

# encefalomalacia – encephalomalacia

Authored by  
**memjavad**

January 24, 2026

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *encefalomalacia – encephalomalacia*. Spanish Psychological Databases.  
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=8550>

## Encefalomalacia

**Primary Disciplinary Field(s):** Neurología, Patología, Radiología

### 1. Definición Central y Etiología

La encefalomalacia, término derivado del griego que significa "reblandecimiento del cerebro" (*enkephalos*, cerebro; *malakia*, reblandecimiento), constituye una alteración patológica grave caracterizada por la necrosis y la subsiguiente licuefacción del tejido cerebral. Este proceso destructivo es la respuesta final del parénquima cerebral a una lesión irreversible, siendo la causa más frecuente la isquemia o el infarto. Cuando las neuronas y las células gliales mueren debido a la privación de oxígeno y nutrientes (hipoxia-isquemia), el tejido afectado se vuelve edematoso inicialmente, y con el tiempo, es degradado por enzimas y células fagocíticas, transformándose en una cavidad quística llena de líquido. La localización y extensión de la encefalomalacia determinan la gravedad de las secuelas neurológicas, que pueden variar desde déficits motores menores hasta estados vegetativos persistentes o la muerte, representando una marca estructural permanente de daño neurológico pasado.

Es crucial entender que la encefalomalacia no es una enfermedad primaria, sino el resultado final de un daño cerebral focal o multifocal. Las etiologías más comunes incluyen el **accidente cerebrovascular isquémico** (ACV), donde un trombo o émbolo bloquea el flujo sanguíneo a una región específica del cerebro, causando un infarto. Otras causas significativas abarcan el trauma craneoencefálico severo, donde la contusión o el daño axonal difuso pueden provocar isquemia secundaria; infecciones del sistema nervioso central, tales como abscesos o encefalitis necrotizante; y hemorragias intracraneales que, aunque inicialmente son lesiones por masa, pueden resultar en isquemia y necrosis del tejido circundante debido a la compresión. La susceptibilidad del tejido cerebral a la isquemia es extremadamente alta; las neuronas pueden sufrir daño irreversible después de tan solo unos minutos de anoxia completa, iniciando así la cascada de eventos que culmina en la formación de la lesión encefalomalácica.

El proceso de reblandecimiento cerebral es un mecanismo complejo de reparación fallida inherente al sistema nervioso central. Tras la necrosis celular, los macrófagos y la microglía son reclutados al sitio de la lesión para eliminar los restos celulares. En el cerebro, a diferencia de otros tejidos que pueden cicatrizar mediante fibrosis, la respuesta predominante es la formación de una cavidad quística debido a la licuefacción del tejido. Esta cavidad está bordeada por tejido glial reactivo (gliosis), principalmente astrocitos, que intentan delimitar y aislar la zona dañada. La identificación radiológica de la encefalomalacia, típicamente mediante resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC), revela una zona de densidad reducida o una señal hiperintensa, consistente con la presencia de líquido cefalorraquídeo o líquido tisular licuado, a menudo acompañada de pérdida de volumen cortical o subcortical en la región afectada. El conocimiento

detallado de esta patología es fundamental para la neurología clínica y la neurorehabilitación, ya que define el límite de la recuperación estructural posible.

## 2. Patogénesis y Mecanismos Bioquímicos

La patogénesis de la encefalomalacia se centra en la cascada isquémica que sigue a la oclusión vascular o a la hipoperfusión severa. Cuando el flujo sanguíneo cerebral cae por debajo de un umbral crítico (generalmente 10-15 ml/100g/min), se produce un fallo energético catastrófico. La interrupción del suministro de glucosa y oxígeno detiene la fosforilación oxidativa mitocondrial, obligando a las células a recurrir a la glucólisis anaeróbica. Esto lleva a la rápida depleción de ATP y a la acumulación de ácido láctico, causando acidosis local. La insuficiencia energética compromete la función de la bomba de sodio-potasio dependiente de ATP, resultando en la despolarización celular, el influjo masivo de sodio y agua, y el consiguiente **edema citotóxico**, que marca el inicio de la necrosis celular irreversible.

Un componente crítico en la patogénesis es el fenómeno de la excitotoxicidad mediada por el **glutamato**. La despolarización neuronal y la falta de recaptación energética provocan la liberación descontrolada de este neurotransmisor excitatorio en la hendidura sináptica. El glutamato se une a receptores postsinápticos, notablemente los receptores NMDA, lo que facilita un influjo desregulado y masivo de calcio intracelular. Este exceso de calcio es el principal detonante de la muerte celular, activando enzimas destructivas como proteasas, lipasas y endonucleasas, que digieren los componentes celulares internos. Este ciclo de isquemia, fallo energético, liberación de glutamato y sobrecarga de calcio define el núcleo del daño. Mientras que el tejido en el centro de la lesión (el núcleo isquémico) sufre necrosis rápida, la zona circundante, conocida como la **penumbra isquémica**, es tejido disfuncional pero potencialmente salvable si se restablece el flujo sanguíneo a tiempo.

