

encefalopatía – encephalopathy

Authored by
memjavad

January 24, 2026

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *encefalopatía – encephalopathy*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=8553>

Encefalopatía

Primary Disciplinary Field(s): Neurología, Medicina Interna, Cuidados Críticos

1. Definición Central

La encefalopatía, derivado de las raíces griegas *enkephalos* (cerebro) y *pathos* (enfermedad o sufrimiento), no constituye una enfermedad única, sino más bien un término general que describe cualquier disfunción o daño estructural difuso del cerebro que altera el estado mental y la función cerebral normal. Se caracteriza fundamentalmente por la presencia de un estado mental alterado, que puede manifestarse como confusión, delirio, somnolencia, o incluso coma. Es crucial entender que la encefalopatía representa la manifestación clínica de una agresión sistémica o primaria que afecta la homeostasis neuronal, y su reversibilidad o irreversibilidad depende directamente de la etiología subyacente y la prontitud del tratamiento.

Desde una perspectiva clínica, la encefalopatía es un síndrome que refleja la incapacidad del cerebro para mantener sus funciones cognitivas, ejecutivas y motoras debido a un insulto que compromete la integridad de las neuronas o las vías de comunicación. Los síntomas son notoriamente inespecíficos, lo que subraya la necesidad de una investigación diagnóstica exhaustiva para identificar la causa raíz, ya que el cerebro, al ser un órgano encapsulado con necesidades metabólicas extremadamente altas, reacciona de manera similar a una amplia gama de agresiones, ya sean de origen tóxico, metabólico, infeccioso o hipóxico. La disfunción puede ser temporal y completamente reversible, como en el caso de la hipoglucemia aguda, o puede ser progresiva y llevar a daños estructurales permanentes, como se observa en las encefalopatías crónicas degenerativas.

La gravedad de la encefalopatía se evalúa a menudo utilizando escalas estandarizadas, como la [Escala de Coma de Glasgow](#) (ECG), que cuantifica el nivel de conciencia y respuesta neurológica del paciente. El diagnóstico de encefalopatía siempre implica una urgencia médica, ya que la continuidad del insulto puede conducir rápidamente a un daño cerebral irreversible, lo que exige la estabilización inmediata del paciente y el inicio de terapias dirigidas a neutralizar el factor desencadenante, ya sea una infección, una toxina o un desequilibrio electrolítico grave.

2. Etiología y Clasificación

La diversidad de las causas de la encefalopatía es vasta, lo que requiere una clasificación etiológica rigurosa para orientar el manejo terapéutico. La clasificación más útil divide las encefalopatías en categorías basadas en el mecanismo principal del daño. Las causas más comunes incluyen las de origen metabólico, tóxico, infeccioso, hipóxico/isquémico y estructural. Las encefalopatías metabólicas se encuentran entre las más frecuentes y son el resultado de fallas orgánicas que permiten la acumulación de metabolitos neurotóxicos o la privación de

nutrientes esenciales. Ejemplos notables son la [encefalopatía hepática](#), donde el hígado no logra desintoxicar el amoníaco, y la encefalopatía urémica, asociada a la insuficiencia renal.

Las encefalopatías tóxicas resultan de la exposición a sustancias exógenas o endógenas que tienen efectos deletéreos directos sobre el tejido nervioso. Esto abarca desde la toxicidad por drogas recreativas o farmacéuticas (como ciertos antiepilépticos o sedantes) hasta la exposición a metales pesados o solventes industriales. Dentro de este grupo, la encefalopatía por sepsis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) es particularmente relevante en el ámbito de cuidados críticos, donde las citocinas inflamatorias y la disfunción microvascular comprometen severamente la función cerebral. Por otro lado, las encefalopatías infecciosas ocurren cuando un agente patógeno invade directamente el sistema nervioso central (meningitis, encefalitis) o cuando la respuesta inmune a una infección sistémica (como la encefalopatía asociada al VIH) provoca daño neuronal indirecto.

