

Estudio clínico patológico de cenurosis en ovinos del estado de México, México

Clinical-pathological study of ovine coenurosis in the state of Mexico, Mexico

BENJAMÍN VALLADARES-CARRANZA^{1*}, VALENTE VELÁZQUEZ-ORDÓÑEZ¹, CÉSAR ORTEGA-SANTANA¹, JOSÉ LUIS ZAMORA-ESPINOSA¹, SILVIA DENISE PEÑA-BETANCOURT², ADRIÁN ZARAGOZA-BASTIDA³, JOSÉ ESTEBAN APARICIO-BURGOS⁴ Y MARÍA UXÚA ALONSO-FRESÁN¹

¹ Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México.

² Universidad Autónoma Metropolitana. Unidad Xochimilco. México, D.F.

³ Área Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

⁴ Escuela Superior de APAN. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

*Correo electrónico: benvac2004@yahoo.com.mx

ENVIADO EL 07 DE AGOSTO DE 2015/ ACEPTADO EL 17 DE DICIEMBRE DE 2015

RESUMEN

Con el objeto de valorar lesiones neurológicas y su causa, se realizó un estudio dirigido de casos clínicos en ovinos remitidos a diagnóstico al CIESA de diferentes municipios del Estado de México; se realizó la necropsia de forma sistemática y valoración de los diferentes aparatos y sistemas, se colectaron muestras para estudio histológico (tinción: hematoxilina-eosina); se consultó el archivo clínico del periodo 2005-2013, y se obtuvo la incidencia de cenurosis. En el periodo fueron remitidos 511 ovinos; los animales enviados vivos mostraron una condición regular, se hallaban postrados y sin respuesta a estímulos físicos, con laceraciones múltiples en costados (pérdida de lana), miembros y cara, con falta de reflejos e incoordinación. Se evidenciaron 9 casos de cenurosis (1.76%), apreciando el quiste hidatídico en alguno de los hemisferios cerebrales, que al corte contenían abundante cantidad de líquido y *Coenurus* en una proporción del 70-80%; el tejido nervioso presento atrofia y flacidez, y en su superficie congestión marcada. Histológicamente se observó: congestión leptomeníngea y del parénquima, hemorragias focales, satelitosis y neuronofagia; infiltrado linfocitario y eosinofílico aislando la lesión que en algunos casos mostró además la presencia de células gigantes; alterno a la lesión la neovascularización y la presencia de múltiples *Coenurus*. Es importante el análisis de este proceso que afecta a la producción ovina como una patología emergente por la condición económica y social que representa, además del riesgo que tiene en salud pública.

Palabras clave: *Coenurus cerebralis*, sistema nervioso.

ABSTRACT

In order to assess neurological injuries and their cause, a study of clinical cases of sheep referred to CIESA for diagnosis, from different municipalities of the State of Mexico was conducted. Systematic necropsy and evaluation of the various devices and systems were performed, samples for histology study (staining: hematoxylin-eosin) were collected; the 2005-2013 clinical records were consulted, and the incidence of coenurosis was obtained. In the period, 511 sheep were referred; the live animals consigned showed poor condition: they were lying on the ground and showed no response to physical stimuli; they had multiple lacerations on the sides (loss of wool), limbs and face; loss of reflexes and lack of coordination. Nine cases of coenurosis (1.76%) were evident; the hydatid cyst was found in one of the cerebral hemispheres. It contained plenty of fluids and *Coenurus* with a proportion of 70-80 percent; the nerve tissue showed atrophy and sagging, and the surface showed clear congestion. Histologically, the following were found: leptomeningeal and parenchymal congestion, focal hemorrhages, satellitosis and neuronophagia, lymphocytic and eosinophilic infiltration isolating the injury which in some cases also showed the presence of giant cells, neovascularization and the presence of abundant *Coenurus*. The analysis of this process as an emerging disease is important since it affects sheep production in low economic and social conditions and the risk to public health it represents.

