



**Reporte de caso de tetraparesia en canino de raza Pomerania.**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médico veterinario**

**Sara Mejía Hernández**

**Natalia Sánchez Correa**

**Medica Veterinaria**

**Corporación Universitaria Lasallista**  
**Facultad Ciencias administrativas y agropecuarias**  
**Medicina Veterinaria**  
**Caldas, Antioquia**  
**2025**

## TABLA DE CONTENIDO

1. Resumen.....	6
2. Introducción.....	8
3. Objetivos.....	10
3.1 Objetivo general .....	10
3.2 Objetivos específicos .....	10
4. Marco teórico.....	11
4.1 Anatomía del sistema nervioso.....	11
4.2 Divisiones del sistema nervioso .....	12
4.3 Tetraparesia .....	18
4.3.1 Etiología.....	19
4.3.2 Fisiopatología .....	21
4.3.3 Causas.....	22
4.3.4 Signos clínicos.....	24
4.4 Porencefalía.....	24
4.4.1 Etiología.....	25
4.4.2 Fisiopatología.....	25
4.4.3 Signos clínicos .....	26
4.4.4 Diagnostico .....	26
4.4.5 Diagnósticos diferenciales .....	28
4.4.6 Tratamiento.....	29
5. Reporte de caso clínico .....	31

5.1 Reseña .....	31
5.2 Anamnesis y examen clínico .....	31
5.3 Diagnostico .....	34
5.4 Tratamiento .....	38
5.5 Evolución del paciente .....	39
6. Discusión .....	43
7. Conclusión .....	47
8. Referencias .....	48

## ÍNDICE DE FIGURAS

1. Figura 1 (clasificación <i>células de la glía</i> ) .....	12
2. Figura 2 ( <i>Partes del encéfalo</i> ) .....	13
3. Figura 3 ( <i>Neurona motora superior e inferior</i> ) .....	15
4. Figura 4 ( <i>Resumen sistema nervioso</i> ) .....	17
5. Figura 5 ( <i>Esquema de tetraparesia</i> ) .....	18
6. Figura 6 ( <i>fisiopatología de la tetraparesia</i> ) .....	21
7. Figura 7 ( <i>Porencefalia en caninos</i> ) .....	24
8. Figura 8 ( <i>Fisiopatología porencefalia</i> ) .....	25
9. Figura 9 ( <i>Resonancia magnética de caninos con porencefalia</i> ) .....	27
10. Figura 10 ( <i>Hemoleucograma</i> ).....	34
11. Figura 11 ( <i>Radiografía cervical</i> ) .....	35
12. Figura 12 ( <i>Radiografía cadera</i> ) .....	36
13. Figura 13 ( <i>Resonancia magnética</i> ) .....	36
14. Figura 14 ( <i>Medición de CK</i> ) .....	37
15. Figura 15 ( <i>Serología toxoplasma y neospora</i> ).....	37

## ÍNDICE DE TABLAS

1. Tabla 1 ( <i>División sistema nervioso</i> ) .....	11
2. Tabla 2 ( <i>Alteraciones en las neuronas motoras</i> ) .....	19
3. Tabla 3 ( <i>Signos clínicos de porencefalia</i> ) .....	26
4. Tabla 4 ( <i>Fármacos para crisis epilépticas</i> ) .....	30
5. Tabla 5 ( <i>Reseña del paciente</i> ) .....	31
6. Tabla 6 ( <i>Tratamiento intrahospitalario</i> ) .....	38

## RESUMEN

El sistema nervioso es una red de componentes encargados de la formación, coordinación y regulación de estímulos para el adecuado funcionamiento del organismo, permitiendo la integración sensorial, motora y cognitiva. Este sistema puede verse afectado por diversas patologías que generan signos clínicos como la tetraparesia, caracterizada por la alteración en la función motora de las cuatro extremidades. Su etiología es variada e incluye enfermedades congénitas, inflamatorias, traumáticas, tóxicas e infecciosas. Entre estas causas se encuentra la porencefalia, una malformación encefálica que se manifiesta con cavitaciones en el parénquima cerebral comunicadas con el sistema ventricular o subaracnoideo, cuyo origen puede ser congénito o adquirido. El diagnóstico de esta patología se basa principalmente en el uso de resonancia magnética, mientras que el tratamiento se orienta al control de los síntomas, los cuales pueden ser diversos.

En el presente trabajo se describe el caso clínico de un canino de raza Pomerania con sintomatología neurológica de aparición súbita, incluyendo tetraparesia. El diagnóstico se obtuvo mediante la integración de la anamnesis, los hallazgos clínicos, la evolución del paciente y el apoyo de pruebas complementarias como análisis de laboratorio y estudios imagenológicos. En la resonancia magnética se observaron lesiones compatibles con porencefalia. El tratamiento instaurado se enfocó en los síntomas presentados y se describe desde el ingreso y la hospitalización del paciente hasta lograr una evolución clínica favorable.

**Palabras clave:** Tetraparesia, porencefalia, resonancia magnética, cerebro, cavitación

## ABSTRACT

The nervous system is a network of components responsible for the formation, coordination, and regulation of stimuli, ensuring the proper functioning of the body and allowing sensory, motor, and cognitive integration. This system can be affected by various pathologies that produce clinical signs such as tetraparesis, characterized by impaired motor function of all four limbs. Its etiology is diverse and may include congenital, inflammatory, traumatic, toxic, and infectious diseases. Among these causes is porencephaly, an encephalic malformation manifested by cavitations in the cerebral parenchyma that communicate with the ventricular system or the subarachnoid space, which may be congenital or acquired in origin. The diagnosis of this pathology is mainly based on the use of magnetic resonance imaging, while treatment focuses on controlling the symptoms, which can be variable.

This study describes the clinical case of a Pomeranian dog with sudden-onset neurological signs, including tetraparesis. The diagnosis was established through the integration of anamnesis, clinical findings, patient evolution, and complementary tests such as laboratory analyses and imaging studies. Magnetic resonance imaging revealed lesions compatible with porencephaly. Treatment was directed towards the presenting symptoms and is described from the patient's admission and hospitalization to the achievement of a favorable clinical outcome.

**Keywords:** Tetraparesis, porencephaly, magnetic resonance imaging, brain, cavitation

## INTRODUCCIÓN

En medicina veterinaria, las patologías y afecciones derivadas del sistema nervioso son numerosas, por lo que, en los últimos años, su estudio y evolución han adquirido un impacto considerable debido a la frecuente presencia de diferentes condiciones en la práctica clínica diaria. Dentro de ellas, la tetraparesia representa un desafío diagnóstico y terapéutico debido a que puede originarse por múltiples causas.

La tetraparesia se define como una alteración en la función motora de los cuatro miembros, cuyo origen puede variar desde una afección central en la corteza cerebral y el tronco encefálico hasta alteraciones periféricas en diferentes segmentos de la médula espinal (Decker, 2024). Esta patología se clasifica de acuerdo con la causa subyacente y puede presentarse de forma espástica, cuando afecta la neurona motora superior (ubicada a nivel central), o flácida cuando involucra la neurona motora inferior (ubicada a nivel periférico) (Molina, 2015).

Entre sus causas se incluyen enfermedades congénitas, procesos inflamatorios, traumatismos, neoplasias, intoxicaciones, entre otros. Entre las etiologías congénitas poco frecuentes destaca la porencefalia, malformación encefálica caracterizada por la presencia de cavitaciones llenas de líquido cefalorraquídeo en el parénquima cerebral que se comunican con el sistema ventricular o con el espacio subaracnoideo (Orphanet: Porencefalia, n.d.). Estas lesiones pueden ser resultado de alteraciones en el desarrollo cerebral (porencefalia congénita) o de eventos destructivos posteriores a la formación del encéfalo (porencefalia adquirida), afectando de manera significativa la función neurológica. Su presentación clínica

en caninos puede incluir ataxia, déficit propioceptivo, convulsiones, y cambios conductuales, dependiendo de la localización y extensión del daño (Orphanet: Porencefalia, n.d.).

El diagnóstico de tetraparesia requiere un abordaje clínico e imagenológico integral. La resonancia magnética se ha convertido en una herramienta fundamental, debido a que permite la visualización detallada del encéfalo y la médula espinal, favoreciendo la detección de lesiones como las producidas por la porencefalia. Esto posibilita una orientación más precisa del diagnóstico y un plan terapéutico acorde a la etiología (Decker, 2024).

Dado que la tetraparesia suele requerir largos periodos de tratamiento y seguimiento, su manejo representa un desafío, especialmente cuando las intervenciones necesarias implican costos que no siempre son asumidos por los propietarios (Kathmann et. Al , 2001)

Por lo anterior, el presente reporte de caso tiene como objetivo aportar al conocimiento clínico y diagnóstico de la tetraparesia en caninos, haciendo énfasis en la porencefalia como diagnóstico presuntivo, y describiendo el abordaje terapéutico instaurado, con el fin de contribuir a una mejor comprensión y manejo de esta patología en la práctica veterinaria.

## OBJETIVOS

### Objetivo general

Abordar el enfoque clínico, la etiología, el diagnóstico y, y las opciones terapéuticas en un canino con tetraparesia, haciendo énfasis en la porencefalia como hallazgo relevante, con el propósito de aportar información que contribuya a su adecuado abordaje en la práctica veterinaria

### Objetivos específicos

- Identificar las posibles etiologías de la tetraparesia en caninos, generando comparación entre el caso clínico y la literatura existente.
- Evaluar los métodos diagnósticos empleados, destacando la resonancia magnética como herramienta clave para la detección de porencefalia y las limitaciones que pueden presentarse en su interpretación.
- Analizar las estrategias terapéuticas disponibles para el manejo de la tetraparesia y de la porencefalia en caninos, considerando tratamientos médicos y rehabilitación física
- Describir de forma detallada el cuadro clínico y las manifestaciones neurológicas presentadas por el paciente, relacionándolas con los hallazgos imagenológicos compatibles con porencefalia.

