visual*: Es una de las pruebas de más difícil evaluación, excepto en los casos de ceguera absoluta. En primer lugar, se comprueba la capacidad del animal para sortear los obstáculos que encuentra a su paso. También comprobamos si es capaz de seguir con la mirada nuestros movimientos. Por último, llevamos a cabo la prueba o “reflejo de amenaza” (EGER y col., 1.993), para lo cual tapamos alternativamente cada ojo con un antifaz y amenazamos con la mano el que permanece destapado, evitando estimular los pelos táctiles que rodean la zona por contacto o por la corriente de aire originada. El resultado se califica como: visión normal, deficiente o anulada en uno o ambos ojos.

- *Masticación*: Se valora la capacidad del animal para la prensión de los alimentos y su posterior masticación.

- *Posición y tono de la lengua*: Se extrae la lengua comprobando su posición y la fuerza con que el animal la retrae una vez exteriorizada.

- *Deglución*: Se estimula la zona faríngea, observando si se producen náuseas y contracción de la faringe. En estas últimas pruebas, la respuesta se gradúa como normal, deficiente o anulada según los casos.

**4/ Diagnóstico presuntivo:** Teniendo en cuenta los datos de la exploración, podremos emitir un diagnóstico presuntivo de cenurosis en el animal afectado, puesto que, otras lesiones ocupantes de espacio en la cavidad craneal pueden producir signos muy similares. La confirmación de este juicio se obtiene mediante otros métodos de diagnóstico aplicados o, en último caso, durante la intervención o la necropsia.

<b>FICHA CLINICA:</b>	<b>RESEÑA:</b>	<b>Fecha:</b>
<b>Especie:</b>	<b>Raza:</b>	<b>Identificación:</b>
<b>Edad:</b>	<b>Sexo:</b>	<b>Peso:</b>
<b>Propietario:</b>		
<b>Localidad:</b>		
<b>Ayuntamiento:</b>		<b>Tfno:</b>
	<b>ANAMNESIS</b>	
<b>Descripción del padecimiento:</b>		
<b>Tratamientos previos:</b>		
	<b>EXPLORACIÓN:</b>	
<b>Condición corporal:</b>		<b>Tª:</b>
<b>Frecuencia respiratoria:</b>		<b>Frecuencia cardíaca:</b>
<b>Conducta:</b>		
<b>Posición de la cabeza:</b>		
<b>Sensibilidad:</b>		
<b>Capacidad motora y tono muscular:</b>		
<b>Marcha:</b>		
<b>Reacciones posturales:</b>		
	<b>Reacción tónica del cuello:</b>	
	<b>Estación unilateral:</b>	
	<b>Locomoción unilateral:</b>	
	<b>Marcha sobre bípedo anterior:</b>	
	<b>Impulsión sobre bípedo posterior:</b>	
	<b>Posicionamiento propioceptivo:</b>	
<b>Inspección de la cabeza :</b>		
	<b>Temblor:</b>	
	<b>Alteraciones óseas:</b>	
	<b>Simetría facial:</b>	
	<b>Estrabismo: O.D.:</b>	
	<b>O.I.:</b>	
	<b>Nistagmo: O.D.:</b>	
	<b>O.I.:</b>	
	<b>Reflejo palpebral: O.D.:</b>	
	<b>O.I.:</b>	
	<b>Tamaño de las pupilas:</b>	
	<b>Reflejo pupilar: O.D.: Directo:</b>	
	<b>Consensuado:</b>	
	<b>O.I.: Directo:</b>	
	<b>Consensuado:</b>	
	<b>Agudeza visual: O.D.:</b>	
	<b>O.I.:</b>	
	<b>Masticación:</b>	
	<b>Tono de la lengua:</b>	
	<b>Deglución:</b>	
	<b>DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:</b>	

Figura 9: Modelo de Ficha Clínica.

### 3.3.2.-RADIOLOGIA CONVENCIONAL

Una vez realizado el examen clínico, el ovino es sometido a la exploración radiológica, cuyo protocolo y resultados se registran en la correspondiente **Ficha Radiológica** (Figura 14 ).

El animal es sedado mediante la administración intramuscular de xilacina a la dosis de 0,2 mg/kg de peso vivo, para evitar, en lo posible, los movimientos durante la exposición al haz de rayos X. A continuación se coloca sobre la mesa y se efectúan las tres proyecciones de la cabeza, objeto del presente estudio:

**Proyección laterolateral:** El animal se sitúa en decúbito lateral, apoyando su vértice nasal sobre una colchoneta radiotransparente, de forma que el plano sagital de la cabeza sea paralelo al chasis.

**Proyección ventro-dorsal:** El ovino se coloca en decúbito dorsal inmovilizando su tronco mediante un posicionador radiotransparente y, al mismo tiempo, un ayudante sujeta su cabeza en extensión, manteniéndola en contacto con la mesa, mientras se realiza el disparo.

**Proyección rostro-caudal (figura 10):** Partiendo de la posición anterior, se flexiona la cabeza del animal hasta que el ángulo formado con el cuello sea inferior a 90°, evitando así la superposición de las fosas nasales en la imagen radiográfica.

En todos los casos la distancia foco-placa es de 110 centímetros y se utiliza parrilla antidifusora tipo Potter-Bucky. El kilovoltaje empleado oscila entre los 58 y los 64 Kv dependiendo de la edad del animal y de la constitución ósea del mismo. El miliamperaje aplicado es de 25,6 mAs (400 mA x 64 ms). Las películas se revelan mediante procesadora automática. El examen de la radiografía se efectúa colocándola en el negatoscopio, evaluando los siguientes signos radiológicos:

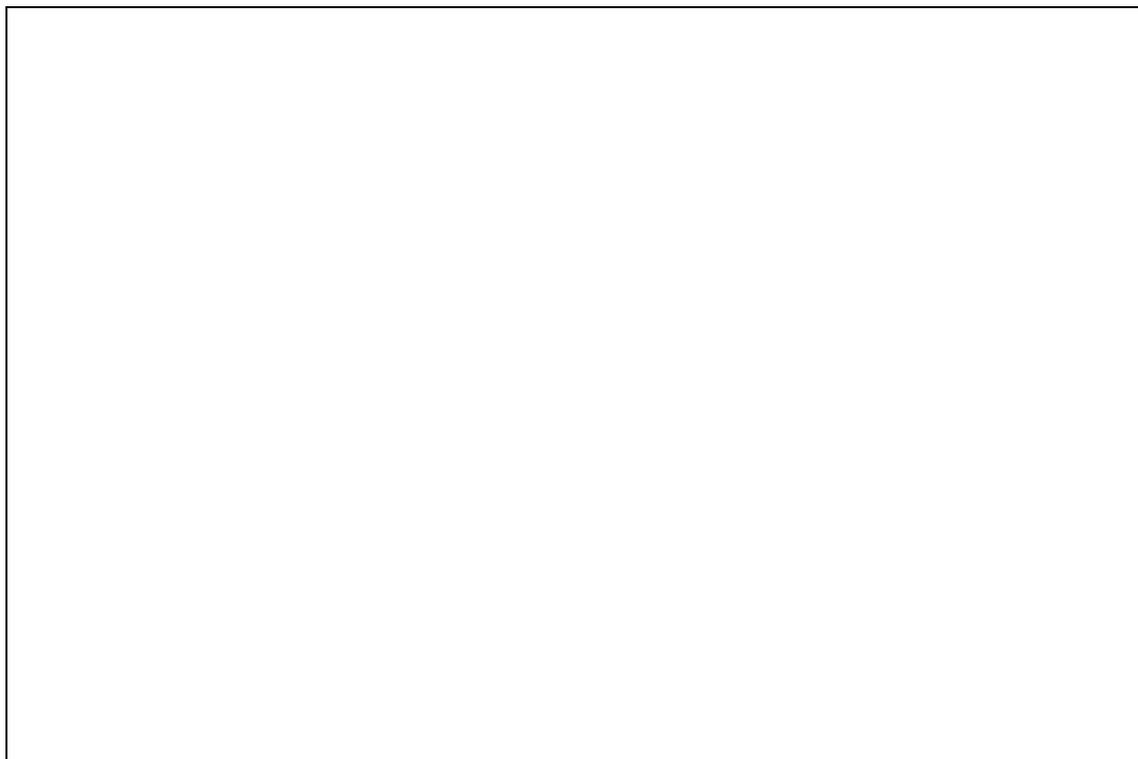
- Rarefacción, adelgazamiento o lisis de los huesos de la bóveda del cráneo y dehiscencia de las suturas que los unen.

- Simetría radiológica de ambos hemisferios craneales en las proyecciones ventro-dorsal y rostro-caudal.

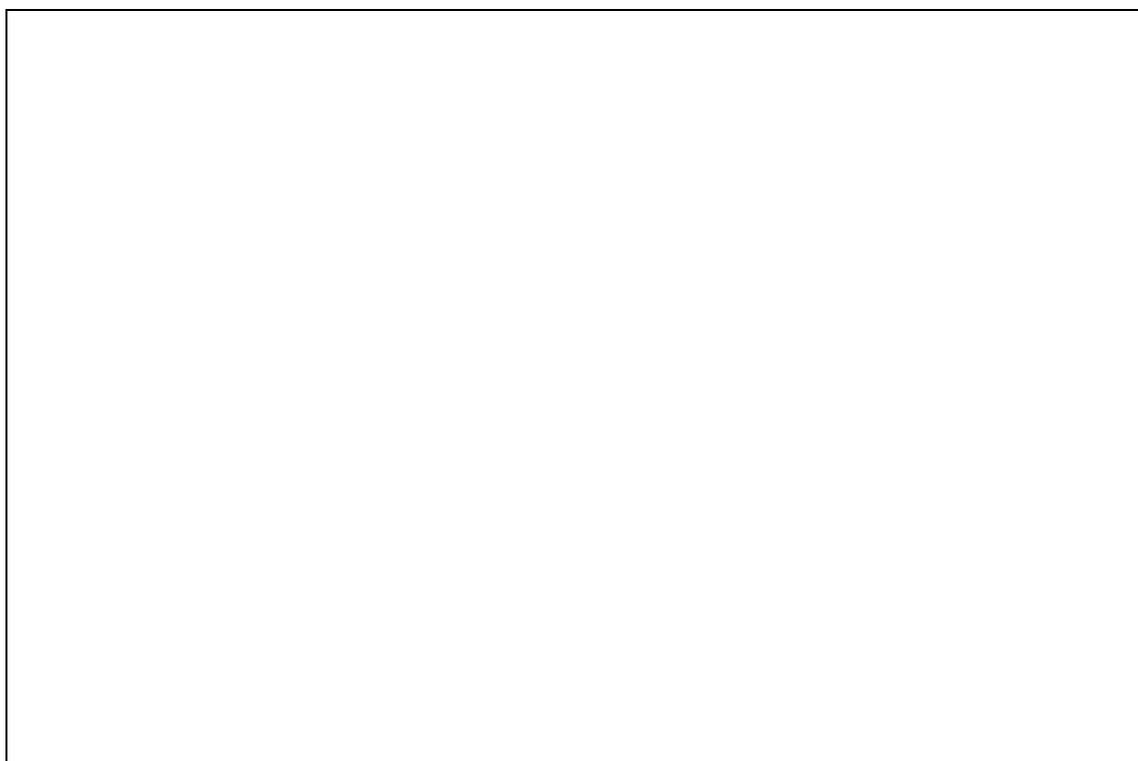
- Presencia de zonas en el interior de la cavidad craneal cuya radioopacidad difiera de la imagen radiológica normal.

Para establecer las oportunas comparaciones, tomamos como referencia las imágenes radiográficas obtenidas en 3 ovinos, 2 hembras y 1 macho de 8, 12 y 18 meses de edad (figuras 11, 12 y 13).

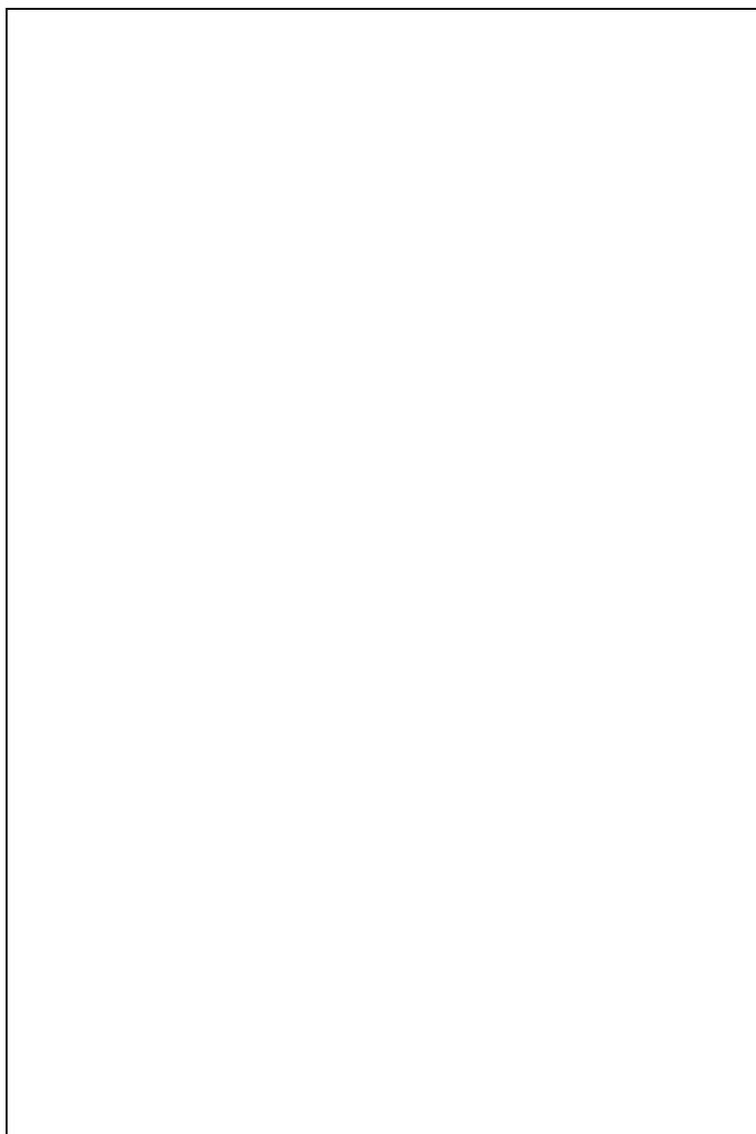
Como resultado de la exploración radiológica se emite un **informe** en el que se recogen los signos radiológicos detectados en cada una de las proyecciones así como la localización de los mismos.



*Figura 10:* Posicionamiento para realizar la proyección rostro- caudal.



*Figura 11:* Radiografía lateral de la región cefálica de un ovino sano.



*Figura 12:* Proyección radiológica ventro-dorsal de la región cefálica de un ovino macho de 18 meses de edad no afectado por cenurosis crónica.

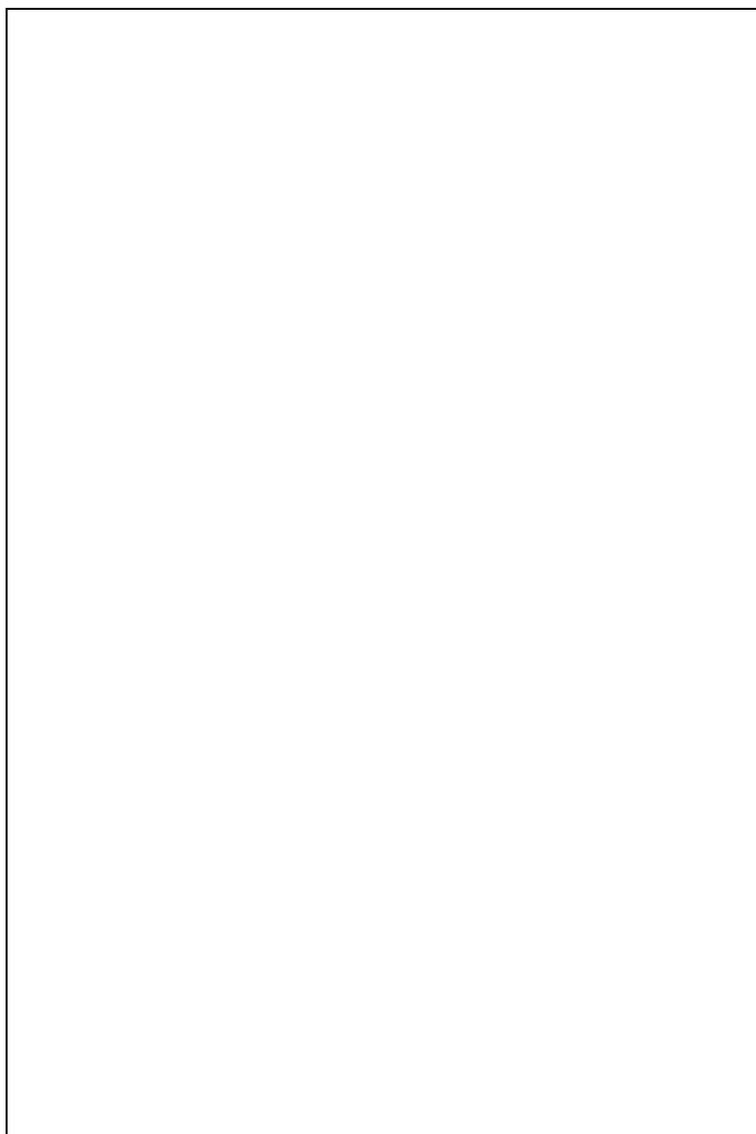


Figura 13: Imagen radiológica de la proyección rostro-caudal de un ovino hembra de 8 meses de edad no afectado por cenurosis crónica.

<b>FICHA RADIOLOGICA:</b>	<b>Fecha:</b>			
 <b><u>RESEÑA:</u></b>				
<b>Especie:</b>	<b>Raza:</b>	<b>Identificación:</b>		
<b>Edad:</b>	<b>Sexo:</b>	<b>Peso:</b>		
 <b><u>RADIOLOGIA CONVENCIONAL:</u></b>				
<b>Región anatómica:</b>				
<b>Sedación/Anestesia:</b>				
<b>Posición:</b>	<b>Proyección:</b>			
<b>Distancia foco-placa:</b>	<b>Kv:</b>	<b>mA:</b>	<b>ms:</b>	<b>mAs:</b>
<b>Informe:</b>				
 <b><u>TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA:</u></b>				
<b>Sedación/anestesia:</b>				
<b>Posición:</b>	<b>Nº de cortes:</b>			
<b>Kv:</b>	<b>seg:</b>	<b>mAs:</b>	<b>Grosor:</b>	
<b>Nivel de ventana:</b>	<b>Amplitud de ventana:</b>		<b>Algoritmo:</b>	
<b>Informe:</b>				

Figura 14 : Ficha Radiológica.

### 3.3.3.-EXPLORACION MEDIANTE TC

Realizado el examen radiológico, se procede a la exploración mediante tomografía computadorizada (TC). Los datos obtenidos en la exploración se anotan en el apartado correspondiente de la **Ficha Radiológica** (Figura 14).

El animal es anestesiado para evitar que sus movimientos provoquen artefactos que degradarían la calidad de la imagen (HATHCOCK y STICKLE, 1.993). La anestesia se lleva a cabo mediante la administración intramuscular de Xilacina (Rompun<sup>®</sup>) a la dosis de 0,2 mg/kg de peso vivo, seguida a los 10 minutos, por la inyección endovenosa de Ketamina (Imalgene 500<sup>®</sup>), a razón de 1,5 mg/Kg de peso vivo.

El ovino anestesiado se sitúa sobre la plataforma de la mesa del escáner en posición de decúbito dorsal, sujetando su cabeza y tronco mediante sendos posicionadores radiotransparentes y manteniendo sus extremidades atadas y recogidas sobre el abdomen (figura 15). Acto seguido se introduce la región cefálica del animal en el hueco central del armazón, desplazando la plataforma móvil de la mesa en los planos horizontal y vertical hasta conseguir la situación adecuada.

Situada en su posición correcta la cabeza, se realiza primeramente el escanograma, que ofrece una proyección lateral de la región objeto de estudio, “similar a una radiografía de la zona, ejecutada en un plano perpendicular” (WHEELER, 1.995). Esta proyección se obtiene manteniendo fijo el tubo de rayos X y ejecutando un disparo de las siguientes características: 120 KV, 30 mA, grosor de sección: 2 mm y longitud de exploración: 300 mm.

En la imagen del escanograma y utilizando el programa informático del equipo, delimitamos el campo de visión del monitor (DFOV), que STICKLE y HATHCOCK (1.993) definen como aquella porción del paciente cuya imagen se proyectará en la pantalla, para diferenciarlo del campo de visión del escáner (SFOV) que incluiría todo el área que se encuentra dentro del orificio del gantry. Esta opción es importante, pues

como comentan los mencionados autores, el DFOV puede ser mucho más pequeño que el SFOV y esto permite reconstruir con un mayor tamaño y excelente detalle cualquier órgano o área de interés por pequeño que sea y no se degrada la calidad de la imagen como ocurre cuando se aumenta una vez obtenida. En nuestro estudio, el campo de visión del monitor comprende desde el orificio magno hasta el extremo rostral de la cavidad craneal. Una vez fijado el grosor y el intervalo de las exploraciones axiales, se visualiza sobre el escanograma la posición exacta de los sucesivos planos de corte que realizará el escáner.

Los parámetros aplicados en las exploraciones axiales son los siguientes:

kv: 120.

mAs: 80.

Tiempo: 4 seg. (lo que supone 2 giros completos de 2 segundos).

Grosor de sección: 5 mm. a intervalos de 5 mm.

Nivel de ventana: 45.

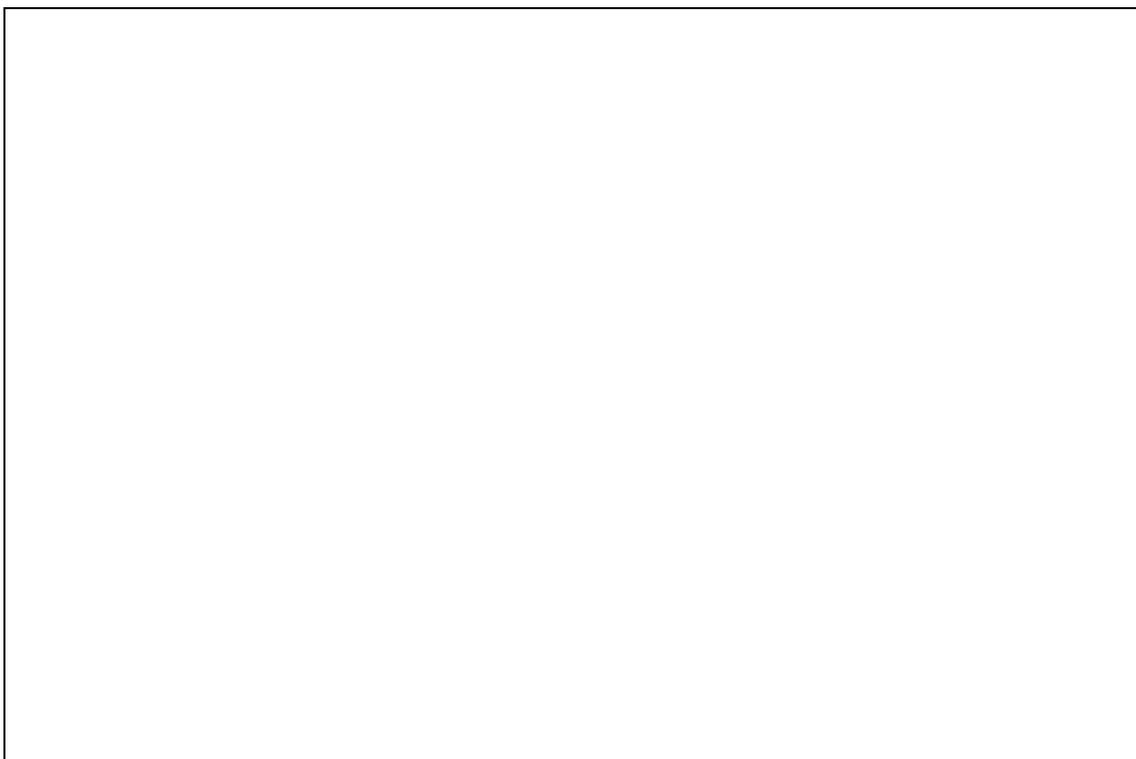
Amplitud de ventana: 85.

Algoritmo: estándar.

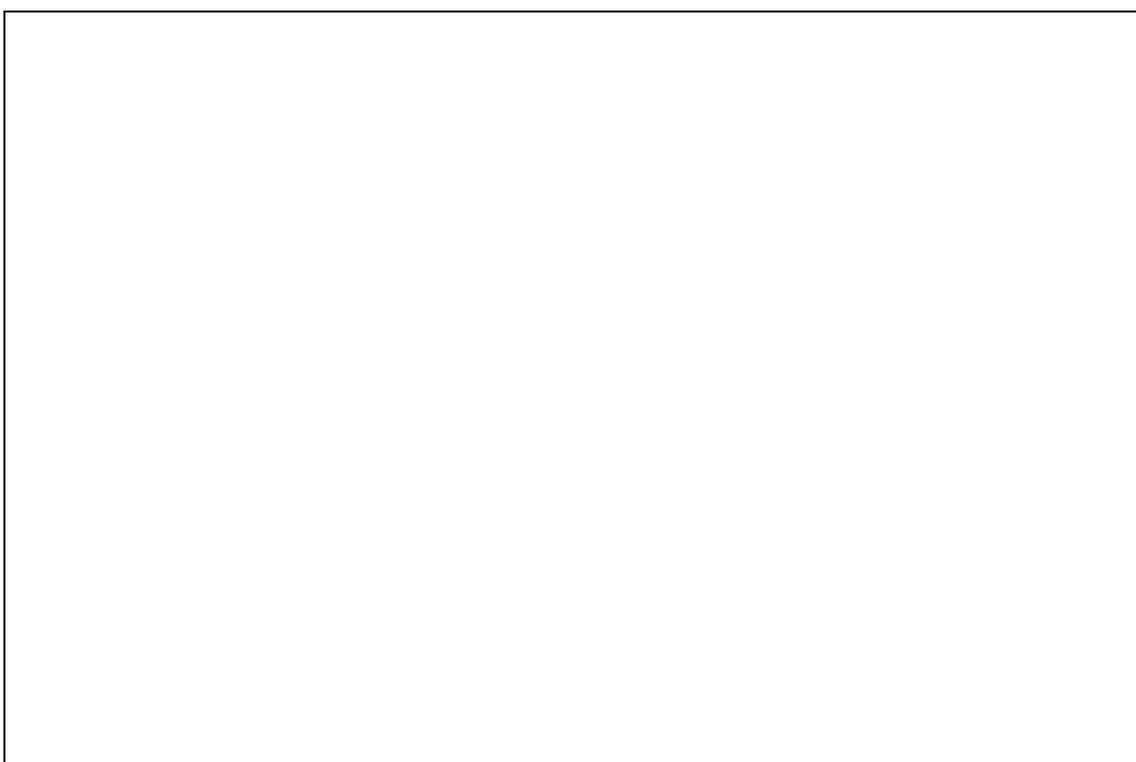
Las imágenes obtenidas se visualizan en el monitor de la consola del operador y una vez analizadas se almacenan en el disco duro de la unidad de trabajo y, asimismo, se realiza una copia de seguridad en un disco magneto-óptico.