Key words: *Coenurus cerebralis*, nervous system

INTRODUCCIÓN

La ovinocultura en México se ha caracterizado por ser una actividad pecuaria de constante crecimiento. Los ovinos en el Estado de México son de gran importancia, ya que ocupa el primer lugar a nivel nacional como productor de esta especie, por lo que es importante considerar las implicaciones y el reto de mantenerlos en un estado óptimo de salud (Arteaga, 2003; Soto *et al.*, 2004). Además, existe desconocimiento por parte del personal encargado del cuidado de los ovinos, acerca del problema de la cenurosis y su relación con la teniasis en los perros, lo que hace que el problema continúe y en algunos casos, aumente. (Acha, 1998; Cordero *et al.*, 1999; Martin y Aitken, 2002)

La cenurosis (mal de torneo o vértigo) es una parasitosis cosmopolita. La fuente de infestación para ovinos, caprinos, bóvidos y el hombre son los perros, coyotes, lobos y zorras, hospederos definitivos de *Taenia multiceps*, ya que contaminan los pastos con heces que dan lugar a la invasión larvaria del sistema nervioso central y a la enfermedad clínica. En particular, la contaminación de las áreas de pastoreo por perros ovejeros, hace que el ciclo del parásito se mantenga; además, el grado de humedad ambiental durante la temporada de lluvias propicia la parasitosis. (Cordero *et al.*, 1999; Martin y Aitken, 2002; Quiroz, 2005)

El tamaño del cenuro varía con el grado de desarrollo y la localización. En el cerebro de

ovinos mide 10 cm de diámetro con 150 a 200 mL de fluido, 8 a 75 mL en la cabra y 50 a 200 mL en los bovinos. El número de escólex es de cientos; el número y la forma de los ganchos del rostelo son idénticos a los del parásito adulto. (Borchert, 1991; Chester, 1986; Quiroz, 2005; Giadnis y Brellou, 2007)

Coenurus cerebralis se puede localizar en el cerebro y médula espinal de ovinos, caprinos, bovinos, ungulados silvestres y del hombre. Tiene el aspecto de una vesícula con una membrana translúcida que encierra un líquido transparente. Adherido a la pared tiene una serie de gránulos de color blanco opaco que dan el aspecto de racimos de uvas en grupos de 10 a 20. Cada uno corresponde a un escólex invaginado que se origina de la membrana interna germinativa. (Borchert, 1991)

Taenia multiceps es el nombre del parásito adulto que se encuentra en el intestino delgado de los cánidos, donde puede llegar a alcanzar más de un metro de longitud; se desarrolla en tres o cuatro semanas o hasta dos meses, de acuerdo con la edad del perro. El período prepatente es de seis meses a dos años. (Cordero *et al.*, 1999; Lapage, 1979).

Como todos los cestodos, *Taenia multiceps* está compuesta por segmentos que van madurando hacia la parte posterior del parásito, estos segmentos se denominan proglotis y se desprenden conforme van madurando los huevos que contienen y salen al exterior con las heces del perro. (Quiroz, 2005)

Una vez que los huevos están en el suelo son diseminados a través del agua y contaminan pastos, huertos y campos, así es como las ovejas que actúan como hospederos intermedios adquieren el parásito, ingiriéndolo con el alimento. Tras la ingestión después de tres o cuatro horas, las membranas de los huevos son digeridas y el embrión que contiene, evagina sus ganchos con los que se fija a la pared intestinal atravesándola posteriormente y emigrando a distintas zonas del organismo. (Navarro *et al.*, 2006; Soulsby, 1987) (Figura 1)

Las oncósferas de la *Taenia multiceps* se diseminan por varios órganos y tejidos por vía sanguínea, alcanzando su desarrollo en el sistema nervioso central y rara vez en la médula oblonga. En ocho días llegan al cerebro por vía sanguínea a través de los vasos de una de las meninges, la piamadre, y de todos ellos solo uno