## MARCO TEORICO

### Anatomía del sistema nervioso

El **sistema nervioso (SN)** es una red de tejidos especializada que permite recibir información del medio interno y externo, procesarla e iniciar respuestas para coordinar funciones del organismo. Es el sistema encargado de sentir, pensar y controlar las acciones del cuerpo (Aige & Morales, 2014).

Para cumplir con estos fines, el sistema nervioso desarrolla tres funciones principales

1. **Sensitiva:** encargada de captar estímulos a través de receptores especializados.
2. **Integradora:** analiza la información y elabora respuestas.
3. **Motora:** envía señales a músculos o glándulas para ejecutar una acción.

Estas funciones permiten que el animal se adapte a su entorno y mantenga la homeostasis. Adicionalmente, estas se llevan a cabo gracias a una organización compleja que se divide tanto anatómica como funcionalmente. (Tabla 1)

**TABLA 1**

*División sistema nervioso.*

División anatómica	División funcional
<p><b>Sistema Nervioso Central (SNC):</b> encéfalo y médula espinal. Protegido por el cráneo, la columna vertebral y las meninges</p>	<p><b>Sistema nervioso somático:</b> controla movimientos voluntarios (músculo esquelético).</p>
<p><b>Sistema Nervioso Periférico (SNP):</b> nervios que conectan al SNC con el cuerpo. Incluye pares craneales y nervios espinales.</p>	<p><b>Sistema nervioso autónomo:</b> regula funciones involuntarias (corazón, intestinos, glándulas).</p>

**FUENTE:** Elaboración propia.

## Divisiones del sistema nervioso

Anatómicamente, se distingue entre sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico (SNP).

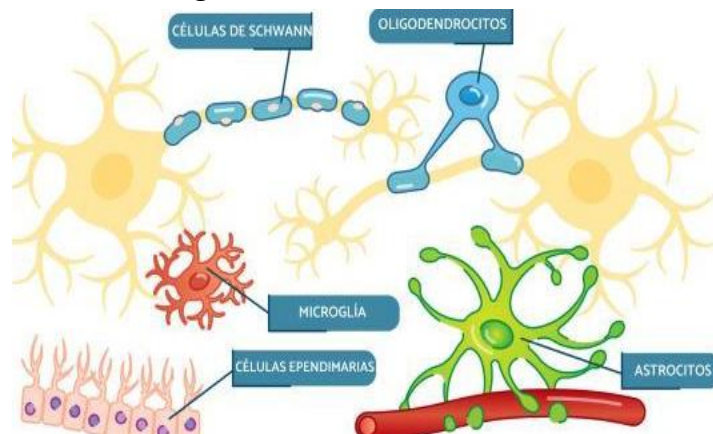
**1. Componentes tisulares:** Contiene dos tipos celulares principales que son:

**1.1 Neurona:** Es la unidad estructural y funcional del sistema nervioso, están encargadas de conducir información por medio de la captación de estímulos eléctricos y químicos. Permitiendo la interacción entre diferentes sistemas y la elaboración de respuestas (Schubert, 2024).

**1.2 Células de sostén:** También llamadas células gliales o neuroglia. En general, realizan funciones de soporte físico, aislamiento del SN, modulación de la velocidad de transmisión y de modulación de la acción sináptica. Se clasifican en: astrocitos, oligodendrocitos, microglia, endimocitos y células de Schwann (Marisol, 2022). (Figura 1).

### Figura 1.

*Clasificación células de la glia.*



**Fuente:** (Cruz, 2023)

**2. Sistema nervioso central:** Está conformado por el encéfalo y la médula espinal.

**2.1 Encéfalo:** Es la porción intracraneal del sistema nervioso central; se divide en: cerebro, cerebelo y tronco del encéfalo, a pesar de que forman una unidad funcional, se describe por separado (Aige & Morales, 2014). (Figura 2)

### Figura 2

#### *Partes del encéfalo*



**Fuente:** (Aige & Morales, 2014).

**Cerebro:** Controla la percepción, el pensamiento, la conducta y los movimientos voluntarios. Está compuesto por dos hemisferios, cuya corteza cerebral procesa la información sensorial y motora, y por núcleos basales que regulan el tono muscular y la iniciación del movimiento.

**Cerebelo:** Se encarga de la coordinación, el equilibrio y la precisión de los movimientos. Recibe información del cuerpo y del cerebro para ajustar la postura y el control motor (Aige & Morales, 2014) (Marisol, 2022).

**Tronco encefálico:** Conecta el encéfalo con la médula espinal. Regula funciones vitales como la respiración, el ritmo cardíaco y la conciencia, y contiene los núcleos de los nervios craneales (Aige & Morales, 2014).

**Medula espinal:** Es una estructura del sistema nervioso central que se extiende desde el encéfalo por el canal vertebral y se encarga de transmitir impulsos nerviosos entre el cerebro y el cuerpo, además de controlar reflejos espinales (Freedmann, 2025).

**3. Sistema Nervioso periférico:** El sistema nervioso periférico está formado por las neuronas y prolongaciones neuronales que se encuentran fuera del encéfalo y de la médula espinal. La función principal del sistema nervioso periférico es conectar los estímulos que recibe el cuerpo: externos, internos y propioceptivos (Marisol, 2022). Este sistema se puede dividir de 2 formas, división aferente y división eferente; la división aferente es la encargada de recoger la información sensorial entrante mientras que la eferente transforma la información saliente y se a su vez se puede dividir:

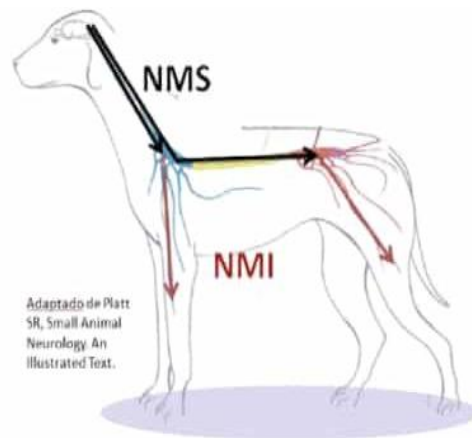
**3.1 Sistema nervioso somático:** Responsable del control consciente y de las respuestas voluntarias a la percepción mediante el uso de los músculos esqueléticos. Esto permite al animal responder a su entorno con movimientos controlados. (Marisol, 2022)

Aunque su función depende de estructuras ubicadas tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, participan dos tipos de neuronas fundamentales para la ejecución del movimiento voluntario:

- **Neurona motora superior (NMS):** Las neuronas motoras superiores se originan en la corteza cerebral y descienden hasta el tronco encefálico o la médula espinal. Es responsable de integrar todas las señales excitatorias e inhibitorias de la corteza y traducirlas en una señal que iniciará o inhibirá el movimiento voluntario (Zayia, L. C., & Tadi, P. 2025).
  - **Neurona motora inferior:** Comienzan en la médula espinal y continúan innervando músculos y glándulas de todo el cuerpo. La neurona motora inferior se encarga de transmitir la señal desde la neurona motora superior al músculo efector para realizar un movimiento (Zayia, L. C., & Tadi, P. 2025)
- (Figura 3)

### Figura 3

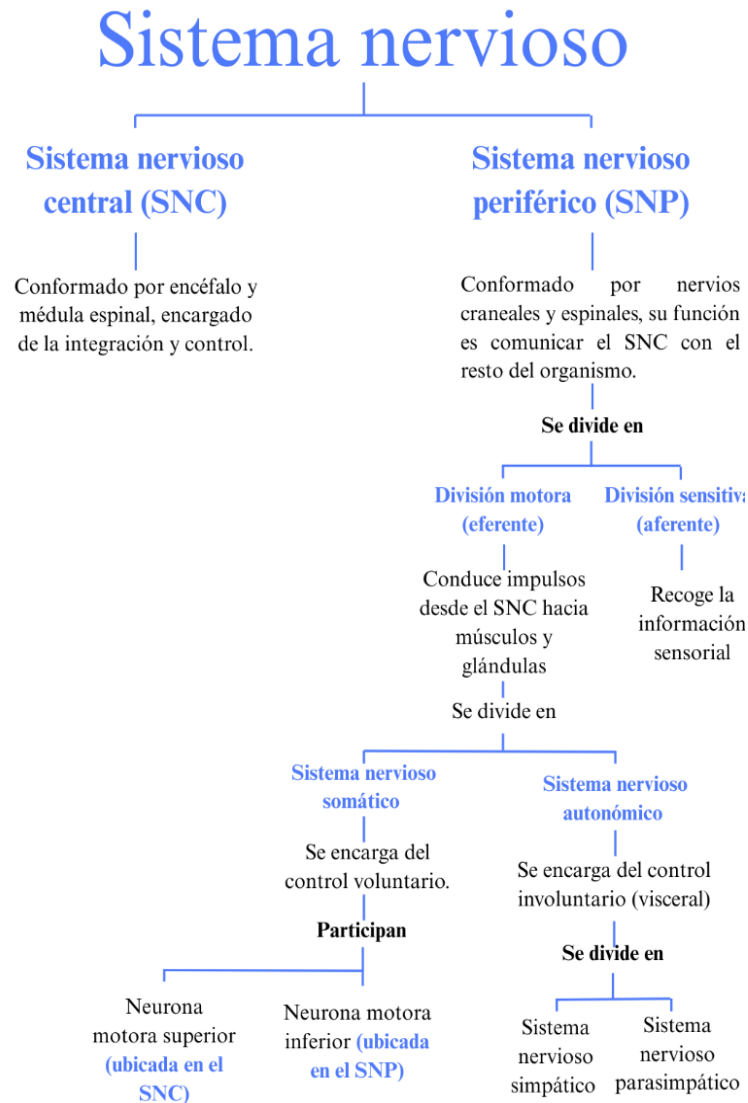
*Neurona motora superior e inferior*



**Fuente:** (Puentes, 2024)

**3.2 Sistema nervioso autónomo:** controla las acciones inconscientes o involuntarias, como la respiración (pulmones), la frecuencia cardíaca, el músculo liso y las glándulas. Las dos partes principales del sistema nervioso autónomo son el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. (Rvt & David-Steel, s. f.)