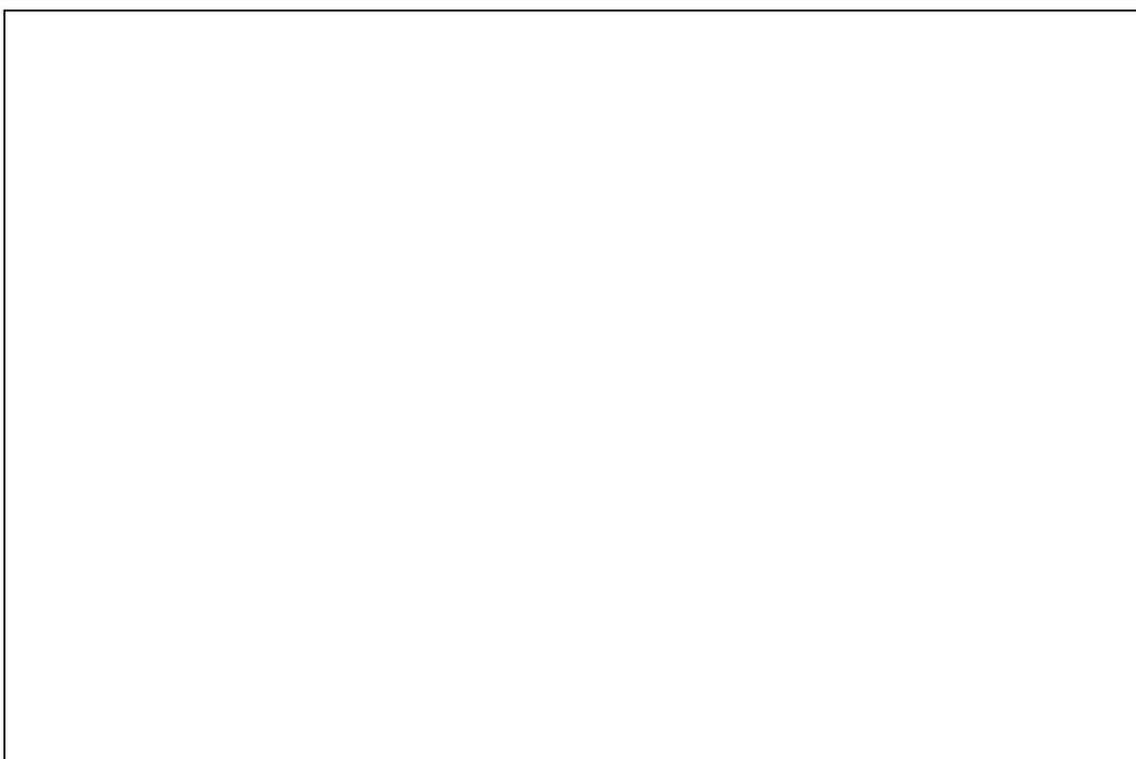
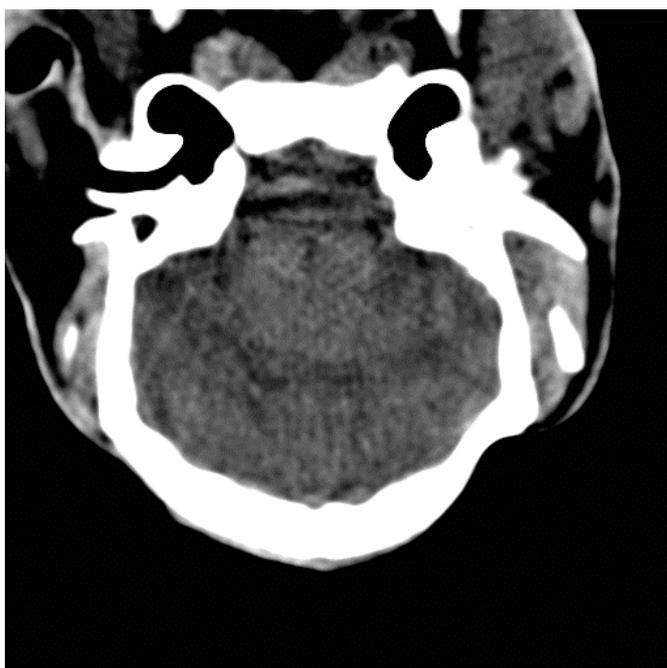
*Figura 15:* Colocación del ovino en el soporte para el paciente del tomógrafo.



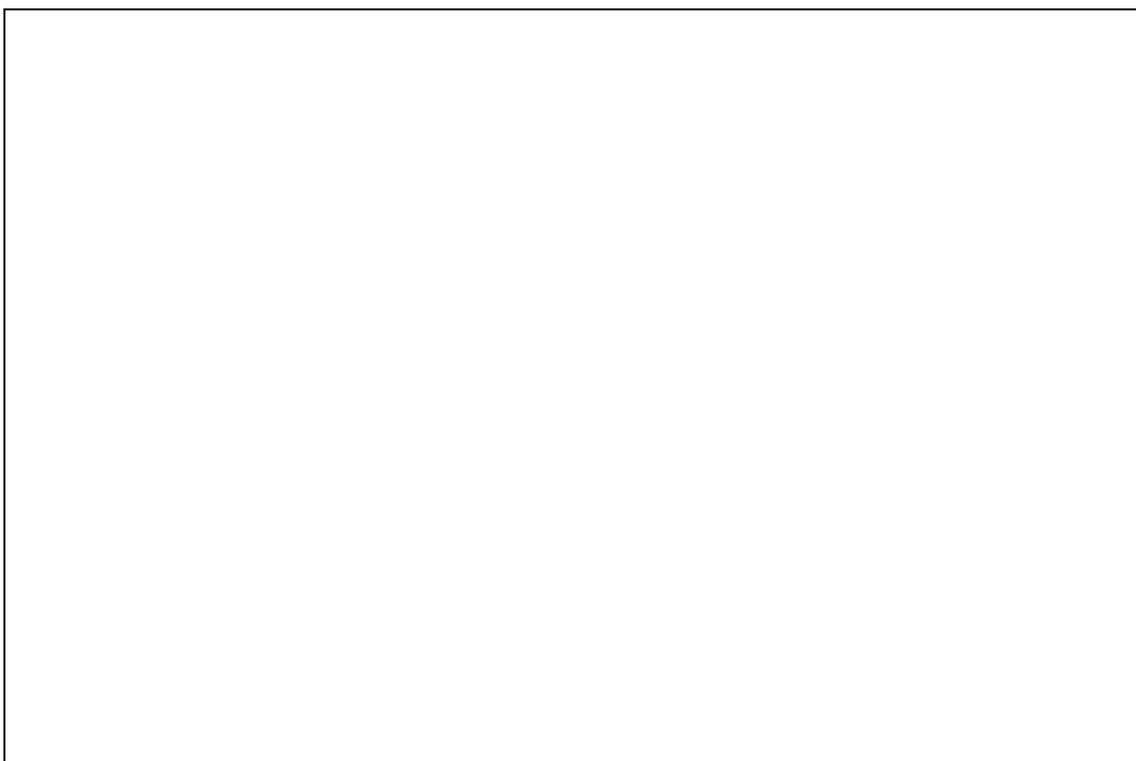
*Figura 16:* Cálculo de la densidad media y del área sobre la imagen tomográfica de un cenuro, utilizando el programa informático del equipo.



*Figura 17 y 18:* Sección transversal del craneoencéfalo del ovino a nivel de los senos frontales e imagen de tomografía computadorizada correspondiente: **1.-** Seno frontal. **2.-** Globo ocular. **3.-** Cavidad del bulbo olfatorio. **4.-** Hueso etmoides.



*Figura 19 y 20:* Sección transversal del craneoencéfalo del ovino a nivel del meato auditivo externo e imagen de TC correspondiente. **1.-** Hueso parietal. **2.-** Hueso temporal. **3.-** Ventriculos laterales del encéfalo. **4.-** Ventriculo III. **5.-** Conducto auditivo externo. **6.-** Cavidad del tímpano. **7.-** Lóbulo parietal del cerebro. **8.-** Lóbulo temporal del cerebro.



*Figura 21 y 22:* Sección transversal del neurocráneo ovino a nivel de los cóndilos del occipital e imagen de TC correspondiente: **1.-** Lóbulo occipital del cerebro. **2.-** Tentorio del cerebelo. **3.-** Cerebelo. **4.-** Ventrículo IV. **5.-** Médula oblongada. **6.-** Cóndilo occipital.

La interpretación de las imágenes se realiza en base al conocimiento de la anatomía tomográfica de la región cefálica, a la variación de las características radiológicas de los tejidos que componen la misma y a la presencia del denominado efecto masa, apreciable, según DENNIS (1.996), por la desviación de la línea media y por la compresión o desplazamiento de los ventrículos del encéfalo.

Como referencia anatómica normal utilizamos las imágenes tomográficas de la región cefálica de tres ovinos sanos de 8, 12 y 18 meses, las dos primeras hembras y el tercero macho, así como las imágenes de los cortes transversales de 5mm de grosor obtenidos al seccionar el neurocráneo de aquéllos en sucesivos planos perpendiculares a su base (figuras 17 a 22). La correspondencia entre las diferentes regiones del encéfalo y los componentes óseos del neurocráneo está documentada en trabajos como los publicados por AGÜERA y col. (1.983) y ARENCIBIA y col. (1.997).

El **informe** de la exploración mediante TC recoge los siguientes aspectos:

- Número de vesículas parasitarias identificadas en las imágenes.
- Localización de las lesiones, para lo cual dividimos la cavidad craneal en los compartimentos cerebral, basal y cerebelar. A su vez, en la fosa cerebral distinguimos las regiones frontal, temporal, parietal y occipital de cada uno de los hemisferios. La cavidad basal se divide en las fosas anterior, media y posterior, según se describieron en el apartado referente al recuerdo anatómico y, por último, en la cavidad del cerebelo distinguimos las zonas correspondientes al vermis y a cada uno de los hemisferios.
- Densidad radiológica media, desviación estándar y valores mínimo y máximo, todos ellos expresados en Unidades Hounsfield (UH), de los cenuros, así como, el área ocupada, expresada en mm<sup>2</sup>. Estas mediciones se llevan a cabo en la imagen más representativa, aplicando la opción correspondiente del programa informático que incorpora el equipo (figura 16).

- Alteraciones óseas. Empleando un nivel y amplitud de ventana adecuados para la exploración del tejido óseo en las imágenes axiales obtenidas, se estudia la presencia de defectos en los huesos que componen el neurocráneo.

#### 3.3.4.-TRATAMIENTO QUIRURGICO

Realizadas las pruebas diagnósticas ya descritas y conocida la posición de la vesícula parasitaria mediante TC, se realiza el tratamiento quirúrgico para la extracción de aquélla.

El día previo a la intervención se priva del consumo de alimentos sólidos al ovino y se le administran por vía intramuscular dexametasona y etamsilato, con el fin de minimizar en lo posible los efectos del edema inducido por la intervención. La superficie cutánea correspondiente a la bóveda craneal se rasura empleando cuchillas de afeitar. En aquellos ovinos, principalmente los de raza merina, en los que existe abundante lana en esta zona, se utiliza primero la maquina de esquilas y después se procede como en los restantes.

La sedación y anestesia se realizan mediante la administración intramuscular de xilacina a la dosis de 0,2 mg/kg de peso vivo, seguida a los 10 minutos por la inyección endovenosa de Ketamina a razón de 1,5 mg/kg de peso vivo. Una vez conseguido el efecto anestésico, se coloca el ovino sobre la mesa del quirófano en posición de decúbito esternal. A continuación se aplica solución antiséptica a la zona cutánea rasurada y se colocan los paños quirúrgicos.

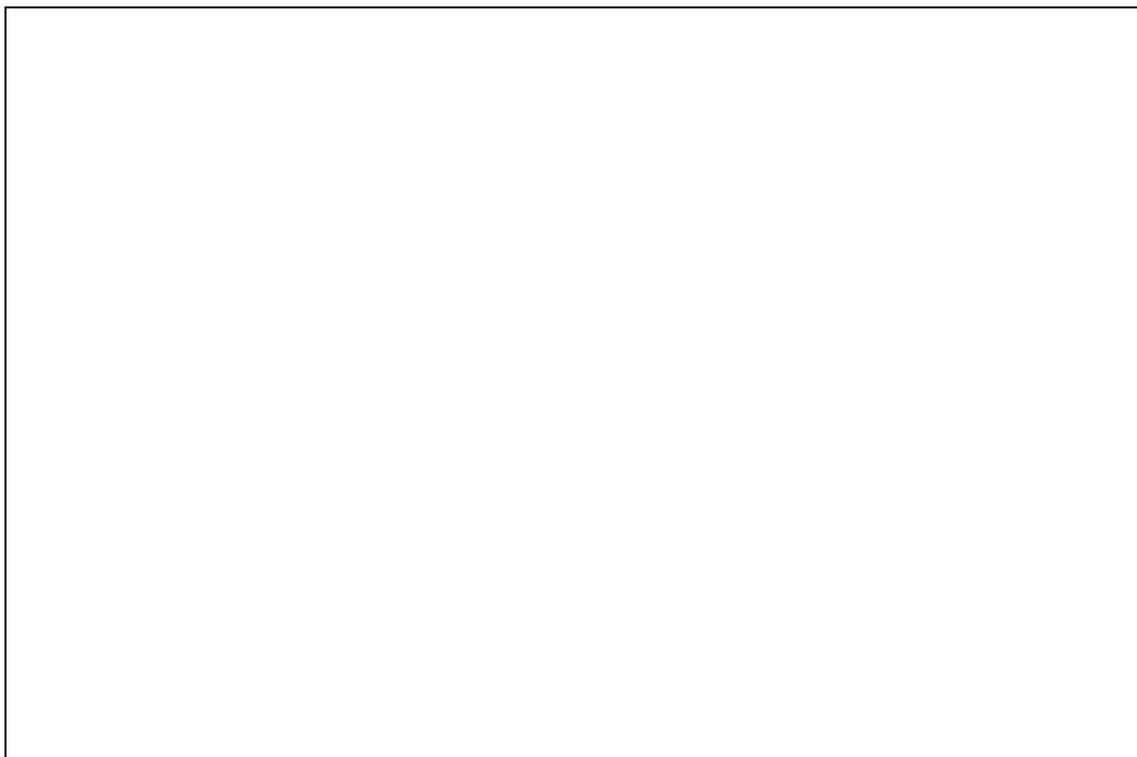
El lugar de abordaje varía según la localización del cenuro en el cerebro o en el cerebelo y de su posición en uno u otro hemisferio (figura 23). En la cenurosis cerebral se realiza una incisión en forma de media luna de convexidad anterior en la piel de la zona comprendida entre el borde posterior de la órbita y la base de la oreja del hemicráneo correspondiente y el colgajo obtenido se refleja caudalmente. El tejido subcutáneo se disecciona y el periostio expuesto se incide también en forma de semiluna,

separándolo en sentido rostral mediante el elevador de periostio y sujetándolo mediante pinzas con una gasa empapada en solución salina fisiológica.

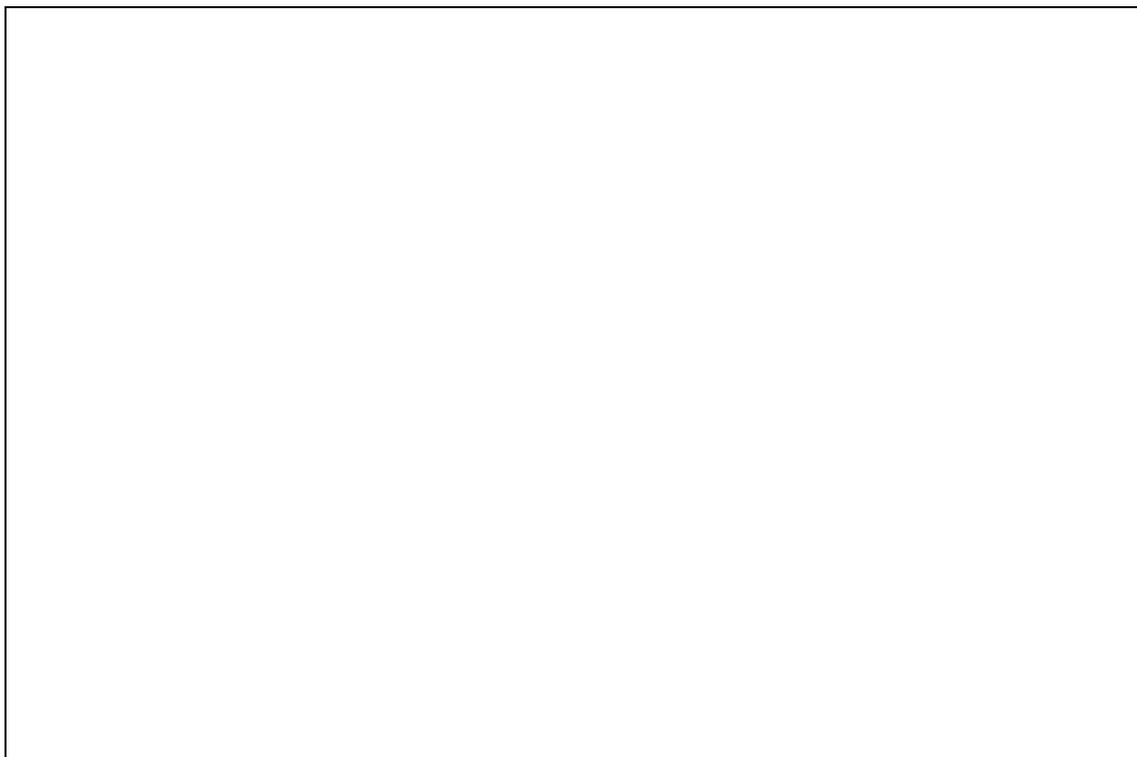
Utilizando la sierra oscilante se trepana el hueso frontal (figura 24) en la zona del mismo que se encuentra inmediatamente rostral a la sutura coronal (parietofrontal) y a unos 5 mm. de la línea media. La trepanación se realiza en forma triangular, de aproximadamente 2 cm. de lado, por adaptarse mejor a la superficie convexa del hueso en esta zona.

En aquellos animales en los que el desarrollo de las apófisis cornuales dificulta el manejo de la sierra en la región frontal, se lleva a cabo la intervención en el hueso parietal a uno de los lados de la línea media dependiendo de la localización del cenuro.

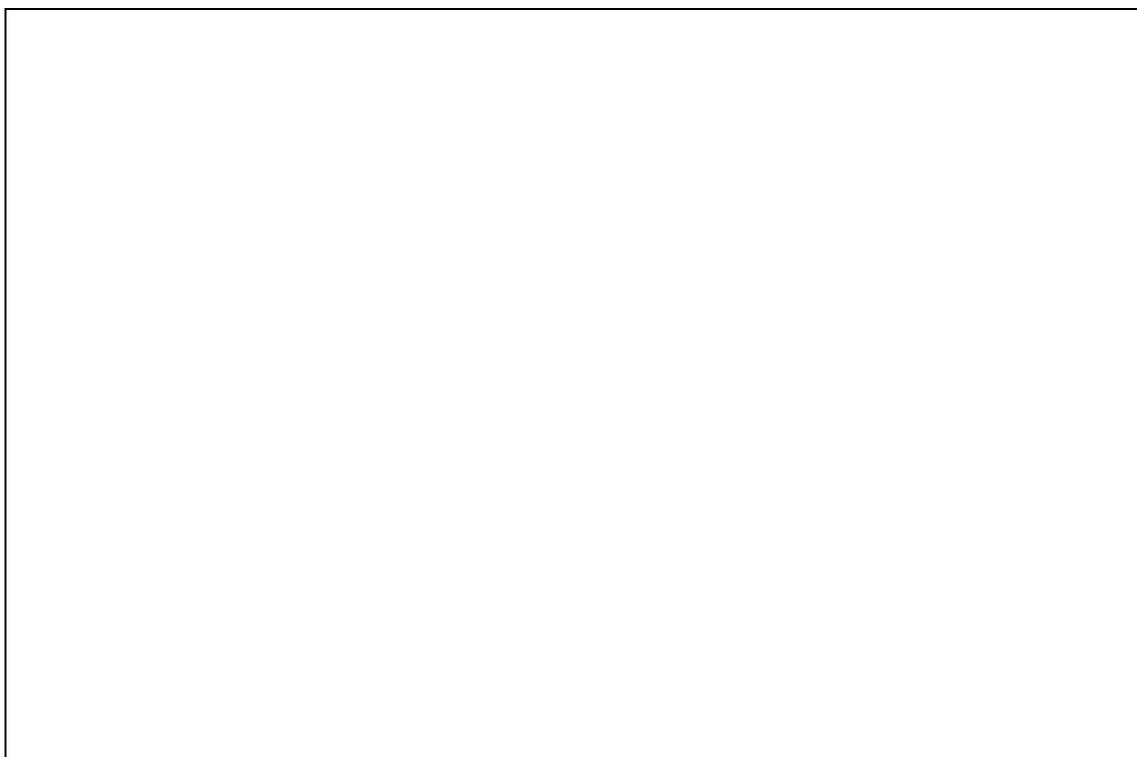
En los casos de cenurosis de localización cerebelar se realiza el abordaje en la zona del cráneo inmediatamente rostral a la cresta de la nuca. Una vez incidida la piel, disecado el tejido subcutáneo y separado el periostio, se trepana el hueso occipital en el punto medio entre la citada cresta y la sutura occipitoparietal, empleando una corona de trépano de 1 cm. de diámetro (figura 25).



*Figura 23:* Zonas de abordaje quirúrgico de la cavidad craneal en casos de enuresis crónica. 1.- Sutura parietofrontal (coronal). 2.- Sutura occipitoparietal. 3.- Cresta de la nuca. 4.- Abordaje frontal derecho e izquierdo. 5.- Abordaje parietal derecho e izquierdo. 6.- Abordaje occipital.



*Figura 24: Abordaje quirúrgico a través del hueso frontal izquierdo*



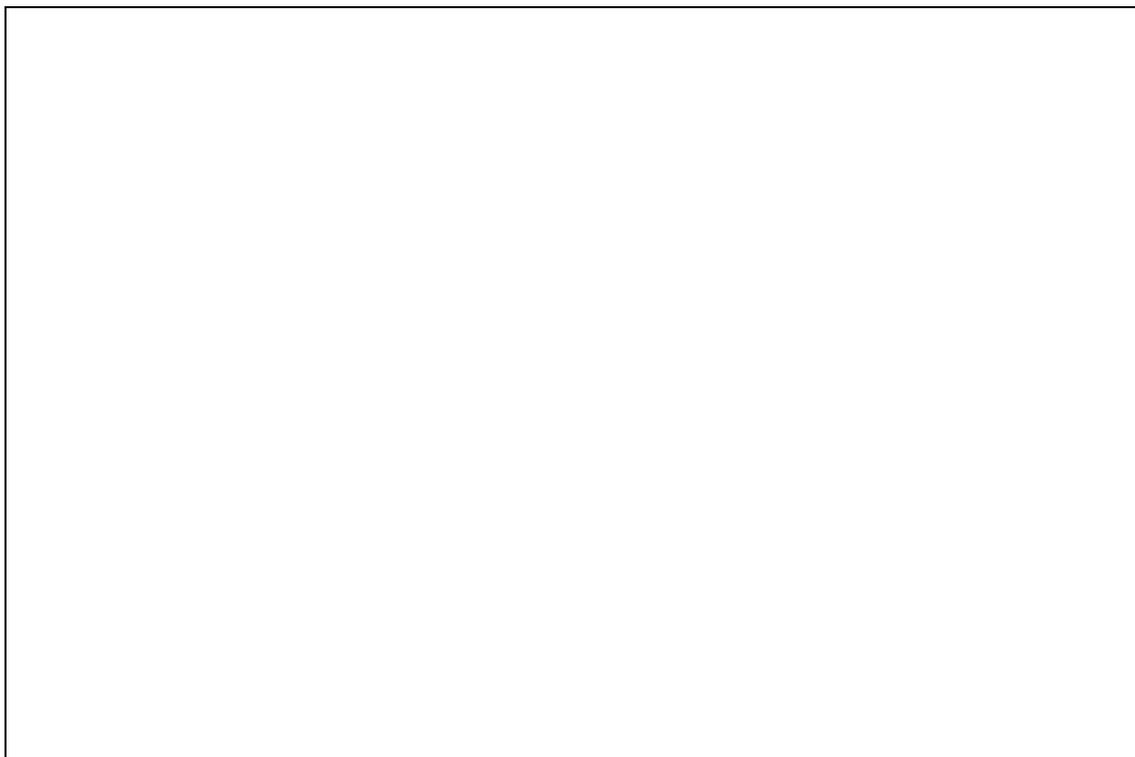
*Figura 25: Abordaje quirúrgico a través del hueso occipital*

Al retirar el fragmento óseo queda expuesta la duramadre, que incidimos mediante el bisturí, realizando un corte en forma de cruz, accediendo a la cavidad craneal. En aquellos casos en que la tensión de las meninges sea excesiva y sospechemos la presencia de un cenuro inmediatamente debajo de ellas, primero introducimos la aguja protegida por la cánula de teflón, extrayendo una pequeña cantidad de líquido de la vesícula parasitaria, lo que nos permite seccionar la duramadre sin romper el cenuro. En el caso de cenuros que no se localizan en la superficie del encéfalo, es necesario introducir la cánula en el tejido nervioso hasta la posición indicada en las imágenes obtenidas mediante TC.

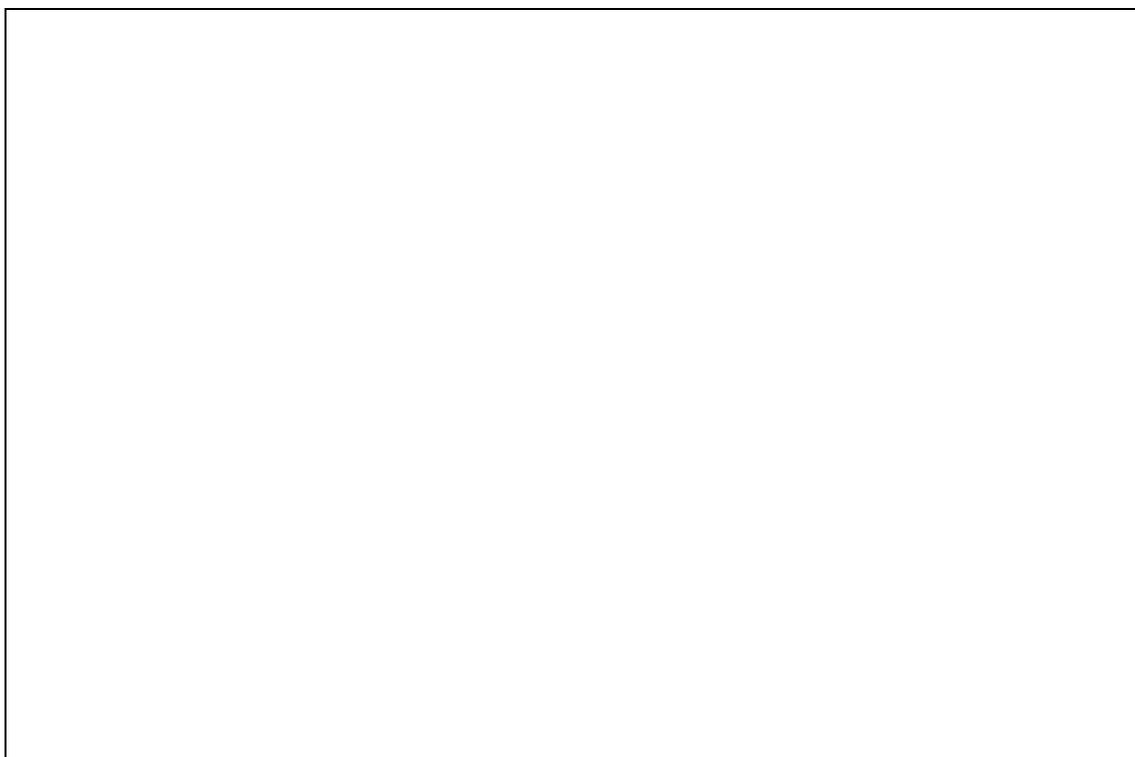
Una vez que comienza a fluir el líquido quístico, se retira la aguja y se conecta la cánula a una jeringa de volumen adecuado (50 cc.), aspirando hasta que la membrana de la vesícula se adhiere a la punta de aquella, exteriorizándola mediante succión (figura 26). En cuanto resulta accesible, se sujeta con unas pinzas hemostáticas y con suaves movimientos de torsión se extrae completamente a través del orificio trepanado (figura 27).

Extraída la vesícula parasitaria, se inspecciona la cavidad craneal para comprobar el estado de la masa encefálica y la posible presencia de coágulos; tanto en este caso como en aquellos otros en que se detecte la presencia de fluido quístico en la cavidad, se procede a la aspiración mediante la jeringa y cánula de teflón ya descritas.

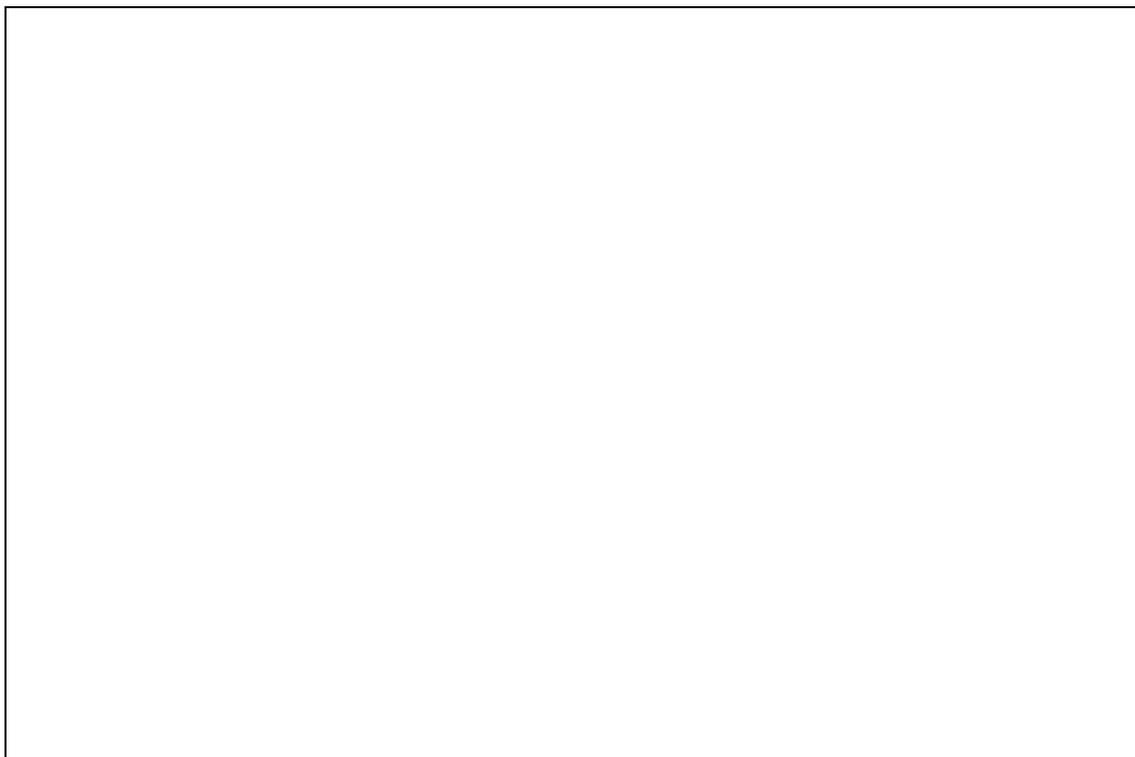
A continuación se depositan 2 cc. de solución antibiótica (amoxicilina trihidrato) en la cavidad y se une la duramadre mediante sutura simple entrecortada con SSA n°: 2/0.



*Figura 26:* Extracción del cenuro por el método de succión.



*Figura 27:* Cenuro una vez extraído de la cavidad craneal.



*Figura 28:* Reconstrucción ósea utilizando pegamento para tejidos.

En 10 casos de encefalopatía cerebral se llevó a cabo la reconstrucción del hueso frontal utilizando para ello el propio fragmento óseo trepanado, que se había mantenido en solución salina fisiológica hasta ese momento. En 7 casos, el fragmento fue adherido mediante pegamento a base de cianocrilato a los bordes del orificio practicado en la bóveda craneal (figura 28). En las otras 3 ocasiones, la pieza ósea se suturó mediante tres puntos con hilo de acero inoxidable.

En todos los casos la intervención finalizó mediante la sutura con puntos simples del periostio empleando SSA n°: 2/0 USP y de la piel con seda n°: 0 USP. Asimismo se aplican parenteralmente antibióticos (amoxicilina trihidrato), dexametasona de acción retardada y etamsilato.

Después de la intervención el ovino es colocado en un alojamiento individual hasta que se recupere completamente y se pueda realojar con los demás ingresados. A

los diez días se retiran los puntos de la piel y a los 15 días el ovino es reintegrado en su rebaño de origen.

Los **resultados** de la intervención quirúrgica y del seguimiento posterior expresan los siguientes aspectos:

- Número de cenuros extraídos en cada caso.
- Posición que ocupaban respecto al tejido nervioso, esto es, en la superficie, en el parénquima, en los ventrículos encefálicos o en varias zonas al mismo tiempo.
- Volumen aproximado de cada vesícula parasitaria extraída.
- Extracción total o parcial de la membrana. En algunos casos la membrana parasitaria se rompe al ejercer tracción sobre ella y en otros presenta una localización profunda o de difícil acceso que impide que podamos exteriorizarla, aún cuando el líquido quístico se extrae en todas las ocasiones.
- Grado de recuperación de los animales intervenidos. La recuperación puede ser total o sólo parcial si persiste alguno de los defectos previos a la intervención, como es el caso de las alteraciones de la conducta, de la posición de la cabeza, de la marcha, etc. La observación incluye el seguimiento una vez que el animal se ha reincorporado al rebaño.
- Recidiva en animales recuperados, que haga preciso su nuevo ingreso y tratamiento quirúrgico.

### 3.3.5.-NECROPSIA

El examen post-mortem se efectuó en aquellos animales en los que no se diagnosticó cenurosis mediante TC, así como también en los que se produjo el fallecimiento previo o posterior a la intervención.

El método utilizado para este tipo de examen comienza con la separación de la cabeza del tronco, desarticulándola a nivel de la unión occipito-atlantoidea. A

continuación se realizan con la sierra oscilante dos cortes oblicuos, uno en cada hueso frontal, que convergen en la línea media en la sutura existente entre ambos huesos. Posteriormente se realizan otros dos cortes que, siguiendo los márgenes laterales de la bóveda craneal, prolongan los mencionados hasta los bordes mediales de los cóndilos del hueso occipital. La bóveda craneal así trepanada se eleva utilizando unas tenazas para hueso, una de cuyas ramas hace presa en el borde del agujero magno, mientras que la otra apoya sobre el hueso occipital.

Retirada la bóveda craneal se separa el tentorio del cerebelo mediante tijeras de punta roma y a continuación e inclinando la calavera se van seccionando cada uno de los nervios craneales, evitando dañar las estructuras de la base del encéfalo y especialmente la glándula pituitaria.

### 3.4.-ESTUDIO ESTADISTICO

Para el tratamiento estadístico de los resultados hemos empleado el programa Statistica 4.0 para Windows, mediante el cual calculamos la media aritmética, el intervalo de confianza del 95% y la desviación estándar de los parámetros sometidos a estudio.

## **4.-RESULTADOS**

## **4.-RESULTADOS**

Los resultados que se recogen en el presente apartado corresponden a la exploración clínica, radiológica y mediante TC realizadas inmediatamente después del ingreso de los ovinos afectados, así como de la intervención quirúrgica posterior a los citados exámenes. Este dato es importante puesto que la cenurosis, como otras enfermedades, no es un proceso estático y por ello el cuadro clínico y las lesiones evolucionan conforme transcurre el tiempo de padecimiento, pudiendo apreciarse a lo largo del mismo distintos signos y diferente intensidad de las alteraciones.

### **4.1.-EXAMEN CLINICO**

La exploración clínica (tabla 1) de los 60 ovinos ingresados puso de manifiesto alteraciones neurológicas compatibles con un proceso de cenurosis crónica en todos los casos, aunque como ya se ha comentado, este juicio es presuntivo y debe confirmarse posteriormente mediante otros métodos de diagnóstico. En nuestro caso, la exploración mediante TC ratificó el diagnóstico clínico en 57 ovinos, mientras que en los casos n°: 15, 38 y 52, las imágenes tomográficas no evidenciaron la presencia de cenuros alojados en la cavidad craneal.

Los resultados del examen físico (tabla 4) y neurológico (tabla 5) de los 57 ovinos en los que se detectó la presencia de una o más vesículas parasitarias de *T. multiceps* fueron los que se exponen a continuación.

Por **razas**, la distribución de los animales afectados fue la siguiente:

- Merina: 22.
- Churra: 15.
- Asaf: 15.
- Awassi: 5.

La **edad** media de los ovinos parasitados por la fase larvaria de la *T. multiceps* se situó en los 15,73 meses, contando el más joven 5 y el mayor 36 meses.

Respecto al **sexo**, de los 57 individuos afectados, 56 eran hembras y 1 macho.

La **condición corporal** (C.C.) de los animales conforme a las categorías preestablecidas arrojó el siguiente balance:

Condición corporal 0: 0 casos.

“ “ 1: 3 “

“ “ 2: 20 “

“ “ 3: 29 “

“ “ 4: 5 “

“ “ 5: 0 “

La **temperatura** corporal ( $T^a$ ) media fue de 39,40 °C, con un mínimo de 38,3 °C y un máximo de 40,3 °C.

El valor medio de la **frecuencia respiratoria** (F.R.) fue de 35,29 respiraciones por minuto, con unos valores mínimo y máximo de 16 y 104 respiraciones por minuto.

La **frecuencia cardiaca** (F.C.) media se situó en 104,80 latidos por minuto, siendo los valores extremos 48 y 184 pulsaciones por minuto, respectivamente.

	MEDIA	CONFID. - 95%	CONFID. + 95%	MINIMO	MAXIMO	D. E.
Edad (meses)	15.7368	13.92921	17.5445	5.0000	36.0000	6.81261
C.C.	2.6316	2.43977	2.8234	1.0000	4.0000	.72288
T <sup>a</sup> (°C)	39.4053	39.30467	39.5059	38.3000	40.3000	.37911
F.R. (resp/min)	35.2982	30.76697	39.8295	16.0000	104.0000	17.07752
F.C. (lat/min)	104.8070	97.43138	112.1827	48.0000	184.0000	27.79738

*Tabla 4:* Valores de estadística descriptiva para los parámetros evaluados en el examen físico en los 57 casos de cenurosis crónica. (C.C.= Condición corporal. T<sup>a</sup> = Temperatura corporal. F.R. = Frecuencia respiratoria. F.C. = Frecuencia cardiaca).

La observación de la **conducta** exhibida por los animales afectados puso de manifiesto alteraciones en 27 casos, en 18 de los cuales el sensorio estaba deprimido (apatía: 5 casos y somnolencia: 13 casos), frente a las 9 ocasiones en las que era evidente un estado de excitación que dificultaba el manejo del animal.

Respecto a la **posición de la cabeza**, 31 ovinos portaban la cabeza en posición neutra, mientras que en los 26 restantes se observó rotación, flexión o ambas simultáneamente. La rotación de la cabeza se apreció en 18 casos, la flexión hacia un costado o hacia atrás se evidenció en 6 ocasiones y ambas alteraciones de la postura se dieron simultáneamente en 2 ovinos.

Durante la exploración de la **sensibilidad** cutánea se detectó un aumento o hiperestesia en 4 ovinos que manifestaron una respuesta anormalmente intensa a los estímulos ejercidos, sobre todo en la región cefálica.

El examen de la **contractilidad y tono musculares** evidenció alteraciones en 7 de los 57 individuos del estudio, consistentes en:

- Monoparesia: en el caso n° 6 estaba afectaba a la extremidad anterior izquierda y en el n° 12 a la extremidad anterior derecha.

- Paraparesia: en el caso n°: 24

- Tetraparesia: en 4 casos, en 2 de los cuales aparecían de forma simultánea e intermitente movimientos de “pedaleo” de las extremidades.

La inspección de la **marcha** y características del paso reveló defectos en 35 ovinos:

- La marcha en círculo o “torneo” se observó en 19 animales, 10 de los cuales giraban en sentido antihorario, 8 en sentido horario y el restante, en ambos de forma indistinta. Además, en los casos n°: 17 y 19 se comprobó que el diámetro del círculo descrito era muy reducido, girando prácticamente sobre una de las extremidades posteriores.

- La falta de coordinación durante el movimiento se apreció en 10 ocasiones, en una asociada a marcha en círculo y en otras 2 a una trayectoria lateral (casos n°: 34 y 51). El característico “tambaleo” se observó en los casos n°: 34, 41 y 57.

- En los casos n°: 33 y 54, los animales caminaban elevando excesivamente el remo anterior izquierdo (“arpeo”).

- Los ovinos n°: 1 y 50 rehusaban a caminar, permaneciendo inmóviles cuando se les situaba frente a un obstáculo que debían esquivar.

- Por último, 3 animales manifestaron incapacidad para mantenerse en pie desde su ingreso o poco después de éste, permaneciendo en decúbito.

Las **pruebas posturales** pusieron de manifiesto un defecto o anulación de la respuesta en 39 ovinos. El déficit en uno o ambos bípedos laterales fue el hallazgo más frecuente, afectando en 10 casos al bípedo lateral izquierdo, en 6 al bípedo lateral derecho y en 5 a ambos bípedos simultáneamente. Por su parte, los bípedos anterior y

posterior, evaluados mediante el “test de la carretilla” y el “test de la impulsión sobre el bípedo posterior”, mostraron alteraciones en 2 casos cada uno de ellos.

En 14 ovinos las reacciones posturales estaban severamente afectadas, detectándose defecto o anulación en los cuatro bípedos al mismo tiempo. En 6 de ellos se reveló una deficiencia concomitante de la respuesta tónica del cuello y, a su vez, en 3 se producía un fallo en el posicionamiento propioceptivo de las extremidades. La alteración de la respuesta del cuello y de la propiocepción no se produjeron de forma aislada en ningún animal, sino siempre asociadas a otros defectos posturales.

El **tremor** en la región cefálica se observó en 3 ocasiones, concretamente en los casos n°: 12, 22 y 41.

Se apreció **fluctuación** en la zona de la bóveda craneal inmediatamente caudal a la base de los cuernos o botones cornuales, según los casos, en 17 ocasiones. En el hemicráneo izquierdo se detectó en los casos n°: 1, 16, 23, 33, 36, 41, 45 y 55; en el derecho en los ovinos n°: 7, 8, 25, 53 y 60 y en ambos en los casos n°: 4, 9, 20 y 44.

Respecto a la **simetría facial**, se comprobó la ptosis de una oreja con respecto a la opuesta en 6 ocasiones.

El **estrabismo** de tipo posicional se detectó en 10 ovinos, en 6 ocasiones en el ojo izquierdo y en 4 en el derecho. En todos los casos el globo ocular se encontraba desituado en sentido ventral respecto a su eje fisiológico.

En 6 casos se observó **nistagmo patológico**, 4 de ellos de tipo espontáneo y los otros 2 de tipo posicional. En 3 ocasiones el nistagmo afectó a ambos ojos simultáneamente, en 2 al ojo derecho y en la restante al ojo izquierdo. La dirección del movimiento oscilatorio fue variable en 3 casos, horizontal en otros 2 y vertical en 1.

Las pruebas de la **agudeza visual** revelaron deficiencias en un total de 27 animales. En 9, el defecto de visión afectaba al ojo derecho, en 14 al izquierdo y en 4 a ambos ojos. En los casos n°: 26, 41, 51 y 54 la ceguera era total en uno de los ojos, pero en ningún ovino se detectó la ceguera total de ambos ojos

El defecto de la **masticación y deglución** no se observó en ningún caso de cenurosis crónica, pero sí en los ovinos n°: 15 y 38. En el primero de los casos mencionados se apreció asimismo miosis severa y debilidad de los reflejos pupilar y palpebral de ambos ojos.

A tenor de lo expuesto en párrafos precedentes se comprueba que el defecto en una o varias respuestas posturales constituye el signo más frecuente en casos de cenurosis crónica, apareciendo en un 68,42% de los casos. Las alteraciones de la marcha se detectaron en más de la mitad de los ovinos afectados, concretamente en un 61,40%. Tanto la disminución de la agudeza visual como las alteraciones de la conducta se observaron en un 47,36% de los animales examinados. La desviación de la cabeza (45,61% de los casos) y la fluctuación de la región frontal de la bóveda craneal (29,82% de los casos) representan también hallazgos frecuentes en la cenurosis crónica. En menor número de casos aparecen otros signos como: estrabismo (17,54%), alteración de la capacidad motora (12,28%), asimetría facial (10,52%), nistagmo (10,52%), hiperestesia (7%) o tremor (5,26%).

SIGNO ESTUDIADO	ALTERACION DETECTADA	CASOS	TOTAL
Conducta	Apatía	3, 16, 26, 37, 50	5
	Somnolencia	4, 14, 17, 19, 20, 21, 23, 25, 36, 44, 55, 57, 59	13
	Estupor		0
	Coma		0
	Excitación	2, 9, 10, 12, 39, 43, 49, 53, 56	9
	TOTAL		27
Posición de la cabeza	Rotación	5, 11, 16, 17, 18, 19, 21, 23, 27, 28, 29, 32, 33, 36, 40, 42, 53, 59	18
	Flexión	6, 14, 26, 34, 45, 54	6
	Ambas	3, 4	2
	TOTAL		26
Sensibilidad	Hiperestesia	9, 13, 14, 22	4
	Hipoestesia	-	0
	Anestesia	-	0
	TOTAL		4
Capacidad motora	Monoparesia	6, 12	2
	Paraparesia	24	1
	Tetraparesia	4, 10, 16, 22	4
	TOTAL		7
Marcha	En círculo	6, 11, 12, 17, 18, 19, 23, 26, 27, 28, 29, 40, 44, 45, 46, 49, 53, 55, 60	19
	Incoordinación "Arpeo"	4, 19, 20, 24, 34, 35, 41, 51, 57, 58	10
		33, 54	2
	Inmovilidad	1, 50	2
	Decúbito	10, 16, 22	3
	TOTAL		35
Respuestas posturales	En un bip. Lat.	5, 6, 7, 11, 18, 23, 33, 36, 40, 43, 44, 45, 47, 50, 51, 56	16
	Ambos bip. Lat.	1, 21, 34, 35, 59	5
	Bip. ant.	25, 49	2
	Bip. post.	24, 60	2
	Todos los bip.	4, 10, 12, 16, 17, 19, 20, 22, 26, 27, 41, 42, 54, 57	14
	Cuello	4, 10, 16, 22, 54, 57	6
	Propiocepción	10, 16, 22	3
	TOTAL		39
Tremor	Tremor	12, 22, 41	3
Fluctuación de la bóveda craneal	En un hemisferio	1, 7, 8, 16, 23, 25, 33, 36, 41, 45, 53, 55, 60	13
	En ambos	4, 9, 20, 44	4
	TOTAL		17
Simetría facial	Ptosis de una oreja	11, 29, 33, 36, 41, 53	6
Estrabismo	En un ojo	4, 6, 10, 22, 28, 29, 30, 36, 41, 59	10
	En ambos	-	0
	TOTAL		10
Nistagmo patológico	En un ojo	6, 10, 22	3
	En ambos	19, 24, 54	3
	TOTAL		6
Defecto de visión	En un ojo	4, 5, 6, 8, 10, 12, 16, 17, 22, 29, 31, 33, 36, 41, 42, 45, 46, 49, 51, 53, 54, 57, 59	23
	En ambos	1, 19, 26, 48	4
	TOTAL		27

Tabla 5: Resultados de la exploración neurológica de los 57 ovinos afectados por cenurosis crónica.(bip.= bípedo; lat. = lateral; ant. = anterior; post. = posterior)

## **4.2.-EXPLORACION RADIOLOGICA**

La interpretación de las radiografías obtenidas entraña ciertas dificultades por la superposición de la imagen de otras estructuras óseas (apófisis coronoides y cigomáticas, bullas timpánicas...) y por las diferencias existentes entre individuos de diferentes razas y edades.

El examen de la **proyección latero-lateral** en los 60 ovinos sometidos a estudio permitió detectar los siguientes signos radiológicos:

- Rarefacción y adelgazamiento cortical de los huesos frontales (figura 29) en un total de 19 animales, concretamente en los casos n°: 1, 4, 7, 9, 11, 13, 20, 28, 29, 31, 33, 40, 41, 44, 45, 46, 53, 59 y 60.

- En los huesos parietales se evidenció el defecto anteriormente descrito en los casos n°: 1, 23, 41 y 55.

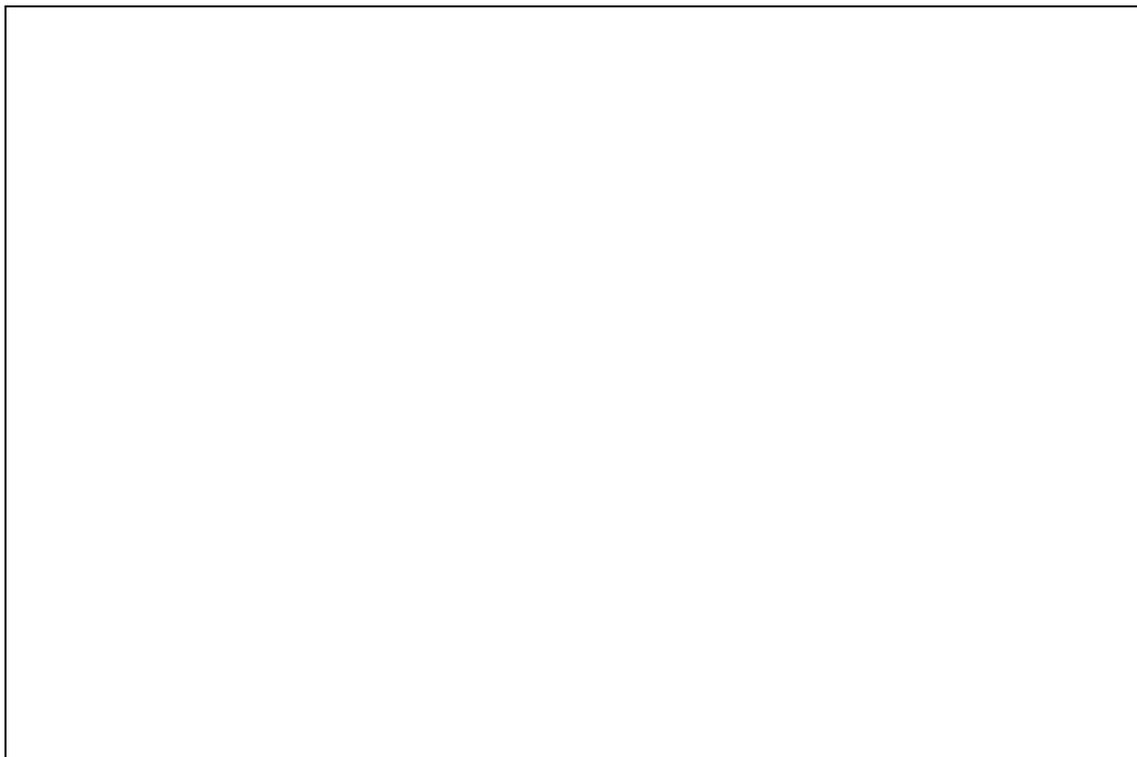
- Dehiscencia de la sutura coronal en los casos n°: 4, 8, 13 y 14.

La **proyección rostro-caudal** hizo posible el estudio comparativo de ambos hemisferios craneales y de los huesos de la bóveda de cada uno de ellos, apreciándose los signos que se relacionan a continuación:

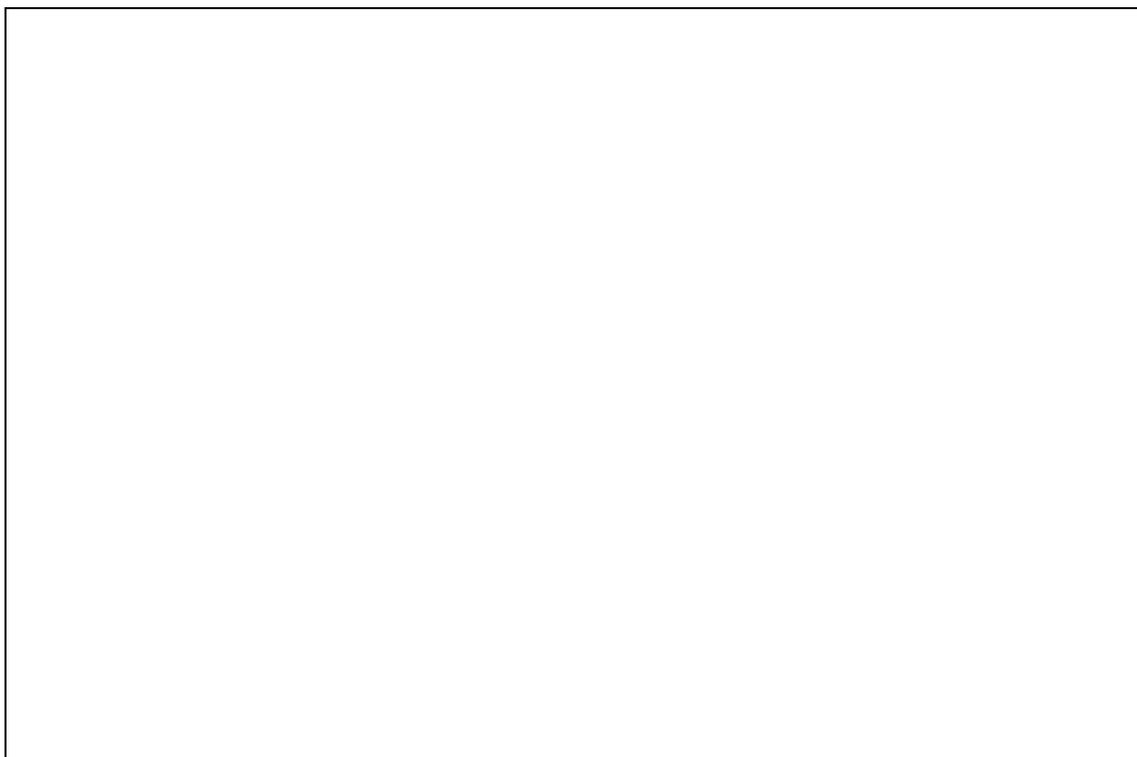
- Asimetría radiológica entre ambos hemisferios craneales (figura 31) en 24 ocasiones, siendo el derecho menos radioopaco en los casos n°: 5, 8, 10, 11, 12, 27, 28, 33, 39, 40, 46 y 53, y, el izquierdo en los casos n°: 1, 16, 19, 20, 29, 30, 32, 41, 45, 55, 57 y 60.

- Rarefacción ósea en el suelo de los senos frontales en los casos n°: 29, 36, 45 y 46. En los casos n°: 29 y 45 fueron los senos frontales del hemisferio izquierdo los afectados, mientras que en el caso n°: 46 fueron los del derecho y en el n°: 36 ambos.

- Desviación de la cresta sagital en el caso n°: 55



*Figura 29: Adelgazamiento cortical de los huesos frontales.*



*Figura 30: Menor radioopacidad del hemisferio craneal derecho.*

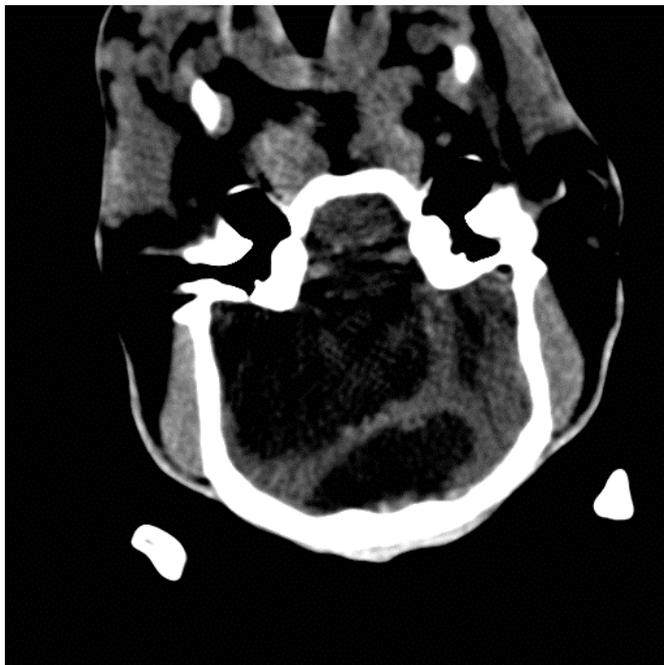
No se detectó ninguna alteración radiológica en la **proyección ventro-dorsal** debido, probablemente, a la superposición de la imagen de los huesos de la base craneal, de las bullas timpánicas y del aire contenido en la faringe.

En total se detectaron defectos óseos en una o ambas proyecciones radiológicas en 24 de los 57 casos (42,1%). La media de edad de estos ovinos fue de 14,33 meses, observándose una mayor frecuencia en la raza merina (frecuencias relativas: raza merina: 0.54; raza asaf: 0.40; raza churra: 0.33; raza awassi: 0.20).

### **4.3.-EXPLORACION MEDIANTE TC**

La exploración mediante TC, cuyos resultados se recogen en la tabla 2, hizo posible determinar el número, posición, características densimétricas y área de los cenuros alojados en el cráneo de los ovinos parasitados. Además, aplicando el nivel y amplitud de ventana adecuados para estudiar el tejido óseo, se detectaron alteraciones en los huesos craneales en 29 casos.

El examen de las imágenes axiales no reveló la existencia de vesículas parasitarias en los casos n°: 15, 38 y 52, hecho que se confirmó mediante la necropsia subsiguiente. En los restantes individuos del estudio se contabilizaron un total de 64 cenuros, lo cual supone una media de 1,12 cenuros por ovino parasitado. En los casos n°: 4, 26, 30, 41 y 44 (figura 31) se detectaron 2 vesículas parasitarias y en el caso n°: 14 (figura 32) se identificaron 3.



*Figura 31:* Caso n°: 44. La imagen de TC muestra 2 cenuros en la cavidad cerebral.



*Figura 32:* Caso n°: 14. En la imagen axial se comprueba la existencia de 3 cenuros en la cavidad cerebral.

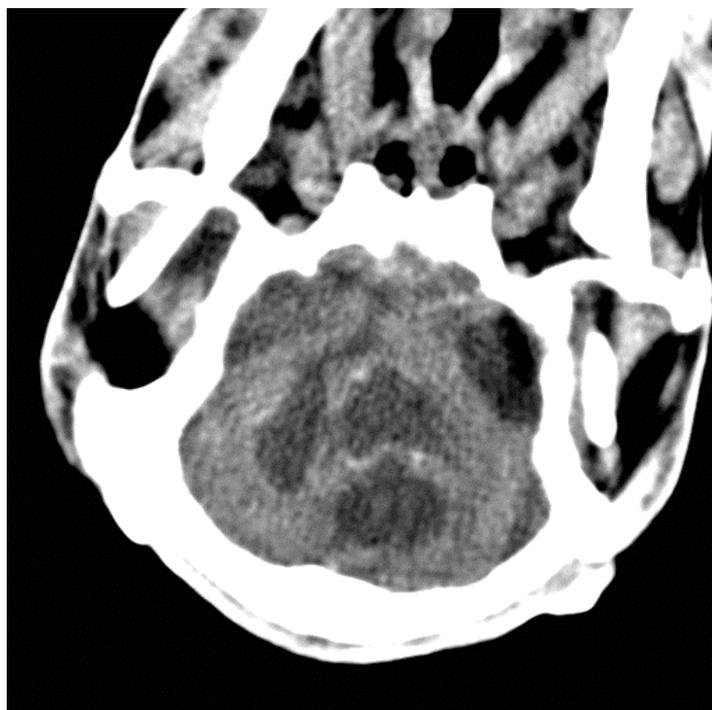


Figura 33: Caso n°: 23. Imagen axial de un cenuro lobulado

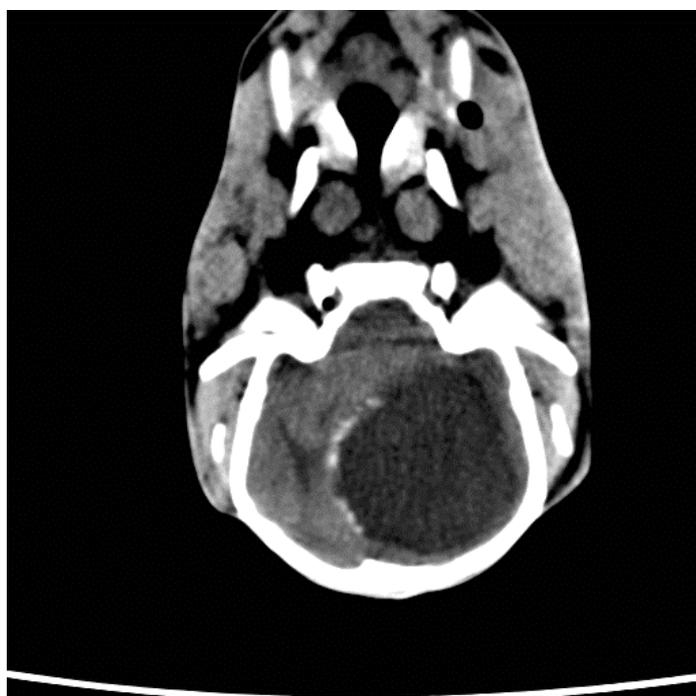
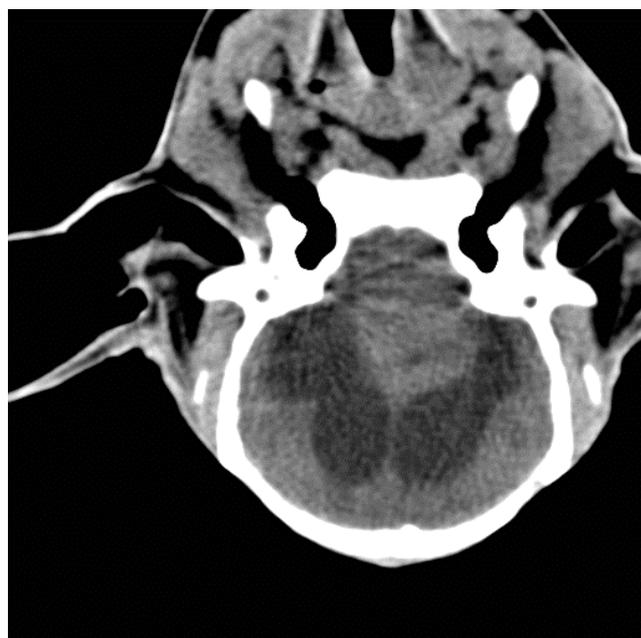
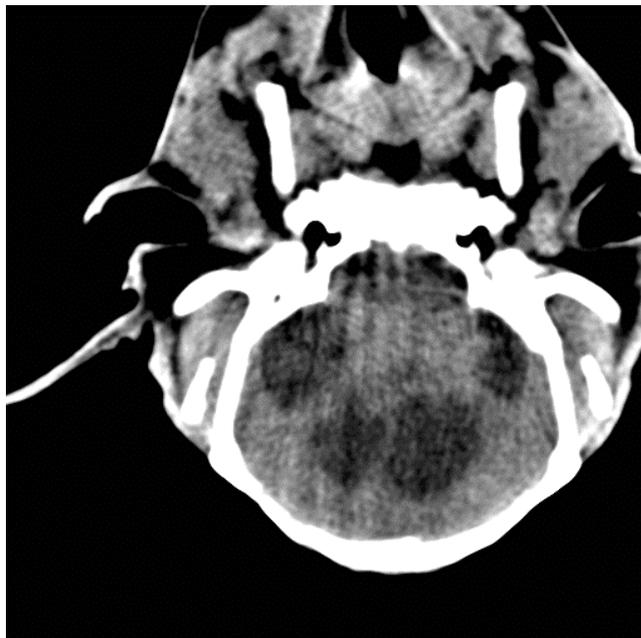


Figura 34: Caso n°: 27. “Racimos” de protoescólicas en la periferia del cenuro.



*Figuras 35 y 36:* Caso n°: 4. Ambas imágenes muestran el aspecto que ofrecen 2 cenuros alojados cada uno de ellos en un ventrículo lateral, ocupando la cavidad central y el asta temporal de los mismos.

En las imágenes axiales obtenidas, los cenuros aparecen como estructuras aproximadamente esféricas u ovoideas, en algunos casos lobuladas (figura 33), de contorno bien definido, que producen un efecto masa severo sobre el tejido nervioso adyacente, distorsionando la forma y posición de las cavidades ventriculares del encéfalo. Ofrecen el aspecto de lesiones homogéneas de menor densidad radiológica que el parénquima nervioso, si bien, en algunos cortes tomográficos, no en todos, (figura 34) se aprecia en parte de la periferia de la vesícula parasitaria, la presencia de unas formaciones redondeadas de escaso diámetro y mayor radioopacidad correspondientes a los grupos o “racimos” de protoescólices invaginados en la membrana del cenuro.

Los cenuros localizados en uno o ambos ventrículos laterales se adaptan a la forma de aquéllos, ocupando tanto la cavidad central como sus astas temporal y rostral, por lo que en algunas imágenes axiales de la secuencia exploratoria se pueden observar mayor número de formaciones vesiculares de las que en realidad existen (figuras 35 y 36).

El valor medio de la **densidad radiológica** (Tabla 6) de los 64 cenuros observados determinado mediante la aplicación informática correspondiente fue de 8,26 U.H. El valor mínimo correspondió al caso n°: 21 con una densidad radiológica de -1 U.H. y el máximo al caso n°: 30 con 20,6 U.H.

El **área** máxima de las vesículas parasitarias osciló de forma importante, determinándose un valor mínimo de 151 mm<sup>2</sup> y un máximo de 2026 mm<sup>2</sup> (figura 37). El valor medio para este parámetro fue de 813,93 mm<sup>2</sup> con una desviación estándar de 455,35 mm<sup>2</sup>. Como cabría suponer, los cenuros de menor tamaño fueron los localizados en la cavidad del cerebelo y fosa posterior del cráneo y también aquellos que coexistían con otra u otras vesículas parasitarias.

	MEDIA	CONFID. - 95%	CONFID. + 95%	MINIMO	MAXIMO	D.E.
DENSIDAD RADIOLOGICA	8.2609	7.3452	9.1767	- 1.0000	20.6000	3.6661
AREA	813.9375	700.1921	927.6829	151.0000	2026.000	455.3593

*Tabla 6:* Media aritmética, valores mínimo y máximo de la densidad radiológica y área de los 64 cenuros detectados en la exploración mediante TC.

En cuanto a la **posición de las vesículas parasitarias**, se comprobó la mayor frecuencia de las localizadas en la cavidad cerebral, concretamente 56 de los 64 cenuros detectados, con una distribución muy similar para ambos hemisferios cerebrales (23 en el izquierdo y 25 en el derecho), frente a un menor número que afectaba a ambos hemisferios (figura 37). En casi todos estos casos, el cenuro ocupaba varias regiones del hemisferio cerebral, siendo la frecuencia de afectación de mayor a menor la siguiente: parietal (50/56), temporal (46/56), frontal (42/56) y occipital (19/56).

Los cenuros localizados en la cavidad basal del neurocráneo fueron menos frecuentes (6/64) y se situaron de forma principal en la fosa posterior de la misma (5/6). Del mismo orden fue la frecuencia de las vesículas parasitarias que se alojaron en la cavidad del cerebelo (6/64) y además, en 4 de estos casos también ocupaban simultáneamente la fosa posterior (figura 38) en relación con el ventrículo IV.

La observación de las imágenes obtenidas mediante TC con nivel y amplitud de ventana para **tejido óseo** permitió la detección de alteraciones en 29 de los 57 casos (51%). Todos ellos eran casos de cenurosis cerebral, si bien en el caso n°: 41 la infestación fue mixta, afectando a cerebro y cerebelo. La media de edad de los ovinos en los que se apreció algún signo radiológico fue de 13,93 meses, comprobándose una mayor frecuencia en los individuos de raza merina respecto a los de otras razas (las frecuencias relativas fueron: 0.59, 0.53, 0.4 y 0.4, para las razas merina, asaf, churra y awassi, respectivamente).

El adelgazamiento cortical y la rarefacción ósea (figuras 39 y 40) fueron los signos más frecuentes, afectando a las siguientes estructuras:

- Hueso frontal derecho: casos n°: 7, 8, 10, 11, 25, 28,33, 37, 40, 46, 53 y 59.
- Hueso frontal izquierdo: casos n°: 1, 20, 29, 31, 41, 55 y 60.
- Ambos huesos frontales: casos n°: 4, 9, 13 y 44.
- Hueso parietal derecho: casos n°: 11 y 59.
- Hueso parietal izquierdo: casos n°: 1, 23, 41 y 55.
- Hueso temporal derecho: caso n°: 6.
- Suelo del seno frontal derecho: casos n°: 11, 25, 28, 37 y 46. En el caso n°: 28 se produjo la lisis del tabique óseo y la invasión de la cavidad del seno por masa encefálica.
- Suelo del seno frontal izquierdo: casos n°: 14, 29, 45 y 55. Se produjo lisis del borde óseo en el caso n°: 14.
- Suelo de ambos senos frontales: casos n°: 13, 27 y 36.

Por su parte, la desviación de la cresta sagital interna (figura 41) se produjo en los casos n°: 10, 11, 27, 53 y 55. En los casos n°: 27 y 55 hacia el hemisferio craneal derecho, en los restantes hacia el izquierdo.



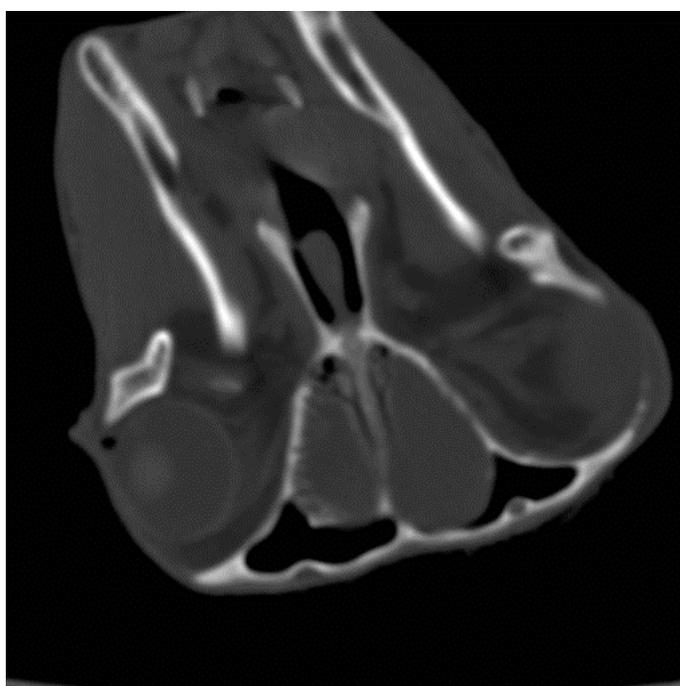
*Figura 37:* Imagen axial correspondiente al caso n°:1 en la que se observa un cenuro localizado a nivel de ambos hemisferios cerebrales.



*Figura 38:* Imagen axial correspondiente al caso n°: 24 en la que apreciamos un cenuro situado en la fosa posterior y cavidad del cerebelo.



*Figura 39:* Caso n°: 60: rarefacción ósea y adelgazamiento cortical en el hueso frontal izquierdo.



*Figura 40:* Caso n°: 55: defecto óseo en el suelo del seno frontal izquierdo.



*Figura 41:* Caso n°: 53: desviación de la cresta sagital interna en la cenurosis ovina crónica.

#### 4.4.-TRATAMIENTO QUIRURGICO.

En el presente estudio se llevó a cabo la intervención quirúrgica de 54 de los 60 ovinos ingresados (tabla 3), extrayéndose un total de 60 vesículas parasitarias, cuyo **volumen** medio fue de 44,25 cc., contando 10 cc. la más pequeña y 110 cc. la de mayor tamaño (Tabla 7). Como resulta obvio, el volumen medio de los cenuros localizados en la cavidad cerebral y fosas anterior y media de la cavidad basal del neurocráneo fue mayor que el correspondiente a los que se extrajeron de la cavidad del cerebelo y fosa posterior (52,94 cc. frente a 17 cc).

	MEDIA	CONFID. - 95%	CONFID. + 95%	MINIMO	MAXIMO	D.E.
VOLUMEN	44.25	38.04	50.46	10.0000	110.0000	24.06

*Tabla 7:* Media y valores mínimo y máximo para el volumen de los 60 cenuros extraídos.

Respecto a la **localización** de las vesículas parasitarias, se comprobó la mayor frecuencia de los casos de cenurosis cerebral (48/54) frente a los que afectaban al cerebelo y fosa posterior (5/54). En 1 caso ambas cavidades estaban afectadas simultáneamente por sendos cenuros.

La ubicación de las 60 vesículas parasitarias respecto al parénquima nervioso fue la siguiente:

- Superficie de uno o ambos hemisferios cerebrales: 20.
- Uno o ambos ventrículos laterales: 25 (de ellas 21 se situaron en único ventrículo y 4 en ambos simultáneamente).
- Ventrículo III: 2.

- Parénquima cerebral: 3.
- Superficie del cerebelo: 2.
- Ventrículo IV: 4.
- Varias : 2 en parénquima y superficie cerebral simultáneamente y otras 2 en parénquima, superficie cerebral y ventrículo lateral.

Como se puede comprobar en el resumen precedente las vesículas de localización extraparenquimatosa fueron mayoría y, a su vez, el número de ellas que se alojó en las cavidades ventriculares del encéfalo fue superior al correspondiente a las que se desarrollaron sobre la superficie de las estructuras nerviosas.

Respecto al desarrollo de la intervención, comentaremos en primer lugar, que el protocolo de anestesia utilizado nos permitió conseguir un plano anestésico adecuado durante aproximadamente 30 minutos, tiempo suficiente, en la mayoría de los casos, para realizar la intervención. En los casos en que se llevó a cabo la reconstrucción ósea por medio de cerclaje fue precisa una segunda dosis de Ketamina.

La trepanación de los huesos frontales mediante la sierra oscilante en los casos de cenurosis cerebral, permitió el abordaje de la cavidad sin producir lesiones en el tejido nervioso subyacente y sin producir esquirlas o fragmentos óseos que invadieran aquélla. La craniectomía realizada como se ha descrito en la zona de los huesos frontales derecho o izquierdo, según los casos, produce una hemorragia mínima, no así el abordaje a través del occipital, en el cual, según nuestra experiencia, es más copiosa.

La extracción de los cenuros por el método de succión después de haber puncionado y aspirado parte del líquido de los mismos, resultó satisfactoria en la mayoría de los casos, excepto en 5 ocasiones en las que se produjo la ruptura de la membrana de la misma (en 3 casos de los mencionados, la vesícula se localizó a nivel del ventrículo IV).

La reconstrucción del hueso trepanado mediante el propio fragmento se llevó a cabo en 10 casos, en 7 utilizando pegamento para tejidos y en los otros 3 fijándolo

mediante hilo de acero inoxidable. No se observaron diferencias significativas en la evolución de estos casos con respecto al resto.

Respecto a los resultados del tratamiento quirúrgico, de los 54 animales intervenidos se produjo la recuperación en 42 (77%), falleciendo los 12 restantes. En 3 de los 6 casos de cenurosis cerebelar intervenidos se produjo el fallecimiento, mientras que éste sólo acaeció en 9 de los 48 casos de cenurosis cerebral.

La recuperación fue parcial en 1 caso y se produjo la recidiva en otros 2, uno de los cuales (caso n°: 6) fue ingresado por segunda vez a los 4 meses de la anterior y se comprobó que había desarrollado un nuevo cenuro por lo que hubo de ser intervenido (caso n°: 51).

#### **4.5.- NECROPSIA**

Se practicaron un total de 18 necropsias (tabla 3); en 3 casos al no detectarse ninguna vesícula parasitaria en las imágenes obtenidas mediante TC, en otros 3, debido al fallecimiento previo a la intervención y en las restantes 12, como consecuencia de la muerte acaecida durante el tratamiento quirúrgico o con posterioridad al mismo.

El examen post-mortem en los casos n°: 15, 38 y 52 evidenció cenurosis aguda, otitis crónica y encefalitis vírica no purulenta, respectivamente.

La necropsia realizada en los casos n°: 19 y 20 puso de manifiesto la presencia de un único cenuro endoventricular en cada uno de ellos, mientras que en el caso n°: 30, se apreciaron dos cenuros alojados cada uno en un ventrículo lateral.

En los casos n°: 22, 34, 35, 54 y 59, en los que se produjo el fallecimiento durante la intervención o inmediatamente posterior a ella, se pudo comprobar la hemorragia producida por rotura de los vasos de la base del encéfalo o de los senos venosos localizados en la cavidad del cerebelo.

Por último, el examen post-mortem de los 7 ovinos fallecidos varios días después de practicada la cirugía permitió detectar la presencia de colecciones sanguíneas localizadas fundamentalmente en el espacio que habían ocupado los cenuros.

#### **4.6.-CORRESPONDENCIA ENTRE SIGNOS Y POSICION DEL CENURO**

Respecto a la **relación entre los signos clínicos observados y la localización del cenuro** determinada mediante TC y posterior intervención o necropsia, mencionar en primer lugar, que la mayoría de los cenuros detectados en nuestro estudio ocupaban más de una región de un hemisferio craneal y en algunos casos se proyectaban también en el opuesto, atravesando el plano medio. Hecha esta consideración, establecemos la citada correspondencia considerando aquella región o hemisferio afectados de forma principal.

En lo referente a las alteraciones del comportamiento, observamos que de los 13 ovinos en los que estaban afectados ambos hemisferios cerebrales por uno o más cenuros, en 9 se apreciaron conductas anómalas, mientras que en los 44 casos de cenurosis restantes, aquéllas se evidenciaron en 14 ocasiones. También destaca el hecho de no observar modificaciones de la conducta en los casos de cenuros localizados en la cavidad del cerebelo y fosa posterior del neurocráneo.

De los 17 casos en los que la vesícula parasitaria se situó preferentemente en uno de los hemisferios cerebrales, en 12, el sentido de rotación de la cabeza fue contralateral a la posición del cenuro y en los otros 5, ipsilateral. No se halló correspondencia entre la posición de la vesícula parasitaria sobre la superficie cerebral o en el interior del ventrículo lateral y el giro de la cabeza en un sentido u otro.

Los cenuros, uno o más de uno, que afectaron a ambos hemisferios cerebrales produjeron en 2 casos la flexión hacia atrás de la cabeza, en otros 2 la rotación y flexión simultáneas, en 2 más la rotación en sentido horario y, en un único caso, la flexión hacia un costado. Las vesículas parasitarias localizadas en la fosa posterior y cavidad del cerebelo produjeron la flexión hacia atrás de la cabeza de los ovinos parasitados.

El fenómeno de la hiperestesia no mostró relación con la posición de la vesícula parasitaria o el volumen de la misma en los 4 casos detectados en el presente estudio.

En cuanto a las alteraciones de la capacidad motora, comprobamos que la monoparesia de una extremidad anterior se produjo en 2 casos en los que las vesículas

se ubicaban en el cerebro (en un caso en la superficie cerebral y en otro en ambos ventrículos laterales); la paraparesia se observó en el caso de un cenuro alojado en el ventrículo IV y, por último, la tetraparesia se produjo en tres casos de localizaciones cerebrales y en otro de localización en la fosa posterior y cavidad del cerebelo.

La marcha circular o “torneo” se manifestó en casos en los que la vesícula parasitaria radicaba a nivel de los hemisferios cerebrales. De los 15 casos en los que el cenuro se localizó en uno de los dos hemisferios, en 8 ocasiones el sentido de giro fue contralateral a la posición de aquél, en 6 hacia el mismo lado y en el restante, variable, sin que se hallara relación con la posición endoventricular o cortical del cenuro. En los 4 casos en que el cenuro afectó a ambos hemisferios cerebrales se observó que el animal giraba sólo en un sentido.

Por otra parte, de los 6 casos de localización en la fosa posterior y cavidad del cerebelo, en 4 se apreció incoordinación, en otro elevación excesiva de un remo anterior y en el restante decúbito permanente. La incoordinación también apareció en 6 casos de cenurosis cerebral, al igual que los dos únicos sucesos de inmovilidad frente a obstáculos (en uno de ellos la vesícula parasitaria se alojó en un ventrículo lateral y en el otro en la superficie). También se apreció la elevación excesiva de una extremidad anterior en el caso de un cenuro afectando ambos hemisferios cerebrales. Por último, en 2 de los 3 casos de decúbito permanente, la vesícula se encontraba en uno de los hemisferios cerebrales.

La relación más frecuente con respecto a las pruebas posturales fue la que se estableció entre la ubicación de la vesícula parasitaria en uno de los hemisferios cerebrales y el defecto postural en el bípedo lateral opuesto, concretamente en 10 de 12 casos. El bípedo anterior mostró defecto postural en 2 casos de cenurosis cerebral, mientras que el bípedo posterior se vio afectado en un caso de localización cerebral y en otro de localización en cavidad del cerebelo. También se puso de manifiesto que los cenuros que afectan al cerebelo producen la alteración de mayor número de respuestas posturales si se comparan con los que afectan a los hemisferios cerebrales.

El tremor se observó en 3 ocasiones, en un caso el cenuro ocupaba ambos hemisferios cerebrales, en otro, afectaba al cerebelo y en el tercero, coexistían dos cenuros, uno en cerebro y otro en cerebelo.