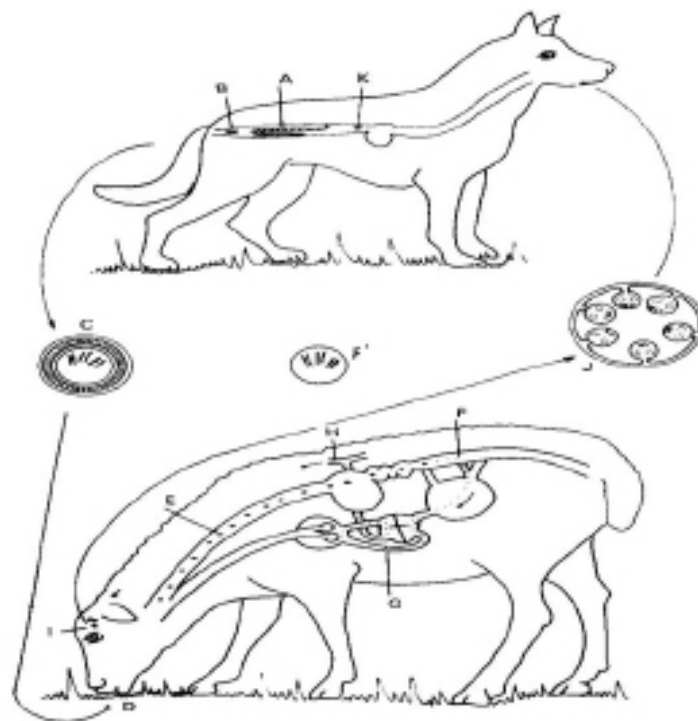


Figura 1. Ciclo infeccioso de *Taenia multiceps*. A. Cestodo adulto en intestino delgado; B. Proglótido grávido; C. Huevo; D. Infestación por vía oral; E. Huevo a través del tracto digestivo; F. Oncósfera; G. Oncósfera en migración sanguínea; H. Oncósfera en aorta interior; I. *Coenurus cerebralis* en cerebro; J. *Coenurus*; K. Evaginación del *Coenurus* y fijación a la mucosa. (Quiroz, 2005)

logrará desarrollarse. El organismo responde con mecanismos inflamatorios intentando el aislamiento del parásito, rodeándolo con una cápsula. El embrión produce dos membranas más, de las cuales la más interna originará los escólex, que son los futuros parásitos adultos de la especie. Todo esto forma una vesícula llamada *Coenurus cerebralis*. La vesícula se hace fértil sesenta días después de que el ovino ha ingerido los huevos de *Taenia multiceps*. Esta va creciendo dentro de la cabeza del hospedador produciendo la compresión del cerebro y originando con esto los síntomas clínicos. El ciclo se cierra cuando un cánido ingiere el cerebro de la oveja que contiene la vesícula fértil. (Cordero *et al.*, 1999; Quiroz, 2005; Navarro *et al.*, 2006).

A lo largo de la invasión del parásito a través del organismo hospedador intermediario, se van produciendo alteraciones que desencadenan distintos signos clínicos. Las oncósferas ejercen acción traumática a nivel de los capilares, al salir de estos para establecerse en el tejido nervioso, con sus membranas; las larvas presionan al cerebro y al cráneo; con el desarrollo de la larva-quiste ocurre un proceso inflamatorio seguido de atrofia cerebral y los que están en la superficie del cerebro producen atrofia y algunas veces, perforación del cráneo. El fluido del cenuro contiene toxinas que causan daño al pasar al flujo sanguíneo, ocurriendo por otra parte un cambio fisicoquímico de los componentes del líquido cerebroespinal, así como del fondo del ojo. La presión intracraneal aumenta considerablemente. (Cordero *et al.*, 1999; Quiroz, 2005)

Las alteraciones patológicas que presentan los animales afectados por *Coenurus cerebralis* pasan desapercibidas o son confundidas con otras patologías, debido a que es una parasitosis de relevancia tanto en producción animal como en salud pública; por la condición económica y social que representa, requiere de un análisis de esta patología que afecta a la producción ovina en el Estado de México. El objetivo de este estudio es considerar la evidencia y documentar esta patología con lesiones patológicas tanto macro como microscópicas en los ovinos afectados, que además implica un riesgo para la salud del hombre.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio dirigido durante el período 2005-2013, de los casos clínicos de ovinos que llegaron para diagnóstico al Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal (CIESA); en el área de anatomopatología se realizó la necropsia de forma sistemática y, en general, de los diferentes aparatos y sistemas (Aluja, 1985), se colectaron muestras para estudio histológico en formol al 10%, y preparación histológica hematoxilina-eosina. (Prophet *et al.*, 1995)

Se identificaron y clasificaron los casos clínicos de ovinos, determinando la incidencia de cenurosis, y en la clasificación se tomaron datos importantes de referencia como: número de caso, sexo, edad y signos clínicos; se realizó la revisión anatomopatológica de la mayoría de los casos y la lectura de los preparados histológicos, considerando la lesión característica y el tipo de daño ocasionado por *Coenurus cerebralis*.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Al conjuntar la información del archivo del CIESA y trabajar con los casos (2005-2013) de ovinos de diferentes localidades del Estado de México, se destaca que de 511 ovinos remitidos para diagnóstico durante el período, en 9 de ellos se evidenció el problema de Coenurosis, lo que representó 1,76% de esta afección. Nourani *et al.* (2009), Quiroz (2005) y Abo-Shehada *et al.* (2002) afirman que la Coenurosis como afección del sistema nervioso central de los ovinos, se puede presentar con carácter enzoótico en los rebaños, especialmente en animales jóvenes.