Si la isquemia persiste, la penumbra sucumbe y se inicia la respuesta inflamatoria, que aunque necesaria para la limpieza, contribuye al daño secundario. La activación de la microglía residente y el reclutamiento de leucocitos sistémicos al sitio de la lesión liberan citoquinas proinflamatorias (como IL-1 $\beta$  y TNF- $\alpha$ ) y especies reactivas de oxígeno (ROS). Estos mediadores inflamatorios dañan las membranas celulares y comprometen la integridad de la barrera hematoencefálica (BHE). La ruptura de la BHE conduce al **edema vasogénico**, aumentando la presión intracraneal y reduciendo aún más la perfusión en las áreas adyacentes. Este proceso inflamatorio crónico, junto con la actividad fagocítica de los macrófagos cargados de restos de mielina y lípidos (células gitter), es lo que finalmente licúa el tejido necrótico, transformándolo en una cavidad. Esta cavidad, rodeada por la densa cicatriz de la gliosis astrocítica, constituye la firma morfológica definitiva de la encefalomalacia crónica.

### 3. Clasificación Morfológica y Tipos Específicos

Históricamente, la encefalomalacia se clasificaba según el color que adquiriría la lesión en el examen macroscópico, reflejando la presencia o ausencia de hemorragia. La **encefalomalacia blanca** (o anémica) es el resultado de una isquemia pura sin reperfusión o hemorragia significativa. La **encefalomalacia roja** (o hemorrágica) ocurre cuando la oclusión vascular es seguida por la reperfusión y la extravasación de sangre hacia el tejido necrótico, una complicación común en los infartos embólicos. Finalmente, la **encefalomalacia amarilla** es una etapa subaguda en la que la degradación de los lípidos neuronales por los macrófagos, junto con la presencia de hemosiderina residual, le confiere un tinte amarillento antes de la licuefacción completa y la formación de la cavidad quística. Aunque esta clasificación es fundamentalmente patológica, ayuda a entender la evolución temporal de la lesión isquémica.

Más allá de la clasificación cromática, existen subtipos de encefalomalacia definidos por su localización, etiología o patrón de daño. La **leucomalacia periventricular** (LPV) es un subtipo crucial que afecta predominantemente a neonatos prematuros. La LPV implica la necrosis de la sustancia blanca adyacente a los ventrículos laterales, una región que es particularmente vulnerable a las fluctuaciones de la perfusión cerebral debido a la inmadurez de su vasculatura. Esta condición es una de las causas principales de la parálisis cerebral espástica y de los déficits cognitivos en los supervivientes de partos prematuros. La encefalomalacia multiquística es otra forma observada en el contexto perinatal, caracterizada por la formación de múltiples cavidades quísticas distribuidas a lo largo de los hemisferios cerebrales, generalmente secundarias a una lesión hipóxico-isquémica global severa durante el desarrollo fetal o neonatal temprano.

Otros términos describen el grado extremo de la destrucción tisular. La **porencefalia**, aunque a veces considerada una malformación congénita, puede ser adquirida (porencefalia adquirida) y representa esencialmente una forma de encefalomalacia extensa donde la lesión necrótica ha sido tan profunda que ha creado una cavidad llena de líquido que se comunica con el sistema ventricular o el espacio subaracnoideo. La forma más grave es la **hidranencefalia**, que implica la destrucción masiva y bilateral de los hemisferios cerebrales, que son reemplazados casi por completo por líquido cefalorraquídeo. En estos casos, solo el tallo cerebral y los ganglios basales inferiores permanecen intactos. Estos subtipos ilustran el espectro de la encefalomalacia, que varía desde lesiones focales limitadas, a menudo asintomáticas, hasta la destrucción cerebral masiva con consecuencias devastadoras para la función neurológica.

### 4. Manifestaciones Clínicas y Correlación Topográfica

Las manifestaciones clínicas de la encefalomalacia son secuelas permanentes y estables que reflejan la función perdida del tejido destruido. La sintomatología depende por completo de la ubicación, el tamaño y la conectividad de la zona afectada. Si la encefalomalacia se localiza en el

giro precentral (corteza motora primaria), el paciente presentará **hemiparesia o hemiplejía** contralateral a la lesión. Las lesiones que comprometen la cápsula interna o los ganglios basales pueden resultar en síndromes motores puros y graves. La destrucción del lóbulo parietal dominante puede manifestarse como déficits sensoriales, agnosia o apraxia, mientras que las lesiones del lóbulo occipital resultan en defectos del campo visual, como la hemianopsia homónima. Es la correlación topográfica la que permite al neurólogo inferir la localización de la lesión original basándose en los déficits actuales.