- 4. Sistema nervioso simpático:** Es el responsable de la respuesta de "lucha o huida" que se produce cuando un animal se enfrenta a una situación estresante. (Rvt & David-Steel, s. f.)
- 5. Sistema nervioso parasimpático:** Es aquel que permite que un animal “descanse y digiera” y devuelve el cuerpo a un estado de homeostasis. (Rvt & David-Steel, s. f.)

**Figura 4***Resumen sistema nervioso***Fuente:** Elaboración propia.

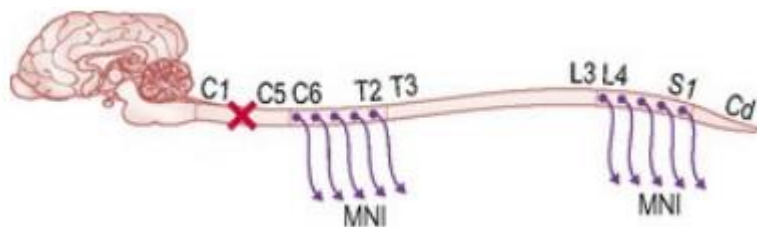
Comprender la anatomía y funcionamiento del sistema nervioso permite abordar y comprender las patologías que lo pueden afectar. Una de las afecciones neurológicas que puede comprometer la calidad de vida de los pacientes es la tetraparesia.

## Tetraparesia

La tetraparesia o tetraplejía es un trastorno neurológico caracterizado por la disminución parcial de la fuerza o movilidad en las cuatro extremidades (torácicas y pélvicas). Por lo general, es causada por disrupción de la vía motora voluntaria. Suele indicar una disfunción en el sistema nervioso central afectando ya sea el encéfalo o la médula espinal, especialmente en la región cervical alta de la médula espinal (C1-C5) o con menor frecuencia, en áreas encefálicas que controlan la motricidad general. (Figura 5) (Decker, 2024).

### Figura 5

#### *Esquema de tetraparesia*



**Fuente:** (Fitzmaurice, 2011)

Cuando las alteraciones en las reacciones posturales afectan a los cuatro miembros, la localización debe ser craneal a la segunda vertebra torácica, si, por el contrario, solo existe alteraciones en los miembros pélvicos, la neurolocalización debe ser caudal a T2. Para ubicar correctamente la lesión dentro de la médula espinal, es importante recordar que por la médula espinal pasan las NMS que provienen de áreas motoras de la corteza cerebral. Las lesiones que afecten las NMI producirá un exceso de inhibición por parte de la neurona motora superior; por lo tanto, los músculos afectados tendrán hipotonía, flacidez, se atrofiarán

rápidamente y los reflejos espinales es esos niveles se encontraran disminuidos o ausentes (Molina, 2015). (Figura 6)

**Tabla 2**

*Alteraciones en las neuronas motoras*

<b>NMI</b> (Neurona motora inferior)	<b>NMS</b> (Neurona motora superior)
HIPOTONÍA MUSCULAR	HIPERTONÍA MUSCULAR
HIPORREFLEXIA / ARREFLEXIA	HIPERREFLEXIA / CLONUS
ATROFIA SEVERA	LEVE ATROFIA / INEXISTENTE

**Fuente:** Elaboración propia (Molina, 2015)

### **Etiología**

La tetraparesia en caninos tiene un origen multifactorial, lo que significa que no existe una única causa específica que siempre la provoque. Puede presentarse como signo clínico en diferentes enfermedades, dependiendo del sistema afectado. En general, las causas se agrupan en tres grandes categorías: neurológicas, ortopédicas y metabólicas o tóxicas; sin embargo, se pueden encontrar otras clasificaciones según su ubicación neurológica o el tiempo de evolución (Schubert, 2018).

1. **Neurológicas:** Este tipo de causa es la más común y se da cuando el daño ocurre en el sistema nervioso central o periférico, afectando estructuras anteriormente mencionadas como el encéfalo o la médula espinal cervical (especialmente entre las vértebras C1 y C5). Algunas enfermedades que pueden

provocar esta forma de tetraparesia son la encefalitis, la porencefalia y la meningoencefalitis, entre otras (Thomas, 2021).

2. **Ortopédicas:** En estos casos, el problema se origina en el aparato musculoesquelético, como articulaciones o músculos, sin que exista necesariamente una lesión neurológica directa. Puede aparecer, por ejemplo, en perros que sufren de poliartritis o miopatías generalizadas, afectando su capacidad de moverse adecuadamente (De Risio & Platt, 2010).

3. **Metabólicas o tóxicas** Se da como consecuencia de desequilibrios sistémicos que alteran la fuerza o el tono muscular. Entre las causas más frecuentes están las alteraciones en los niveles de potasio o calcio (como la hipopotasemia o hipocalcemia), así como la exposición a sustancias tóxicas como los organofosforados (Thomas, 2021)

También se pueden clasificar según su localización neurológica

1. **Encéfalo (prosencefalo, tronco encefálico)** suele estar acompañada de alteraciones mentales, convulsiones o dado el caso en déficit craneales (Stigen et al., 2013).

2. **Medula espinal cervical (C1-C5)** se puede dar tetraparesia espástica con aumento de los reflejos y a su vez alteración en la propiocepción de las 4 extremidades (Stigen et al., 2013).

3. **Unión cervicotorácica** se presenta una tetraparesia flácida en miembros torácicos y espástica en pélvicos, acompañado de reflejos disminuidos en miembros anteriores (Stigen et al., 2013).

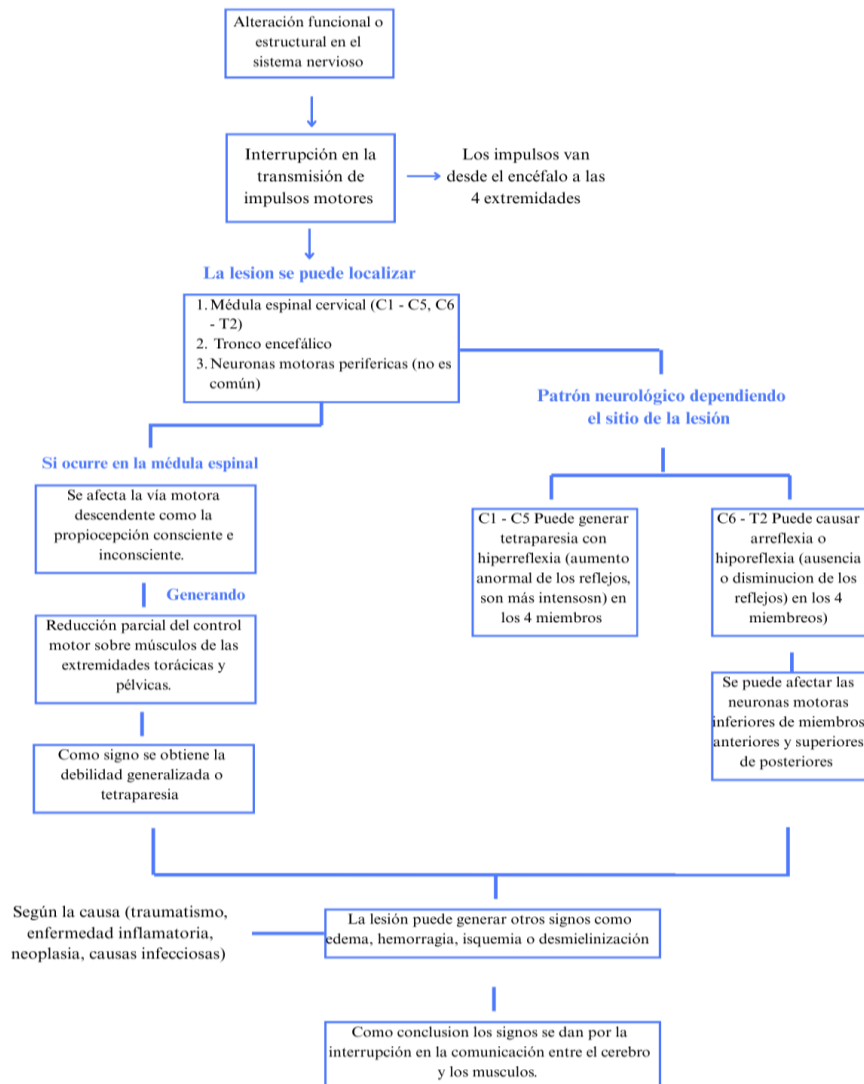
Por último, se puede clasificar según su duración clínica o evolución (Amasino, 2017)

1. **Aguda** se considera cuando tiene un tiempo de desarrollo en un periodo de 48 a 72 horas.
2. **Subaguda** tiene un lapso de 3 a 10 días.
3. **Crónica** se desarrolla en un periodo superior de 3 semanas.

## Fisiopatología

**Figura 6**

### *Fisiopatología de la tetraparesia*



**Fuente:** Elaboración propia.

### **Causas de la tetraparesia**

Hay diversas patologías o enfermedades que pueden ocasionar tetraparesia, se puede abordar desde problemas neurológicos, neuromusculares, infecciones e intoxicaciones.

**1. Polineuritis idiopática** Afección inflamatoria que afecta a múltiples nervios periféricos. Los perros afectados suelen presentar: Tetraparesia o tetraplejía no ambulatoria de rápida evolución dentro de los 10 días siguientes a la aparición inicial de los signos clínicos. Generalmente conservan la capacidad de mover la cola y mantener la función de la vejiga a pesar de la parálisis. La propiocepción se conserva relativamente bien cuando se apoya, siempre que tenga suficiente función motora residual para realizar el movimiento (Añor, 2014).