Finalmente, las causas hipóxicas e isquémicas son devastadoras y resultan de la privación de oxígeno o flujo sanguíneo al cerebro, como ocurre tras un paro cardiorrespiratorio o un accidente cerebrovascular masivo. La [encefalopatía hipóxico-isquémica](#) es una de las principales causas de daño neurológico permanente. Una categoría menos común pero de gran importancia son las encefalopatías priónicas, como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, que implican el plegamiento anormal de proteínas y la neurodegeneración progresiva. La identificación precisa de la etiología es el paso más crítico, ya que el tratamiento de una encefalopatía urémica (diálisis) difiere radicalmente del tratamiento de una encefalopatía herpética (antivirales).

3. Fisiopatología General

A pesar de la amplia gama de etiologías, la mayoría de las encefalopatías comparten vías fisiopatológicas comunes que conducen a la disfunción neuronal. El mecanismo central involucra la alteración del metabolismo energético cerebral o la interrupción de la neurotransmisión normal. El cerebro es excepcionalmente vulnerable a la falta de oxígeno o glucosa; cualquier interrupción en el suministro de estos sustratos clave (como en la hipoxia o hipoglucemia) conduce rápidamente a la falla de la bomba de sodio-potasio, despolarización neuronal, liberación excesiva de neurotransmisores excitatorios (como el glutamato) y, en última instancia, a la excitotoxicidad y muerte celular.

Un segundo mecanismo fundamental es la ruptura de la [barrera hematoencefálica](#) (BHE). La BHE regula estrictamente el paso de sustancias del torrente sanguíneo al parénquima cerebral. En condiciones de sepsis, inflamación sistémica o hipertensión maligna, la integridad de la BHE se compromete, permitiendo el paso de toxinas, citoquinas inflamatorias y células inmunes que normalmente están excluidas. Esta invasión provoca edema cerebral (tanto citotóxico como vasogénico) e induce una respuesta neuroinflamatoria que interfiere con la función sináptica

normal, resultando en los síntomas de confusión y alteración de la conciencia.

Finalmente, muchas encefalopatías metabólicas implican la acumulación de metabolitos tóxicos que actúan como falsos neurotransmisores o que interfieren directamente con el ciclo de Krebs o la síntesis de ATP. En la encefalopatía hepática, el amoníaco es convertido por los astrocitos en glutamina, lo que provoca hinchazón astrocitaria y disfunción osmótica. En la encefalopatía urémica, la acumulación de ácidos orgánicos y urea altera el equilibrio iónico y la función de los receptores GABA y NMDA. Estos desequilibrios químicos y estructurales convergen en la interrupción de la comunicación neuronal eficiente, manifestándose como el deterioro cognitivo característico del síndrome encefalopático.

4. Manifestaciones Clínicas y Síntomas

Las manifestaciones clínicas de la encefalopatía son variadas y dependen de la velocidad de instauración, la etiología y la gravedad del daño cerebral. El síntoma cardinal es la alteración del estado mental o cognitivo. Inicialmente, esto puede manifestarse como sutiles déficits de atención, dificultad para concentrarse, irritabilidad o cambios en la personalidad. A medida que la condición progresa, se observa confusión franca, desorientación en tiempo y espacio, y alteraciones en el ciclo sueño-vigilia, a menudo con somnolencia diurna e insomnio nocturno o inversión del ritmo circadiano.

En estadios más avanzados, el paciente puede exhibir delirio, que es un estado de confusión aguda con fluctuaciones en el nivel de conciencia y, a menudo, alucinaciones o agitación psicomotora. La progresión hacia la somnolencia (letargo), el estupor y finalmente el coma indica una disfunción cerebral grave y generalizada. Además de las alteraciones cognitivas, los síntomas motores son comunes. La **asterixis** (o temblor aleteante) es un signo clásico, particularmente en la encefalopatía hepática o urémica, que consiste en la pérdida transitoria del tono muscular extensor de la muñeca. Otros hallazgos motores pueden incluir mioclonías (sacudidas musculares breves e involuntarias), temblores, rigidez o, en casos graves, posturas de decorticación o descerebración.

La evaluación de los reflejos y la actividad motora es esencial. Los reflejos tendinosos profundos pueden estar hiperactivos o deprimidos, y la aparición de reflejos patológicos (como el reflejo de Babinski) sugiere una disfunción de las vías motoras superiores. Es fundamental que el examinador diferencie la encefalopatía (un proceso difuso) de un accidente cerebrovascular focal. Mientras que un evento focal produce déficits neurológicos lateralizados (por ejemplo, hemiparesia), la encefalopatía típicamente produce síntomas bilaterales y simétricos que reflejan el compromiso global del parénquima cerebral. La presencia de fiebre o signos meníngeos puede apuntar a una etiología infecciosa, mientras que los estigmas de enfermedad hepática o renal crónica orientan hacia causas metabólicas.

