



Síndrome de desequilibrio dialítico con alteración neurológica reversible en la unidad de cuidados intensivos: reporte de caso y revisión de la literatura

Dialysis disequilibrium syndrome with reversible neurological alteration in the intensive care unit: case report and literature review

Juan Pablo Fernández-Bustamante,* Faria Azad-Ether,* Omar González-Herrera,* Néstor Calderón-Esquivel,* Guillermo Cárdenas-Membrilla*

RESUMEN

El síndrome de desequilibrio dialítico (SDD) es una complicación altamente letal de la hemodiálisis que puede ser reversible con un manejo oportuno y apropiado. Describimos el caso de una paciente con enfermedad renal crónica que desarrolló deterioro neurológico agudo tras la hemodiálisis debido a SDD. La tomografía computarizada de cerebro mostró edema cerebral, el cual fue completamente reversible tras terapia dirigida. Este caso destaca la importancia del reconocimiento temprano del SDD, el monitoreo estrecho de la rápida reducción del nitrógeno ureico en sangre y estrategias individualizadas de terapia de reemplazo renal para prevenir complicaciones neurológicas severas.

Palabras clave: síndrome de desequilibrio dialítico, terapia de reemplazo renal, hemodiálisis, enfermedad renal crónica, urea nitrogenada, tomografía computarizada.

ABSTRACT

Dialysis disequilibrium syndrome (DDS) is a highly lethal complication of hemodialysis that may be reversible with appropriate and timely management. We describe the case of a patient with chronic kidney disease who developed acute neurological deterioration following hemodialysis due to DDS. Brain computed tomography demonstrated cerebral edema, which was fully reversible after targeted therapy. This case highlights the importance of early recognition of DDS, close monitoring of rapid blood urea nitrogen reduction, and individualized renal replacement therapy strategies to prevent severe neurological complications.

Keywords: dialytic disequilibrium syndrome, renal replacement therapy, hemodialysis, chronic kidney disease, blood urea nitrogen, computed tomography.

Abreviaturas:

BUN = Blood Urea Nitrogen (nitrógeno ureico en sangre)
KDIGO IV = Kidney Disease: Improving Global Outcomes IV
SDD = síndrome de desequilibrio dialítico
TRR = terapia de reemplazo renal
UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

El síndrome de desequilibrio dialítico (SDD) es una complicación neurológica infrecuente pero potencialmente fatal de la hemodiálisis (HD), caracterizada por un conjunto de signos y síntomas principalmente neurológicos de severidad variable que ocurren durante o inmediatamente después de una sesión. Fue descrito por

primera vez por Kennedy y colegas en 1962, cuando reportaron deterioro neurológico en pacientes urémicos sometidos a hemodiálisis.¹ Este síndrome ocurre principalmente en pacientes que inician hemodiálisis o en aquellos que han omitido sesiones, y está asociado con una disminución rápida y abrupta del nitrógeno ureico plasmático, por lo que ocurre con mayor frecuencia en pacientes en hemodiálisis que en diálisis peritoneal.^{2,3}

Esta complicación de la terapia de reemplazo renal (TRR) se describe con poca frecuencia en la literatura médica; se cree que su prevalencia está subestimada principalmente debido a factores como un amplio espectro de manifestaciones clínicas que a menudo son inespecíficas, que van desde síntomas leves como cefalea y náuseas hasta síntomas graves como convulsiones y alteración del estado mental.⁴ A continuación se presenta el caso de una paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) que presentó esta complicación tras las primeras sesiones de hemodiálisis.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Describimos el caso de una paciente de 47 años, conocida por diabetes mellitus tipo 2 con 22 años de evolución, retinopatía diabética, hipotiroidismo, antecedentes de infecciones del tracto urinario (cistitis y pielonefritis enfisematosa), hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica KDIGO IV (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes IV*) sin terapia de reemplazo renal. Su cuadro comenzó dos días antes del ingreso con astenia, adinamia y somnolencia, por lo que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital. Se encontró somnolienta, sin signos focales, hemodinámicamente estable, con abdomen distendido, sin datos de irritación peritoneal y sin edema periférico. Los análisis clínicos de ingreso se muestran en la [Tabla 1](#).