**2. Miastenia gravis:** Es una patología la cual puede ser congénita (debido a una deficiencia o anomalía de los receptores de acetilcolina) o adquirida debido a un ataque inmunomediado de los receptores de acetilcolina (North Downs Specialist Referrals, 2022).

**3. Botulismo:** es una enfermedad poco común que causa parálisis en los perros. Se produce por la ingestión de la toxina botulínica, una sustancia producida por la bacteria *Clostridium botulinum*. El botulismo suele comenzar con debilidad en las patas traseras y, en 24 horas, esta debilidad progresa hasta afectar las patas delanteras y los músculos de la cabeza y la cara. Los perros afectados presentan una salud mental normal. Pueden percibir el dolor y son conscientes de su entorno (Botulism In Dogs | VCA Animal Hospitals, s. f.).

4. **Lesiones de la medula espinal:** Las lesiones en la región cervical pueden provocar tetraparesia según la gravedad de la lesión. Estas se pueden deber a un traumatismo, hernias discales o tumores (Thomas. 2021) (Stigen et al., 2013).

5. **Parálisis por garrapatas:** Algunas especies de garrapatas pueden secretar neurotoxinas en su saliva la cual interfiere con la función nerviosa generando debilidad muscular progresiva y así ocasionar tetraparesia (Thomas, 2021)

6. **Intoxicaciones** existen varios tipos de toxinas que pueden intervenir en la transmisión neuromuscular o generar daños en el sistema nervioso, entre las más relevantes se tiene la intoxicación por organofosforados, que inhiben la acetilcolinesterasa; la toxina de ciertas garrapatas, específicamente (tick paralysis toxin) , causando parálisis progresiva; (Simon et al., 2023) y las intoxicaciones por metales pesados como el plomo. También puede observarse en casos de toxicidad por ivermectina en razas genéticamente susceptibles

7. **Émbolos:** Aunque son poco frecuentes, los coágulos de sangre que bloquean los vasos sanguíneos en la médula espinal o el cerebro pueden causar parálisis repentina, que a veces afecta las cuatro extremidades. (De Risio & Platt, 2010)

8. **Afecciones degenerativas:** Ciertas afecciones hereditarias, como la **miopatía degenerativa**, o enfermedades congénitas como la **parálisis cerebral**, pueden provocar debilidad progresiva en las cuatro extremidades. Estas afecciones generalmente se manifiestan de forma lenta y constante con el tiempo (Coates & Wininger, 2010).

## Signos clínicos

Los signos clínicos pueden variar dependiendo de la causa subyacente y la localización de la lesión, sin embargo, se debe tener en cuenta que la tetraparesia no es una patología en sí misma, sino un signo de otra condición que afecte el sistema nervioso (Decker, 2024). Algunos signos asociados con la presentación de tetraparesia son:

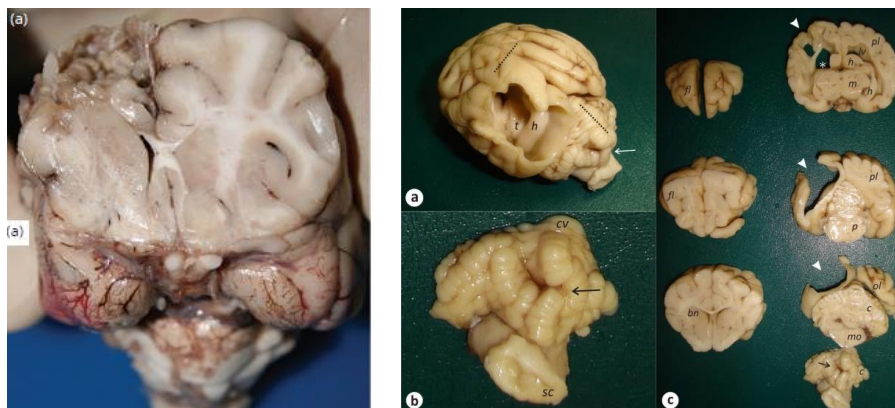
1. Falta de coordinación
2. Dificultad para levantarse
3. Pérdida de la propiocepción

## Porencefalia

Es una malformación cerebral poco frecuente, genética o adquirida, caracterizada por un quiste o cavidad llena de líquido intracerebral con o sin comunicación entre el ventrículo y el espacio subaracnoideo. Los quistes o cavidades pueden ubicarse en cualquier lugar dentro del parénquima cerebral y, por lo general, están revestidos por paredes lisas y rodeados por una corteza atrófica (*Orphanet: Porencefalia*, s. f.).

### Figura 7

#### *Porencefalia en caninos*



**Fuente:** (Davies et al., 2011), (Machado et al., 2012)

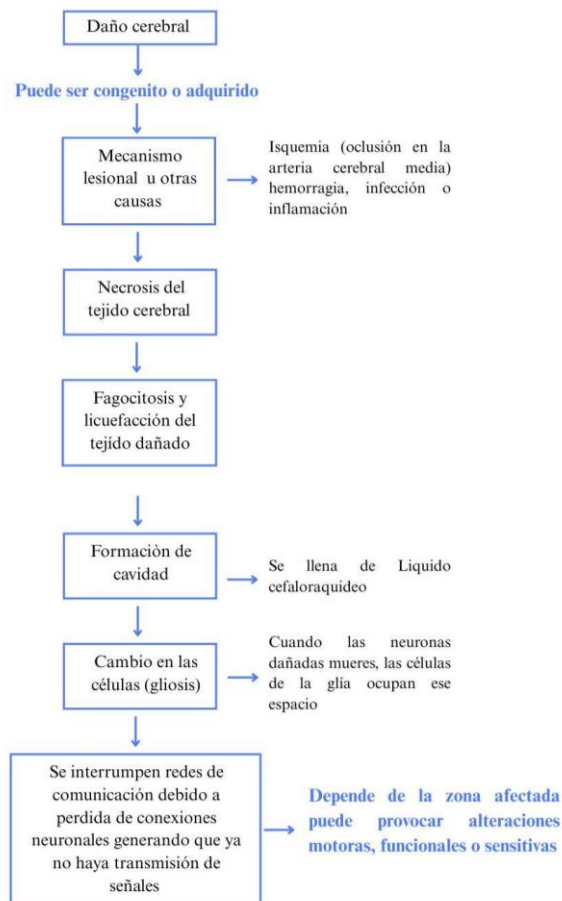
## Etiología

Su etiología puede clasificarse como porencefalia del desarrollo o congénita cuando se origina en la etapa fetal o prenatal por factores genéticos donde hay un defecto en la migración neuronal hacia los hemisferios cerebrales. A diferencia de la porencefalia encefaloclastica o adquirida es causada por lesiones cerebrales isquémicas, tóxicas, infecciosas o traumáticas (*Lesiones Congénitas Quísticas: Porencefalia | Hospital Veterinario Imagen, 2024*).

## Fisiopatología

### Figura 8

#### *Fisiopatología porencefalia*



**Fuente:** Elaboración propia (Contro et al., 2017)

### Signos clínicos

En la porencefalia, la expresión clínica puede variar de forma considerable en función de la localización, tamaño y extensión de la cavidad o defecto cerebral (Machado et al., 2012).

**Tabla 3**

*Signos clínicos de porencefalia.*

<b>1.</b> Tetraparesia, paresia	<b>5.</b> Ausencia de reflejos
<b>2.</b> Convulsiones	<b>6.</b> Déficit propioceptivo
<b>3.</b> Nistagmos	<b>7.</b> Retraso en el desarrollo
<b>4.</b> Anomalías en la marcha	<b>8.</b> Atrofia muscular

**Fuente:** Elaboración propia.

### Diagnóstico

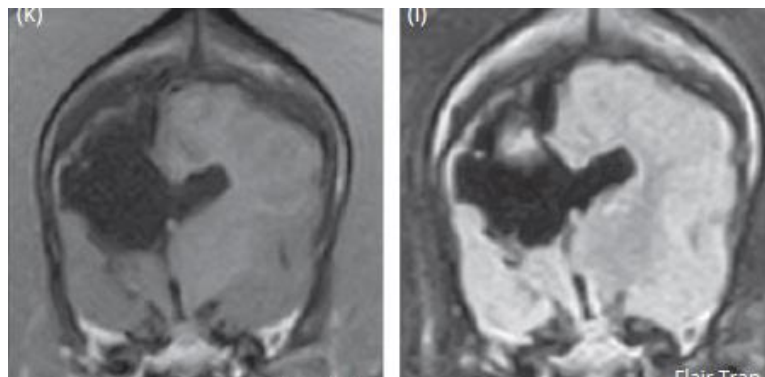
El diagnóstico de esta patología se basa en la integración de diversas herramientas que permitan realizar un enfoque más preciso y, de esta forma, disminuir el margen de error. Uno de los aspectos más importantes es efectuar una adecuada evaluación clínica y neurológica, lo que permite ubicar el tipo y la localización de la lesión. Además, se emplean

estudios de imagen avanzada, siendo la **resonancia magnética** la técnica más relevante para el diagnóstico de esta patología. En ella se puede evidenciar una pérdida variable del parénquima del hemisferio cerebral, con cavitaciones que contienen material isointenso al líquido cefalorraquídeo (LCR). Las lesiones suelen observarse de forma unilateral. Otra técnica útil es la **tomografía computarizada**, que permite confirmar su extensión, la presencia de quistes o cavidades en el cerebro y descartar otras alteraciones como tumores, hematomas, etc (Machado et al., 2012) (Gielen et al., 2013).

Así mismo, puede realizarse un análisis del LCR para complementar y descartar posibles procesos inflamatorios o infecciosos activos; sin embargo, este suele ser inespecífico y, en la mayoría de los casos, no presenta alteraciones. No menos importante es la consideración de los signos clínicos que, aunque en esta patología no sean muy específicos, pueden contribuir a establecer una correlación y llevar así el proceso de generar un diagnóstico definitivo, facilitando la diferenciación entre formas congénitas y adquiridas (Machado et al., 2012).