5. Tipos Específicos de Encefalopatía

La especificidad etiológica permite el reconocimiento de síndromes encefalopáticos bien definidos, cada uno con características clínicas y patológicas distintivas.

Encefalopatía Hepática (EH): Es la complicación neuropsiquiátrica de la insuficiencia hepática aguda o crónica. Es causada principalmente por la acumulación de **amonio** en la circulación sistémica, que no puede ser metabolizado por el hígado enfermo. La EH se clasifica en grados (0 a IV, según los Criterios de West Haven), siendo el Grado I caracterizado por euforia o ansiedad leves y el Grado IV por coma. El tratamiento se centra en la reducción de la producción y absorción de amonio intestinal mediante el uso de lactulosa y antibióticos no absorbibles como la rifaximina.

Encefalopatía de Wernicke (EW): Es una condición aguda y potencialmente reversible causada por la deficiencia de **tiamina** (Vitamina B1). Aunque se asocia típicamente con el alcoholismo crónico, puede ocurrir en cualquier estado de malnutrición grave. La triada clásica de síntomas incluye ataxia (incoordinación), oftalmoplejía (parálisis de los músculos oculares) y estado mental alterado. Su tratamiento debe ser la administración inmediata de tiamina intravenosa antes de la glucosa, para prevenir la progresión al síndrome de Korsakoff, que es un estado de amnesia anterógrada irreversible.

Encefalopatía Hipertensiva: Ocurre cuando un aumento rápido y grave de la presión arterial sistémica supera la capacidad de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. Esto resulta en una hiperperfusión y extravasación de líquido y proteínas, causando **edema vasogénico**, típicamente en las regiones posteriores del cerebro. Los síntomas incluyen cefalea intensa, convulsiones y déficits visuales. Requiere el control rápido y cuidadoso de la presión arterial, evitando caídas bruscas que podrían provocar isquemia.

Encefalopatía Priónica: También conocidas como encefalopatías espongiiformes transmisibles (EET), son un grupo raro de enfermedades neurodegenerativas fatales causadas por priones, proteínas mal plegadas. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es el ejemplo más conocido, caracterizado por demencia rápidamente progresiva, mioclonías y ataxia. Estas encefalopatías son uniformemente fatales y no tienen tratamiento curativo conocido.

6. Diagnóstico y Evaluación

El diagnóstico de la encefalopatía es clínico, basado en la evidencia de la disfunción cerebral, pero la identificación de la etiología requiere una batería de pruebas de laboratorio y neuroimagen. La evaluación inicial debe incluir una historia clínica detallada, prestando especial atención al uso de medicamentos, exposición a tóxicos, historial de enfermedades crónicas (hepáticas, renales, cardíacas) y la velocidad de instauración de los síntomas. El examen neurológico completo evalúa el nivel de conciencia (ECG), la función de los pares craneales, la respuesta motora y la presencia de signos focales o meníngeos.

Las pruebas de laboratorio son esenciales para descartar las causas metabólicas y tóxicas más comunes. Esto incluye un panel metabólico completo (glucosa, electrolitos, función renal), pruebas de función hepática (incluyendo amonio), gases en sangre arterial (para evaluar hipoxia o acidosis), y análisis toxicológicos de sangre u orina. La medición de biomarcadores inflamatorios y la realización de cultivos (sangre, orina) son cruciales si se sospecha una etiología infecciosa o séptica. La detección rápida de hiperamonemia es vital en el contexto de la insuficiencia hepática aguda.