Debido a que se encontró con síndrome urémico, se realizó TRR con hemodiálisis intermitente durante dos horas. Veinte horas después del final de la primera sesión de hemodiálisis, se efectuó nueva TRR (hemodiálisis); durante esta sesión de hemodiálisis, se produjo inestabilidad hemodinámica y déficit neurológico, por lo que se inició soporte vasopresor con norepinefrina y la paciente

* Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General «Dr. Manuel Gea González». Ciudad de México, México.

Recibido: 24/02/2026. Aceptado: 14/04/2026.

Citar como: Fernández-Bustamante JP, Azad-Ether F, González-Herrera O, Calderón-Esquivel N, Cárdenas-Membrilla G. Síndrome de desequilibrio dialítico con alteración neurológica reversible en la unidad de cuidados intensivos: reporte de caso y revisión de la literatura. Med Crit. 2026;40(3):247-252. <https://dx.doi.org/10.35366/123726>

fue ingresada en la UCI. Descenso de azoados y corrección de acidosis se muestran en las Figuras 1 y 2.

Al ingreso a UCI, debido a un aumento del deterioro neurológico, fue necesario el manejo avanzado de la vía aérea con intubación endotraqueal. Se realizó una tomografía computarizada simple del cráneo sin contraste, que reveló edema cerebral (Figura 3). Por lo tanto, se inició tratamiento con infusión de solución salina hipertónica al 3%.

Después de 24 horas de tratamiento con soluciones hipertónicas, se observó mejoría progresiva con recuperación del estado neurológico, lo que permitió la extubación y el retiro de vasopresores. Debido a la evolución clínica favorable, la paciente fue dada de alta de la UCI cinco días posterior al ingreso. Se realizó to-

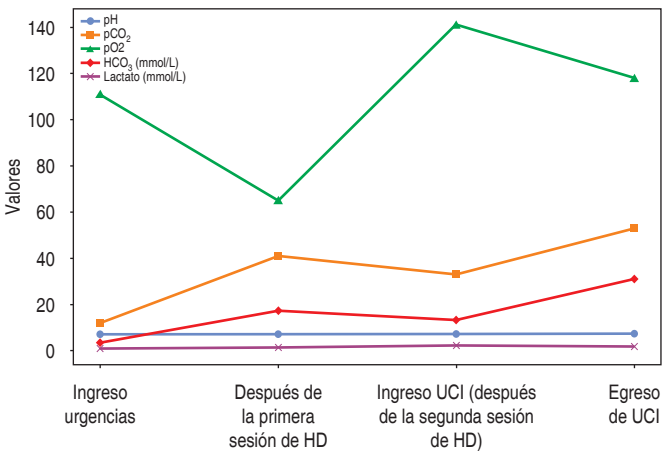


Figura 2: Evolución de los gases arteriales. HD = hemodiálisis. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

Tabla 1: Laboratorios al ingreso en urgencias.

Estudio de laboratorio	Resultado	Rango
Hemoglobina, g/dL	12.75	10.9-14.4
Hematocrito, %	38.6	31.2-41.9
Plaquetas, /mm ³	101,000	152,000-348,000
Leucocitos, 10 ⁹ /L	10.4	4.0-12.0
Glucosa, mmol/L	12.61	4.11-5.89
BUN, mmol/L	49.52	2.50-8.93
Creatinina, μmol/L	1,202	45.08-83.98
Sodio, mmol/L	125	136-145
Potasio, mmol/L	5.3	3.5-5.1
Cloro, mmol/L	103	98-107
Calcio, mmol/L	3.45	4.30-5.15
BNP, ng/L	948	0.01-100.0
pH	7.04	7.35-7.45
pCO ₂ , kPa	1.7	4.7-6.4
pO ₂ , kPa	14.9	11.1-14.4
HCO ₃ ⁻ , mmol/L	3.5	21-28
Lactato, mmol/L	1.0	0.36-0.75

BNP = péptido natriurético auricular tipo B. BUN = Blood Urea Nitrogen (nitrógeno ureico en sangre). pCO₂ = presión parcial de dióxido de carbono. pO₂ = presión parcial de oxígeno.