### **Figura 9**

*Resonancia magnética de caninos con porencefalia.*



**Fuente:** (Davies et al., 2011)

## Diagnósticos diferenciales

1. **Esquizencefalia:** Hendiduras revestidas de sustancia gris (en la porencefalia es sustancia blanca). Suelen ser bilaterales y simétricas, mientras que la porencefalia es generalmente unilateral, presentan contornos lisos en vez de irregulares. (Mackillop, 2011)
2. **Quistes aracnoides:** Lesiones extra cerebrales, con paredes lisas y sin comunicación con el sistema ventricular. Generan efecto de masa, a diferencia de la porencefalia que no desplaza tanto el tejido adyacente. (Mackillop, 2011)
  3. **Hidranencefalia:** Ausencia casi total de hemisferios cerebrales, reemplazados por LCR. Se considera una forma extrema de porencefalia, pero es bilateral y masiva (Machado et al., 2012).
  4. **Hidrocefalia severa con pérdida de parénquima:** Dilatación ventricular compensatoria que puede simular cavidades porencefálicas.
5. **Holoprosencefalia:** Defecto en la separación de los hemisferios cerebrales. Puede confundirse con porencefalia en imágenes si hay cavidades anormales. (Barnard et al., 2020)
6. **Quistes intracraneales gliopendimarios:** Ubicación en línea media, paredes recubiertas de epéndimo, sin conexión directa con la corteza (Intracranial Arachnoid Cysts in Dogs, 2009).
7. **Neoplasias o masas intracraneales quísticas:** Tumores quísticos pueden imitar una porencefalia, pero muestran crecimiento o realce con contraste. (Mackillop, 2011)

## Tratamiento

No hay tratamiento específico, suele hacerse enfocado en el manejo sintomático (Davies et al., 2011), sin embargo, se puede enfocar en:

1. **Control de crisis epilépticas:** Uso de fármacos anticonvulsivos (tabla 4)
2. **Terapia de soporte neurológico:** Fisioterapia y rehabilitación si hay déficits motores (hemiparesia, ataxia). Estimulación temprana en cachorros para mejorar la plasticidad cerebral.
3. **Manejo de causas subyacentes o asociadas:** Si la porencefalia se debe a infección viral, tratar infecciones concurrentes. También, se puede manejar y mejorar los posibles desequilibrios metabólicos si los hay.
4. **Medidas preventivas de complicaciones:** Evitar traumatismos craneales. Control regular del estado neurológico. Dieta equilibrada rica en antioxidantes para apoyo neurológico.
5. **Tratamiento quirúrgico:** (muy raro y solo en casos seleccionados). Si existe un quiste porencefálico con hipertensión intracraneal, se podría plantear colocación de derivación ventriculoperitoneal (VP shunt), pero en veterinaria es poco común y costoso.

**Tabla 4***Fármacos para crisis epilépticas*

<b>Fármaco</b>	<b>Vía de administración</b>	<b>Dosis</b>
<b>Diazepam</b>	Intra venoso (IV) en bolo	0.5 – 2 mg/kg
	IV en infusión	0.5 – 2 mg/kg/hora
<b>Pentobarbital sódico</b>	IV	2 – 15 mg/kg
<b>Levetiracetam</b>	IV	20 – 60 mg/kg
	Vía oral (VO)	20 – 60 mg/kg
<b>Propofol</b>	IV en bolo	2.5 – 4 mg/kg
	IV en infusión	0.1 – 0.3 mg/kg/minuto

**Fuente:** (Manual de veterinaria de MSD, n.d.)

## REPORTE DE CASO CLÍNICO

### Reseña

**Tabla 5**

*Reseña del paciente*

<b>ESPECIE</b>	CANINO
<b>RAZA</b>	POMERANIA
<b>SEXO</b>	MACHO
<b>EDAD</b>	1 AÑO
<b>PESO</b>	5.1 KG
<b>ESTADO REPRODUCTIVO</b>	ENTERO
<b>ALIMENTACIÓN</b>	DIETA BARF

**Fuente:** Elaboración propia.

### Anamnesis y examen clínico

En la anamnesis tutor reporta:

“Él normalmente es un perro muy activo, salta mucho, camina mucho en las dos patitas de atrás, pero desde ayer no quiere saltar y le dificulta mucho subirse a las sillas, él tiene un ladrido muy particular, y desde ayer no quiere ladrar, no sabemos si tiene que ver con que ayer le dimos unos premios de cerdo que tienen como un cartílago, que se veía blandito, pero no sabemos. A él hace un tiempo le hicieron una cirugía en la manito y ahí todavía se le siente el material. Él come dieta BARF fría, con grasa de cerdo, patas de pollo, no ha tenido diarreas, de hecho, ha hecho popo 3 veces después de eso y fueron duritos

normales, no ha vomitado ni nada de eso. Él siempre ha caminado como con las patitas de atrás raras, pero hoy lo vemos caminando más raro”

Paciente ingresa alerta al medio, responsivo a estímulos externos y dócil a la manipulación; al examen clínico se encuentran parámetros fisiológicos en; FC: 150 lpm, Pulso: F/R/C, FR: 36 rpm, T: 38.2 °C, Mucosas: Rosadas/ húmedas/ brillantes, TLLC: 2 segundos. No se evidencian sonidos patológicos a la auscultación cardiopulmonar, no se evidencian linfonodos reactivos, sin embargo, se evidencia reflejo panicular exacerbado a nivel lumbosacro, debilidad en tren posterior, sin embargo, paciente logra posicionarse en cuadripedestación y desplazarse, se observa valgus en ambos miembros posteriores. Adicionalmente prensa abdominal moderada a nivel de epigastrio y mesogastrio, borborigmos moderados a nivel de mesogastrio.

### **Lista de problemas**

1. Reflejo panicular exacerbado a nivel lumbo-sacro
2. Debilidad en tren posterior
3. Valgus en ambos miembros posteriores
4. Prensa abdominal moderada a nivel de epigastrio y mesogastrio
5. Borborigmos moderados a nivel de mesogastrio
6. Consumo de objeto extraño (anamnesis)

### **Lista maestra**

- I. Sistema musculoesquelético (1,2,3)
- II. Sistema digestivo (4,5,6)

## **Diagnósticos diferenciales**

**I.** Luxación sacro-iliaca / Displasia de cadera / Compresión medular / Trauma medular.

**II.** Indiscreción alimentaria / Obstrucción por cuerpo extraño.

Al momento de la consulta se decide realizar manejo médico ambulatorio, donde se le suministra meloxicam a 0,2mg/kg/SC; dipirona a 20mg/kg/SC y ranitidina a 2mg/kg/SC. Adicionalmente se envía fórmula médica para tratamiento en casa.

No obstante, 24 horas después, el paciente regresó a consulta debido a un deterioro significativo de su condición clínica, donde se evidencia temperamental a la manipulación, la tutora reporta que “desde la noche posterior a la consulta 1 no era capaz de reincorporarse, que se orina encima y no ha consumido nada de alimento o agua”. En cuanto al examen clínico se observa una incapacidad para posicionarse en cuadripedestación, manifiesta dolor marcado a nivel toracolumbar, presenta sensibilidad profunda y superficial en los 4 miembros y continua con prensa abdominal generalizada. Se decide ingresar al paciente al área de hospitalización.

Posterior a dicha evaluación, los tutores reportan que, en algún tramo de su vida, el paciente sufrió un trauma craneoencefálico, pero no observaron sinología referente a este suceso posteriormente.

## Diagnóstico

Con el fin de establecer un diagnóstico definitivo que permitiera identificar la patología responsable de la sintomatología del paciente, se llevaron a cabo diversas pruebas diagnósticas orientadas a determinar la localización de una posible lesión o la presencia de un agente causal.

Para iniciar se realizó toma de muestra sanguínea para hemoleucograma, creatinina, alanina aminotransferasa (ALT), durante la estancia en hospitalización para determinar la evolución del tratamiento (cronología de la evolución clínica en hospitalización evidenciada en la figura 16)

### Figura 10

#### Hemoleucograma

Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmática				Fecha de análisis		2025-02-20	
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Eritrocitos	6,79	mill/ $\mu$ l	5,5 - 8,5	Anisocitosis	-	- a +++	Escaso
Hemoglobina	15,7	g/dl	12,0 - 18,0	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hematocrito	49,08	%	37 - 55	Hipocromía	-	- a +++	Negativo
V.C.M	72	fl	60 - 77	Howell-Jolly	-	- a +++	Negativo
H.C.M	23	pg	22 - 27	Plaquetas	266	$\times 10^3/\mu$ l	200 - 500
C. Hb.C.M	31,9	g/dl	32 - 37	Proteínas P.	66	q/l	55 - 75
ADE	14,4	%	12,0 - 18,0				
Metarrubricitos	-	valor / 100 leuc	0				
Serie leucocitaria				Lectura leucocitos $\times 100$			
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Leucocitos	31.000	/ $\mu$ l	7.000 - 14.000	Basófilos	0	%	0 - 1%
Basófilos	0	/ $\mu$ l	0 - 200	Eosinófilos	2	%	1 - 10%
Eosinófilos	620	/ $\mu$ l	100 - 1.500	Neutrófilos	74	%	55 - 75%
Neutrófilos	22.940	/ $\mu$ l	3.300 - 10.000	Bandas	4	%	0 - 3%
Bandas	1.240	/ $\mu$ l	0 - 300	Linfocitos	18	%	12 - 30%
Linfocitos	5.580	/ $\mu$ l	1.000 - 4.500	Monocitos	2	%	1 - 7%
Monocitos	620	/ $\mu$ l	100 - 700				
Serie eritroide		Morfología normal					
Serie leucocitaria		Leucocitosis marcada // Neutrofilia y linfocitosis absoluta //Desviación a la izquierda //Neutrófilos con cambios tóxicos +					
Serie plaquetaria		Macroplaquetas cantidad escasa					
Bioquímica sanguínea				Fecha de análisis		2025-02-20	
Código	Parámetro	UNIDAD	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA*			
SLC0619	Creatinina	mg/dl	0,81	0,5 - 1,5			
SLC0608	Alanina Aminotransferasa (ALT)	U/l	133,3	21 - 102			

Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C

Se evidencia Leucocitosis de 31.000 leu/ $\mu$ l, Neutrofilia de 22.940 neu/ $\mu$ l, Desviación a la izquierda 1.240 bandas/ $\mu$ l, linfocitosis 5.580 lin/ $\mu$ l.