El reblandecimiento o fluctuación de los huesos en la región frontal, inmediatamente por detrás de las apófisis cornuales, mostró una mayor tendencia a ser ipsilateral con respecto a la posición del cenuro. En efecto, en 9 de los 13 casos de cenurosis que afectaban a un sólo hemisferio cerebral esto fue así; en otra ocasión el reblandecimiento afectaba a ambos frontales y en los restantes, la fluctuación era contralateral. En los casos en que ambos hemisferios resultaron afectados se pudo apreciar la fluctuación en un sólo frontal o en ambos, de forma indistinta.

La alteración de la simetría facial manifestada por el descenso de una oreja respecto a la opuesta se detectó en 6 casos de cenurosis cerebral. En 4 ocasiones el defecto fue contralateral a la ubicación del cenuro en uno de los hemisferios.

El estrabismo se observó en 8 casos de cenurosis cerebral, en 1 caso de cenurosis del cerebelo y en 1 caso mixto (cerebro y cerebelo). En todos los casos de localización cerebral la alteración afectó al globo ocular contralateral al hemisferio afectado por la vesícula parasitaria. Cuando los dos hemisferios estaban afectados la respuesta fue variable.

El nistagmo aparece con mayor frecuencia en el caso de vesículas parasitarias localizadas en la fosa posterior y cavidad del cerebelo. No se encontró relación entre localización del cenuro y ojo afectado, como tampoco entre aquélla y sentido de la fase rápida durante el movimiento oscilatorio del globo ocular.

Respecto a los defectos visuales, se apreció una correspondencia bastante elevada entre la disminución de la agudeza visual en uno de los ojos y la localización de un cenuro en el hemisferio cerebral contralateral, concretamente en 16 de 19 casos, en los otros 3 el defecto se apreció en ambos ojos. En los 6 casos en que estaban afectados ambos hemisferios, la respuesta fue variable. En el caso n°: 22, el cenuro estaba situado a nivel del ventrículo IV y el ojo afectado fue el derecho, mientras que en el caso n°: 54 se localizaba en la fosa posterior y lóbulo izquierdo del cerebelo y el defecto se observó en el ojo izquierdo.

Respecto a la **correspondencia entre los signos radiológicos y la posición y características de los cenuros**, comprobamos que los defectos óseos de los huesos frontales apreciados en la proyección latero-lateral se produjeron en casos de cenurosis cerebral, excepto el n°: 41 en el que estaban afectados tanto cerebro como cerebelo y el n°: 13 en el que el cenuro se localizó a nivel de la fosa media, entre ambos hemisferios cerebrales.

En lo que se refiere a la rarefacción y adelgazamiento cortical de los huesos parietales detectados en la proyección radiológica laterolateral en 4 casos, el volumen medio de las vesículas parasitarias extraídas en los mismos fue de 70 cc., con una mayor frecuencia para las localizadas en la superficie de los hemisferios cerebrales (3 de 4) y una edad media de los animales afectados de 12,25 meses.

La asimetría radiológica de ambos hemisferios craneales según la proyección rostro-caudal se observó en 24 casos, en 15 de los cuales el cenuro se localizaba en el hemisferio que ofrecía menor radioopacidad, en otros 5, el fenómeno era el opuesto y en los 4 restantes la vesícula afectaba a ambos hemisferios pero la radiografía mostraba diferente densidad radiológica entre ambos.

Sólo se detectó alguna alteración en el suelo de los senos frontales en 4 casos, en 3 de los cuales el defecto fue ipsilateral a la posición del cenuro.

<b>SIGNO CLÍNICO</b>	<b>HEMISFERIO CEREBRAL IPSILATERAL</b>	<b>HEMISFERIO CEREBRAL CONTRALATERAL</b>	<b>AMBOS</b>	<b>TOTAL</b>
Sentido de rotación de la cabeza	5	12	-	17
Sentido de giro durante la marcha	6	8	4	18
Defecto postural en un bípedo lateral	2	10	-	12
Reblandecimiento óseo de un hemicráneo	9	3	1	13
Ptosis de una de las orejas	1	4	-	5
Estrabismo en uno de los ojos	-	8	-	8
Nistagmo en uno de los ojos	1	1	-	2
Ceguera en uno de los ojos	-	16	3	19
<b>SIGNO RADIOLÓGICO</b>				
Hemisferio craneal menos radioopaco	15	5	4	24
Rarefacción ósea en seno frontal	3	1	-	4
Desviación cresta sagital	-	1	-	1
<b>SIGNO TC</b>				
Rarefacción hueso frontal	13	4	2	19
Rarefacción hueso parietal	4	2	-	6
Rarefacción hueso temporal	1	-	-	1
Rarefacción ósea seno frontal	8	1	3	12
Desviación de la cresta sagital	-	3	-	3

*Tabla 8:* Correspondencia entre signos clínicos y radiológicos ( radiología convencional y TC) y localización del cenuro en uno o ambos hemisferios cerebrales en casos de cenurosis crónica.

El volumen medio de los cenuros extraídos en los 24 casos mencionados fue de 55,62 cc., ligeramente superior a los casi 53 cc. que tuvieron por media las vesículas parasitarias localizadas en las cavidades cerebral y basal (fosas anterior y media) en el total de la población afectada. No se encontró relación significativa entre la presencia de defectos óseos y la posición endoventricular o superficial de los cenuros.

Respecto a la **correspondencia entre los defectos óseos detectados en la exploración mediante TC y la posición de la vesícula parasitaria**, la rarefacción de uno de los huesos frontales manifestó una tendencia a ser ipsilateral con respecto a la posición del cenuro, produciéndose este hecho en 13 de los 19 casos detectados (68,42%), mientras que fue contralateral en 4 y se manifestó en uno de los huesos frontales cuando afectaba a ambos hemisferios cerebrales en los 2 restantes. Por otro lado, ambos huesos frontales mostraron rarefacción en 4 casos, en 2 de los cuales las vesículas parasitarias se localizaban en ambos hemisferios cerebrales, pero no en los otros 2.

La rarefacción de los huesos parietales fue ipsilateral a la posición de la vesícula parasitaria en 4 de los 6 casos observados. El hueso temporal mostró rarefacción en un único caso en el presente estudio, siendo ipsilateral a la sede del cenuro.

El estudio de los bordes óseos de los senos frontales puso de manifiesto la rarefacción o lisis del suelo de los mismos en 12 ocasiones. En los casos nº: 14 y 28 se produjo la lisis e invasión de la cavidad del seno por masa encefálica. En 8 de los 9 casos en que estaba afectado un sólo seno frontal, el defecto fue ipsilateral con la posición de la vesícula parasitaria. En los restantes 3 casos ambos senos se vieron afectados, localizándose el cenuro en 2 ocasiones en uno de los dos hemisferios y en la cavidad basal en la otra. Estos defectos óseos en los senos frontales fueron concomitantes con la rarefacción del hueso frontal del mismo lado en 8 de los 12 casos y, de forma inversa, en 8 de los 23 casos con rarefacción de uno o ambos huesos frontales también se observaron defectos en los senos ipsilaterales.

Por último, la cresta sagital sufrió una desviación contralateral a la posición de la vesícula parasitaria en los 3 casos en que se detectó.

CASO N°:	1	2	3	4
Identificación	LE8672DW	LE4587DB	LE619251	LE8814DK
Raza	Asaf	Asaf	Merina	Merina
Edad (meses)	15	21	19	8
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	4	4	3	3
Temperatura (°C)	39,6	40,3	39,3	38,9
F. respiratoria (resp/min)	20	80	40	34
F. cardiaca (lat/min)	96	118	96	68
Conducta	N	Excitación	Apatía	Somnolencia
Posición de la cabeza	N	N	Rotada en sentido horario y flexionada hacia costado dcho	Rotada en sentido horario y flexionada hacia costado izdo
Sensibilidad	N	N	N	N
Capacidad motora	N	N	N	Tetraparesia
Marcha	Permanece inmóvil ante obstáculos	N	N	Incoordinación
Respuestas posturales	Deficientes en bip lat dcho e izdo	N	N	Anuladas, excepto propioceptivo
Tremor	No	No	No	No
Alteraciones óseas	Si	No	No	Si
Simetría facial	N	N	N	N
Estrabismo	No	No	No	OD: ventral. Posicional.
Nistagmo patológico	No	No	No	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	OD: deficiente OI: deficiente	N	N	OI: deficiente
Masticación Deglución	N	N	N	N
Tono de la lengua	N	N	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	5	6	7	8
Identificación	LE686895	LE370159	LE8902DK	LE8811DK
Raza	Merina	Churra	Merina	Merina
Edad (meses)	16	18	7	8
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	3	3	3	3
Temperatura (°C)	40	39,8	39,9	39,5
F. respiratoria (resp/min)	26	30	104	24
F. cardiaca (lat/min)	116	120	132	96
Conducta	N	N	N	N
Posición de la cabeza	Rotada en sentido antihorario	Flexionada hacia costado dcho	N	N
Sensibilidad	N	N	N	N
Capacidad motora	N	Paresia ext ant izda	N	N
Marcha	N	Giro en sentido horario	N	N
Respuestas posturales	Deficiente en bip lat izdo	Deficiente en bip lat izdo	Deficiente en bip lat izdo	N
Tremor	No	No	No	No
Alteraciones óseas	No	No	Si	Si
Simetría facial	N	N	N	N
Estrabismo	No	OI: ventral. Posicional	No	No
Nistagmo patológico	No	OI: espontáneo, horizontal, dcha.	No	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	OI: deficiente	OI: deficiente	N	OI: deficiente
Masticación Deglución	N	N	N	N
Tono de la lengua	N	N	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	9	10	11	12
Identificación	LE8871DK	LE608306	LE3783DJ	LE4270DI
Raza	Merina	Churra	Churra	Churra
Edad (meses)	5	25	13	36
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	3	1	2	2
Temperatura (°C)	39,7	38,9	39,8	39,2
F. respiratoria (resp/min)	40	60	36	84
F. cardiaca (lat/min)	120	100	108	128
Conducta	Excitada	Excitada	N	Excitada
Posición de la cabeza	N	N	Rotada en sentido antihorario	N
Sensibilidad	Hiperestesia	N	N	N
Capacidad motora	N	Tetraparesia y movimientos de "pedaleo"	N	Paresia ext ant dcha
Marcha	N	Decúbito	Giro en sentido antihorario	Giro en sentido horario
Respuestas posturales	N	Deficientes en todas las pruebas	Deficiente en bip lat izdo	Deficiente en los bip lat, ant y post
Tremor	No	No	No	Si
Alteraciones óseas	Si	No	No	No
Simetría facial	N	N	Ptois oreja derecha	N
Estrabismo	No	OI: ventral. Posicional	No	No
Nistagmo patológico	No	OD: posicional, horizontal, izda.	No	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	N	OI: deficiente	N	OD: deficiente
Masticación	N	N	N	N
Deglución	N	N	N	N
Tono de la lengua	N	N	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	13	14	15	16
Identificación	LE9011DK	LE9037DK	LE000000	LE2578DE
Raza	Merina	Merina	Churra	Asaf
Edad (meses)	6	7	5	18
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	3	3	1	2
Temperatura (°C)	39,7	39,5	38	39,2
F. respiratoria (resp/min)	36	40	40	32
F. cardiaca (lat/min)	100	88	120	88
Conducta	N	Somnolencia	Semicoma	Apatía.
Posición de la cabeza	N	Flexionada hacia atrás	Flexionada hacia dcha	Rotada en sentido antihorario
Sensibilidad	Hiperestesia	Hiperestesia	Anestesia en región facial	N
Capacidad motora	N	N	Tetraparesia	Tetraparesia
Marcha	N	N	Decúbito permanente	Decúbito permanente
Respuestas posturales	N	N	Anuladas	Anuladas
Tremor	No	No	No	No
Alteraciones óseas	No	No	No	Si
Simetría facial	N	N	N	N
Estrabismo	No	No	No	No
Nistagmo patológico	No	No	OD y OI: horizontal espontáneo	No
Reflejo palpebral	N	N	OD y OI: débil	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	Miosis. Reflejo deficiente	N
Agudeza visual	N	N	OD y OI: deficiente	OD: Deficiente
Masticación Deglución	N	N	Deficiente	N
Tono de la lengua	N	N	Deficiente	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	17	18	19	20
Identificación	LE4723DB	LE8641DN	LE2475DE	LE4573DB
Raza	Awassi	Asaf	Awassi	Asaf
Edad (meses)	8	27	20	11
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	1	3	1	3
Temperatura (°C)	38,8	39	39,5	39,6
F. respiratoria (resp/min)	20	20	44	16
F. cardiaca (lat/min)	160	132	96	184
Conducta	Somnolencia.	N	Somnolencia	Somnolencia
Posición de la cabeza	Rotada en sentido horario	Rotada en sentido antihorario	Rotada en sentido horario	N
Sensibilidad	N	N	N	N
Capacidad motora	N	N	N	N
Marcha	Giro cerrado en sentido horario	Giro en sentido antihorario	Giro cerrado en sentido horario. Incoordinación.	Incoordinación. Cae hacia costado izdo
Respuestas posturales	Deficientes en los bip lat , ant y post	Deficiente en bip lat dcho	Deficientes en bip lat, ant y post	Deficiente en los bip lat, ant y post
Tremor	No	No	No	No
Alteraciones óseas	No	No	No	Si
Simetría facial	N	N	N	N
Estrabismo	No	No	No	No
Nistagmo patológico	No	No	OD y OI: variable espontáneo	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	OD: deficiente	N	OD y OI: deficiente	N
Masticación Deglución	N	N	N	N
Tono de la lengua	N	N	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO Nº:	21	22	23	24
Identificación	LE753917	LE687319	LE8939DK	LE416348
Raza	Asaf	Asaf	Merino	Churra
Edad (meses)	18	18	11	20
Sexo	H	H	M	H
Condición corporal	2	4	3	2
Temperatura (°C)	39	38,5	38,3	39,3
F. respiratoria (resp/min)	20	20	24	28
F. cardiaca (lat/min)	120	60	76	100
Conducta	Somnolencia	N	Somnolencia	N
Posición de la cabeza	Rotada en sentido antihorario	N	Rotada en sentido horario	N
Sensibilidad	N	Hiperestesia	N	N
Capacidad motora	N	Tetraparesia y movimientos de "pedaleo"	N	Paraparesia.
Marcha	N	Decúbito lateral izdo permanente	Giro en sentido antihorario	Incoordinación ("tambaleo"): Cae hacia atrás
Respuestas posturales	Deficientes en bip lat dcho e izdo	Deficientes en todas las pruebas	Deficiente en bip lat dcho	Anuladas en bip post
Tremor	No	Si	No	No
Alteraciones óseas	No	No	Si	No
Simetría facial	N	N	N	N
Estrabismo	No	OD: ventral. Posicional	No	No
Nistagmo patológico	No	OD: vertical, espontáneo	No	OD y OI: variable, posicional
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	N	OD: deficiente	N	N
Masticación	N	N	N	N
Deglución	N	N	N	N
Tono de la lengua	N	N	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	25	26	27	28
Identificación	LE4550DB	LE8111DF	LE4559DB	LE442499
Raza	Asaf	Merina	Awassi	Merina
Edad (meses)	13	12	9	33
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	3	3	2	3
Temperatura (°C)	39,5	39,2	39,3	39,2
F. respiratoria (resp/min)	28	16	28	28
F. cardiaca (lat/min)	108	64	112	96
Conducta	Somnolencia	Apatía	N	N
Posición de la cabeza	N	Flexionada hacia atrás	Rotada en sentido horario	Rotada en sentido horario
Sensibilidad	N	N	N	N
Capacidad motora	N	N	N	N
Marcha	N	Giro en sentido antihorario	Giro en sentido horario	Giro variable, horario y antihorario
Respuestas posturales	Deficiente en bip ant	Deficientes en bip lat, ant y post	Deficientes en bip lat, ant y post	N
Tremor	No	No	No	No
Alteraciones óseas	Si	No	No	No
Simetría facial	N	N	N	N
Estrabismo	No	No	No	OI: ventral. Posicional
Nistagmo patológico	No	No	No	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	N	OI: deficiente. OD: nula	N	N
Masticación Deglución	N	N	N	N
Tono de la lengua	N	N	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	29	30	31	32
Identificación	LE8161DF	LE9905DJ	LE666023	LE405779
Raza	Merina	Awassi	Merino	Churra
Edad (meses)	8	9	26	24
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	3	2	3	2
Temperatura (°C)	39,6	39,2	39,5	39
F. respiratoria (resp/min)	32	36	16	36
F. cardiaca (lat/min)	84	76	96	104
Conducta	N	N	N	N
Posición de la cabeza	Rotada en sentido horario	N	N	Rotada en sentido horario
Sensibilidad	N	N	N	N
Capacidad motora	N	N	N	N
Marcha	Giro en sentido horario	N	N	N
Respuestas posturales	N	N	N	N
Tremor	No	No	No	No
Alteraciones óseas	No	No	No	No
Simetría facial	Ptois oreja derecha	N	N	N
Estrabismo	OD: ventral. Posicional	OI: ventral. Posicional	No	No
Nistagmo patológico	No	No	No	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	OD: deficiente	N	OD: deficiente	N
Masticación	N	N	N	N
Deglución	N	N	N	N
Tono de la lengua	N	N	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	33	34	35	36
Identificación	LE753333	LE4623DB	LE4289DE	LE4635DB
Raza	Churra	Asaf	Asaf	Asaf
Edad (meses)	15	12	14	9
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	2	3	2	3
Temperatura (°C)	39,6	39,5	39,4	39,2
F. respiratoria (resp/min)	44	48	32	52
F. cardiaca (lat/min)	100	136	116	132
Conducta	N	N	N	Somnolencia
Posición de la cabeza	Rotada en sentido horario	Flexionada hacia atrás	N	Rotada en sentido horario
Sensibilidad	N	N	N	N
Capacidad motora	N	N	N	N
Marcha	Eleva en exceso extremidad ant izda	Lateral hacia dcha. Incoordinación (“tambaleo”)	Incoordinación	N
Respuestas posturales	Deficiente bip lat dcho	Deficientes en bip lat dcho e izdo	Deficientes en bip lat dcho e izdo	Deficiente en bip lat dcho
Tremor	No	No	No	No
Alteraciones óseas	Si	No	No	Si
Simetría facial	Ptosis oreja derecha	N	N	Ptosis oreja derecha
Estrabismo	No	No	No	OD: ventral. Posicional
Nistagmo patológico	No	No	No	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	OI: deficiente	N	N	OD: deficiente
Masticación Deglución	N	N	N	N
Tono de la lengua	N	N	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	37	38	39	40
Identificación	LE4577DB	LE687270	LE4893DD	LE655978
Raza	Asaf	Asaf	Churra	Awassi
Edad (meses)	13	14	14	24
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	2	2	2	3
Temperatura (°C)	39,7	39,8	38,9	39,5
F. respiratoria (resp/min)	32	28	48	32
F. cardiaca (lat/min)	84	64	104	88
Conducta	Apatía	Semicoma	Excitación	N
Posición de la cabeza	N	Rotada en sentido horario	N	Rotada en sentido horario
Sensibilidad	N	Anulada en la región facial	N	N
Capacidad motora	N	Tetraparesia. Convulsiones (“pedaleo”)	N	N
Marcha	N	Decúbito lateral dcho permanente	N	Giro en sentido antihorario
Respuestas posturales	N	Anuladas	N	Deficientes en bip lat izdo
Tremor	No	Si	No	No
Alteraciones óseas	No	No	No	No
Simetría facial	N	N	N	N
Estrabismo	No	OD: ventral. Posicional	No	No
Nistagmo patológico	No	OD y OI: vertical , espontáneo	No	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	N	N	N	N
Masticación Deglución	N	Deficiente	N	N
Tono de la lengua	N	Hipotonía	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	41	42	43	44
Identificación	LE9539DF	LE687117	LE9295DG	LE8913DG
Raza	Merina	Merina	Merina	Merina
Edad (meses)	10	27	12	12
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	2	3	4	3
Temperatura (°C)	40	39,3	39,9	39,7
F. respiratoria (resp/min)	30	46	60	24
F. cardiaca (lat/min)	134	64	140	78
Conducta	N	N	Excitación	Somnolencia
Posición de la cabeza	N	Rotada en sentido antihorario	N	N
Sensibilidad	N	N	N	N
Capacidad motora	N	N	N	N
Marcha	Incoordinación ("tambaleo")	N	N	Giro en sentido antihorario
Respuestas posturales	Deficientes en los bip lat, ant y post	Deficientes en los bip lat, ant y post	Deficiente en bip lat izdo	Deficiente en bip lat izdo
Tremor	Si	No	No	No
Alteraciones óseas	Si	No	No	Si
Simetría facial	Ptois oreja izquierda	N	N	N
Estrabismo	OI: ventral. Posicional	No	No	No
Nistagmo patológico	No	No	No	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	OI: nula	OI: deficiente	N	N
Masticación	N	N	N	N
Deglución				
Tono de la lengua	N	N	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	45	46	47	48
Identificación	LE 3676DJ	LE665333	LE9001DK	LE0633DH
Raza	Churra	Churra	Merina	Churra
Edad (meses)	11	24	15	16
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	2	2	3	2
Temperatura (°C)	39,8	39,2	39,7	39,2
F. respiratoria (resp/min)	24	28	32	32
F. cardiaca (lat/min)	96	48	130	62
Conducta	N	N	N	N
Posición de la cabeza	Flexionado hacia costado dcho	N	N	N
Sensibilidad	N	N	N	N
Capacidad motora	N	N	N	N
Marcha	Giro en sentido antihorario	Giro en sentido horario	N	N
Respuestas posturales	Deficiente en bip lat dcho	N	Deficiente en bip lat dcho	N
Tremor	No	No	No	No
Alteraciones óseas	Si	No	No	No
Simetría facial	N	N	N	N
Estrabismo	No	No	No	No
Nistagmo patológico	No	No	No	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	OD: deficiente	OI: deficiente	N	OD y OI: deficiente
Masticación Deglución	N	N	N	N
Tono de la lengua	N	N	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	49	50	51	52
Identificación	LE688090	LE3671DJ	LE370159	LE844
Raza	Merina	Churra	Churra	Asaf
Edad (meses)	25	15	24	52
Sexo	H	H	H	M
Condición corporal	3	2	2	4
Temperatura (°C)	38,7	39,4	39,3	39,5
F. respiratoria (resp/min)	46	28	20	60
F. cardiaca (lat/min)	120	72	116	136
Conducta	Excitación	Apatía	N	Somnolencia
Posición de la cabeza	N	N	N	Rotada en sentido horario y flexionada hacia costado dcho
Sensibilidad	N	N	N	N
Capacidad motora	N	N	N	Paraparesia
Marcha	Giro en sentido horario	Permanece inmóvil ante obstáculos	Lateral hacia la derecha. Incoordinación	Decúbito
Respuestas posturales	Deficiente en bip ant	Deficientes bip lat izdo	Deficientes en bip lat izdo	Anuladas excepto propioceptivo
Tremor	No	No	No	No
Alteraciones óseas	No	No	No	No
Simetría facial	N	N	N	N
Estrabismo	No	No	No	No
Nistagmo patológico	No	No	No	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	OD: deficiente	N	OI: nula	N
Masticación Deglución	N	N	N	N
Tono de la lengua	N	N	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	53	54	55	56
Identificación	LE4656DB	LE1872DR	LE4924DZ	LE2218DD
Raza	Asaf	Merino	Merino	Merino
Edad (meses)	14	12	13	14
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	2	4	3	3
Temperatura (°C)	39,6	39,3	39,7	39,6
F. respiratoria (resp/min)	60	40	32	36
F. cardiaca (lat/min)	160	168	70	108
Conducta	Excitación	N	Somnolencia	Excitación
Posición de la cabeza	Rotada en sentido antihorario	Flexionada hacia atrás.	N	N
Sensibilidad	N	N	N	N
Capacidad motora	N	N	N	N
Marcha	Giro en sentido antihorario	Elevación extremidad ant izda	Giro en sentido antihorario	N
Respuestas posturales	N	Deficientes todos excepto propioceptivos	N	Deficiente en bip lat izdo
Tremor	No	No	No	No
Alteraciones óseas	Si	No	Si	No
Simetría facial	Ptois oreja derecha	N	N	N
Estrabismo	No	No	No	No
Nistagmo patológico	No	OD y OI: espontáneo, variable	No	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	OI: deficiente	OI: nula	N	N
Masticación Deglución	N	N	N	N
Tono de la lengua	N	N	N	N

H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo.

CASO N°:	57	58	59	60
Identificación	LE8672DW	LE8686DW	LE753489	LE4605DB
Raza	Churra	Churra	Asaf	Asaf
Edad (meses)	13	14	21	15
Sexo	H	H	H	H
Condición corporal	3	3	2	3
Temperatura (°C)	39,6	39,4	39,8	39,3
F. respiratoria (resp/min)	20	20	20	28
F. cardiaca (lat/min)	96	108	104	98
Conducta	Somnolencia	Normal	Somnolencia	N
Posición de la cabeza	N	N	Rotada en sentido antihorario	N
Sensibilidad	N	N	N	N
Capacidad motora	N	N	N	N
Marcha	Incoordinación ("tambaleo")	Incoordinación	N	Giro en sentido antihorario
Respuestas posturales	Deficiente en todos, excepto los propioceptivos	N	Deficientes en bip lat dcho e izdo	Deficiente en bip post
Tremor	No	No	No	No
Alteraciones óseas	No	No	No	Si
Simetría facial	N	N	N	N
Estrabismo	No	No	OI: ventral. Posicional	No
Nistagmo patológico	No	No	N	No
Reflejo palpebral	N	N	N	N
Pupilas y R. pupilar	N	N	N	N
Agudeza visual	OI: deficiente	N	OI: deficiente	N
Masticación	N	N	N	N
Deglución	N	N	N	N
Tono de la lengua	N	N	N	N

Tabla 1: Resultados de la exploración clínica de los 60 ovinos ingresados. (H = Hembra; M = Macho; N = Normal; dcha = derecha; izda = izquierda; ant = anterior; post = posterior; bip = bípedo; lat = lateral; OD = Ojo derecho; OI = Ojo izquierdo).

CASO	NUMERO DE CENUROS	DENSIDAD MEDIA (U.H.)	D. E.	MIN. (U.H.)	MAX. (U.H.)	AREA (MM <sup>2</sup> )	ALTERACIONES OSEAS	LOCALIZACION
1	1	5,7	6,4	-18	28	2026	Si	Regiones occipital, parietal, temporal y frontal de ambos hemisferios cerebrales.
2	1	6,5	5,4	-12	31	1.239	No	Regiones parietal y frontal de ambos hemisferios cerebrales.
3	1	11,2	6,3	-17	37	985	No	Regiones parietal, temporal y frontal de ambos hemisferios cerebrales.
4	2	5,6	5,4	-18	22	374	Si	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho.
		5,9	5,5	-12	27	295		Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo.
5	1	11,9	5,8	-10	37	623	No	Regiones parietal y temporal del hemisferio cerebral derecho.
6	1	11,5	5,6	-12	26	1.115	Si	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho, atravesando ligeramente la línea media
7	1	10,3	5,8	-14	21	651	Si	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho.
8	1	8,6	5,8	-11	27	276	Si	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho.