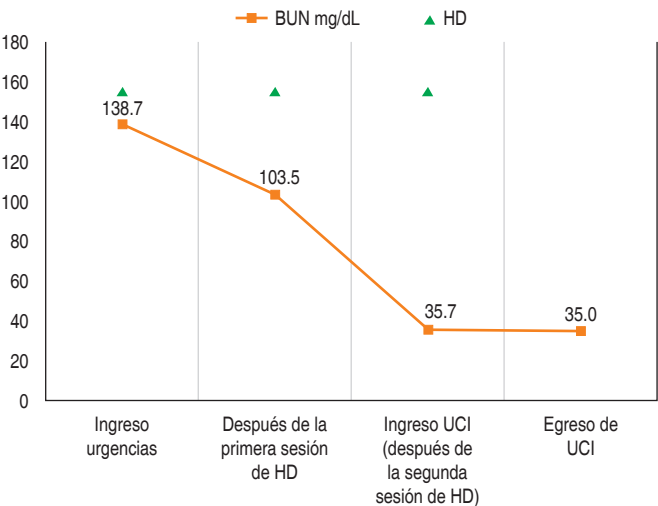


Figura 1: Evolución de urea nitrogenada. BUN = urea nitrogenada. HD = hemodiálisis. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

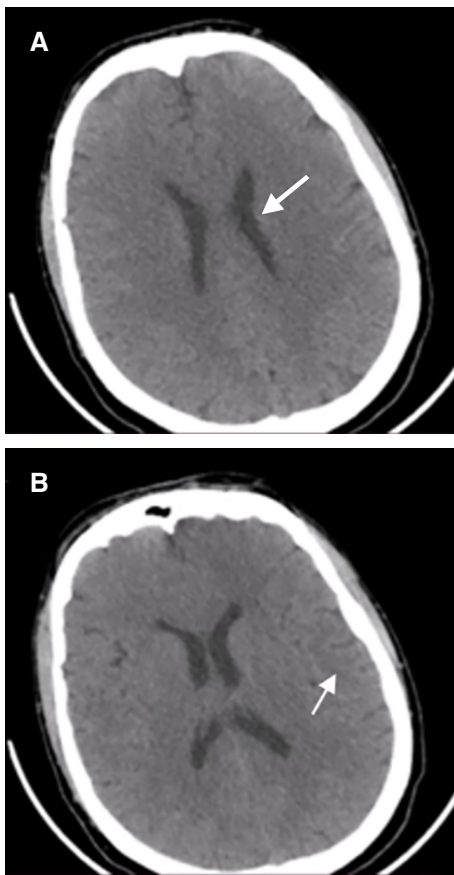


Figura 3: Tomografía computarizada simple del cráneo al ingreso a unidad de cuidados intensivos. **A)** Edema cerebral con compresión ventricular. **B)** Edema cerebral con borramiento de los surcos.

mografía de control, que mostró reducción significativa del edema cerebral (Figura 4). Laboratorios de egreso y cronología se muestran en las Figuras 1 y 2.

DISCUSIÓN

El SDD es principalmente una complicación neurológica no focal que surge por edema cerebral, lo que explica

su amplio espectro de presentaciones, desde cefalea hasta convulsiones y coma. La etiología del SDD se centra en la formación de edema cerebral como resultado de un desequilibrio osmótico causado por la terapia de reemplazo renal.⁵

Se proponen varias teorías fisiopatológicas interrelacionadas, siendo el movimiento rápido de agua hacia el cerebro la principal causa de este síndrome.