Adicional a esto se realizaron ayudas de imagen, iniciando con radiografías de columna cervical y lumbosacras (figura 10 y 11) y resonancia magnética (figura 12).

Otras pruebas complementarias evidenciadas en el caso fue la medición de creatin quinasa (CK) (figura 13) y serología de *Toxoplasma Gondii* y *Neospora Caninum* (figura 14).

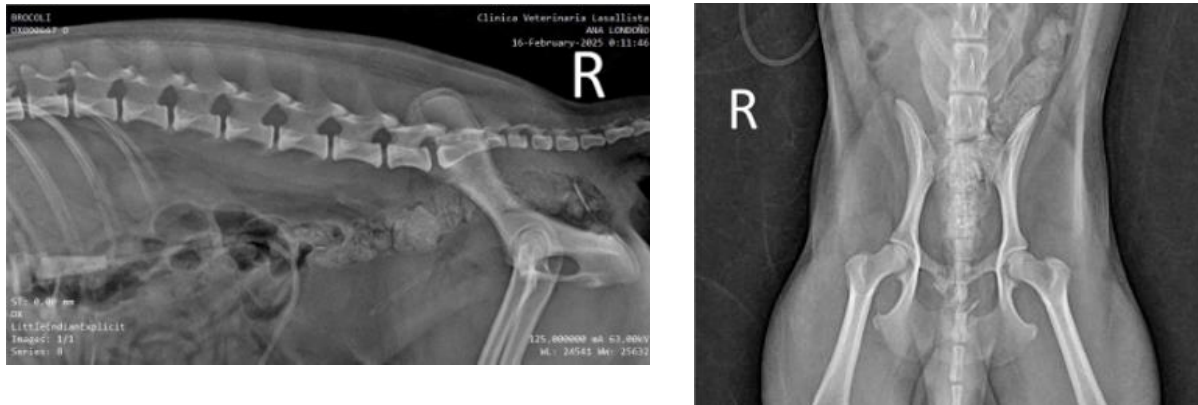
**Figura 11**

*Radiografía cervical*



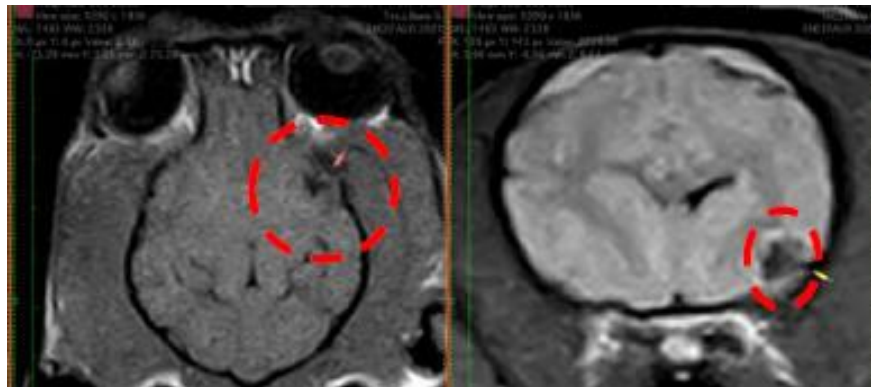
**Fuente:** Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C

Se evidencia Caída del canal medular en segmento C1 - C2 y depresión del arco dorsal de C1. Congénito? / Traumático? Compresión medular

**Figura 12***Radiografía cadera*

**Fuente:** Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C

No se evidenciaron alteraciones relevantes, que pudieran contribuir a un diagnóstico, sin embargo, se observa coprostasis moderada y sonda urinaria posicionada.

**Figura 13***Resonancia magnética*

**Fuente:** Centro de Veterinaria y Zootecnia CES.

En la resonancia magnética se encontraron los siguientes hallazgos: Lesión cavitaria e isointensa con el LCR en la corteza frontotemporal izquierda, rodeada gliosis y/o encefalitis. Por la irregularidad del hueso temporal adyacente y el antecedente de TCE se sospecha fractura del cráneo y lesión por encefálica adquirida. Sin embargo, no se descarta una porencefalia congénita vs. encefalitis de origen desconocido (MEN, LEN).

## Figura 14

### Medición de CK

Bioquímica sanguínea				Fecha de análisis	2025-02-18
Código	Parámetro	UNIDAD	RESULTADO	V/R*	
SLC0619	CK (Creatina quinasa)	U/l	358	58-368	

**Fuente:** Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C

Se realizó una medición de CK donde se obtiene como resultado 358 U/l que se encuentra en rango para los valores de referencia del laboratorio.

## Figura 15

### Serología toxoplasma y Neospora

Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido
Neospora Caninum IgG- Acs IFA	Pendiente		Negativo
<b>Interpretación:</b> Un diagnóstico positivo a Neospora debiera ser interpretado teniendo en cuenta : La historia clínica, los signos clínicos y el entorno epidemiológico del paciente.			
<b>Metodo(s):</b> Inmunofluorescencia Indirecta-Procesado en LMV. Bogota.			
// <b>Analista:</b> Fecha de análisis: 2025-02-18 / <b>Estado de la muestra:</b> Satisfactorio			
<b>219 Toxoplasma gondi- IgG-IgM- Prueba Rapida</b>			
Toxoplasma Anticuerpos IgM	Negativo		Negativo
Toxoplasma Anticuerpos IgG	Negativo		Negativo
Información Técnica: Fabricante/Lote/FV. Toxoplasma		PETX/JG2310201A/30-09-2025	

**Fuente:** Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C

Se solicitó serología de toxoplasma y neospora a lo cual arroja como resultado negativo a toxoplasma y pendiente el resultado de neospora.

## Tratamiento

Al ingresar al área de hospitalización se instaura tratamiento y de acuerdo a la evolución del paciente se realizaron modificaciones durante su estadía clínica como se evidencia en (tabla 6). Se decide a su vez realizar un manejo del dolor inicialmente con lidocaína 3mg/kg/IV, Ketamina 0.5mg/kg/IV por cuatro horas.

**Tabla 6**

*Tratamiento intrahospitalario*

MEDICAMENTO	DOSIS / VÍA / FRECUENCIA
Hidratación con multielectrolitos	60 ml/kg/IV/día
Dipirona	20 mg/kg/IV/TID
Omeprazol	0.5 mg/kg/IV/BID
Neurobion	10 mg/kg/IV/SID
Pregabalina	3 mg/kg/VO/BID
Metilprednisolona	30 mg/kg/IV/BID (Dosis reducción)
Tramadol	3 mg/kg/IV/BID
Maropitant	1 mg/kg/IV/SID
Vitamina E	1 cap/VO/SID
Prednisolona (Se realizó el cambio de la metilprednisolona)	0.25 mg/kg/VO/BID
Trimetropin sulfa	15 mg/kg/VO/BID

**Fuente:** Elaboración propia.

### **Evolución del paciente.**

- 1. Día 1:** El paciente ingresa al área de hospitalización en estado hipodinámico, con constantes fisiológicas dentro de los rangos de referencia. A nivel neurológico se encuentra postrado, con incapacidad para posicionarse en cuadripedestación. Se evidencia reflejo panicular ausente en la zona lumbo-sacra, con sensibilidad superficial y profunda conservada en ambos miembros posteriores; no obstante, presenta pérdida intermitente de la propiocepción, acompañada de movimientos involuntarios en dichos miembros. En los miembros anteriores también se observa pérdida intermitente de la propiocepción, además de ventroflexión cervical; considerando su parte neurológica se decide realizar la postura de sonda urinaria. En cuanto al tratamiento instaurado, el paciente ingresa con dipirona (20 mg/kg IV), omeprazol (0.5 mg/kg IV), neurobion (10 mg/kg IV), pregabalina (3 mg/kg VO), vitamina E (1 cápsula VO), tramadol (3 mg/kg IV), lactulosa (0.6 ml/kg VO) y metilprednisolona (30 mg/kg IV).  
  
Se recomendó a la tutora la realización de ayudas diagnósticas complementarias, incluyendo resonancia magnética, PCR para hemotrópicos e interconsulta con el área de neurología, con el fin de determinar los pasos a seguir y ajustar el plan terapéutico.
- 2. Día 2:** El paciente continúa hipodinámico, aunque responde a estímulos externos. No se evidencian cambios relevantes en sus constantes fisiológicas ni en el examen neurológico. Se observa el reflejo panicular levemente exacerbado en la región cervical.

Permanece con el tratamiento previamente instaurado; sin embargo, tras la valoración por el área de neurología se recomendó suspender el uso de metilprednisolona e instaurar prednisolona (0.25 mg/kg VO). Asimismo, se indicó realizar serologías para Toxoplasma y Neospora. Se llevó a cabo la prueba rápida para distemper, cuyo resultado fue negativo.