CASO	NUMERO DE CENUROS	DENSIDAD MEDIA (U.H.)	D. E.	MIN. (U.H.)	MAX. (U.H.)	AREA (MM <sup>2</sup> )	ALTERACIONES OSEAS	LOCALIZACION
9	1	11,5	6,2	-24	30	876	Si	Regiones parietal y frontal de ambos hemisferios cerebrales.
10	1	12,4	6,6	-31	36	1.445	Si	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho, atravesando la línea media.
11	1	4,5	5,7	-24	24	544	Si	Región temporal del hemisferio cerebral derecho.
12	1	8,2	6,3	-12	32	967	No	Regiones parietal, temporal y frontal de ambos hemisferios cerebrales.
13	1	8,4	5,5	-11	29	468	Si	Fosa media de la cavidad basal del cráneo.
14	3	8,8 7,5 5,6	7,1 7,7 4,7	-10 -14 -8	30 29 28	173 185 215	Si	Región temporal del hemisferio cerebral derecho. Región temporal del hemisferio cerebral izquierdo. Región parietal del hemisferio cerebral izquierdo.
15	-	-	-	-	-	-	No	-
16	1	11,8	6,4	-22	33	1.638	No	Regiones occipital, parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo, atravesando la línea media.

CASO	NUMERO DE CENUROS	DENSIDAD MEDIA (U.H.)	D. E.	MIN. (U.H.)	MAX. (U.H.)	AREA (MM <sup>2</sup> )	ALTERACIONES OSEAS	LOCALIZACION
17	1	9,1	6,5	-10	32	415	No	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho.
18	1	11,3	7,6	-24	39	771	No	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho.
19	1	2,5	5,5	-28	24	1085	No	Regiones occipital, parietal y temporal del hemisferio cerebral izquierdo, atravesando la línea media.
20	1	5,5	5,3	-17	25	1.182	Si	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo, atravesando la línea media.
21	1	-1	6,5	-43	19	1.014	No	Regiones parietal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo, atravesando la línea media.
22	1	7,7	6,8	-12	32	182	No	Fosa posterior y cavidad del cerebelo.
23	1	1,9	6,6	-21	33	899	Si	Regiones occipital, parietal y temporal del hemisferio cerebral izquierdo
24	1	8,4	5	-5	23	151	No	Fosa posterior y cavidad del cerebelo.

CASO	NUMERO DE CENUROS	DENSIDAD MEDIA (U.H.)	D. E.	MIN. (U.H.)	MAX. (U.H.)	AREA (MM <sup>2</sup> )	ALTERACIONES OSEAS	LOCALIZACION
25	1	2,7	6,3	-28	23	1.113	Si	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho, atravesando línea media
26	2	7,2 6,5	5,6 5,4	-10 -12	21 31	285 352	No	Región parietal del hemisferio cerebral derecho. Región temporal del hemisferio cerebral izquierdo
27	1	7,3	4,3	-8	22	943	Si	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo, atravesando la línea media.
28	1	10,8	6,7	-19	38	1.348	Si	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho, atravesando la línea media.
29	1	9,3	6,8	-12	41	941	Si	Regiones occipital, parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo.
30	2	20,6 19,1	5,0 5,1	6 3	36 38	190 321	No	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho. Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo.
31	1	8,3	6,6	-14	36	1.519	Si	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo, atravesando la línea media.
32	1	5,4	5,9	-23	26	1.405	No	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo, atravesando ligeramente la línea media.

CASO	NUMERO DE CENUROS	DENSIDAD MEDIA (U.H.)	D. E.	MIN. (U.H.)	MAX. (U.H.)	AREA (MM <sup>2</sup> )	ALTERACIONES OSEAS	LOCALIZACION
33	1	6,3	5,1	-25	23	960	Si	Regiones occipital, parietal y temporal de ambos hemisferios cerebrales.
34	1	13,9	6,7	-11	39	510	No	Fosas media y posterior de la región basal del encéfalo.
35	1	8,9	7	-20	28	658	No	Cavidad del cerebelo.
36	1	9	5,8	-9	31	935	Si	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo, atravesando ligeramente la línea media.
37	1	10,2	4,8	-9	28	1.225	Si	Regiones parietal, temporal y frontal de ambos hemisferios cerebrales
38	-	-	-	-	-	-	No	-
39	1	7,6	3,7	-4	17	170	No	Región temporal del hemisferio cerebral derecho.
40	1	8,6	6,5	-14	29	730	Si	Regiones occipital, parietal y temporal del hemisferio cerebral izquierdo, atravesando la línea media

CASO	NUMERO DE CENUROS	DENSIDAD MEDIA (U.H.)	D. E.	MIN. (U.H.)	MAX. (U.H.)	AREA (MM <sup>2</sup> )	ALTERACIONES OSEAS	LOCALIZACION
41	2	6,3 13,2	6,2 4,3	-20 -3	24 29	859 996	Si	Regiones occipital y parietal del hemisferio cerebral derecho. Hemisferio izquierdo de la cavidad del cerebelo.
42	1	6,1	6,7	-24	41	1.243	No	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo.
43	1	7,7	6,4	-17	31	1.124	No	Regiones parietal, temporal y frontal de ambos hemisferios cerebrales.
44	2	6,9 7,6	8,4 5,6	-27 -13	33 23	751 245	Si	Regiones occipital y parietal del hemisferio cerebral izquierdo. Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho.
45	1	9,3	4,5	-8	27	1.065	Si	Regiones occipital, parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo.
46	1	6,9	5,9	-30	36	1.509	Si	Regiones occipital, parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho, atravesando la línea media.
47	1	8,8	4,8	-9	25	565	No	Regiones parietal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo.
48	1	9	5,9	-15	33	1.264	No	Regiones occipital, parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo, atravesando la línea media.

CASO	NUMERO DE CENUROS	DENSIDAD MEDIA (U.H.)	D. E.	MIN. (U.H.)	MAX. (U.H.)	AREA (MM <sup>2</sup> )	ALTERACIONES OSEAS	LOCALIZACION
49	1	10,4	6	-17	31	1.033	No	Regiones occipital, temporal, parietal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo
50	1	8,1	7,1	-31	30	628	No	Regiones occipital, parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho, atravesando ligeramente la línea media.
51	1	12,6	5,3	-3	32	434	No*	Regiones parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho.
52	-	-	-	-	-	-	No	-
53	1	8,2	5,5	-15	30	1.211	Si	Regiones occipital, temporal, parietal y frontal del hemisferio cerebral derecho, atravesando la línea media.
54	1	-0,8	5,2	-21	19	258	No	Fosa posterior y cavidad del cerebelo en su hemisferio izquierdo.
55	1	6	6,2	-15	42	1.249	Si	Regiones occipital, parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral izquierdo, atravesando la línea media
56	1	12,9	7,2	-12	31	167	No	Regiones occipital y parietal del hemisferio cerebral derecho

\* Si se aprecia defecto óseo en la zona de abordaje de la intervención quirúrgica previa, realizada 6 meses antes.

CASO	NUMERO DE CENUROS	DENSIDAD MEDIA (U.H.)	D. E.	MIN. (U.H.)	MAX. (U.H.)	AREA (MM <sup>2</sup> )	ALTERACIONES OSEAS	LOCALIZACION
57	1	6,7	4,8	-15	27	1.223	No	Regiones occipital, parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho, atravesando la línea media.
58	1	5,2	8,9	-44	41	807	No	Fosa posterior y cavidad del cerebelo.
59	1	8,1	6,5	-16	28	1.588	Si	Regiones occipital, parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho, atravesando la línea media.
60	1	7,1	7,1	-26	33	474	Si	Regiones occipital, parietal, temporal y frontal del hemisferio cerebral derecho, atravesando la línea media

*Tabla 2:* Resultados de la exploración mediante TC en los 60 ovinos ingresados.

CASO	Nº	VOL. (CC.)	LOCALIZACIÓN	RESULTADO
1	1	110	Superficie cerebral	Fallecimiento
2	1	60	Superficie cerebral	Recuperación
3	1	40	Ambos ventrículos laterales	Recuperación
4	2	20 15	Ventrículo lateral derecho Ventrículo lateral izquierdo	Recuperación
5	1	40	Superficie y parénquima cerebrales	Fallecimiento
6	1	60	Superficie cerebral	Recuperación. Recidiva a los 4 meses y se interviene de nuevo (caso 51)
7	1	45	Ventrículo lateral derecho	Recuperación
8	1	50	Ventrículo lateral derecho	Recuperación
9	1	30	Superficie cerebral	Recuperación
10	1	70	Superficie y parénquima cerebrales	Recuperación. Recidiva a los 6 meses.
11	1	40	Superficie cerebral	Recuperación
12	1	70	Ambos ventrículos laterales	Fallecimiento
13	1	35	Ventrículo III	Recuperación
14	3	10 15 15	Parénquima cerebral Superficie cerebral Parénquima cerebral	Fallecimiento
15	-	-	-	No se interviene (Cenurosis aguda)
16	1	100	Superficie cerebral	Fallecimiento
17	1	30	Ventrículo lateral derecho	Recuperación
18	1	55	Ventrículo lateral derecho	Recuperación
19	1	75	Ventrículo lateral izquierdo	No se interviene (fallecimiento previo). Resultados de la necropsia.
20	1	65	Ventrículo lateral izquierdo	No se interviene (fallecimiento previo). Resultados de la necropsia.

CASO	Nº	VOL. (CC.)	LOCALIZACIÓN	RESULTADO
21	1	45	Superficie cerebral	Recuperación
22	1	15	Ventrículo IV	Fallece durante la intervención
23	1	40	Superficie cerebral	Fallecimiento
24	1	15	Ventrículo IV	Recuperación
25	1	45	Superficie cerebral	Recuperación
26	2	20 20	Superficie cerebral Ventrículo lateral izquierdo, parénquima y superficie cerebral	Recuperación
27	1	80	Superficie cerebral	Recuperación
28	1	75	Ventrículo lateral derecho	Recuperación
29	1	60	Superficie cerebral	Recuperación
30	2	15 20	Ventrículo lateral derecho. Ventrículo lateral izquierdo.	No se interviene (fallecimiento previo). Resultados de la necropsia.
31	1	40	Ventrículo lateral izquierdo	Recuperación
32	1	60	Ventrículo lateral izquierdo	Recuperación
33	1	50	Ambos ventrículos laterales	Fallecimiento
34	1	30	Ventrículo III	Fallece durante la intervención
35	1	20	Ventrículo IV	Fallece durante la intervención
36	1	50	Superficie cerebral	Recuperación
37	1	60	Ambos ventrículos laterales	Recuperación
38	-	-	-	No se interviene (Otitis crónica)
39	1	20	Ventrículo lateral derecho	Recuperación parcial.
40	1	60	Ventrículo lateral izquierdo	Recuperación

CASO	Nº	VOL. (CC.)	LOCALIZACIÓN	RESULTADO
41	2	30 15	Superficie cerebral Superficie del cerebelo	Recuperación
42	1	65	Ventrículo lateral izquierdo	Recuperación
43	1	25	Ventrículo lateral derecho	Recuperación
44	2	15 35	Parénquima cerebral Ventrículo lateral derecho	Recuperación
45	1	45	Ventrículo lateral izquierdo	Recuperación
46	1	50	Ventrículo lateral derecho, parénquima y superficie cerebral	Recuperación
47	1	35	Superficie cerebral	Recuperación
48	1	80	Superficie cerebral	Recuperación
49	1	65	Ventrículo lateral izquierdo	Recuperación
50	1	50	Ventrículo lateral derecho	Recuperación
51	1	20	Superficie cerebral	Recuperación
52	-	-	-	No se interviene (encefalitis vírica)
53	1	70	Superficie cerebral	Recuperación
54	1	20	Ventrículo IV	Fallece durante la intervención
55	1	80	Ventrículo lateral izquierdo	Recuperación
56	1	15	Ventrículo lateral derecho	Recuperación
57	1	70	Ventrículo lateral derecho	Recuperación
58	1	15	Superficie del cerebelo	Recuperación
59	1	50	Ventrículo lateral derecho	Fallece en las 8 horas posteriores a la intervención
60	1	90	Superficie cerebral	Recuperación

Tabla 3: Resultados del tratamiento quirúrgico y necropsia en los 60 ovinos ingresados.

## **5.-DISCUSSION**

## **5.-DISCUSION**

### **5.1.-EXAMEN CLINICO**

Como ya comentamos, los ovinos que sirvieron de material para la presente investigación fueron remitidos a nuestras dependencias ante la sospecha de padecer cenurosis y de los 60 animales ingresados, en 57 se comprobó la existencia del citado proceso, lo cual pone de manifiesto la frecuencia de esta neuropatía y el grado de conocimiento del mismo entre los ganaderos y veterinarios clínicos del sector ovino. Los ovinos nº: 15, 38 y 52, en los que no se diagnosticó cenurosis crónica se encontraban en una fase terminal de la enfermedad manifestando unos signos que son comunes al mismo estadio de muchas enfermedades que afectan al sistema nervioso, de aquí la dificultad para establecer el diagnóstico diferencial.

La media de edad de los ovinos afectados por cenurosis crónica en nuestro estudio se situó en torno a los 16 meses, lo cual coincide con la opinión general de los autores consultados, quienes consideran esta enfermedad parasitaria como un proceso típico de animales jóvenes. Sin embargo, también registramos algunos casos de enfermedad en animales durante su tercer año de vida y esta apreciación coincide con la realizada por DOHERTY y col (1.989), quienes diagnosticaron el proceso en animales de edades comprendidas entre 2 y 4 años.

La media calculada para la condición corporal de los ovinos en el momento de su ingreso se situó en 2,63 puntos según el sistema de notación de la condición corporal descrito, valor que se encuentra dentro de los límites normales recomendados por PURROY (1.997) para las razas de ovejas explotadas en España en diferentes fases del ciclo productivo. La emaciación del animal como estado último de la parasitosis ha sido descrita por varios autores (BAGEDDA, 1.949; EDWARDS y HERBERT, 1.982; TIRGARI y col., 1.987; SKERRIT, 1.991), no observándose en nuestro estudio debido a que se realizó la intervención antes de llegar a dicha fase.

La alteración de la temperatura y de las frecuencias respiratoria y cardiaca fue descrita por BAGEDDA (1.949) en casos de cenurosis crónica. En nuestro estudio la temperatura corporal media registrada fue de 39,40 °C, situándose dentro del rango considerado normal por autores como BLOOD y RADOSTITS (1.989), que establecen unos límites inferior y superior de 39 y 40 °C, respectivamente. Sin embargo, la frecuencia respiratoria media se encuentra por encima de los valores fisiológicos que los autores mencionados señalan para la especie ovina (de 10 a 20 respiraciones por minuto), aunque la excitación producida por las maniobras exploratorias pudo influir en el resultado, produciendo una polipnea pasajera.

Respecto a la frecuencia cardiaca, el valor medio obtenido es superior al rango de 70 a 90 latidos por minuto señalado por BLOOD y RADOSTITS (1.989). Sin embargo, este parámetro fisiológico es, según TORIO (1.994), muy variable, citando valores que oscilan entre los 84 y los 129 latidos por minuto. El propio autor obtiene por medición a partir de los electrocardiogramas efectuados en 37 hembras ovinas de raza gallega, de edades comprendidas entre los 2 y los 7 años de edad, un registro medio de 116,1 +/- 23,33 latidos por minuto. Resulta pues difícil considerar concluyentes los resultados referentes a la frecuencia cardiaca obtenidos en nuestro trabajo, máxime si tenemos en cuenta que algunos autores como SCHULTZ y col. (1.972), HECKER (1.983) y TOVAR y col. (1.985) consideran que la agitación propia del manejo puede ocasionar un aumento de la frecuencia cardiaca.

Los signos clínicos detectados durante el examen neurológico no difieren de los descritos por la mayoría de los autores, excepción hecha del estrabismo, al que sólo hace referencia BAGEDDA (1.949). La frecuencia de signos como la alteración de la marcha o de la postura de la cabeza es similar a la que mencionan SKERRIT y STALLBAUMER (1.984), pero, los defectos visuales o la fluctuación de la zona frontal son más comunes en el estudio realizado por estos últimos. Existe mayor diferencia con los resultados de la exploración clínica realizada por TIRGARI y col. (1.987) en 11 casos de cenurosis crónica, en los cuales evidenciaron ceguera parcial o total y marcha en círculo en todos los casos y rotación de la cabeza en 10 de los ovinos estudiados, no apreciando, sin embargo, el reblandecimiento de la región frontal en ninguno de ellos.

## **5.2.-RADIOLOGIA CONVENCIONAL**

Sólo BAGEDDA y col. (1.962, 1.964) y TIRGARI y col. (1.987) han realizado estudios radiológicos en casos de cenurosis crónica, quizá debido a la dificultad que entraña la interpretación de las imágenes de las estructuras alojadas en el interior del cráneo. Coincidiendo con el primero de los autores mencionados, apreciamos la dificultad para explorar ciertas zonas del encéfalo en la proyección lateral debido a la superposición de las órbitas y de las apófisis cigomáticas y coronoides. También coincidimos en la homogeneidad radiológica que ofrece en estos casos la cavidad del neurocráneo. No obstante, TIRGARI afirma haber identificado las vesículas parasitarias en 8 de los 11 ovinos sometidos a examen radiológico, ofreciendo el aspecto de zonas menos radioopacas de forma variable (triangular, rectangular, lobulada o alargada).

La proyección ventro-dorsal no resultó de utilidad para determinar la posición del cenuro, conclusión a la que también llegan TIRGARI y col (1.987).

Respecto a la proyección rostro-caudal, pudimos detectar asimetría radiológica entre ambos hemisferios craneales, pero no identificamos las vesículas parasitarias tal como hacen TIRGARI y col. (1.987), quienes las describen, al igual que en el caso de la proyección lateral, como áreas menos radioopacas que desplazan y comprimen en algunos casos el parénquima nervioso adyacente.

En total detectamos alteraciones óseas en una o ambas proyecciones radiológicas en 24 animales cuya media de edad fue ligeramente superior a los 14 meses (14,33 meses), comprobando además una mayor frecuencia en la raza merina y menor en la churra y la awassi, pero este hecho podría estar relacionado con la mayor juventud de los ovinos merinos respecto a los de las otras dos razas (media de edad en meses: merino: 11,84, asaf: 13,87, churra: 17,66 y awassi: 16,5) Por el contrario, TIRGARI y col. (1.987) afirman no haber detectado rarefacción ósea en ninguno de los 11 animales sometidos a diagnóstico radiológico, lo cual piensan los autores que puede ser debido a diferencias raciales o al rápido desarrollo de la enfermedad en estos individuos.

Alguno de los signos radiológicos observados en casos de cenurosis crónica son idénticos a los que THRALL (1.986) describe en la hidrocefalia, tal es el caso del adelgazamiento cortical o la dehiscencia de las suturas craneales en los animales jóvenes, si bien en la hidrocefalia no suele producirse asimetría radiológica entre ambos hemisferios craneales.

### **5.3.-EXPLORACION MEDIANTE TC**

Respecto a la exploración mediante TC, mencionar la falta de citas respecto a su utilización en el diagnóstico de la cenurosis ovina crónica; los artículos de que disponemos hacen referencia a la aplicación de esta técnica de diagnóstico en gato doméstico, primate y hombre y no debemos olvidar que ninguno de ellos es hospedador habitual del cenuro.

El valor medio de la densidad radiológica de los cenuros detectados en nuestro estudio fue de 8,26 U.H., encontrándose en un punto intermedio entre el coeficiente de atenuación del líquido cefalorraquídeo (15 U.H.) y el del agua (0 U.H.) e inferior a los de la sangre (40 U.H.) y las sustancias gris y blanca del encéfalo (43 y 46 U.H., respectivamente) registrados por BUSHONG (1.993).

El hecho de que los cenuros presenten una densidad radiológica menor que la del tejido nervioso adyacente también es observado por PAU y col. (1.987) en la especie humana y por SMITH y col. (1.988) en un caso clínico de cenurosis en gato doméstico. Además, los autores mencionados en primer lugar afirman que en la exploración mediante RMN, las vesículas parasitarias mostraron una intensidad similar a la del líquido cefalorraquídeo.

Sin embargo, PAU y col (1.990) también describen el hallazgo de cenuros calcificados de pequeño tamaño en las imágenes obtenidas mediante TC en algunos pacientes humanos afectados por cenurosis cerebral. Estos autores afirman que se trata de vesículas parasitarias estériles que no han continuado su desarrollo por encontrarse en un medio poco óptimo. En nuestro estudio no detectamos en ninguna imagen

formaciones parasitarias cuya densidad radiológica se correspondiera con este tipo de lesiones descritas.

En nuestra opinión, la forma, tamaño y densidad radiológica del cenuro, sus márgenes bien definidos y la presencia de formaciones radioopacas de escasos milímetros de diámetro alineadas en parte de la periferia de la vesícula parasitaria, permiten establecer el diagnóstico diferencial respecto a otras lesiones ocupantes de espacio a nivel de la cavidad craneal. Los abscesos se caracterizan según RUSCALLEDA y col. (1.990), por la hiperdensidad periférica debida a la presencia de la cápsula y por el contenido de aire en su interior, que los autores consideran patognomónico de este tipo de lesiones en la especie humana.

En cuanto a los tumores intracraneales TURREL y col (1.986) describen los meningiomas diagnosticados en la especie canina como lesiones extraparenquimatosas con márgenes bien definidos y de igual o mayor densidad radiológica que el tejido nervioso adyacente (50% isodensos, 39% hiperdensos y 11% hipodensos), lo cual permitiría su diferenciación, en la mayoría de los casos, respecto a los cenuros. Con respecto a los astrocitomas y oligodendrogliomas, tumores intraparenquimatosos ambos, las características diferenciales serían, según los autores mencionados, la iso o hiperdensidad en los primeros y la escasa definición de los márgenes en los segundos. Por último, los tumores de la glándula pituitaria se podrían distinguir por su localización exclusiva en la región selar del cráneo.

Para establecer el diagnóstico diferencial de la cenurosis respecto a los hematomas intracraneales debemos tomar en consideración, como comentan ASSHEUER y SAGER (1.997), que la apariencia de los coágulos sanguíneos varía dependiendo del tiempo transcurrido desde que se produjo la hemorragia, puesto que la hemoglobina sanguínea se transforma en metahemoglobina y con posterioridad en depósitos férricos. Durante la fase aguda, las colecciones sanguíneas se caracterizan por su alto coeficiente de atenuación radiológica, el efecto masa producido y por su forma y distribución características. Según GUARDIA y col. (1.990), en la hemorragia subaracnoidea se aprecia una mayor densidad radiológica a nivel de las cisternas subaracnoideas y de los surcos del encéfalo. Por su parte, los hematomas epidurales y subdurales se distinguen

por su localización y por la forma biconvexa de los primeros y semilunar de los segundos, tal y como los describen RUSCALLEDA y col. (1.990).

La hidrocefalia producida por la oclusión de las vías del líquido cefalorraquídeo o la mala absorción de aquél se caracteriza por el aumento de tamaño de los ventrículos y, normalmente, de los surcos del encéfalo, según ASSHEUER y SAGER (1.997). Como comentamos, el líquido del cenuro posee una densidad radiológica similar a la del fluido cerebroespinal, lo que podría conducir a un error en el diagnóstico de ambos procesos, sin embargo, en el caso del hidrocéfalo se produce una distorsión de la imagen del encéfalo que podríamos calificar de simétrica, mientras que los cenuros endoventriculares, salvo excepciones, producen una asimetría manifiesta, desituando claramente el eje sagital medio y además presentan las típicas formaciones radioopacas en la periferia de la membrana.

Respecto a la localización de los cenuros revelada por las sucesivas imágenes axiales, comprobamos la mayor frecuencia de los localizados en la cavidad cerebral respecto a los que se alojan en la cavidad del cerebelo y fosa posterior del neurocráneo, hecho en el cual coincidimos con los resultados de las necropsias efectuadas por los autores consultados, siendo el porcentaje de cenurosis cerebelar muy próximo al encontrado por SKERRIT y STALLBAUMER (1.984) y TIRGARI y col (1.987) y algo inferior al citado por EDWARDS y HERBERT (1.982) en casos naturales de la enfermedad.

El número de casos en que resultó afectada cada una de las regiones de los hemisferios cerebrales en nuestro estudio mostró algunas diferencias con la distribución descrita por EDWARDS y HERBERT (1.982) tanto en casos naturales como experimentales de cenurosis. En efecto, coincidimos con estos autores en que la región parietal (parieto-occipital, en su estudio) fue la sede de los cenuros en un mayor número de ocasiones, pero encontramos un porcentaje superior para la región temporal que el mencionado por ellos en casos naturales de la parasitosis, siendo más próximo al de sus hallazgos en casos experimentales.

Por último, mencionar que la observación de las imágenes axiales con nivel de ventana para tejido óseo nos permitió detectar alguna de las alteraciones descritas en 29

de los 57 ovinos parasitados, siendo todos ellos casos de cenurosis cerebral (excepto el caso n°: 41, en el que dos cenuros ocupaban tanto la cavidad cerebral como la del cerebelo). La media de edad de estos animales afectados fue de casi 14 meses (13,93 meses) y se observó mayor frecuencia en los individuos de raza merina, aunque como ya hemos comentado, los merinos también fueron los más jóvenes.

#### **5.4.-TRATAMIENTO QUIRURGICO**

El número de cenuros extraídos en las 54 intervenciones practicadas fue de 60, lo que supone una media de 1,11 vesículas parasitarias por cada ovino parasitado. Este valor es inferior a los 2,4 cenuros por animal afectado que detectan en la necropsia EDWARDS y HERBERT (1.982) en 15 casos naturales de infestación y aún menor que la media de 4,5 cenuros en las 28 parasitaciones experimentales investigadas por dichos autores.

El volumen medio de las vesículas extraídas en nuestro estudio fue de 44,25 cc, superior a los 38,36 cc de valor medio que obtienen TIRGARI y col (1.987) y también al observado por DE VILLIERS (1.950) en los 63 animales intervenidos mediante la técnica de paracentesis.

Respecto a la posición que ocupaban los cenuros en la masa encefálica, comprobamos que en 29 casos las vesículas se localizaron en la superficie de la misma, siendo directamente visibles una vez trepanada la bóveda craneal e incididas las meninges, mientras que en las 31 ocasiones restantes los cenuros ocupaban localizaciones más profundas. En este sentido, TIRGARI y col (1.987) afirman que 3 de los 10 cenuros extraídos por ellos se encontraban en la superficie del encéfalo, situándose los restantes a una profundidad variable de 5 a 25 mm.

PAU y col. (1.987) destacan la particular predilección que muestran los cenuros por las cisternas subaracnoideas basales y las cavidades ventriculares del encéfalo en la especie humana, motivo por el cual algunos autores llegaron a considerar que la vesícula parasitaria se localizaba confinada siempre en las vías del líquido cefalorraquídeo. Sin

embargo, los mismos autores, a la vista de los resultados obtenidos en su investigación, consideran probado que también el parénquima nervioso puede verse afectado. En nuestro caso, de las 60 vesículas extraídas, 58 se localizaron en relación con las vías del líquido cefalorraquídeo, si bien fueron escasas las situadas a nivel de las cisternas subaracnoideas de la base del encéfalo.

Respecto al desarrollo de la intervención quirúrgica, su duración osciló entre los 30 y los 40 minutos, siendo mayor en aquellos casos en que el acceso y la extracción quirúrgica del cenuro presentaba dificultades por la posición del mismo. La combinación anestésica utilizada permitió el desarrollo de la cirugía sin incidentes y sólo en los casos en que se realizó la reconstrucción del hueso mediante cerclaje se hizo precisa la administración de una segunda dosis.