Las teorías sobre la etiología del SDD son:

1. El efecto inverso de la urea.⁶
2. Creación del gradiente osmótico, donde la disminución abrupta de la urea y la osmolaridad tras la hemodiálisis conduce a edema cerebral, como se explica en la *Figura 5*:

Figura 4:

Tomografía computarizada simple de control del cráneo. Parénquima con resolución del edema cerebral en comparación con el estudio previo

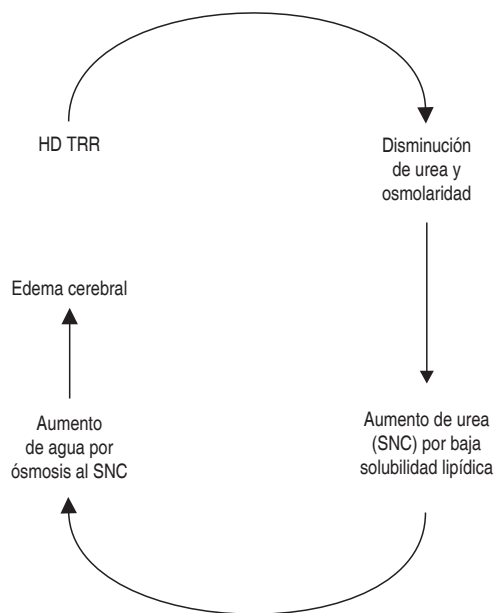


Figura 5: Gradiente osmótico.⁶

HD = hemodiálisis. SNC = sistema nervioso central (*central nervous system*). TRR = terapia de reemplazo renal.

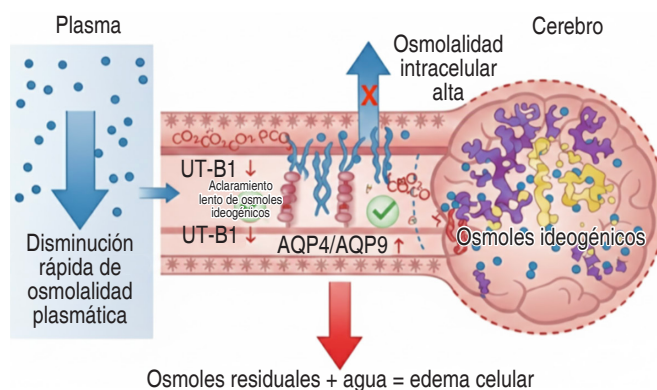


Figura 6: Uremia crónica.⁷

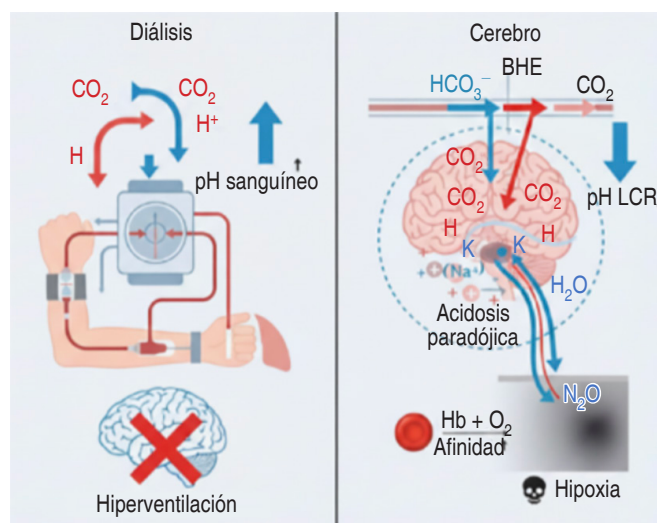


Figura 7: Acidosis paradójica.⁸

BHE = barrera hematoencefálica.
Hb = hemoglobina. LCR = líquido cefalorraquídeo.
TRR = terapia de reemplazo renal.
SNC = sistema nervioso central.

Por otro lado, en el caso de la uremia crónica, existe una alteración en la expresión de proteínas cerebrales que consiste en una disminución de los transportadores de urea (UT-B1) y un aumento de los canales acuaporina (AQP4 y AQP9), facilitando el movimiento de agua hacia el tejido cerebral⁷ (*Figura 6*).

ACIDOSIS INTRACEREBRAL Y ACIDOSIS PARADÓJICA⁸

La alcalinización causada durante la hemodiálisis también podría aumentar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, lo que podría llevar a hipoxia cerebral y tisular, exacerbando los síntomas neurológicos. La corrección rápida de la acidosis metabólica puede contribuir a desenlaces fatales,⁸ como se muestra en la *Figura 7*.

OSMOLES IDIOGÉNICOS

Esta teoría postula que el cerebro se adapta a la uremia crónica (una condición hiperosmolar), produciendo o reteniendo sustancias osmóticamente activas, conocidas como osmoles idiogénicos⁸ (Figura 8).

INFLAMACIÓN LOCAL

Edema citotóxico: un estudio observó que 23.5% de las sesiones de hemodiálisis mostró isquemia cerebral, la cual se asocia con aumento de sodio y agua, lo que podría contribuir a la progresión del SDD⁸ (Figura 9).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El SDD es principalmente un síndrome neurológico que se presenta con una amplia gama de manifestaciones clínicas, cuya gravedad varía desde síntomas leves y autolimitados hasta complicaciones graves y potencialmente fatales relacionadas con el edema cerebral.⁹

Síntomas leves o tempranos (generales y autolimitados)

Los síntomas más leves son comunes y, debido a su naturaleza inespecífica y autolimitada, pueden conducir a que el síndrome pase subdiagnosticado⁹ (Tabla 2).

Síntomas graves o potencialmente mortales

Los pacientes más gravemente afectados progresan a un deterioro neurológico significativo, que en la actualidad se considera raro¹⁰ (Tabla 3).

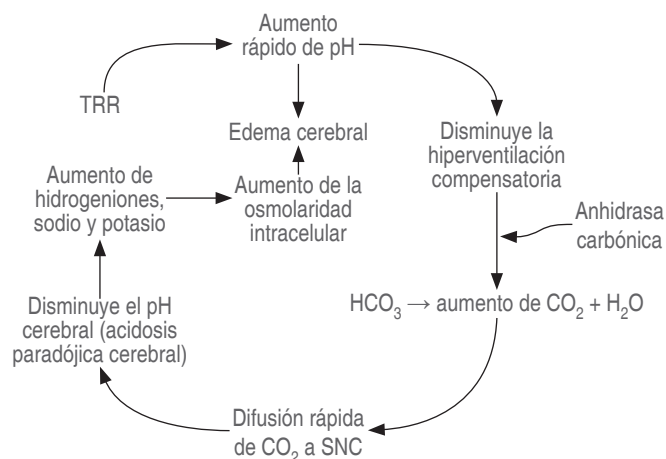


Figura 8: Osmoles idiogénicos.⁸

SNC = sistema nervioso central. TRR = terapia de reemplazo renal.

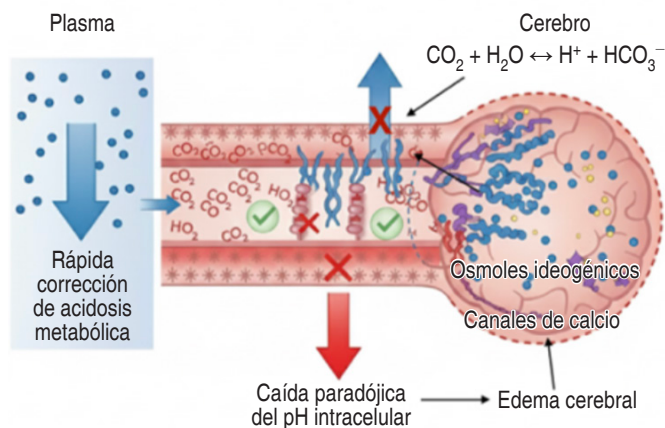


Figura 9: Edema citotóxico.⁸

Presentaciones raras o adicionales:

1. **Edema pulmonar no cardiogénico:** se ha informado afectación pulmonar en SDD, que se manifiesta como insuficiencia respiratoria hipóxica debido a edema pulmonar no cardiogénico.¹⁰
2. **Recuperación:** en los casos no graves, los síntomas son generalmente autolimitados y tienden a resolverse por sí solos. La recuperación completa puede tomar varios días.¹⁰

FACTORES DE RIESGO

El SDD es un diagnóstico clínico de exclusión; las fuentes indican claramente que no existe una prueba de laboratorio ni un hallazgo específico para diagnosticar SDD.¹¹ Sin embargo, el diagnóstico se apoya en los hallazgos de laboratorio previos a la diálisis que identifican al paciente de alto riesgo, y en la confirmación del cambio osmótico rápido que ocurre durante la hemodiálisis.¹¹ Los principales factores de riesgo del SDD se muestran en la Tabla 4.^{12,13}

DIAGNÓSTICO

El SDD se diagnostica cuando un paciente con factores de riesgo desarrolla manifestaciones neurológicas durante o inmediatamente después de la hemodiálisis. Los síntomas generalmente comienzan después del inicio de la diálisis, pero pueden aparecer hasta 24 horas después.¹⁴

ESTUDIOS DE IMAGEN

Una tomografía computarizada (TC) craneal simple usualmente descarta posibles patologías relacionadas con el SDD, donde podemos observar algunos signos que pueden orientar al diagnóstico:¹⁵

El edema cerebral es la característica patológica del SDD. La tomografía computarizada de cráneo y la resonancia magnética pueden mostrar signos de edema cerebral, como borramiento de surcos.¹⁶ La resonancia magnética, particularmente con imágenes ponderadas en difusión, puede ser útil para apoyar el diagnóstico al evaluar el contenido de agua cerebral.¹⁶

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Patologías estructurales/traumáticas: hematoma subdural, infarto cerebral, hemorragia intracraneal. **Infecciones:** meningitis, encefalitis. Trastornos metabólicos/sistémicos: la uremia en sí, hipoglucemia, hipo/hipernatremia, hipo/hipercalcemia, encefalopatía hepática, hipertensión maligna o encefalopatía inducida por fármacos.¹⁷

TRATAMIENTO

Tratamiento en caso de síntomas graves

Detener la hemodiálisis inmediatamente, proporcionar cuidados de soporte y asegurar la vía aérea, y reducir la presión intracraneal (PIC) con manitol o soluciones hipertónicas al 3, 7.5 o 21%.¹⁸

Prevención:

1. **Limitación de la reducción de BUN:** la medida preventiva más importante es limitar la reducción de BUN a no más de 40% en un período corto. Algunos

Tabla 2: Síntomas tempranos.⁹

Sistema	Manifestaciones clínicas
Alteraciones gastrointestinales	Náusea, emesis
Alteraciones visuales	Visión borrosa
Alteraciones cognitivas	Ansiedad, desorientación
Alteraciones neurológicas	Asterixis
Otros	Cefalea, astenia, mareos

Tabla 3: Síntomas graves.¹⁰

Manifestación clínica	Descripción
Deterioro mental	Confusión severa, somnolencia, estupor, letargo, o alteración aguda del estado mental (delirio, obnubilación, coma)
Convulsiones	Manifestación severa, es el signo más común en SDD grave. Convulsiones tónico-clónicas generalizadas (típicamente transitorias y pueden llevar a un paro respiratorio)
Herniación cerebral y muerte	Los síntomas severos pueden resultar en herniación cerebelosa tonsilar y muerte
Signos al examen físico	En casos severos, midriasis bilateral y ausencia de reflejos del tronco encefálico

SDD = síndrome de desequilibrio dialítico.

Tabla 4: Factores de riesgo.^{12,13}

Relacionados con la terapia de diálisis Diálisis después de interrupción: pacientes crónicos que omiten varias sesiones regulares de HD Velocidad de remoción rápida/agresiva (osmosis inversa): reducción rápida de la urea Prescripción de HD agresiva: altos flujos, membrana de alta eficacia, tiempo prolongado Cambio repentino en el régimen de diálisis Factores bioquímicos (uremia y osmolaridad) Acidosis metabólica severa Corrección rápida de la acidosis metabólica Hiperosmolaridad/electrolitos: hipernatremia Hiperglucemia Condiciones que causan hiperosmolaridad severa Hiponatremia Demográficos y comorbilidades sistémicas Enfermedad renal crónica Condiciones asociadas con edema cerebral: Encefalopatía hepática. Hipertensión maligna/emergencia hipertensiva Comorbilidades neurológicas preexistentes Aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica Sepsis. Vasculitis. Meningitis. Encefalitis. Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) Síndrome urémico hemolítico (SUH)	Inicio de HD: recibir el primer tratamiento de HD Nivel de nitrógeno ureico en sangre (BUN) Elevado: BUN marcadamente elevado, superior a 60 mmol/L (aproximadamente 175 mg/dL) antes de la diálisis. BUN > 100 mg/dL Extremos de edad: pacientes pediátricos y ancianos Condiciones neurológicas preexistentes que causan vulnerabilidad cerebral Condiciones que aumentan la permeabilidad de la BHE
---	---

BHE = barrera hematoencefálica. HD = hemodiálisis.

expertos recomiendan que la razón de reducción de urea (URR) no exceda 40-45% durante una sesión de dos horas.¹⁹

2. **Flujo sanguíneo y duración:** utilizar una tasa de flujo sanguíneo inicial relativamente baja de 150-250 mL/min y limitar la primera sesión de hemodiálisis a 1-2 horas. Este régimen puede mantenerse durante unos días y aumentar gradualmente la dosis de diálisis.¹⁹
3. **Terapia de reemplazo renal continua (TRRC):** considerar la TRR continua o diálisis de baja eficiencia como la hemodiafiltración venovenosa continua (HDFVVC) en pacientes de muy alto riesgo, ya que permite una eliminación de solutos más lenta y gradual. Esta es la modalidad preferida para pacientes con lesión neurológica aguda y presión intracraneal

elevada que requieren diálisis. También puede utilizarse para la corrección gradual de acidosis metabólica severa y debe incluirse en las estrategias preventivas, ya que la corrección rápida puede empeorar el edema cerebral.²⁰

CONCLUSIONES

El síndrome de desequilibrio por diálisis (SDD), aunque infrecuente en la práctica contemporánea, sigue siendo una complicación neurológica potencialmente catastrófica. La reducción rápida del nitrógeno ureico en sangre desencadena un gradiente osmótico capaz de causar un edema cerebral clínicamente significativo, demostrado por neuroimagen y rápidamente reversible con intervención precoz.

Este caso enfatiza una lección importante para la práctica clínica: la prevención del SDD depende menos de la técnica utilizada y más de la comprensión fisiopatológica del paciente al inicio de la terapia de reemplazo renal, especialmente en pacientes con uremia extrema, acidosis severa o comorbilidades que comprometen la integridad de la barrera hematoencefálica. La recuperación neurológica completa observada demuestra que el SDD, incluso en sus formas más graves, es potencialmente reversible cuando se reconoce con prontitud y se maneja tempranamente.

Finalmente, este caso subraya la necesidad de que las unidades de cuidados intensivos y los servicios de nefrología/hemodiálisis adopten estrategias sistemáticas para la prevención, diagnóstico y tratamiento oportunos, incluyendo prescripciones de diálisis de baja eficiencia cuando se requiera, reducción estrictamente controlada de solutos y monitorización neurológica estrecha. La falta de vigilancia activa de esta condición no sólo pone de manifiesto la necesidad de notificarla, sino también de comprenderla, ya que sigue siendo esencial para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con la hemodiálisis en escenarios de alto riesgo.

REFERENCIAS

- Kennedy AC, Linton AL, Eaton JC. Urea levels in cerebrospinal fluid after haemodialysis. *Lancet*. 1962;1(7226):410-411.
- Krane NK. Intracranial pressure measurement in a patient undergoing hemodialysis and peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*. 1989;13(4):336-339. doi: 10.1016/s0272-6386(89)80042-3.
- Tandukar S, Palevsky PM. Continuous renal replacement therapy: who, when, why, and how. *Chest*. 2019;155(3):626-638. doi: 10.1016/j.chest.2018.09.004.
- Dalia T, Tuffaha AM. Dialysis disequilibrium syndrome leading to sudden brain death in a chronic hemodialysis patient. *Hemodial Int*. 2018;22(3):E39-E44. doi: 10.1111/hdi.12635.
- Patel N, Dalal P, Panesar M. Dialysis disequilibrium syndrome: a narrative review. *Semin Dial*. 2008;21(5):493-498. doi: 10.1111/j.1525-139X.2008.00474.x.
- Silver SM, DeSimone JA Jr, Smith DA, Sterns RH. Dialysis disequilibrium syndrome (DDS) in the rat: role of the "reverse urea effect". *Kidney Int*. 1992;42(1):161-166.
- Trinh-Trang-Tan MM, Cartron JP, Bankir L. Molecular basis for the dialysis disequilibrium syndrome: altered aquaporin and urea transporter expression in the brain. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20(9):1984-1988.
- Ali M, Bakhsh U. A vanishing complication of haemodialysis: dialysis disequilibrium syndrome. *J Intensive Care Soc*. 2020;21(1):92-95. doi: 10.1177/1751143718798585.
- Benabdelouahab N, Ziati K, Oualili L, Ssouni O, Dendane T, Zeggwagh AA, Abidi K. Dialysis disequilibrium syndrome: a case report. *SAGE Open Med Case Rep*. 2024;12:2050313X241266445.
- Bhandari B, Komanduri S. Dialysis disequilibrium syndrome continuing education activity. Available in: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pbdi.unam.mx:2443/books/NBK559018/#article-98826_s5_
- Curtis A, Lamb C, Rao H, Williams A, Patel A. Dialysis disequilibrium syndrome and cerebellar herniation with successful reversal using mannitol. *Case Rep Nephrol*. 2020;2020:8850850. doi: 10.1155/2020/8850850.
- Lopez-Almaraz E, Correa-Rotter R. Dialysis disequilibrium syndrome and other treatment complications of extreme uremia: a rare occurrence yet not vanished. *Hemodial Int*. 2008;12(3):301-306.
- Mistry K. Dialysis disequilibrium syndrome prevention and management. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2019;12:69-77. doi: 10.2147/IJNRD.S165925.
- Wirawan C, Sumada IK, Yuliani D, Wiratmi NKC, Sukiandra R. Dialysis disequilibrium syndrome induced seizure following hemodialysis. *Cureus*. 2021;13(9):e17821. doi: 10.7759/cureus.17821.
- Adapa S, Konala VM, Aeddula NR, Gayam V, Naramala S. Dialysis disequilibrium syndrome: rare serious complication of hemodialysis and effective management. *Cureus*. 2019;11(6):e5000. doi: 10.7759/cureus.5000.
- Arief Al. Dialysis disequilibrium syndrome: current concepts on pathogenesis and prevention. *Kidney Int*. 1994;45(3):629-635. doi: 10.1038/ki.1994.84.
- Bellamkonda A, Chowdhury T, Shankar M, Gousy N. Dialysis disequilibrium syndrome: a red flag to check post hemodialysis. *Cureus*. 2022;14(4):e24619. doi: 10.7759/cureus.24619.
- Greenberg KI, Choi MJ. Hemodialysis emergencies: core curriculum 2021. *Am J Kidney Dis*. 2021;77(5):796-809. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.11.024.
- Hartanto D. Dialysis Disequilibrium Syndrome: Pathophysiology and Management. 2021;44(02):633-637.
- Nathani A, Liao HI. Dialysis disequilibrium syndrome: a rare cause of delirium in the ICU. *Chest*. 2020;158(4):A923. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.08.85>

Correspondencia:

Juan Pablo Fernández-Bustamante

E-mail: jpfernandez32@gmail.com