Los estudios de neuroimagen, principalmente la **Resonancia Magnética** (RM) y la Tomografía Computarizada (TC), ayudan a descartar causas estructurales (hemorragia, tumor, hidrocefalia) y a identificar patrones específicos de edema o lesión que sugieran etiologías particulares (por ejemplo, las lesiones simétricas del tálamo en la encefalopatía de Wernicke o los cambios corticales en la encefalopatía anóxica). El Electroencefalograma (EEG) es una herramienta diagnóstica invaluable, ya que la encefalopatía típicamente produce un enlentecimiento generalizado de la actividad eléctrica cerebral, pasando de ritmos alfa/beta normales a ritmos theta o delta, lo que correlaciona con la gravedad de la disfunción cerebral. En casos de sospecha de infección del SNC, se requiere una punción lumbar para analizar el líquido cefalorraquídeo.

7. Manejo y Tratamiento

El manejo de la encefalopatía es doble: el tratamiento de soporte inmediato para asegurar la función vital y el tratamiento etiológico específico para revertir la causa subyacente. El tratamiento de soporte siempre tiene prioridad e incluye la estabilización de la vía aérea, la respiración y la circulación (ABC). Esto a menudo requiere la intubación endotraqueal si el paciente tiene un nivel de conciencia severamente deprimido (ECG < 8) o si existe riesgo de aspiración.

El tratamiento etiológico debe iniciarse tan pronto como la causa sea identificada. Si la etiología es metabólica, las intervenciones son dirigidas: administración de glucosa si hay hipoglucemia, corrección de desequilibrios electrolíticos (sodio, potasio, calcio) y manejo de la hiperamonemia con lactulosa y rifaximina en la encefalopatía hepática. Si se sospecha encefalopatía por deficiencia de tiamina (Wernicke), la administración empírica de tiamina debe hacerse inmediatamente antes de cualquier infusión de glucosa, independientemente de la confirmación diagnóstica, debido a la grave morbilidad asociada a la progresión.

En el caso de encefalopatías infecciosas (meningitis o encefalitis), el tratamiento empírico con antibióticos y/o antivirales de amplio espectro debe comenzar sin demora mientras se esperan los resultados de los cultivos. Las encefalopatías tóxicas requieren la interrupción del agente causal y, en algunos casos, el uso de antídotos específicos o técnicas de depuración como la diálisis. Un componente crítico del manejo es el tratamiento de las complicaciones secundarias, como las convulsiones, el edema cerebral o la hipertensión intracraneal, que pueden empeorar el pronóstico

neuroológico. El pronóstico está intrínsecamente ligado a la rapidez con la que se identifica y neutraliza el factor desencadenante.

8. Pronóstico y Complicaciones

El pronóstico de la encefalopatía es altamente variable y depende de la causa, la duración del insulto y la reserva funcional cerebral del paciente. Las encefalopatías agudas y reversibles, como las causadas por sobredosis de medicamentos o desequilibrios electrolíticos leves, generalmente tienen un excelente pronóstico con una recuperación neurológica completa una vez que se corrige la causa. Sin embargo, las encefalopatías asociadas con daño estructural significativo o isquemia prolongada, como la encefalopatía hipóxico-isquémica o las encefalopatías priónicas, conllevan un pronóstico reservado, a menudo resultando en daño neurológico permanente o muerte.

Las principales complicaciones de la encefalopatía incluyen el desarrollo de **edema cerebral**, que puede llevar a la herniación cerebral y la muerte. Las convulsiones son también una complicación frecuente, especialmente en encefalopatías de origen metabólico o infeccioso, y requieren manejo antiepiléptico agresivo. A largo plazo, los pacientes que sobreviven a episodios graves de encefalopatía pueden sufrir secuelas neurocognitivas persistentes, que incluyen déficits de memoria, disfunción ejecutiva, cambios de humor y deterioro de la calidad de vida, lo que requiere rehabilitación neurológica intensiva.

En el contexto de enfermedades crónicas, como la cirrosis hepática, la encefalopatía puede ser recurrente o crónica (encefalopatía mínima), afectando sutilmente el rendimiento diario y laboral del paciente. La prevención de la recurrencia mediante el control estricto de la enfermedad subyacente y el monitoreo continuo de los factores desencadenantes (como infecciones o hemorragias gastrointestinales en la EH) es fundamental para mejorar el pronóstico a largo plazo. La irreversibilidad del daño subraya la importancia de la detección temprana y la intervención agresiva en el entorno de cuidados agudos.

Lecturas Adicionales

[Encefalopatía \(Wikipedia en español\)](#)

[Encefalopatía hepática](#)

[Escala de Coma de Glasgow](#)