La cenurosis se ha documentado en focos dispersos en todo el mundo (América, Europa y África), y es más común en las regiones templadas. (Abo-Shehada *et al.*, 2002; Acha, 1998; Sharma y Chauhan, 2005)

En Jordania, en evaluaciones y estudios a partir de ovinos (entre los 6 y 9 meses de edad), sacrificados en rastro, se reportó una prevalencia de 3,8% para *T. multiceps* y 4,4% para *T. ovis*, considerando la presencia de *T. multiceps* como una enfermedad prevalente en los ovinos de la región (Abo-Shehada *et al.*, 2002). La incidencia obtenida durante el período de

estudio es menor a lo reportado en Jordania; sin embargo, habrá que considerar que en el Estado de México, como importante productor de ovinos, se debe valorar a través de sistemas preventivos y de control a esta cestodiasis, ya que a corto plazo puede representar un problema más agudo por la diseminación y características del parásito.

La lesión característica de este proceso infeccioso observada en el estudio anatomopatológico en todos los casos se encontró con la presencia del quiste hidatídico, localizado en alguno de los hemisferios cerebrales (Figura 2A); en 5 de los 9 casos se presentó del lado derecho y los otros 2, en el lado izquierdo. Al corte contenían abundante cantidad de líquido y *Coenurus*, con una proporción del 70-80% del hemisferio afectado. El tejido nervioso por compresión excéntrica presentó flacidez y en su superficie, una congestión marcada. (Figura 2B)

De acuerdo con los datos recabados en los registros e historial clínico del CIESA, los 9 casos con cenurosis presentaron una signología repentina (1-5 días) con alteraciones neurológicas, en los cuales se observó incoordinación, falta de reflejos, postración, anorexia y falta del consumo de agua; además, se corroboró la signología a través de la inspección clínica de algunos ovinos que llegaron vivos.

La ubicación y profundidad del quiste de *C. cerebralis* es muy variable, no hay signos clínicos característicos, en los animales afectados puede observarse: ataxia, incoordinación, paresia, ceguera y coma; además, se ha observado que presionan la cabeza contra objetos sólidos. La enfermedad puede durar varios meses y es, en última instancia, fatal (Giadnis y Brellou, 2007). En los procesos crónicos se observa la vesícula de *Coenurus* única en uno de los hemisferios cerebrales, el tejido circundante se

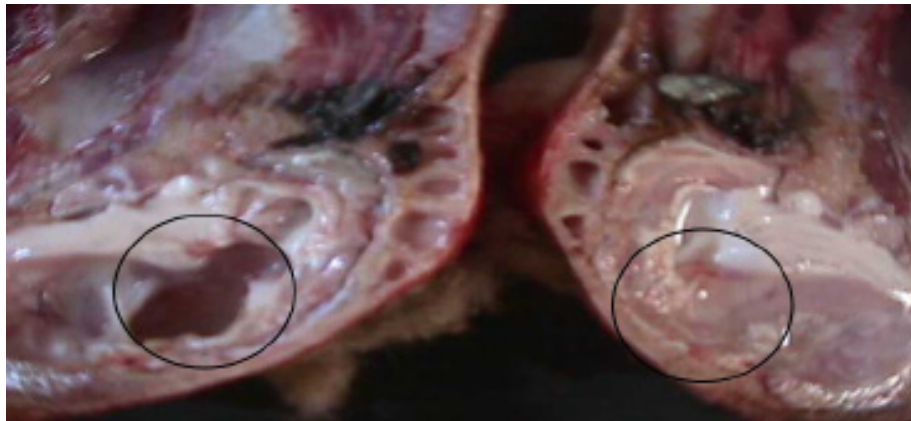


Figura 2A. Cráneo de ovino con encéfalo *in situ*. Hemisferios cerebrales-presencia de quiste hidatídico con múltiples *Coenurus cerebralis*. Los círculos muestran el espacio ocupado por un quiste hidatídico.

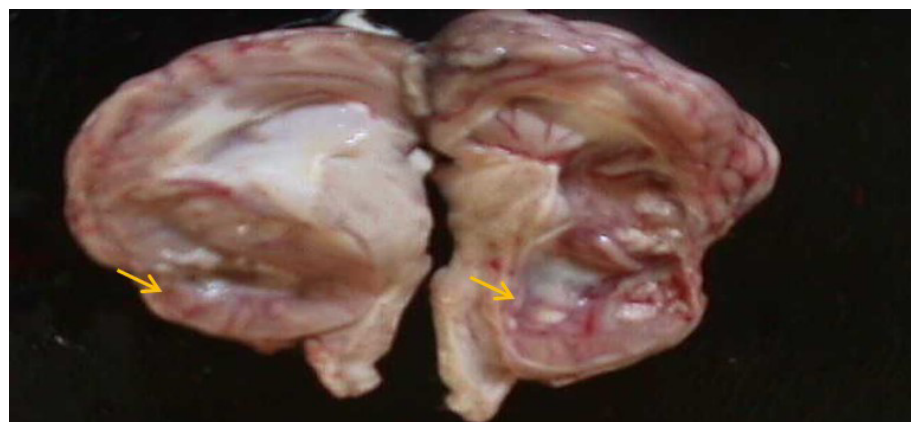


Figura 2B. Hemisferios cerebrales. Congestión leptomenígea, flacidez de porción caudal de hemisferios cerebrales por presencia de quiste hidatídico y múltiples *Coenurus cerebralis*.

encuentra atrofiado a causa de la compresión. (Abo-Shehada *et al.*, 2002; Moghaddar, 2007; Oryan *et al.*, 1996)

El daño al tejido nervioso en los ovinos del presente estudio pone de manifiesto la existencia del problema parasitario en los animales evaluados, asociada a la forma de alimentación y manejo en las diferentes unidades de producción, evidenciando la falta de control parasitario no solo de los ovinos, sino de otras especies como el perro que, de acuerdo con Abo-Shehada *et al.* (2002) y Moghaddar (2007), lo consideran como un elemento importante en la diseminación y transmisión de la cestodosis.

En el reporte de Zamora *et al.* (2005) detallan la presencia de la vesícula del *Coenuros* en el cerebro: congestión y hemorragia de meninges, y atrofia de parénquima con hidrocefalia. Asimismo, Cordero *et al.* (1999) mencionan que los quistes localizados en el sistema nervioso dan la imagen de una vesícula llena de líquido claro y van creciendo hasta adquirir el tamaño de una avellana o una nuez; además, en hígado se han observado trayectos blancuecinos y hepatomegalia.

Busell *et al.* (1997) encontraron la presencia del quiste hidatídico con *Coenuros* en la porción lumbo-sacra que comprimía la médula espinal en un cordero, considerando que este metacéstodo afecta el sistema nervioso central, en particular al cerebro, tanto de cabras como de ovejas, dando lugar a los signos neurológicos; pero también puede afectar al cordón espinal en todo su trayecto.

Welchman y Bekh (2006), en un estudio de caso de una cabra, refieren signos neurológicos, parálisis de miembros posteriores y sin reflejo palpebral asociados a una lesión en el dorso por mordedura de perro. En la necropsia reportaron la presencia de un quiste hidatídico en el interior de la cavidad abdominal, y otro que ocupaba la mayor parte del canal vertebral lumbar a lo largo de las vértebras L2 a L5. La presencia del quiste (con su grupo de escolices), visible en el tejido nervioso, fue atribuida a la etapa del metacéstodo de *T. multiceps*; no hubo evidencia de lesión traumática, solo el efecto por compresión del quiste sobre la médula. La cenurosis se ha registrado en cabras de 2 meses de edad,

aunque ha sido más vista en animales adultos. En Mongolia, la etapa larval de *T. multiceps* es menos común en ovejas que en cabras, a pesar de la práctica de pastoreo común para ambas especies animales. Se ha referido que la presencia del metacéstodo en la columna vertebral y cavidad abdominal de la cabra, sugiere un alto nivel de contaminación del medio con huevos de cestodos de perros, como resultado del fracaso del control parasitario. Por lo tanto, se debe considerar la eliminación eficaz de los tejidos animales infectados para impedir el acceso de perros a los estadios larvales y, por ende, perpetuar el ciclo de infección. (Sharma y Chauhan, 2005)

Las lesiones histopatológicas encontradas de manera general en los 9 casos de ovinos diagnosticados con cenurosis en el CIESA, destacan la congestión, vasculitis e infiltrado eosinofílico del tejido nervioso. Las lesiones anatomopatológicas e histopatológicas en los ovinos estudiados son similares a las reportadas por Zamora *et al.* (2005), quienes consideran que la afectación del tejido nervioso es de manera severa.

La localización y lesiones histopatológicas varían con la profundidad o penetración de los quistes en el cerebro; generalmente, estas se caracterizan por inflamación aguda o crónica que pueden ser clasificadas como meningoencefalitis, caracterizadas por congestión, hemorragia focal, desmielinización, satelitosis, cuffing perivascular, neuronofagia, necrosis focal licuefactiva y gliosis. El tejido de revestimiento de los ventrículos cerca de la zona subcortical afectada muestra infiltración de células mononucleares, y una reacción tisular entre el quiste y la pared de tejido cerebral cuando los quistes de *Coenuros* fueron más profundos en el interior de la sustancia cerebral. (Nourani *et al.*, 2009)

En forma general, las lesiones histopatológicas encontradas en los 9 casos de cenurosis en el presente estudio fueron: reacción inflamatoria en tejido nervioso manifestada por congestión leptomeníngea y del parénquima, hemorragias focales, satelitosis y neuronofagia, infiltrado linfocitario y eosinofílico aislando la lesión, que en algunos casos mostró la presencia de célu-

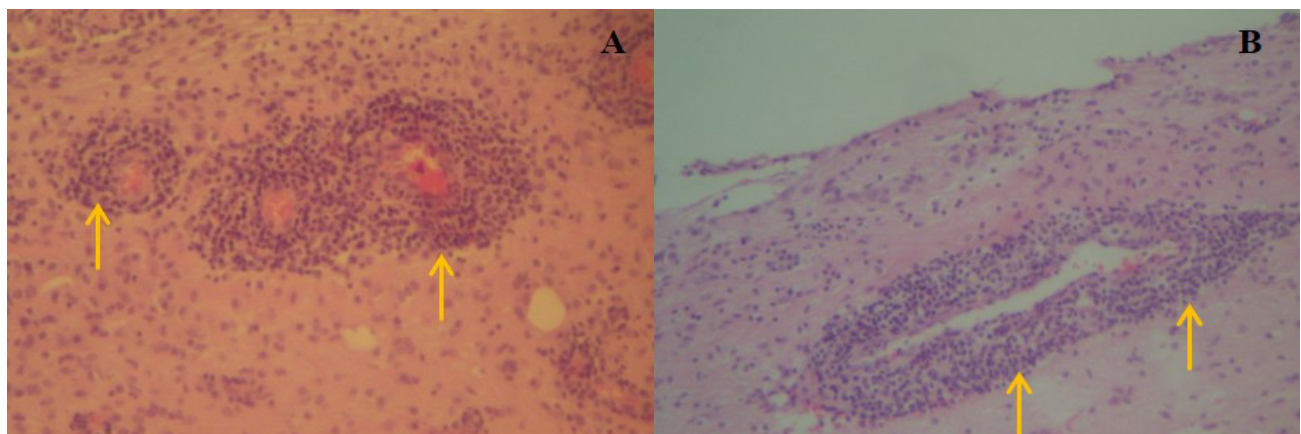
las gigantes. Asimismo, de manera alterna a la lesión se observó vasculitis, neovascularización y la presencia de múltiples *Coenurus*. (Figuras 3A, B, C y D)

Con los datos recabados a través del historial clínico y la evidencia patológica en cuanto al desarrollo de las lesiones, se puede considerar que los casos fueron crónicos en todos los ovinos, la signología nerviosa referida fue de 3 a 6 días previos al diagnóstico o muerte del animal.

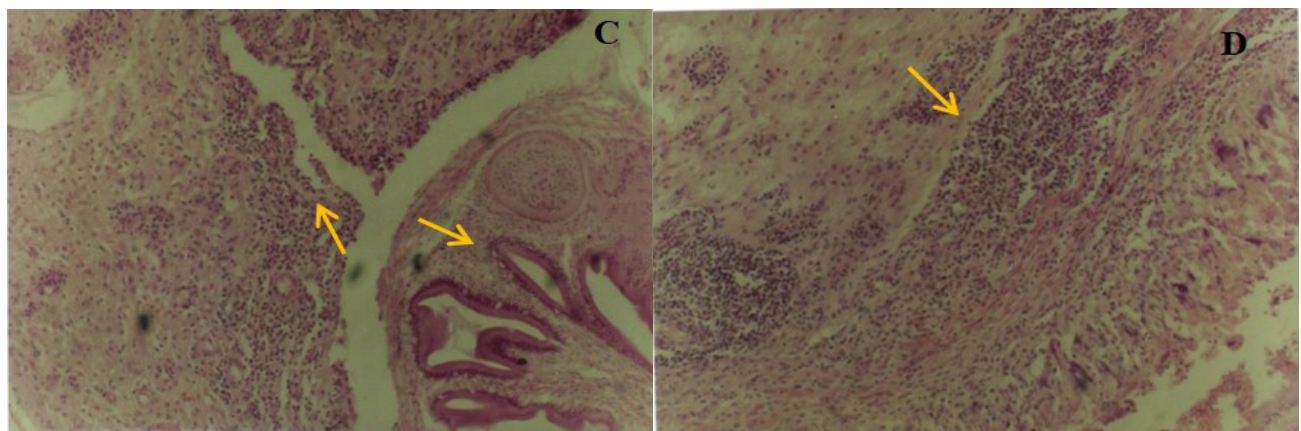
En contraste, Christodoulopoulos (2006) refiere manifestaciones clínicas en un ovino asociadas a cenurosis, un mes antes de la necropsia, volviéndose cada vez más frecuentes, con duración de 1-2 días. Los episodios se caracterizaron por recumbencia lateral y estupor. Después de un período de 5-10 minutos, comenzaba a girar su cabeza (1-2 minutos). Eventualmente, el animal volvía a la recumbencia lateral y depresión (0,5-2 horas) y finalmente regresaba a

un estado de plena alerta. Durante la fase de recumbencia y depresión el ovino estuvo aparentemente ciego; a la cuarta semana el animal fue sacrificado. En la necropsia se encontró un quiste de *C. cerebralis* en el interior del tronco cerebral, en el sitio del tectum mesencefálico. El quiste estaba obstruyendo el acueducto del mesencéfalo provocando el aumento de la presión de fluido cerebroespinal y la presión intracraneal. También es posible que el quiste afectara la vía sensorial-motora de la corteza y la radiación óptica.

El mismo autor reportó signos nerviosos en 2 corderos de 6-7 semanas de edad. En el examen clínico se observó deshidratación, estado de estupor, recumbencia lateral, opistótonos y nistagmo espontáneo. También fueron más sensibles a las señales táctiles y estímulos auditivos. Los hallazgos más significativos en el estudio anatomopatológico fueron: meningoencefalitis, congestión y presencia de abscesos



Figuras 3 A y B. Cortes histológicos de tejido nervioso. Congestión, vasculitis (flechas) y neovascularización. Tinción de H&E (20x).



Figuras 3 C y D. Corte histológico de tejido nervioso. Presencia de *Coenurus cerebralis* (flechas) y reacción inflamatoria aislando al *Coenurus*. Tinción H&E (10x).

multifocales con un diámetro de 2-4 mm en las meninges, corteza cerebral y parénquima de cerebro. Dos larvas de *Coenurus* de 1-2 cm de diámetro fueron encontradas en el cerebro de uno de ellos, y en el otro, una de 1 cm. Las larvas de *C. cerebralis* se ubicaron fuera de los abscesos; de estos se aisló *Streptococcus dysgalactiae* α -hemolítico.

En corderos jóvenes, las larvas de *C. cerebralis* migran aproximadamente 1-3 semanas después de la infección, y es posible que estas produjeran en su fase migratoria la infección bacteriana por *S. dysgalactiae* al cerebro. Christodoulopoulos (2006) consideró su estudio como el primer informe documentado en el que habla de meningoencefalitis en corderos jóvenes con fase migratoria de *Coenurus* ocasionando infección bacteriana.

La presencia del parásito en los diferentes ovinos del presente estudio refleja que es un problema importante en los sistemas de producción ovina, ya que de manera alterna puede afectar significativamente la producción, en muchos de los casos este problema puede pasar desapercibido por parte de los productores y confundirse con otros problemas o síndromes que afectan su productividad; en otros casos, esta patología es subdiagnosticada. La potencialidad de resistencia, multiplicación y forma de reproducción de esta cestodiasis hacen que también sea un problema potencial de salud pública cuando se consume carne de ovino mal cocida o mal procesada.

Las lesiones que sufren los ovinos a causa de *Coenurus cerebralis* son graves e irreversibles, por lo que sin duda el reconocimiento o conocimiento actual de la enfermedad en los ovinos como importante especie animal para producción en el Estado de México, hace necesario el fomento de la educación para la salud con el fin de minimizar el riesgo de infestación por este microorganismo, en la cual no solo los ovinos están involucrados, sino también el perro (hospedero definitivo), que es otra especie animal al que hay que darle atención y cuidado en medicina veterinaria, para el control y erradicación de esta enfermedad parasitaria.

La contaminación de forrajes por heces de perros que viven libremente cerca o en áreas de

pastoreo contribuye a la infestación y diseminación de esta parasitosis, por lo que es necesario valorar y concientizar a los propietarios tanto de ovinos como de los perros sobre la importancia de esta enfermedad que está provocando mortalidad, y por ende, pérdidas económicas en los rebaños. La prevención y control a través de la atención de los perros para interrumpir el ciclo biológico del parásito es necesario, por lo que es prudente trabajar en programas de difusión-promoción de la salud de especies animales domésticas tanto productivas como de compañía.

CONCLUSIÓN

La cenurosis es una patología importante en las unidades de producción ovina, en el Estado de México. De 9 ovinos de 511 remitidos para diagnóstico al CIESA durante 2005-2013, se obtuvo 1,76% de incidencia a *Coenurus cerebralis*. Los signos clínicos pueden confundirse con otras alteraciones y lesiones nerviosas. Las lesiones histopatológicas características pueden ser: congestión leptomeníngea y del parénquima, hemorragias focales, satelitosis y neuronofagia y el infiltrado linfocitario y eosinofílico aislando la lesión; neovascularización y presencia de múltiples *Coenurus*.

REFERENCIAS

- Abo-Shehada, M.N.; Jebreen, E.; Arab, B.; Mukbel, R. & Torgerson, P.R. (2002). Prevalence of *Taenia multiceps* in sheep in Northern Jordan. *Preventive Vet. Med.*, 55: 201-207.
- Aluja, S.A. (1985). Necropsia de mamíferos domésticos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F.
- Acha, P. (1998). Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ª ed., OPS/OMS.
- Arteaga, C.J.A. (2003). La industria ovina en México, Memorias. 1er Simposium Internacional de ovinos de carne, Pachuca, Hidalgo.
- Borchert, A. (1991). Enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Acribia. Zaragoza, España.
- Busell, K.M.; Kinder, A.E. & Scott, P.R. (1997). Posterior paralysis in a lamb caused by a *Coenurus cerebralis* cyst in the lumbar spinal cord. *Vet. Rec.*, 140: 560.
- Cordero, C.M.; Rojo, F.A.; Martínez, F.R.A.; Acedo, S.C.M.; Rodríguez, H.S. & López, C.N.I. (1999). Parasitología Veterinaria. McGraw-Hill Interamericana. Madrid, España.
- Chester, B.P. (1986). Parasitología clínica. 2a ed., Salvat. Madrid, España.
- Christodoulopoulos, G. (2006). Two rare clinical manifestations of Coenurosis in sheep. *Vet. Parasitol.*, 143: 368-370.
- Giadnis, N.D. & Brellou, G. (2007). Coenurosis in a beef cattle herd in Greece. *Vet. Rec.*, 18: 34-37.
- Lapage, G. (1979). Parasitología Veterinaria. Continental, S.A., México, D.F.

- Martin, W.B. & Aitken, I.D. (2002). *Enfermedades de la oveja*. 2ª ed., Acribia; Zaragoza, España.
- Moghaddar, N. (2007). Coenurosis in sheep of fars province, Iran. *J. of Applied Anim. Res.*, 31: 65-67.
- Navarro, L.; Manresa, I.; Martínez, M.V. & Uliaque, E. (2006). "La Coenurosis". <www.xiloca.com/data/Bases%20datos/Xiloca/6132.pdf> (18 de mayo de 2015).
- Nourani, K.H.; Pirali, H. & Kheirabadi, K. (2009). Cerebral coenurosis in goat: Pathological findings and literature review. *Comp. Clin. Pathol.*, 18: 85-87.
- Oryan, A.; Moghaddar, S.N. & Guar, S. (1996). Metacestodes of sheep with special reference to their epidemiological status, pathogenesis and economic implications in Fars Province, Iran. *Vet. Parasitol.*, 21: 67-72.
- Prophet, E.B.; Mills, B.; Arrington, J.B. & Sobin, L.H. (1995). *Métodos Histotecnológicos*. Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de Estados Unidos de América (AFIP). Washington, D.C.
- Quiroz, R.H. (2005). *Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos*. 3ª ed., Limusa. México, D.F.
- Sharma, D.K. & Chauhan, P.S. (2005). Coenurosis status in Afro-Asian region: A review. *Small Ruminant Res.*, 64: 197-202.
- Soto, L.; Delgado, M. & Cuéllar, A. (2004). "Situación de la ovinocultura en México". <www.cordero-supremo.com/art01.pdf> (27 de mayo de 2015).
- Soulsby, E.J.L. (1987). *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. 7ª ed., Interamericana. México, D.F.
- Welchman, D.B. & Bekh, O.G. (2006). Spinal Coenurosis causing posterior paralysis in a goat in Mongolia. *Vet. Rec.*, 21: 57-62.
- Zamora, E.J.L.; Valladares, C.B.; Castro, M.J.; Fajardo, M.R. & Mendoza, V.R. (2005). Importancia de la coenurosis en salud pública. Estudio clínico patológico en ovinos remitidos al CIESA. XLI Reunión Nacional de Investigación Pecuaria. Morelos. México.