- 3. Día 3:** El paciente se encuentra alerta al medio y responsivo a estímulos externos. En la evaluación neurológica se evidencia reflejo panicular ausente en toda la extensión vertebral. Presenta tetraparesia, con ausencia de propiocepción en los cuatro miembros, siendo más marcada en los posteriores. Las pruebas de esfuerzo resultan ausentes en los cuatro miembros. Se conserva la sensibilidad superficial y profunda en todos los miembros, así como el tono anal. El paciente no es capaz de sostener la cabeza, aunque mantiene reflejo de deglución presente. Se realizó toma de muestras para serología de Neospora y Toxoplasma, además de la medición de creatina quinasa (CK).
- 4. Día 4:** Paciente alerta al medio, responsivo a estímulos externos, sin embargo, no presenta selectividad al consumo del alimento. Sinología neurológica sin cambios significativos. No presenta cambios en el tratamiento previamente instaurado. Se toma muestra para el perfil básico (Figura 10) y se realiza resonancia magnética (Figura 13)
- 5. Día 5:** El paciente no presenta cambios aparentes en sus rangos fisiológicos. Sin embargo, a nivel neurológico se observa una leve mejoría, ya que la prueba de esfuerzo se evidencia débil pero no nula. Adicionalmente, logra sostener mejor la cabeza en decúbito lateral.

Con base en los resultados obtenidos de las pruebas diagnósticas, se considera como diagnóstico diferencial una patología de origen infeccioso, por lo cual se decide instaurar tratamiento con trimetoprim-sulfa (15 mg/kg).

6. **Día 6:** El paciente continuo con la mejoría neurológica donde Se evidencia mayor capacidad para sostener la cabeza y movimiento en los miembros. Pruebas de esfuerzo con respuesta moderada. El área de neurología mínimo 48 horas más de hospitalización con retiro de sonda para valorar micción espontánea como criterio de alta. Continúa con tratamiento previamente instaurado.
7. **Día 7:** El paciente continúa con mejoría de su condición neurológica. Se evidencian pruebas de esfuerzo débiles, con leve respuesta en los miembros torácicos y moderada en los miembros pélvicos. La propiocepción en los miembros posteriores se encuentra adecuada. Se posiciona en decúbito esternal con mayor facilidad. Presenta reflejo panicular positivo, así como sensibilidad superficial y profunda conservada, junto con reflejo de retirada en los 4 miembros. Se procede al retiro de la sonda urinaria.
8. **Día 8:** Paciente alerta con adecuada respuesta a estímulos externos, Micción a voluntad sin aparentes alteraciones. Al examen neurológico continua igual a los días anteriores. Se recomendó iniciar fisioterapia.
9. **Día 9:** El paciente se encuentra alerta al medio y responsivo a estímulos externos. A la exploración física se evidencia mayor movilidad, logrando cambiar de posición por sus propios medios en múltiples ocasiones, incluyendo decúbito esternal. Se observa mejoría en la resistencia cervical.  
  
En los miembros anteriores se evidencia evolución favorable en la prueba de esfuerzo y la propiocepción en comparación con días anteriores. Los miembros

posteriores mantienen una propiocepción adecuada; no obstante, el paciente aún no logra posicionarse en cuadripedestación, aunque de forma asistida presenta marcha atáxica.

Se suspende la administración de tramadol y se procede a realizar el alta médica del paciente.

Cuatro días posteriores al alta médica, el paciente ingresa a cita de control donde al examen físico se encuentran los parámetros fisiológicos dentro de los rangos de referencia. En la exploración neurológica se evidencia, a la palpación cervical, adecuado reflejo de retirada en miembros pélvicos (MPS) y anteriores (MAS), así como sensibilidad superficial y profunda conservada en los cuatro miembros. La propiocepción se encuentra adecuada en MPS y levemente disminuida en MAS. Se observa desplazamiento funcional adecuado.

## DISCUSIÓN

Una afección neurológica puede conllevar dificultades en la clínica diaria debido a la frecuencia con la que se pueden presentar las patologías de esta naturaleza, sin embargo, es de vital importancia ser meticulosos a la hora de realizar una valoración neurológica para así poder interpretar o limitar el margen de error al enfocar el posible diagnóstico del paciente.

Según Milena (2019), “Se debe iniciar el examen neurológico que se llevará a cabo en 4 etapas: Observación general, Evaluación de las reacciones posturales, Evaluación de los pares craneales, Evaluación de los reflejos espinales y sensibilidad “. En el caso clínico estudiado se logra evidenciar que se realizó: observación general, reacciones posturales y reflejos espinales en el examen general de ingreso, se conoce que el paciente fue valorado por el área de neurología donde se pudo completar dicho examen con la evaluación de los pares craneales, allí se cree, pudo orientar la localización de la lesión y realizar la sugerencia de las pruebas complementarias necesarias para el caso.

En el caso clínico estudiado los signos clínicos del paciente eran muy inespecíficos por lo cual no se tuvo en cuenta la porencefalia como diagnóstico diferencial, adicionalmente, se contaba con el reto de que esta patología es muy poco reportada en caninos y no presenta signología patognomónica ya que los signos dependen de la neurolocalización de la lesión por lo cual pueden variar entre cada animal. Uno de los signos compatibles con este diagnóstico es la tetraparesia y la ataxia inicial como se puede ver reportado en Davies et al. (2011).

Según Contro et al. (2017b) la porencefalia puede ser adquirida o congénita como se menciona en el marco teórico del presente trabajo. En el estudio clínico del paciente no se

tiene claro cuál es su causa, no obstante, es vital recalcar que los tutores mencionaron que el paciente presentó un traumatismo craneoencefálico lo cual enfocaría más su etiología a una porencefalia adquirida, sin descartar la causa congénita ya que el paciente es joven.

En el reporte se pudo evidenciar las diversas ayudas diagnósticas implementadas para diagnosticar la causa base de las afecciones neurológicas que presentaba el paciente y de tal forma, ir enfocando más el tratamiento a la causa principal. Las ayudas implementadas fueron radiografía cervical y de cadera para descartar lesiones medulares, traumas o algún defecto causante, a pesar de que se evidencio trauma cervical, este no era totalmente concluyente con la sinología del paciente. Se realizó serología de toxoplasma y neospora debido a que estas patologías suelen presentar como signología caracterizada por convulsiones, ataxia, paresia o parálisis, déficit de pares nerviosos y hasta parálisis de neurona motora según Pérez Berrio (2023), gases y electrolitos y resonancia magnética que es la prueba principal para diagnosticar la porencefalia, en la cual se observó dentro del resultado lesiones compatibles como las mencionadas por Contro et al. (2017b) las cuales menciona como lesiones quísticas comunicadas con el espacio subaracnoideo.

El diagnóstico de porencefalia generalmente se basa en hallazgos de imágenes por resonancia magnética que consisten en cavidades cerebrales únicas o multifocales, unilaterales o bilaterales de tamaño variable con características de señal idénticas al LCR. Adicional a la resonancia magnética puede ser confirmada con una tomografía computarizada que indicaría el sitio específico de la lesión y acompañaría mejor su diagnóstico. (Oliveira et al., 2024). En el caso clínico del presente trabajo solo se realizó resonancia magnética.

Aunque se realizaron diversas ayudas diagnósticas, habría sido pertinente considerar la obtención de líquido cefalorraquídeo debido a que durante la evolución se buscó descartar

la presencia de agentes infecciosos como *Toxoplasma* y *Neospora* los cuáles pueden ser aislados con dicha muestra, además el paciente presentó una importante mejoría posterior al inicio de la administración de un agente antimicrobiano descrito en el caso (trimetoprim - sulfam). No obstante, algunos autores señalan que su análisis no constituye una herramienta de elección para el diagnóstico definitivo de la patología, sino que resulta de mayor utilidad para descartar procesos infecciosos o inflamatorios concomitantes que puedan estar presentes y justificar la signología observada en el paciente.

En el caso se realizó medición de Creatina Quinasa (CK) la cual es una enzima que se encuentra principalmente en musculo esquelético y en pocas cantidades en musculo cardiaco y en cerebro; esta sirve para realizar la detección y el seguimiento del daño muscular; adicional para establecer el diagnóstico de enfermedades asociadas a daño muscular (Creatina Quinasa (CK), s. f.). En este caso los valores se encontraban en rango por lo cual se puede descartar alguna alteración a nivel muscular, sin embargo, se debe tener en cuenta que la actividad de la CK aumenta dentro de las 12 horas posteriores a los síntomas del IAM, alcanza su punto máximo entre las 24 y las 36 horas y se normaliza entre las 48 y las 72 horas. (Aujla et al., 2024)

No existe un tratamiento específico para la porencefalia debido a la amplia variabilidad de su presentación clínica, motivo por el cual las intervenciones terapéuticas pueden diferir entre pacientes, adaptándose a las necesidades particulares de cada caso, tal como lo señalan Oliveira *et al.* (2024). Para este caso, durante la evaluación inicial el paciente presentó signos asociados a dolor, los cuales fueron tratados con infusiones analgésicas y otros fármacos, entre ellos el tramadol. El uso de este medicamento en caninos se encuentra debatido, ya que, según Oliva et al. (2021), “el tramadol depende del metabolismo hepático para producir el principal metabolito activo M1, donde los perros difieren en su capacidad para metabolizarlo

debido a polimorfismos en las enzimas hepáticas, lo que afecta la analgesia inducida por el fármaco”. Sin embargo, en el estudio realizado por este mismo autor se señala que puede emplearse dentro de una analgesia multimodal, mostrando resultados positivos en algunos casos; razón por la cual fue se puede evidenciar en el presente caso clínico.

Según Arriagada & Macchiavello (2020) algunos ensayos clínicos, el uso de metilprednisolona a altas dosis demostró efectos adversos y complicaciones como infecciones urinarias, sepsis, neumonía, tromboembolismo pulmonar, entre otros. No obstante, se reporta que su administración dentro de las primeras ocho horas posteriores a una lesión medular, con una duración de hasta veinticuatro horas, puede ser una opción para el tratamiento de este tipo de lesiones. Por esta razón, su uso a altas dosis sigue siendo un tema debatido y queda a criterio de cada centro hospitalario. En el caso descrito, se utilizó únicamente durante veinticuatro horas y en el periodo inicial de la presentación de los signos neurológicos.

En el caso reportado, el paciente mostró una evolución clínica favorable tras el inicio del tratamiento con trimetoprim-sulfa y prednisolona; motivo por el cuál, no se descarta que hubiese presencia de agentes infecciosos en el SNC ni tampoco la sucesión de un evento traumático previo.

## CONCLUSIÓN

En el presente caso clínico se estudió un paciente canino que presentó una signología neurológica amplia e inespecífica, lo cual dificultó orientar el diagnóstico, o localización hacia una lesión de origen central al inicio del caso, sin embargo se tuvo en cuenta dicha localización durante la estadía clínica. Consiguiente a esto la integración de la historia clínica, los hallazgos de la exploración física general y los resultados de las pruebas complementarias, principalmente la resonancia magnética, permitió establecer como diagnóstico final la presencia de porencefalia, una patología poco frecuente en la práctica veterinaria, caracterizada por cavitaciones en el parénquima cerebral ocupadas por líquido cefalorraquídeo.

Debido a que la porencefalia genera lesiones a nivel cerebral, estas pueden interrumpir la comunicación neuronal o el envío de señales generando, así como signo la tetraparesia. Esta condición, definida como la disminución o pérdida de la función motora en las cuatro extremidades, puede tener múltiples causas, entre las que se incluyen enfermedades congénitas, traumáticas, neoplásicas, vasculares, inflamatorias e infecciosas. En este caso, la porencefalia representó la etiología primaria.

Finalmente, por la naturaleza de la porencefalia no es posible tener un tratamiento específico, el tratamiento implementado tuvo un enfoque sintomático y de soporte, con el objetivo de optimizar la calidad de vida del paciente. Para concluir en este caso se tiene en cuenta la necesidad de considerar patologías poco comunes dentro del diagnóstico diferencial de animales con signos neurológicos complejos.

**REFERENCIAS**

- Aige, V., & Morales, C. (2014). Neurología canina y felina [Imagen del título de capítulo]. Editorial Servet.
- Arriagada, G., & Macchiavello, N. (2020). TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR (TRM). REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 31(5–6), 423–429. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2020.11.001>
- Amasino, C. F. (2017). Enfermedades infecciosas de los animales y zoonosis. <https://doi.org/10.35537/10915/63694>
- Añor, S. (2014). Acute lower motor neuron tetraparesis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44(6), 1201–1222. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2014.07.010>
- Aujla, R. S., Zubair, M., & Patel, R. (2024, 27 febrero). Creatine phosphokinase. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546624/>
- Botulism in Dogs | VCA Animal Hospitals. (s. f.). VCA. <https://vcahospitals.com.translate.google/know-your-pet/botulism-in-dogs>
- Barnard, L., Durand, A., Blume, L., Lee, L., & Cameron, S. (2020). Atravanculi associated with holoprosencephaly in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(6), 2682–2686. <https://doi.org/10.1111/jvim.15907>

- Contro, E., De Musso, F., Pilu, G., & Ghi, T. (2017). Intracranial hemorrhage, cysts, tumors, and destructive lesions. En Elsevier eBooks (pp. 204–212.e1). <https://doi.org/10.1016/b978-0-323-44548-1.00040-1>
- Coates, J. R., & Wininger, F. A. (2010). Canine degenerative myelopathy. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 40(5), 929–950. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.05.001>
- Creatina quinasa (CK). (n.d.). <https://www.labtestsonline.es/tests/creatina-quinasa>
- Cruz, K. (2023, 28 abril). Células gliales: qué son, función y tipos. *bioenciclopedia.com*. <https://www.bioenciclopedia.com/celulas-gliales-que-son-funcion-y-tipos-892.html>
- Davies, E. S. S., Volk, H. A., Behr, S., Summers, B., De Lahunta, A., Syme, H., Jull, P., & Garosi, L. (2011). Porencephaly and hydranencephaly in six dogs. *Veterinary Record*, 170(7), 179. <https://doi.org/10.1136/vr.100109>
- De Decker, S. (2024). Debilidad generalizada y tetraparesia (-plejia). *Consulta de Difusión Veterinaria*, 47–56.
- De Risio, L., & Platt, S. R. (2010). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in small animals. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 40(5), 859–869. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.05.003>
- Fitzmaurice, S. N. (2011). *Neurología de pequeños animales*. Elsevier España.
- Freedman, M. (2025, 10 abril). Introducción al sistema nervioso. *Manual Merck Versión para el Público General*. <https://www.merckmanuals.com/es-us/hogar/enfermedades->

cerebrales-medulares-y-nerviosas/biolog%C3%ADa-del-sistema-nervioso/introducci%C3%B3n-al-sistema-nervioso

Gielen, I., Kromhout, K., Gavin, P., Van Ham, L., Polis, I., & Van Bree, H. (2013). Agreement between low-field MRI and CT for the detection of suspected intracranial lesions in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 243(3), 367–375. <https://doi.org/10.2460/javma.243.3.367>

Intracranial arachnoid cysts in dogs. (2009, April 1). PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19517408/>

Zayia, L. C., & Tadi, P. (2025). Neuroanatomy, motor neuron. In StatPearls. StatPearls Publishing.

Lesiones congénitas quísticas: Porencefalia | Hospital Veterinario Imagen. (2024, 19 septiembre). <https://hospitalimagen.mx/lesiones-congenitas-quisticas-porencefalia/>

Machado, G. F., Laranjeira, M., Schweigert, A., & De Melo, G. D. (2012). Porencephaly and cortical dysplasia as cause of seizures in a dog. *BMC Veterinary Research*, 8(1), 246. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-8-246>

Mackillop, E. (2011). MAGNETIC RESONANCE IMAGING OF INTRACRANIAL MALFORMATIONS IN DOGS AND CATS. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52(s1). <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2010.01784.x>

Manual de Veterinaria de MSD. (s. f.). Table: Fármacos empleados en el tratamiento del estatus epiléptico. Manual de Veterinaria de MSD.

<https://www.msdrvmanual.com/es/multimedia/table/f%C3%A1rmas-empleados-en-el-tratamiento-del-estatus-epil%C3%A9ptico>

Marisol, G. M. (2022, March 18). Sistema nervioso periférico. Studocu. <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-autonoma-benito-juarez-de-oaxaca/anatomia-y-fisiologia-ii/sistema-nervioso-periferico/24328226>

Milena, V. P. A. (2019, 25 julio). Manual práctico de diagnóstico en perros y gatos con problemas neurológicos para la clínica Funansalud. Repositorio Institucional Universidad Cooperativa de Colombia. <https://repository.ucc.edu.co/entities/publication/874596b1-0625-490b-809c-cd49b4ce54f2>

Molina, J. J. M. (2015). Manual práctico de neurología veterinaria.

North Downs Specialist Referrals. (2022, 18 julio). Neuromuscular disease - NDSR. NDSR. <https://www-ndsr-co-uk.translate.goog/insights/neuromuscular-disease>

Oliveira, A. M., Marioni-Henry, K., Israeliantz, N., Schwarz, T., & Madden, M. (2024). Clinical and magnetic resonance imaging features of unilateral thalamic porencephaly in a dog. *Veterinary Record Case Reports*, 12(4). <https://doi.org/10.1002/vrc2.983>

Oliva, A., Alvarado, A., S, A., & Avalos, I. (2021). Clinical pharmacology of tramadol and tapentadol, and their therapeutic efficacy in different models of acute and chronic pain in dogs and cats. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*, 8(3), 404. <https://doi.org/10.5455/javar.2021.h529>

Orphanet: Porencefalia. (s. f.). <https://www.orpha.net/es/disease/detail/2940>

Pérez Berrio, D. M., Martínez Martínez, M. M., Ordoñez Palacios, A. R., & Gallego Rodríguez, J. E. (2023). Poliradiculoneuropatía canina por *Toxoplasma* spp: Reporte de caso. *Revista de Medicina Veterinaria*. <https://doi.org/10.19052/mv.vol1.iss47.16>

Puentes, L. (2024, 29 abril). Afectación de la neurona motora superior vs neurona motora inferior. *Cuas Formación Veterinaria*. <https://cuasveterinaria.es/blog/afectacion-neurona-motora-superior-vs-inferior/>

Kathmann, I., Demierre, S., & Jaggy, A. (2001). Rehabilitation methods in small animal neurology. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 143(10), 495–502.

Rvt, K. R., & David-Steel, M., DVM. (s. f.). 4.7 nervous system. *Introduction To Veterinary Terminology*. <https://pressbooks.openeducationalberta.ca/veterinarymedicalterminology/chapter/nervous-sytem/>

Schubert, T. (2024, 17 septiembre). The nervous system of dogs. *MSD Veterinary Manual*. <https://www.msdsvetmanual.com/dog-owners/brain-spinal-cord-and-nerve-disorders-of-dogs/the-nervous-system-of-dogs>

Stigen, Ø., Aleksandersen, M., Sørby, R., & Jørgensen, H. J. (2013). Acute non-ambulatory tetraparesis with absence of the dens in two large breed dogs: Case reports with a radiographic study of relatives. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 55(1). <https://doi.org/10.1186/1751-0147-55-31>

Simon, L. V., West, B., & McKinney, W. P. (2023, 14 agosto). Tick paralysis. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470478/>

Thomas, W. B. (2021, 5 mayo). Trastornos por intoxicación de los nervios periféricos y de la unión neuromuscular en animales. Manual de Veterinaria de MSD. <https://www.msdsvetmanual.com/es/sistema-nervioso/enfermedades-de-los-nervios-perif%C3%A9ricos-y-de-la-uni%C3%B3n-neuromuscular/trastornos-por-intoxicaci%C3%B3n-de-los-nervios-perif%C3%A9ricos-y-de-la-uni%C3%B3n-neuromuscular-en-animales>.