Cuando la encefalomalacia involucra las áreas cerebrales críticas para el lenguaje, el resultado es una **afasia**. La lesión en el área de Broca (lóbulo frontal inferior) típicamente produce una afasia no fluente o expresiva, caracterizada por la dificultad para producir el habla. Por otro lado, si la lesión afecta el área de Wernicke (lóbulo temporal superior), el resultado es una afasia fluente o receptiva, donde la comprensión del lenguaje está severamente comprometida. En el ámbito pediátrico, la encefalomalacia secundaria a la leucomalacia periventricular se correlaciona fuertemente con la **parálisis cerebral espástica**, especialmente la diplejía espástica, debido al daño en las fibras descendentes de la sustancia blanca que controlan las extremidades inferiores. Estos pacientes requieren un manejo ortopédico y rehabilitador intensivo desde edades muy tempranas.

Además de los déficits focales sensoriales, motores y del lenguaje, la encefalomalacia crónica actúa como un foco de irritabilidad neuronal. El tejido glial reactivo que rodea la cavidad (gliosis) altera el microambiente neuronal, reduciendo el umbral convulsivo y haciendo que las áreas adyacentes sean propensas a descargas eléctricas anormales. Por esta razón, la **epilepsia secundaria o post-ictus** es una complicación común y significativa de la encefalomalacia establecida. El tratamiento de la epilepsia en estos pacientes puede ser desafiante y a menudo requiere politerapia. Finalmente, la pérdida de volumen cerebral puede llevar al desarrollo de hidrocefalia ex vacuo, aunque esta es una dilatación ventricular compensatoria y generalmente no requiere tratamiento quirúrgico, a menos que se asocie con una obstrucción activa del flujo de líquido cefalorraquídeo.

## 5. Diagnóstico por Imagen y Diferenciación

El diagnóstico de la encefalomalacia es predominantemente radiológico y se establece mediante **Tomografía Computarizada (TC)** y, de manera más definitiva, mediante **Resonancia Magnética (RM)**. En la TC, la encefalomalacia crónica aparece como una región de hipodensidad bien delimitada, que presenta una densidad similar a la del líquido cefalorraquídeo (LCR). Esta imagen de baja densidad se asocia típicamente con la pérdida de volumen del parénquima y el ensanchamiento compensatorio de los surcos corticales y del espacio subaracnoideo adyacente, lo que indica atrofia focal.

La RM es la modalidad de elección debido a su superior sensibilidad y resolución para el tejido blando. La encefalomalacia establecida se caracteriza por una señal isointensa con el LCR en todas las secuencias. Específicamente, aparece hipointensa (oscura) en las secuencias T1 e hiperintensa (brillante) en las secuencias T2 y FLAIR (Fluid-Attenuated Inversion Recovery). La secuencia FLAIR es particularmente útil, ya que suprime la señal del LCR normal en el espacio subaracnoideo, permitiendo diferenciar si la cavidad es realmente una lesión intraparenquimatosa llena de líquido. La ausencia de realce significativo tras la administración de contraste (gadolinio) confirma que la lesión es crónica e inactiva, diferenciándola de procesos inflamatorios o tumorales activos.

Es fundamental diferenciar la encefalomalacia de otras lesiones quísticas cerebrales. Los quistes aracnoideos, por ejemplo, son masas extra-axiales que desplazan el parénquima sin destruirlo, mientras que la encefalomalacia es intrínsecamente intra-axial y muestra evidencia de destrucción de la arquitectura cortical. La RM también permite la datación aproximada de la lesión. Una lesión aguda (infarto reciente) mostrará restricción a la difusión en la secuencia DWI. A medida que pasan las semanas, esta restricción desaparece y la lesión se transforma en una cavidad licuada, confirmando la transición hacia la encefalomalacia crónica. La presencia de **hemosiderina** (restos de sangre antigua) en el borde de la cavidad, visible en secuencias como SWI, es un fuerte indicador de que la etiología original fue una lesión hemorrágica o un infarto hemorrágico.

## 6. Tratamiento, Manejo y Estrategias de Rehabilitación

El tratamiento de la encefalomalacia establecida es inherentemente paliativo y funcional, ya que el tejido cerebral licuado y reemplazado por líquido no es recuperable. El manejo se centra en dos estrategias principales: la prevención secundaria y la **rehabilitación intensiva**. La prevención secundaria implica el control riguroso de los factores de riesgo vascular (como la hipertensión, la dislipidemia y la diabetes mellitus) y el uso de terapia antitrombótica (antiplaquetarios o anticoagulantes), según la etiología subyacente del evento isquémico inicial, con el fin de evitar la aparición de nuevos infartos y la progresión de la enfermedad cerebrovascular.