La dosis de ketamina utilizada por nosotros fue inferior a la recomendada por autores como KUERSTEN (1.990), quien aconseja la administración de 0,2 mg/Kg de xilacina seguida a los 10 minutos por 5 mg/kg de ketamina, HALL y CLARKE (1.991), los cuales consideran razonablemente satisfactoria la anestesia producida en la mayoría de las ovejas por la aplicación intravenosa simultánea de 0,05 mg/kg de xilacina y 4 mg/kg de ketamina o BYAGAGAIRE y MBIUKI (1.984), que realizan varios ensayos con una combinación de 0,22 mg/kg de xilacina y 11 mg/kg de ketamina inyectadas por vía intramuscular o endovenosa y de forma simultánea o sucesiva, obteniendo una analgesia medida en la base de los cuernos que varía entre los 39,4 y los 46,8 minutos.

Considerando el efecto vasopresor y el aumento del flujo cerebral y de la presión intracraneal producidos por la ketamina, aunque sobre esto último existe alguna controversia (KUERSTEN, 1.990), estimamos más segura la dosis de 1,5 mg/kg del mencionado agente disociativo.

Respecto al lugar de abordaje de la cavidad craneal en los casos de cenurosis cerebral existe bastante coincidencia en todos los autores consultados. En todos los casos se localiza en el hueso frontal del hemisferio supuestamente afectado, si bien MUZZETO y col. (1.970), utilizan un punto mas caudal al trepanar a través de la sutura coronal, mientras que GARCIA ALFONSO (1.952) y DIETZ y col (1.985) aconsejan realizarla en un punto situado entre 1 y 2 cm. por detrás de la base del cuerno. En

nuestro caso realizamos la craniectomía en la misma zona en que lo hace SKERRIT (1.991), esto es, inmediatamente rostral a la sutura coronal y a 5 mm. de la línea media, puesto que la forma triangular del orificio trepanado mediante la sierra oscilante se adapta perfectamente a la forma de la calavera en esta región y el manejo de aquélla resulta más sencillo.

El abordaje quirúrgico a través del hueso parietal del hemisferio afectado es más complicado que el descrito en la región frontal., debido al mayor grosor del hueso y a la superior tensión que presenta el tejido nervioso una vez efectuada la craniectomía, lo cual dificulta las maniobras con el catéter. Además pudimos comprobar que, por lo general, la hemorragia producida es más profusa. No obstante, este tipo de abordaje es el único posible si se utiliza la sierra oscilante, dado el gran desarrollo de las apófisis cornuales en algunos ovinos.

En los casos de cenurosis del cerebelo y fosa posterior del cráneo consideramos más aconsejable la técnica utilizada por SKERRIT (1.991), ya que el abordaje transoccipital descrito por BAGEDDA y col. (1.969) resulta más complicado al requerir la disección de los ligamentos de la nuca y músculos dorsales del cuello. En todos los casos de abordaje a través del hueso occipital utilizamos una broca quirúrgica en vez de la sierra oscilante, dado el limitado espacio existente entre la sutura que une los huesos parietal y occipital y la cresta de la nuca. En todas las ocasiones pudimos observar que la hemorragia del diploe fue mucho más profusa que en los casos de trepanación frontal, obligando a una aspiración casi continua de la sangre.

En nuestra opinión, la utilización de la sierra oscilante para la trepanación del hueso frontal nos parece más segura que el empleo de otros instrumentos quirúrgicos descritos por varios motivos: por un lado, el propio mecanismo de la sierra, cuyo efecto cesa cuando el tejido sobre el que trabaja no ofrece la suficiente resistencia, lo cual supone un riesgo mínimo para estructuras subyacentes como las meninges o la propia masa encefálica y por otro lado, el escaso grosor de los huesos frontales, máxime si tenemos en cuenta el adelgazamiento producido en algunos casos por la acción compresiva del cenuro, que predispone a la fractura ante la presión ejercida con la consecuente invasión violenta de la cavidad cerebral. En el caso del hueso occipital, su

grosor es suficiente como para permitir una ligera presión de la broca durante su trepanación.

La extracción de la vesícula parasitaria una vez realizada la craniectomía se efectuó en todos los casos por punción de la misma, aspirando parte del líquido contenido y succionando a continuación la membrana con la cánula de teflón, hasta conseguir exteriorizarla, utilizando entonces las pinzas hemostáticas para retirarla por completo. Resulta importante, como también comentan SKERRIT y TADICH (1.986), no aspirar todo el líquido contenido en el cenuro, porque entonces la membrana de la vesícula se colapsa y la masa encefálica recupera su posición habitual, lo cual dificulta o imposibilita la extracción.

A pesar de las precauciones descritas, en 5 intervenciones no conseguimos extraer completamente la membrana del cenuro debido, en 3 casos, a la profunda localización y escaso volumen del mismo, lo cual produjo su colapso sin que pudieramos succionarlo y, en otros 2, a la rotura accidental de aquélla. Aunque conseguimos disminuir la presión intracraneal al aspirar gran parte del líquido contenido en el cenuro, los restos de membrana se convierten en un posible foco de procesos inflamatorios y regresivos tal y como describe DE VILLIERS (1.950) en las necropsias realizadas en dos ovinos a los que había intervenido por la técnica de paracentesis. Por este motivo, no consideramos aconsejable ni este método ni tampoco el descrito por KIRBY (1.984), quien corta la membrana una vez que adquiere la suficiente tensión, permaneciendo el resto en la masa encefálica.

El daño producido sobre el parénquima nervioso fue mínimo en todos los casos intervenidos, puesto que las imágenes obtenidas mediante TC nos permitieron conocer con exactitud la posición de la vesícula parasitaria, evitando las maniobras de exploración con la cánula que describen otros autores.

La reconstrucción del hueso utilizando el propio fragmento retirado, bien mediante pegamento, bien fijándolo mediante hilo de acero, no es descrita por ninguno de los autores revisados, ahora bien, no observamos ventajas de este proceder sobre los casos en que no se realizó y supone prolongar el tiempo de intervención, por lo que no consideramos útil su realización. Además, la estanqueidad de la cavidad cerebral se

asegura mediante la sutura con puntos simples entrecortados con SSA de las meninges y del periostio, sutura que también realizan MUZZETO y col (1.970) y TIRGARI y col (1.987), utilizando catgut en ambos casos. Otros autores, SKERRIT (1.991) entre ellos, no unen las estructuras mencionadas y únicamente suturan la piel, a pesar de lo cual, afirman no haber observado fistulizaciones con pérdida de líquido cefalorraquídeo con posterioridad a la craniectomía (SKERRIT y TADICH, 1.986). En cualquier caso, pensamos que la sutura tal y como se ha descrito y la aplicación de antibióticos en la cavidad craneal y tejido subcutáneo, reducen el riesgo de infecciones secundarias.

La recuperación de los ovinos fue completa en todos los casos excepto en uno, que siguió manifestando marcha en círculo durante los 15 días de observación que permaneció ingresado. En varios animales intervenidos se comprobó el movimiento de torneo de forma mucho más manifiesta en las horas siguientes a la extracción quirúrgica del cenuro e, incluso, en alguno de ellos, el sentido de giro era contrario al observado durante el examen previo, aunque como en el resto de los casos, este defecto desapareció en pocos días. Coincidimos con BAGEDDA (1.949), TIRGARI y col. (1.987) y SKERRIT (1.991) en señalar que la recuperación aparentemente completa de los ovinos se produce en los 7 días posteriores a la intervención, siendo las alteraciones de la conducta las primeras en desaparecer.

Ninguno de los autores revisados hace referencia a casos tratados quirúrgicamente en los que se produjera el crecimiento de nuevos cenuros como pudimos comprobar en 2 casos de nuestro estudio. Únicamente DE VILLIERS (1.950) menciona la reaparición de signos característicos de la enfermedad en 12 de los 63 casos que intervino mediante paracentesis.

Coincidimos con SKERRIT Y STALLBAUMER (1.984) al asignar peor pronóstico a los casos de cenurosis cerebelar y a aquellos otros en los que se produce el decúbito permanente previo a la intervención.

El porcentaje de recuperación en los 54 ovinos intervenidos fue del 77%, superior al 62% que refiere DE VILLIERS (1.950) mediante paracentesis y más en consonancia con los resultados obtenidos por BAGEDDA (1.949), SKERRIT y STALLBAUMER (1.984) y HERES y HAAG (1.996), quienes extraen la vesícula parasitaria completa a

través del orificio trepanado en la bóveda craneal, si bien en el caso de los autores mencionados en segundo lugar sólo se llevó a cabo la intervención en aquellos animales en los que se pudo determinar con exactitud la posición del cenuro, lo que ocurrió en 42 de los 62 ovinos examinados. DALY (1.982) y TIRGARI y col. (1.987) mencionan porcentajes de éxito superiores al 90% en sendos artículos, pero hemos de tener en cuenta que el primero realiza la extracción quirúrgica en 16 casos seleccionados de cenurosis cerebral y el segundo se refiere a una casuística de 11 ovinos.

Por último, nos parece oportuno mencionar, coincidiendo con BAGEDDA (1.949) y con SKERRIT y STALLBAUMER (1.984), que el porcentaje de éxito aumenta conforme se adquiere experiencia en la técnica quirúrgica. Asimismo nos parecen válidas las consideraciones finales que realizan SKERRIT y TADICH (1.986) referentes al tratamiento quirúrgico de la cenurosis: “La cirugía puede ser un tratamiento efectivo en casos de coenurosis, lográndose un alto porcentaje de éxito. El tratamiento quirúrgico descrito no requiere facilidades especiales y con experiencia puede ser llevado a cabo rápidamente. Si el tiempo y los costos envueltos en el tratamiento quirúrgico pueden ser justificados, depende en gran medida del valor que pueda ser asignado a la satisfacción personal de lograr ubicar y extraer exitosamente el quiste. La cirugía deberá ser intentada en animales genéticamente valiosos y en aquellos pertenecientes a razas en vías de extinción”.

### **5.5.- NECROPSIA**

Los resultados del examen post-mortem en los casos n°: 19, 20 y 30, son coincidentes con los hallazgos obtenidos mediante TC, detectándose un cenuro alojado en el ventrículo izquierdo en cada uno de los dos primeros casos y dos cenuros, uno en cada ventrículo lateral, en el tercero. Respecto a los casos n°: 15, 38 y 52, la necropsia permitió establecer un diagnóstico preciso en las tres ocasiones, en tanto que la exploración por TC sólo evidenció la ausencia de vesículas parasitarias en las imágenes. Consideramos que la otitis purulenta puede ser diagnosticada mediante TC, al tratarse de un proceso que se acompaña de exudado, pero para ello nos parece más adecuado

centrar los cortes tomográficos en la zona del oído y utilizar un grosor de corte inferior al que aplicamos en nuestro estudio. La encefalitis vírica y la cenurosis aguda (casos n°: 52 y 15), aún cuando se acompañen de alteraciones necróticas (menor densidad radiológica) o hemorrágicas (mayor radioopacidad), presentan mayor complejidad en el diagnóstico mediante TC.

El fallecimiento causado por hemorragia durante o inmediatamente después de la intervención que observamos en 5 ocasiones, también es descrito por KELLY y PAYNE-JOHNSON (1.993). Por su parte, BAGEDDA (1.949) cita la hemorragia tardía como una de las complicaciones post-quirúrgicas más graves, pudiendo producir la muerte entre los 2 y los 4 días siguientes a la intervención, lo cual coincide con los hallazgos de las necropsias que efectuamos en los 7 casos de fallecimiento varios días después del tratamiento quirúrgico.

#### **5.6.- CORRESPONDENCIA ENTRE SIGNOS Y LOCALIZACIÓN DEL CENURO**

Como ya hemos comentado, la mayoría de los autores establecen una correlación entre los signos clínicos observados y la localización de la vesícula parasitaria con la finalidad de determinar el lugar de abordaje más adecuado para extraerla y en este sentido nos parece adecuado establecer el correspondiente análisis comparativo de los datos obtenidos en nuestro estudio y en otros trabajos similares.

Respecto a las alteraciones de la conducta, comprobamos que estas fueron más frecuentes en los casos en que uno o más cenuros afectaron a ambos hemisferios cerebrales, pero no se pudo verificar la correspondencia observada por SKERRIT (1.987) entre los estados depresivos y la localización de la vesícula parasitaria en la corteza frontal ni tampoco entre la excitación e hiperestesia cuando está afectada la región temporal de un hemisferio cerebral, ya que como hemos comentado, la mayoría de los cenuros que detectamos afectaban a varias regiones cerebrales de forma simultánea

La rotación de la cabeza en torno a su eje longitudinal se produjo hacia el lado contrario al hemisferio cerebral afectado en una proporción de 12 a 5 en los casos observados por nosotros. Este hecho coincide con lo descrito por TIRGARI y col (1.987) en 11 casos de cenurosis en los cuales la rotación en sentido contralateral de la cabeza se produjo en 7 ocasiones de 10. Sin embargo BAGEDDA (1.949) y SKERRIT (1.987) opinan que la rotación de la cabeza se produce con mayor frecuencia hacia el lado en que radica la lesión.

Coincidiendo con BAGEDDA (1.949) y GARCIA ALFONSO (1.952) pudimos comprobar que el animal portaba su cabeza invertida hacia el dorso en los casos en los que la vesícula se localizaba en la cavidad del cerebelo y fosa posterior del neurocráneo, aunque también se apreció el mismo fenómeno en dos casos en que estaban afectados ambos hemisferios cerebrales.

La característica marcha en círculo que se observó en algunos casos de nuestro estudio mostró una ligera tendencia a ser contralateral con respecto al hemisferio cerebral en el que radicaba la vesícula parasitaria y este hecho se aproxima a lo descrito por BAGEDDA (1.949) y por TIRGARI y col. (1.987), los cuales detectaron un sentido de giro contralateral en todos los casos de torneo, pero es opuesto a la tendencia descrita por GARCIA ALFONSO (1.952) y por SKERRIT y STALLBAUMER (1.984). A esta controversia ya se refiere el propio BAGEDDA, quien afirma que el cenuro se localiza en el hemisferio correspondiente al centro del giro descrito, excepto en aquellos casos que afectan al cuerpo estriado, al tálamo o son endoventriculares, en los que el giro es contralateral a la posición de la vesícula parasitaria debido a la presión ejercida sobre las formaciones de la base del ventrículo. SKERRIT en un artículo publicado en 1.987 concluye que “aunque la dirección de giro no es una guía muy fiable para localizar la vesícula parasitaria, existe la tendencia a girar hacia el mismo lado en los cenuros superficiales y hacia el contrario en los profundos”. A tenor de la localización de las vesículas parasitarias revelada por las imágenes tomográficas y del volumen de las mismas una vez extraídas, no encontramos relación entre el sentido de giro y la posición más o menos profunda de aquéllas, por lo que nos parece más adecuada la explicación del fenómeno en base a la presión ejercida sobre las estructuras nerviosas de la base del

encéfalo, lo cual depende en mayor medida del volumen que de la ubicación de los cenuros.

Coincidiendo con la opinión de la mayoría de los autores, comprobamos que los cenuros que se alojan a nivel de la cavidad del cerebelo y fosa posterior producen frecuentemente la falta de coordinación durante la marcha y en algún caso la elevación excesiva de una de las extremidades anteriores o el decúbito permanente. Sin embargo, también se apreció ataxia, aunque con menor frecuencia, en 6 casos de cenurosis cerebral, localizándose la vesícula parasitaria en los ventrículos cerebrales en todos ellos, excepto en uno. También se observó la elevación excesiva de un remo anterior en el caso de un cenuro que afectaba a ambos ventrículos laterales.

El denominado “síndrome de inmovilidad”, observado por BAGEDDA (1.949) en los casos en que la vesícula parasitaria se encuentra en uno de los ventrículos laterales, se apreció en 2 ovinos en nuestro estudio, causado en una ocasión por un cenuro endoventricular y, en la otra, por un cenuro de aproximadamente 100 cc. de volumen, localizado en la superficie de la corteza cerebral. Según CARDA y col. (1.976), el síndrome de inmovilidad o síndrome de compresión encefálica es un cuadro clínico que se observa en los procesos que producen una compresión lenta del encéfalo y entre sus causas cita la cenurosis, los tumores, los abscesos, la hidrocefalia, la tuberculosis, la meningitis, el edema cerebral, etc.

La trayectoria lateral durante la marcha, que el mencionado BAGEDDA (1.949) relaciona con la localización del cenuro en el cerebelo, la detectamos en una ocasión producida por una vesícula parasitaria ubicada en la cavidad basal (fosas media y posterior) y en otra por un cenuro con sede en la superficie cerebral, ambos casos asociados a incoordinación.

A tenor de los resultados obtenidos en las pruebas posturales coincidimos con SKERRIT y STALLBAUMER (1.984) al afirmar que las pruebas de la estación y marcha sobre cada uno de los bípedos laterales demostraron bastante utilidad para evidenciar deficiencias motoras sutiles, si bien su interpretación requiere una cierta experiencia. También fue coincidente la correlación entre los defectos posturales y la posición del cenuro que detectamos en los casos estudiados por nosotros y la descrita

por estos autores, comprobando que las vesículas localizadas en uno de los hemisferios cerebrales inducen con mayor frecuencia una alteración postural del bípodo lateral opuesto y que aquéllas que afectan al cerebelo provocan un defecto postural en ambos bípedos laterales, excepto en un caso en el que fue la respuesta del bípodo posterior la deficiente.

El defecto de la respuesta tónica del cuello y, sobre todo, del posicionamiento propioceptivo sugieren un grado elevado de afectación de las vías sensibles y motoras, ya que se detectaron sólo en algunos animales en los que estaban disminuidas el resto de respuestas posturales y nunca de forma aislada.

El tremor intencional de la región cefálica es un signo característico de los cenuros localizados a nivel del cerebelo según afirma SKERRIT (1.987), pero esto no coincide exactamente con nuestras observaciones, ya que, de los 3 casos en que se detectó, en uno de ellos era debido a un cenuro que ocupaba ambos ventrículos laterales, estando involucrado el cerebelo en los otros 2.

La fluctuación de la región frontal inmediatamente caudal a los botones cornuales se detectó en un 30% de los casos del presente estudio, porcentaje algo inferior al 42% encontrado por SKERRIT y STALLBAUMER (1.984), pero más acorde con él que con los resultados obtenidos por TIRGARI y col (1.987), quienes no detectaron este tipo de anomalía en ninguno de los 11 casos de cenurosis que sometieron a examen. Respecto a la edad, comprobamos que el valor medio en los ovinos afectados fue de 11,47 meses, pero se dieron casos en algunos animales de hasta 18 meses, lo cual no coincide con la afirmación de SKERRIT (1.987) sobre la no presentación de este signo en animales mayores de 12 meses. La correlación entre la sede de la vesícula parasitaria y el frontal afectado mostró tendencia a ser ipsilateral, pero no se puede considerar una guía absolutamente fiable para determinar la posición del cenuro, pues, como también comenta el autor mencionado existen casos en que una vesícula localizada en un hemisferio cerebral produce el reblandecimiento del frontal opuesto o de ambos frontales.

El estrabismo de dirección ventral y tipo posicional característico de los síndromes vestibulares se detectó en 10 casos, aunque sólo BAGEDDA (1.949) entre los autores

consultados hace referencia a la desviación de los globos oculares como signo de la cenurosis crónica. En los casos en que se observó el estrabismo pudimos comprobar una clara tendencia a manifestarse en el ojo contralateral al hemisferio cerebral donde radicaba el cenuro y este hecho resulta paradójico, ya que, según afirman DE LAHUNTA (1.983) y EGER y col (1.993), el estrabismo vestibular tanto periférico (nervio vestibular) como central (núcleos y vías vestibulares) suele ser ipsilateral a la lesión. La explicación podría encontrarse en la presión contralateral ejercida por el cenuro sobre las formaciones vestibulares del lado opuesto.

Respecto a la simetría facial, el descenso parcial de una de las orejas manifestó una tendencia a ser contralateral a la posición del cenuro, lo cual se contrapone a lo afirmado por GARCIA ALFONSO (1.952). Esta aseveración resulta lógica, si consideramos que la vesícula parasitaria ejerce su presión sobre las vías del nervio facial ipsilateral, pero, al igual que en el caso del estrabismo, pudiera transmitirse de forma indirecta al lado contrario.

El nistagmo es un signo característico de la enfermedad vestibular tanto periférica como central. En nuestro estudio mostró una mayor frecuencia de aparición en los casos en que el cenuro ocupaba la cavidad del cerebelo y fosa posterior y, en este mismo sentido, SKERRIT (1.987) menciona el nistagmo posicional como característico de la afectación del cerebelo, sin embargo y, aunque en un porcentaje menor, también se manifestó en ovinos en los que la vesícula parasitaria se encontraba en la cavidad cerebral, coincidiendo con las observaciones de GARCIA ALFONSO (1.952) en aquellas ocasiones en las que el cenuro se halla sobre los tubérculos cuadrigéminos.

Una de las relaciones más significativas halladas en nuestro estudio fue la que se establece entre la ubicación de un cenuro en uno de los hemisferios cerebrales y la disminución de la agudeza visual en el ojo contralateral, que se apreció en 16 de los 19 casos de cenurosis cerebral. Este hecho coincide con lo descrito por todos los autores revisados. SKERRIT (1.987) explica esta correlación en base a la decusación del 89% de los axones en el quiasma óptico y menciona que ,ocasionalmente, la alteración se detecta en ambos ojos debido a la presión transmitida en la propia corteza visual ipsilateral o a la presencia de más de un cenuro. BAGEDDA (1.949) describe la amaurosis contralateral como signo frecuente de las localizaciones cerebrales

posteriores, pero este extremo no pudimos confirmarlo, ya que en las imágenes obtenidas mediante TC de los casos que antes referimos, los cenuros ocupaban varias regiones y no sólo la zona posterior del cerebro.

## **6.-CONCLUSIONES**

## 6.-CONCLUSIONES

- 1<sup>a</sup>.- La anamnesis y los exámenes físico y neurológico permiten establecer el diagnóstico de la cenurosis crónica ovina en un elevado porcentaje de casos, si bien se trata de un juicio presuntivo que deberá confirmarse mediante otros métodos de exploración. En nuestra opinión, la correspondencia entre los signos nerviosos observados y la posición del cenuro en el encéfalo no es inequívoca, pero consideramos, a tenor de los resultados, que la disminución de la agudeza visual en un ojo y la deficiencia postural en uno de los bípedos laterales constituyen una guía relativamente fiable en los casos de cenurosis en que la vesícula parasitaria ocupa preferentemente uno de los hemisferios cerebrales.
- 2<sup>a</sup>.- No consideramos la radiología convencional como una técnica de diagnóstico idónea en la cenurosis crónica de los ovinos. Las proyecciones laterolateral y rostrocaudal permiten detectar alteraciones en los componentes óseos del neurocráneo, no así la proyección dorsoventral.
- 3<sup>a</sup>.- La exploración mediante tomografía computadorizada permite el diagnóstico y la localización precisa de la vesícula parasitaria en todos los casos de cenurosis crónica, mostrándose como el método más fiable de los tres utilizados en el presente estudio.
- 4<sup>a</sup>.-Aplicando el nivel de ventana para tejido óseo, la tomografía computadorizada permite detectar alteraciones en los huesos del cráneo, incluso con mayor precisión que la radiología convencional.
- 5<sup>a</sup>.- El tratamiento quirúrgico de la cenurosis crónica resulta mínimamente lesivo para las estructuras alojadas en la cavidad craneal una vez determinada la posición del cenuro mediante tomografía computadorizada y empleando para realizar la craniectomía la sierra oscilante. Esto, unido a la adquisición de la experiencia necesaria, consideramos que contribuye a elevar el porcentaje de casos quirúrgicos resueltos satisfactoriamente.
- 6<sup>a</sup>.- La reconstrucción de los huesos frontales, bien mediante cerclaje, bien mediante pegamento para tejidos, no ofrece ventajas post-operatorias apreciables para los pacientes intervenidos.

## **7.- SUGERENCIAS FUTURAS**

## **7.- SUGERENCIAS FUTURAS**

La Unidad de Cirugía y Radiología ha adquirido recientemente un aparato de Resonancia Magnética Nuclear cuya utilidad para el diagnóstico de la cenurosis en pacientes humanos ya ha sido referida en otros apartados de esta Memoria, siendo nuestro objetivo su aplicación en los ovinos que siguen siendo ingresados por sospecha de la enfermedad. Asimismo, hemos realizado los primeros ensayos para localizar la vesícula parasitaria mediante radioscopia previa inyección de contraste yodado en la arteria femoral. La aplicación de medios de contraste tanto en radiología convencional como en tomografía computadorizada y resonancia magnética nuclear constituye un importante capítulo a desarrollar en próximos trabajos.

Por último, nos parece alentadora la idea de utilizar estas modernas técnicas de diagnóstico por imágenes para determinar la eficacia de diferentes fármacos antiparasitarios en el tratamiento de la cenurosis crónica.

## **8.-RESUMENES**

## **8.-RESUMENES**

### **8.1.-RESUMEN**

En el presente trabajo se exponen los resultados del examen clínico, la exploración radiológica convencional y la exploración mediante tomografía computadorizada (TC) en 60 ovinos sospechosos de padecer cenurosis crónica, en 57 de los cuales se confirmó el proceso. De estos 57 animales, 54 se sometieron a tratamiento quirúrgico para la extracción de la vesícula parasitaria.

Los signos neurológicos más frecuentes fueron el déficit de las respuestas posturales (68,42%), los defectos de la marcha (61,40%), la disminución de la agudeza visual (47,36%), las alteraciones del comportamiento (47,36%), la desviación de la cabeza (45,61%) y el reblandecimiento de los huesos de la bóveda craneal (29,82%). Menos frecuentes resultaron el estrabismo (17,54%), la asimetría facial (10,52%), el nistagmo (10,52%), la hiperestesia (7%) y el temblor (5,26%).

Respecto a la radiología convencional, la proyección ventro-dorsal no aportó datos para el diagnóstico de la cenurosis crónica. En la proyección latero-lateral se comprobó la rarefacción y adelgazamiento cortical de los huesos frontales y parietales en 19 y 4 casos, respectivamente y la dehiscencia de la sutura coronal en otros 4. En la proyección rostro-caudal se observó asimetría radiológica en 24 casos, rarefacción ósea del suelo de los senos frontales en 4 casos y desviación de la cresta sagital en 1 caso.

La exploración mediante TC permitió determinar con exactitud la posición de las vesículas parasitarias en los 57 casos de cenurosis crónica, detectándose los cenuros en las imágenes axiales como estructuras de forma oval o redondeada con una densidad radiológica media de 8,2609 U.H. y produciendo efecto masa severo sobre el parénquima nervioso adyacente. Asimismo, empleando un nivel de ventana adecuado para tejido óseo se detectó rarefacción y adelgazamiento cortical en los huesos del

cráneo (huesos frontales: 19 casos, huesos parietales: 6 casos y hueso temporal: 1 caso) y suelo de los senos frontales (12 casos) y desviación de la cresta sagital (5 casos).

También se estudió la correspondencia entre los signos clínicos y radiológicos observados y la posición del cenuro; la disminución de la agudeza visual, el déficit postural en uno de los bípedos laterales y el estrabismo fueron, en la mayoría de los casos, contralaterales a la posición del cenuro en uno de los hemisferios cerebrales, mientras que, el reblandecimiento óseo fue generalmente ipsilateral. Los signos radiológicos como la rarefacción ósea y adelgazamiento cortical afectaron con mayor frecuencia a las estructuras óseas del hemisferio craneal en el que radicaba el cenuro

La intervención quirúrgica para la extracción de la vesícula parasitaria requiere la trepanación del cráneo en una zona que depende de la posición de aquella. En los casos de cenurosis cerebral, la trepanación se efectuó en el hueso frontal del hemisferio afectado, utilizando una sierra oscilante. En los casos de cenurosis del cerebelo se trepanó el cráneo en el hueso occipital, entre la cresta nuchal y la sutura occipito-parietal. De los 54 individuos intervenidos, se consiguió la recuperación de un 77%.

## **8.2.-SUMMARY**

In the present report, we study the results of the clinical diagnosis, radiographical examination and computed tomography (CT) scanning in 60 sheep suspected of suffering chronic coenurosis. The parasitic disease was confirmed in 57 of them. Surgery was carried out in 54 of these latest in order to remove the parasitic cyst.

The neurological signs most commonly observed were: postural deficits (68,42%), locomotion disturbances (61,40%), partial blindness (47,36%), behavioral changes (47,36%), head aversion (45,61%) and skull softening (29,82%). Strabismus (17,54%), facial asymmetry (10,52%), nystagmus (10,52%), increase of cutaneous sensibility (7%) and tremor (5,26%) were less common.

About radiographical examination, the ventro-dorsal view showed no signs of abnormality. Latero-lateral radiographs showed bone rarefaction and cortical thinness of parietal and frontal bones in 19 and 4 cases, respectively. Rostro-caudal view showed radiological asymmetry between craneal hemispheres in 24 cases, bone rarefaction in the floor of the sinus frontalis in 4 cases and deviation of the crista sagittalis interna in 1 case.

CT scanning allows an accurate location of the parasitic cyst in all 57 cases of chronic coenurosis. Transverse computed tomographic images showed the parasitic cysts as oval or spherical structures with an estimated mean density of 8,2609 UH. and producing severe mass effect in the adjacent brain parenchima. Also, with a window level for bony tissue we could detect bone erosion (frontal bones: 19 cases, parietal bones: 6 cases and temporal bones: 1 case) and in the floor of the sinus frontalis (12 cases) and deviation of the crista sagittalis interna (5 cases).

We also studied the correlation between neurological and radiographical findings and the location of parasitic cyst; blindness, unilateral postural deficits and strabismus were most frequently due to a contralateral cerebral coenurus, while skull softening was

commonly ipsilateral. Radiological findings such as bone rarefaction and cortical thinness of bony cranial structures were usually ipsilateral to the coenurus site.

The trephination site for surgical treatment depended on the location of the parasitic cyst. For cerebral sites trephination was made in the frontal bone of the affected cranial hemisphere with an oscillatory saw while for cerebellar coenurosis the trephination was made between the nuchal line and the occipito-parietal suture line. Of the 54 sheep surgically treated, 77% recovered.

## **9.-BIBLIOGRAFIA**

## 9.-BIBLIOGRAFIA

- AGÜERA, S; ROBINA, A.; VAZQUEZ, J.M.; RODRIGUEZ, I.- *Anatomorradiología del craneoencéfalo del ovino (raza merina) y sus fundamentos topográficos para una estereotaxis aplicada*. Arch. Zootec. 1.983, 32, 124: 255-277.
- AMINZHANOV, N; MUSINOV, M; BARATOV, VA.- *Chemoprophylaxis of Coenurus cerebralis infestation in sheep, using fenbendazole and praziquantel*. Veterinariya Moscow. 1.988, 10: 46-47.
- ANGELOV, A.K.; BELCHEV, L.- *On the clinic and morphology of acute coenurosis in sheep*. Vet. Med. Nauki. 1.986, 23, 6: 19-25.
- ARENCIBIA, A.; VAZQUEZ, J.M.; RAMIREZ, J.A.; SANDOVAL, J.A.; RAMIREZ G.; SOSA, C.- *Anatomy of the cranioencephalic structures of the goat (Capra hircus L.) by imaging techniques: a computerized tomographic study*. Anat. Histol. Embryol. 1.997, 26: 161-164.
- ARKHIPOVA, N.S.; BESSONOV, A.S.; MALAKHOVA, E.I.; MOVSESYAN, S.O.; STEPANYAN, S.G.; SOGOMONIAN, A.S.- *Praziquantel therapy of coenuriasis in sheep(Abstract)*.Byulleten-Vsesoyuznogo-Instituta-Gel-mintologii-mi.KI-Skryabina. 1.986, 43:13-16.
- ASSHEUER, J.; SAGER, M.- *MRI and CT atlas of the dog*. Blackwell Science Ltd., Berlin. 1.997.
- BAGEDDA, G.-*La diagnosi di sede nella cenurosi cerebrale e cerebellare degli ovini (contributo clinico)*.Studi Sassaesi XXVII. 1.949: 329-341.
- BAGEDDA, G.- *Contributo alla diagnosi clinica di sede nella cenurosi degli ovini (nota II)*. Studi Sassaesi XXVII. 1.949: 342-346.
- BAGEDDA, G.-*Contributo alla diagnosi clinica di sede nella cenurosi degli ovini (nota III)*. Studi Sassaesi XXVII. 1.949: 347-353.

- BAGEDDA, G.- *La tecnica della craniectomia per l'estrazione della vesicola idatigena nella cenurosi cerebrale degli ovini*. Studi Sassaresi XXVII. 1.949: 360-367.
- BAGEDDA, G.; LEPORI, S.; LOVERCI, L.; MUZZETTO, P.- *L'arterio-encefalografia nella cenurosi cerebrale degli ovini. Contributo alla diagnosi di sede*. Veterinaria. (Milano).1.964, 13: 5-10.
- BAGEDDA, G.; MAGULEDDA, A.; LOVERCI, L.; USAI, A.- *Arterioencefalografia e pneumoventricolografia nella diagnosi di sede del cenuro cerebrale e cerebellare nell'ovino*. Veterinaria (Milano). 1.962, 11: 76-85.
- BAGEDDA, G.; MUZZETTO, P.- *Astasia alla prova anottica segno di sede nella fossa posteriore nella cenurosi*. Clin. Vet. 1.970, 93: 390-393.
- BAGEDDA, G.; MUZZETTO, P.; LEPORI, S.; CANCEDA, M.; PETRUZZI, V.- *Contributo alla diagnosi di sede mediante electro-encefalografia nella cenurosi cerebrale e cerebellare in Ovis Aries. Analisi preliminare dei quadri E.E.G. pre e post-operatori attinenti a una serie di 36 casi*. Clin. Vet. 1.968, 91, 12:365-381.
- BAGEDDA, G.; MUZZETTO, P.; LEPORI, S.- *Tecnica neuro-chirurgica per via trans-occipitale nella terapia radicale della cenurosi a sede nella fossa posteriore in Ovis Aries*. Clin. Vet.. 1.969, 92: 47-50.
- BALI, N.S.; GUPTA, M.P.; SOODNKI; DUA, K.; MIGLANI, A.-*Coenuriasis in a buffalo heifer, a case report*. Indian Vet. J. 1.990, 67, 7: 663-665.
- BARLOW, R.- *Neurological disorders of cattle and sheep*. Vet. Rec. In Pract. 1.983, 5, 3: 77-84.
- BAXTER, J.T.- *Coenurus in an unusual site*. Vet. Rec. 1.958, 70, 13: 277.
- BECKLUND, W.N.- *Current knowledge of the gid bladder worm coenurus*. Proceedings of the helminthological Society of Washington. 1.953, 37, 12: 200-203.
- BELCHEV, L.; ARNAUDOV, D.- *A rare case of Sarcocystis encephalitis in a sheep*. Vet. Med. Nauki. 1.987, 24, 3: 33-37.

- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M.- *Veterinary Medicine*. 7<sup>end</sup> edition. Ed. Baillière-Tindall. London. 1.989,12-15.
- BOHRMANN, R.- *Coenurus in the muscles of a gemsbok (Oryx gacella)*. Vet. Par. 1.990, 36: 353-356.
- BORCHERT, A.- *Parasitologia Veterinaria*. Ed. Acribia S.A. Zaragoza. 1.981,184-188.
- BUSHONG, S.C.- *Manual de Radiología para tecnólogos*. Mosby Division Times Mirror España. 1.993.
- BUSSELL, K.M.; KINDER, A.E.; SCOTT, P.R.- *Posterior paralysis in a lamb caused by Coenurus cerebralis cyst in the lumbar spinal cord*. Vet. Rec. 1.997, 140:560.
- BYAGAGAIRE, S.D.; MBIUKI, S.M- *Duration of analgesia in sheep under xylazine/ketamine anaesthesia*. Vet. Rec. 1.984, 114: 15-16.
- CLARK, J.D.- *Coenurosis in a Gelada Baboon (Theropithecus gelada)*.- J. Am. Vet. Med. Assoc. 1.969, 155,7: 1.258-1.263.
- CLARKSON, M.J.; FAULL, W.M.- *Notas para la clínica ovina*. Ed. Acribia S.A. Zaragoza. 1.986.
- CLEGG, F.G.; BAYLISS, J.B.- *Coenuriasis as a cause of hidrocephalus in the ox*. Vet. Rec. 1.958, 70, 21: 441-442.
- DALY, P.J.- *The gid operation, personal experiences*. Sheep Veterinary Society Proceeding of Meetings. 1.982, 6: 43-45.
- DALY, P.J.- *Treatment of gid*. Vet. Rec. 1.985, 12: 59.
- DAUTOV, K.N.; SULTANKULOV, T.D.; TISCHENKO, L.G.- *Efficacy of 10% mebendazole granules against anoplocephalid infections and against clinical coenuriasis in sheep (Abstract)*. Byulleten-Vsesoyuznogo-Institutu-Gel-mintologii-mi-KI-Skryabina. 1.986, 43: 67-68.
- DE LAHUNTA, A.- *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. 2<sup>nd</sup> edition. Ed. W. B. Saunders Company.. Philadelphia. 1.983.
- DE VILLIERS, S.W.- *Treatment of gid in sheep*. J. South Afr. Vet. Med. Assoc. 1.950, 21: 155-157.

- DELLMANN, H.D.; McCLURE, R.C.- *Sistema nervioso central*. En SISSON, S.; GROSSMAN J.D.- *Anatomía de los animales domésticos. Tomo I*. 5ª edición. Salvat Editores, S.A Barcelona. 1.982.
- DENNIS, R.- *An introduction to veterinary CT and MR scanning*. Vet. annual. 1.996, 36: 17-40.
- DEY, P.C.- *A brief note on massive infection of Coenurus gaigeri cyst in a desi goat*. Indian Vet. J. 1.988, 65, 2:166.
- DIETZ, O.; SCHAETZ, F.; SCHLEITER, H.; TEUSCHER, R.- *Operaciones y anestesia de los animales grandes y pequeños*. Ed. Acribia, S.A. Zaragoza. 1.985.
- DIEZ, A.; VAQUERA, J.; GONZALO-ORDEN, J.M.; SANCHEZ, J.; PERNIA, A.; ORDEN, M.A.- *Diagnóstico de la coenurosis ovina mediante tomografía computerizada (TC)*. Comunicación oral. Libro de Ponencias y Comunicaciones de la SECIVE. Edita SECIVE'98, Zaragoza. 1.998, 184.
- DIEZ, A.; GONZALO-ORDEN, J.M.; PERNIA, A.; GONZALO, J.M.; ORDEN, M.A.- *Computed tomography (CT) scanning in ovine coenurosis*. 5<sup>th</sup> Annual EAVDI Conference. Balsta (Sweden). 1998. P26.
- DOHERTY, M.L.; BASSETT, H.F.; BREATHNACH, R.; MONAGHAN, M.L.; McERLEAN, B.A.- *Outbreak of acute coenuriasis in adult sheep in Ireland*. Vet. Rec. 1.989, 125: 185.
- DOHERTY, M.L.; Mc ALLISTER, H.; HEALY, A.- *Ultrasound as an aid to Coenurus cerebralis cyst localisation in a lamb*. Vet. Rec. 1.989, 124: 591.
- DYSON, D.A.; LINKLATER, K.A.- *Problems in the diagnosis of acute coenurosis in sheep*. Vet. Rec. 1.979, 104: 528-529.
- EDWARDS, G.T.; HACKETT, F.; HERBERT, I.V.- *Taenia hydatigena and Taenia multiceps infections in Snowdonia, U.K. (I). Farm dogs as definitive hosts*. Br. Vet. J. 1.979, 135: 426-432.
- EDWARDS, G.T.; HACKETT, F.; HERBERT, I.V.- *Taenia hydatigena and Taenia multiceps infections in Snowdonia, U.K.: II The role of hunting dogs and foxes as*

- definitive hosts and of sheep as intermediate hosts.* Br. Vet. J. 1.979, 135: 433-439.
- EDWARDS, G.T.; HERBERT, I.V.- *Observations on the course of Taenia multiceps infections in sheep: clinical signs and post-mortem findings.* Br. Vet. J. 1.982, 138: 489-499.
- EGER C.E.; HOWELL, J. McC.; HUXTABLE, C.R.R.- *El sistema nervioso.* En ROBINSON W.F.; HUXTABLE C.R.R.- *Principios de clinopatología médica veterinaria.* Ed. Acribia, Zaragoza, 1.993.
- ESLAMI, A.; BAZARGANI, T.T.- *The efficacy of praziquantel against Coenurus cerebralis in naturally infected sheep.* Vet. Med. Rev. 1.986, 1: 97-99.
- EVDOKIMOV, P.I.- *Anthelmintic activity of some preparations against natural coenuriasis in sheep (Abstract).* Byulleten-Vsesoyuznogo-Instituta-Gel'mintologimi.Ki. Skryabina. 1.985, 40: 69-70.
- GALLEGO, A.- *Contribución a la histopatología de la coenurosis cerebral en la oveja.* Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias, 1.930, 20, 1, 2: 5-10.
- GARCIA ALFONSO, C.- *Patología quirúrgica de los animales domésticos.* 5ª edición. Ed. Imprenta Biosca. Madrid, 1.952.
- GEORGI, J.R.; DE LAHUNTA, A.; PRECI, D.H.- *Cerebral coenurosis in a cat. Report of a case.* Cornell Vet. 1.969, 59 (1):127-.134
- GETTY, R.- *Osteología general.* En SISSON, S.; GROSSMAN, J.D.- *Anatomía de los animales domésticos. Tomo I.* 5ª edición. Salvat Editores S.A.. Barcelona, 1.982.
- GOGOI, D.; LAHON, D.K.; BHATTACHARYA, M.; MUKIT, A.; LEKHARU, J.C.- *A correlative study on the location of coenurosis cyst in goat brain and symptoms exhibited.* Indian Vet. Med. J. 1.992, 16, 1: 66-70.
- GREIG, A.- *Coenurosis in cattle.* Vet. Rec. 1.977, 100: 266.
- GUÀRDIA, E.; COSCOJUELA, P.; DE JUAN, M.; RUSCALLEDA, J.- *Accidentes vasculares cerebrales.* Medicine. 1.990, 73: 718-734.

- HALL, L.W.; CLARKE, K.W.- *Veterinary anaesthesia*. Baillière Tindall Ed., London, 1.991.
- HASAN, S.Q.; KRISNA, G.V.R.; SIMHA, S.S.- *Phosphomonoesterase activity in Coenurus cerebralis (Cestoda)*. Indian J. Parasitol. 1.985, 9, 2: 261-262.
- HATHCOCK, J.T.; STICKLE, R.L.- *Principles and concepts of computed tomography*. Vet. Clinics North Am.: Small An. Pract. 1.993, 23, 2: 399-415.
- HECKER, J.F.- *The sheep as an experimental animal*. Academic Press Inc. Ltd. Ed., London, 1.983.
- HERBERT, I.V.- *Coenurosis in sheep*. Vet. Rec. 1.981, 4:16.
- HERES, S.; HAAG, Z.- *Resultats obtenus dans l'opération des coenuroses chez les ovins*. Bulletin des G.T.V. 1.996, 2: 75-76.
- JENSEN, R.; BRINTON, L.S.- *Diseases of sheep*. Lea & Febiger Ed., Philadelphia. 1.982.
- JUDSON, D.G.; DIXON, J.B.; SKERRIT, G.C.; STALLBAUMER, M.- *Mitogenic effect of Coenurus cerebralis cyst fluid*. Res. Vet. Sci. 1.984, 37: 128.
- JUSTE, R.A.- *Apuntes sobre patología caprina*. Informe Técnico número 25/1.989 Departamento de Industria, Agricultura y Pesca. Gobierno Vasco. 1.989.
- KELLY, D.F.; PAYNE-JOHNSON, C.E.- *Cerebral healing after craniotomy to evacuate a Coenurus cerebralis cyst*. J. Comp. Pathol. 1.993, 108: 399-403.
- KIRBY, B.- *Coenuriasis in sheep*. Vet. Rec. 1.984, 17:526.
- KOSMINKOV, N. E.; KOMAROV, E.I.; MOROZOVA, E.F.; SERYAKOV, N.I.; USTYAKOV, A.V.- *Immunization of sheep against coenuriasis*. Veterinariya (Moskow). 1.986, 12: 41-42.
- KUERSTEN, E.K.- *Anaesthesia techniques in sheep and goats*. Vet. Clinics North Am.: Food An. Pract. 1.990, 6, 3: 759-778.
- LAVIN, S.; MARCO, I.; PASTOR, J.- *Cerebral coenurosis in chamois (Rupicapra pyrenaica)*. J. Vet. Med. Serie B. 1.995, 42, 4: 205-208.

- LI, J.Y.; WANG, F.Y.; HUO, X.C.; CHEN, Y.J.- *Treatment of Coenurus cerebralis infestation in sheep with praziquantel*. Chin. J. Vet. Med. 1.983, 9, 6: 16-17.
- LOVERCI, L.; LEPORI, S.; MUZZETTO, P.- *Imagini retinografiche nella cenurosi cerebrale e cerebellare in Ovis aries. Contributo alla diagnosi di sede*. Veterinaria (Milano). 1.964, 13: 339-350.
- MAY, N.D.- *Anatomía del ovino: Manual de disección*. Ed. Hemisferio Sur, Buenos Aires, 1.974.
- MORGAN, G.; TERLECKI, S.; BRADLEY, R.- *A suspected case of Sarcocystis encephalitis in sheep*. Br. Vet. J. 1.984, 140: 64-69.
- MUZZETTO, P.; LEPORI, S.; PETRUZZI, V.- *Tecnica neuro-chirurgica per via trans-parietale nella terapia radicale della cenurosi cerebrale in Ovis aries*. Cli. Vet. 1.970, 93, 8: 315-318.
- NJAU, B.C.; KASALI, O.B.; SCHOLTENS, R.G.; DEGETA, M.- *Review of sheep mortality in the Ethiopian highlands; 1.982-86*. Bulletin International Livestock Centre for Africa. 1.988, 31: 19-22.
- PALMER, A.C.- *Concussion: the result of impact injury to the brain*. Vet. Rec. 1.982, 111: 575-578.
- PAU, A.; PERRIA, C.; TURTAS, S.; BRAMBILLA, M.; VIALE, G.- *Long term follow-up of the surgical treatment of intracranial coenurosis*. Br. J. Neurosurg. 1.990, 4, 1: 39-43.
- PAU, A.; TURTAS, S.; BRAMBILLA, M.; LEONI, A.; ROSA, M.; VIALE, G.L.- *Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging of cerebral coenurosis*. Surg. Neurol. 1.987, 27: 548-552.
- PRICE, T.C.; DRESDEN, M.H.; ALVARADO, T.; FLANAGAN, J.; CHAPPELL, C.L.- *Coenuriasis in a spectacled langur (Presbytis obscura): praziquantel treatment and the antibody response to cyst antigens*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1.989, 40, 5: 514-520.
- PUKHOV, V.I.; ZINICHENKO, I.I.; CHERNOBAEV.- *Experimental immunisation of lambs against Coenurosis (Abstract)*. Contributions to helminthology published to

- commemorate the 75 th birthday of K.I. Skrjabin. Israel Program for Scientific Translations. Oldbourne Press, Jerusalem, 1.966: 567-571.
- PURROY-UNANUA, A.- *Método de la nota de la condición corporal*. Ovis. Tratado de patología y producción ovina. 1.997, 50: 15-24.
- RAKH, N.K.; DIXON, J.B.; SKERRIT, G.C.; CARTER, S.O.; JENKINS, P.- *Modification of accesory activity of sheep monocytes in vitro by a coenurus antigen from Taenia multiceps*. Vet. Immunol. Immunopathol. 1.992, 15;30 (2-3): 293-304.
- RAMAZANOV, V.T.; SHONOV, B.M.; SULEIMANOV, M.Zh.- *Therapeutic efficacy of Panacur in ovine coenuriasis (Abstract)*. Parazitozy sel'Skokhozyaistvennykh Zhirotnykh Kazakhstana i mery ikh produprezhdeniya. 1.983: 93-97.
- RUSCALLEDA, J.; GUÀRDIA, E.; DE JUAN, M.; COSCOJUELA, P.- *Infecciones del sistema nervioso central*. Medicine. 1.990, 73: 756-761.
- RUSSEL, A.J.F.; DONEY, J.M.; GUNN, R.G.- *Subjetive assessment of body fat in live sheep*. J. Agri. Sci. Camb. 1.969, 72: 451-454.
- SAIKIA, J.; PATHAC, S.C.; BARMAN, A.K.- *Coenurosis in goats*. Indian Vet. Med. J. 1.987, 11, 3: 135-141.
- SANCHEZ-BELDA, A.; SANCHEZ-TRUJILLANO, M.C.- *Razas ovinas españolas*. 2ª edición. Edita Publicaciones de Extensión Agraria. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación.. Madrid, 1.986.
- SANDOVAL-JUAREZ, J.- *Anatomía veterinaria. Tomo III: Cabeza y órganos de los sentidos*. Ed. Imprenta Moderna, Córdoba, 1.976.
- SCHULTZ, R.A.; PRETORIUS, P.J.; TERBLANCHE, M.- *An electrocardiographic study of normal sheep using a modified technique*. Ondersp. J. Vet. Res. 1.972, 39, 2: 97-106.
- SHARMA, S.D.; BAATIA, Y.S.- *Coenurosis in goat. A case report*. Indian Vet. Med. J. 1.978, 12: 217-218.

- SIMON, F.; RAMAJO, V.- *Cenurosis e hidatidosis. El perro como principal reservorio*. Temas de divulgación. I.O.A.T.O. Centro de Edafología y Biología Aplicada. Diputación Provincial de Salamanca. 1.981.
- SKERRIT, G.C.- *New diagnostic and operative approaches for gid*. Proceedings of the Sheep Veterinary Society. 1.987, 12: 12-17.
- SKERRIT, G.C.- *Coenurosis*. In MARTIN, W.B.; AITKEN, I.D.- *Diseases of sheep*. 2<sup>nd</sup> edition. Blackwell Scientific Publications Ed. Oxford, 1.991.
- SKERRIT, G.C.; STALLBAUMER, M.F.- *Diagnosis and treatment of coenurosis (gid) in sheep*. Vet. Rec. 1.984, 115: 399-403.
- SKERRIT, G.C.; TADICH, N.A.- *Tratamiento quirúrgico de coenurosis en ovinos*. Arch. Med. Vet. 1.986, 13, 2: 135-139.
- SLOCOMBE, R.F.; ARUNDEL, J.H.; LABUC, R.; DOYLE, M.K.- *Cerebral coenuriasis in a domestic cat*. Aust. Vet. J. 1.989, 66, 3: 92-93.
- SMITH, M.C.; BAILEY, C.S.; BAKER, N.; KOCK, N.- *Cerebral coenurosis in a cat*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1.988, 1, 1: 82-84.
- SOULSBY, E.J.L.- *Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals*. 7<sup>nd</sup> edition. Baillière-Tindall Ed. London, 1.982.
- STICKLE, R.L.; HATHCOCK, J.T.- *Interpretation of computed tomographic images*. Vet. Clinics North Am.: Small An. Pract. 1.993, 23, 2: 417-435.
- STUBBINGS, D.P.; JEFFREY, M.- *Presumptive protozoan (Sarcocystis) encephalomyelitis with paresis in lambs*. Vet. Rec. 1.985, 116: 373-374.
- SWIRE, P.W.- *Laboratory observations on the fox (Vulpes vulpes crucigera) in Dyfed during the winters of 1.974/75 and 1.975/76*. Br. Vet. J. 1.978, 134: 398- 405.
- THRALL, D.E.- *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1.986.
- TIRGARI, M.; HOWARD, B.R.; BOARGOB, A.- *Clinical and radiographical diagnosis of coenurosis cerebrialis in sheep and its surgical treatment*. Vet. Rec. 1.987, 120: 173-178.

- TORIO-ALVAREZ, R.- *Parámetros electrocardiográficos basales en la raza ovina gallega: comparación de sistemas*. Memoria de Licenciatura. Universidad de Santiago de Compostela. 1.994.
- TOVAR, P.; SANTIESTEBAN, R.; PORRAS, A.; VIVO, R.; CASTEJON, F.M.- *Análisis electrocardiográfico de la sístole eléctrica auricular en ovinos*. Rev. Esp. Fisiol. 1.985, 41: 317-324.
- TURREL, J.M.; FIKE, J.R.; LECOUTEUR, R.A.; HIGGINS, R.J.- *Computed tomographic characteristics of primary brain tumors in 50 dogs*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1.986, 188 (8): 851-856.
- VARMA, T.K.; MALVIYA, H.C.- *Evaluation of Coenurus gaigeri and Multiceps gaigeri antigens in the sero-diagnosis of coenuriasis in goats*. Indian J. Comp. Microbiol.- Immunol. Infect. Dis. 1.990, 11, 1: 11-16.
- VERSTER, A; TUSTIN, R.C.- *Treatment of the larval stage of Taenia multiceps with praziquantel*. J. South Afr. Vet. Assoc. 1.982, 53, 21: 107-108.
- VICARY, R.W.G.- *Coenurosis in sheep*. Vet. Rec. 1.979, 7:21.
- WHEELER, S.J.- *Computed tomography*. Vet. Internat. 1.995, 7: 26-32.
- WILLIAMS, B.M.- *Homocytotropic antibody to coenurus cerebralis antigen in sheep*. Br. Vet. J. 1.975, 131: 361-363.
- WILLIAMS, B.M.- *The intestinal parasites of the red fox in South West Wales*. Br. Vet. J. 1.976, 132: 309-312.
- WILLIAMS, B.M.- *Coenurosis: a historical review*. State Vet. J. 1.979, 32: 235-239.
- WILLIAMS, B.M.; BOUNDY, T.- *Coenurosis*. In MARTIN, W.B.- *Diseases of sheep*. Ed. W.B. Martin. Blackwell Scientific Publications. Oxford, 1.983.
- WILLIS, J.M.; HERBERT, I.V.- *Some factors affecting eggs of Taenia multiceps: their transmission onto pasture and their viability*. Annals of Tropical Medicine and Parasitology. 1.984, 78, 3: 236-242.
- WILLIS, J.M; HERBERT, I.V.- *A method for estimating the age of coenuri of Taenia multiceps recovered from the brains of sheep*. Vet. Rec. 1.987, 121: 216-218.

YOSHINO, T.; MOMOTANI, E.- *A case of bovine coenurosis (Coenurus cerebralis) in Japan.* Japan J. Vet. Sci. 1.988, 50, 2: 433-438.