La rehabilitación es el pilar central del manejo a largo plazo y está diseñada para aprovechar la **neuroplasticidad**, es decir, la capacidad del cerebro intacto para reorganizar las funciones neurológicas a áreas no dañadas. El equipo de rehabilitación multidisciplinario incluye fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y logopedas. La fisioterapia se enfoca en recuperar la fuerza, el equilibrio y la marcha. La terapia ocupacional ayuda al paciente a readaptar las habilidades necesarias para las actividades de la vida diaria, utilizando dispositivos de asistencia si es necesario. La logopedia es crucial para el manejo de las afasias y las disartrias resultantes de la encefalomalacia en las áreas del lenguaje. La intensidad y la duración de la rehabilitación son los principales predictores del grado de recuperación funcional, siendo la intervención temprana fundamental, especialmente en el ámbito pediátrico.

El manejo sintomático es otra parte vital del cuidado. La epilepsia secundaria debe ser controlada con medicamentos anticonvulsivos apropiados, ajustando la dosis para minimizar los efectos secundarios y maximizar el control de las crisis. La espasticidad, común en lesiones motoras extensas, puede tratarse con fármacos antiespásticos orales (como el baclofeno o la tizanidina) o mediante inyecciones localizadas de toxina botulínica para relajar los músculos hiperactivos. En raras ocasiones, cuando una cavidad encefalomalácica es extraordinariamente grande o genera un efecto de masa debido a la presión osmótica diferencial o a un proceso inflamatorio crónico muy localizado, podría considerarse una intervención neuroquirúrgica para drenaje, aunque esto es infrecuente. El objetivo primordial es mejorar la calidad de vida y maximizar la autonomía funcional del paciente mediante la adaptación y la compensación de los déficits permanentes.

## 7. Prognosis y Consideraciones a Largo Plazo

El pronóstico de un individuo con encefalomalacia es altamente dependiente de la magnitud y la ubicación de la lesión original, así como de la edad del paciente en el momento del daño. Una lesión pequeña y focal en una región cerebral no elocuente puede dejar secuelas mínimas, permitiendo una vida funcionalmente normal. En contraste, la encefalomalacia masiva, especialmente si es bilateral o involucra estructuras vitales del tronco encefálico, conlleva un pronóstico muy reservado, a menudo resultando en una dependencia completa o, en casos neonatales severos, en una esperanza de vida significativamente reducida. La encefalomalacia, al ser una lesión estructuralmente irreversible, establece un techo biológico para la recuperación funcional, la cual debe ser alcanzada mediante la reorganización plástica de las áreas cerebrales supervivientes.

A largo plazo, los pacientes con encefalomalacia deben ser monitoreados por el riesgo de complicaciones secundarias. El riesgo de desarrollar epilepsia persiste indefinidamente, y el control de las crisis es crucial para evitar el deterioro cognitivo adicional. Además, si la causa subyacente de la encefalomalacia fue una enfermedad vascular crónica (por ejemplo, aterosclerosis), existe un riesgo continuo de sufrir nuevos eventos isquémicos. Por lo tanto, el seguimiento neurológico regular es esencial para asegurar la adherencia a las terapias preventivas secundarias y para detectar cualquier signo de deterioro cognitivo progresivo o la aparición de nuevos déficits. La calidad de vida está profundamente influenciada por la severidad de las secuelas motoras, la capacidad de comunicación y la presencia de comorbilidades como la depresión o la ansiedad.

Desde una perspectiva patológica, la encefalomalacia sirve como un registro permanente de la ofensa neurológica. Aunque la lesión en sí es estática en la fase crónica, su presencia permite a los profesionales médicos y forenses establecer la existencia y la temporalidad aproximada de un evento de daño cerebral previo (como un ictus o un traumatismo severo). La encefalomalacia subraya una ley fundamental de la neurobiología: el tejido nervioso central, una vez destruido, no

se regenera. La comprensión completa de la encefalomalacia, desde su patogénesis molecular hasta sus manifestaciones crónicas, es vital para proporcionar un pronóstico realista y diseñar estrategias de cuidado que se centren en la adaptación funcional y el mantenimiento de la salud vascular residual.

## 8. Fuentes Adicionales y Lecturas Recomendadas

[Encefalomalacia - Wikipedia](#)

[Pathophysiology of Ischemic Stroke: An Overview](#)

[Encephalomalacia | Radiology Reference Article](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM