

Edema cerebral agudo por síndrome de desequilibrio dialítico: reporte de caso

Ecute cerebral edema due to dialysis disequilibrium syndrome: a case report

María Esperanza Pazmiño Muñoz¹,  maespe_1982@hotmail.com

Juan Pablo Navarrete Navarrete¹,  juanpablo_navarrete@hotmail.com

Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Facultad de Medicina, Especialista en Emergencias y Desastres, Quito, Ecuador.

Citation: Pazmiño M. & Navarrete J.

Edema cerebral agudo por síndrome de desequilibrio dialítico: reporte de caso

Revista Ciencia Ecuador 2026, 8, 35. URL:

<https://cienciaecuador.com.ec/index.php/ojs/article/view/392>

Received: 16/07/2026

Accepted: 17/08/2026

Published: 17/08/2026

Publisher's Note: Ciencia Ecuador stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2026 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Autor por correspondencia: María Esperanza Pazmiño Muñoz; email: maespe_1982@hotmail.com

Resumen

Introducción: El síndrome de desequilibrio en diálisis es un trastorno neurológico agudo que puede aparecer durante o después de la hemodiálisis y asociarse con edema cerebral. **Presentación del caso:** Mujer de 49 años con enfermedad renal crónica en hemodiálisis trisemanal, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, retinopatía con discapacidad visual y hematoma subdural laminar derecho traumático. Recibía sesiones incompletas por hipotensión recurrente y disfunción del acceso vascular. Luego de colocar un catéter temporal yugular derecho, se realizó hemodiálisis durante cuatro horas con ultrafiltración de 2 500 mL. Durante el procedimiento presentó deterioro del estado de conciencia, inicialmente con Glasgow 13/15, y fue trasladada al hospital. Al ingreso presentó Glasgow 7/15. Antes de la diálisis tenía urea 417 mg/dL, creatinina 13 mg/dL, potasio 8,4 mEq/L, sodio 132 mEq/L, hemoglobina 6,2 g/dL y hematocrito 18%. Después de la diálisis, la urea fue 207

mg/dL, la creatinina 7,2 mg/dL y el potasio 5,0 mEq/L. La tomografía cerebral mostró edema cerebral y hematoma subdural hemisférico derecho crónico. Se diagnosticó síndrome de desequilibrio en diálisis. La paciente requirió ventilación mecánica invasiva, cuidados intensivos, solución hipertónica y sesiones posteriores de diálisis con flujos y ultrafiltraciones menores. Evolucionó favorablemente y fue dada de alta. **Conclusión:** El síndrome de desequilibrio en diálisis debe considerarse ante deterioro neurológico agudo relacionado temporalmente con la hemodiálisis, especialmente en presencia de hiperazoemia marcada y sesiones dialíticas previas incompletas.

Palabras clave: Síndrome de desequilibrio en diálisis; Edema cerebral; Hemodiálisis; Úrea; Síntomas neurológicos.

Abstract

Introduction: Dialysis disequilibrium syndrome is an acute neurologic disorder that may occur during or after hemodialysis. **Case presentation:** A 49-year-old woman with chronic kidney disease on thrice-weekly hemodialysis, hypertension, type 2 diabetes mellitus, retinopathy with visual disability, and a previous right laminar subdural hematoma had received incomplete dialysis sessions because of recurrent hypotension and vascular-access dysfunction. A temporary right jugular catheter was placed, and she underwent four hours of hemodialysis with 2 500 mL ultrafiltration. During dialysis, her level of consciousness deteriorated to a Glasgow score of 13/15, and she was transferred to the hospital. On admission, the Glasgow score was 7/15. Predialysis tests showed urea 417 mg/dL, creatinine 13 mg/dL, potassium 8.4 mEq/L, sodium 132 mEq/L, hemoglobin 6.2 g/dL, and hematocrit 18%. After dialysis, urea was 207 mg/dL, creatinine 7.2 mg/dL, and potassium 5.0 mEq/L. Brain computed tomography showed cerebral edema and a chronic right hemispheric subdural hematoma. The diagnoses were dialysis disequilibrium syndrome, cerebral edema, chronic kidney disease on thrice-weekly dialysis, and chronic right hemispheric subdural hematoma. The patient required invasive mechanical ventilation, intensive care, hypertonic solution, and subsequent dialysis with lower flows and ultrafiltration. She was discharged after clinical improvement. **Conclusion:** Dialysis disequilibrium syndrome should be considered when acute neurologic deterioration occurs during or after hemodialysis, particularly in patients with marked azotemia and previous incomplete dialysis sessions.

Keywords: Dialysis disequilibrium syndrome; Cerebral edema; Hemodialysis; urea; Encephalopathy; Case report.

Introducción

El síndrome de desequilibrio dialítico (SDD) es una complicación neurológica aguda relacionada temporalmente con la hemodiálisis, descrita inicialmente a partir de la aparición de encefalopatía durante la depuración rápida de pacientes con azotemia intensa.

Su espectro clínico comprende cefalea, náuseas, inquietud, alteración del estado de conciencia, convulsiones, coma y, en los casos más graves, muerte (1-5).

El mecanismo fisiopatológico más aceptado es la generación de un gradiente osmótico entre el plasma y el sistema nervioso central. La reducción acelerada de la urea plasmática, mientras su eliminación cerebral ocurre con mayor lentitud, favorece el movimiento de agua hacia el encéfalo y el edema cerebral. También se han propuesto la acidosis intracerebral paradójica, cambios en osmoles orgánicos y alteraciones de la barrera hematoencefálica como mecanismos complementarios (2,5-10).

Aunque su frecuencia ha disminuido con la individualización de la prescripción dialítica, el SDD continúa siendo clínicamente relevante en pacientes con hiperazoemia marcada, inicio o reinicio de hemodiálisis, sesiones previas omitidas o incompletas, extremos de edad, hipernatremia, acidosis metabólica y enfermedad neurológica preexistente. El diagnóstico es clínico y de exclusión, por lo que deben descartarse trastornos metabólicos, eventos cerebrovasculares, infección, encefalopatía hipertensiva y lesiones intracraneales estructurales (3,4,10-13).

El objetivo de este reporte es describir las manifestaciones clínicas, los resultados de laboratorio e imagen, el tratamiento y la evolución de una paciente con deterioro neurológico agudo y edema cerebral posterior a una sesión de hemodiálisis, atendida en el Hospital General Manta IESS. El manuscrito fue elaborado de conformidad con la guía CARE para reportes de caso clínico.

Presentación del caso

Información de la paciente

Mujer de 49 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, retinopatía con discapacidad visual, enfermedad renal crónica en terapia sustitutiva trisemanal y hematoma subdural laminar derecho de origen traumático. La paciente recibía sesiones incompletas de hemodiálisis debido a hipotensión recurrente, que obligaba a desconectarla antes de completar las cuatro horas prescritas. Además, presentaba disfunción del acceso vascular, situación asociada con aumento de la hiperazoemia.

Se colocó un catéter temporal yugular derecho y posteriormente se realizó una sesión efectiva de hemodiálisis durante cuatro horas, con ultrafiltración de 2 500 mL. Durante el procedimiento presentó deterioro del estado de conciencia, con Glasgow 13/15, por lo que fue desconectada de la máquina y trasladada en ambulancia al Hospital General Manta IESS. No se dispuso de un registro verificable del flujo sanguíneo, flujo del dializado, tipo de dializador ni Kt/V correspondiente a esta sesión.

Hallazgos clínicos

Al ingreso presentó Glasgow 7/15, con respuesta ocular 1, verbal 2 y motora 4. Las pupilas eran isocóricas y reactivas a la luz. Se observaron secuelas de hematomas en la región hemifacial derecha por trauma previo. Presentaba catéter temporal yugular derecho, tórax simétrico y aspecto caquético. Los ruidos cardíacos eran rítmicos y normocárdicos; los campos pulmonares estaban claros y ventilados, sin ruidos sobreañadidos, con saturación de oxígeno de 98% al aire ambiente. El abdomen era suave, sin dolor ni signos de irritación

peritoneal. En las extremidades se evidenció flexión bilateral al dolor, fuerza muscular 2/5 según la escala de Daniels y localización del estímulo doloroso.

Tabla 1. Parámetros bioquímicos comparativos antes y después de la hemodiálisis

Parámetro	Pre diálisis	Pos diálisis/ingreso
Glucosa	136 mg/dL	112 mg/dL
Potasio	8,4 mEq/L	5,0 mEq/L
Sodio	132 mEq/L	130 mEq/L
Urea	417 mg/dL	207 mg/dL
Creatinina	13 mg/dL	7,2 mg/dL

Tabla 2. Resultados de laboratorio complementarios según el momento de medición

Momento	Parámetro	Resultado
Pre diálisis	Cloro	102 mEq/L
Pre diálisis	Calcio	9,2 mg/dL
Pre diálisis	Fósforo	7,9 mg/dL
Pre diálisis	Leucocitos	$8,02 \times 10^3/\mu\text{L}$
Pre diálisis	Neutrófilos segmentados	81,9 %
Pre diálisis	Hemoglobina	6,2 g/dL
Pre diálisis	Hematocrito	18 %
Pre diálisis	Plaquetas	$198 \times 10^3/\mu\text{L}$
Posdiálisis/ingreso	pH	7,37
Posdiálisis/ingreso	pCO ₂	33 mmHg
Posdiálisis/ingreso	pO ₂	302 mmHg
Posdiálisis/ingreso	HCO ₃ ⁻	19 mEq/L
Posdiálisis/ingreso	Lactato	2,1 mmol/L

Las tomografías simples de cerebro del 3 y 4 de marzo de 2026 correspondieron al seguimiento del hematoma subdural traumático. La tomografía posterior a la diálisis mostró edema cerebral. Los diagnósticos consignados fueron edema cerebral, síndrome de desequilibrio en diálisis, enfermedad renal crónica en diálisis trisemanal y hematoma subdural hemisférico derecho crónico.

Figura 1. Tomografías computarizadas simples de cerebro. A) Estudio previo del 03/03/2026, con marcador sobre el hematoma subdural crónico hemisférico derecho. B) Estudio de control del 04/03/2026, con persistencia de la colección subdural. C) Estudio posterior a la hemodiálisis, con

marcador sobre el edema cerebral difuso. Los marcadores se incorporaron con fines ilustrativos; la interpretación debe realizarse junto con la evolución clínica.



A. Tomografía previa (03/03/2026).



B. Tomografía de control (04/03/2026).



C. Tomografía posterior a la diálisis.

Tabla 3. Cronología clínica del caso

Momento	Evento clínico
Periodo previo	Sesiones de hemodiálisis incompletas por hipotensión recurrente y disfunción del acceso vascular; aumento de la hiperazoemia.
Antes de la sesión	Urea 417 mg/dL, creatinina 13 mg/dL, potasio 8,4 mEq/L, sodio 132 mEq/L, hemoglobina 6,2 g/dL y hematocrito 18%.
Sesión de hemodiálisis	Colocación de catéter temporal yugular derecho; hemodiálisis durante cuatro horas con ultrafiltración de 2 500 mL.
Durante la sesión	Deterioro del estado de conciencia con Glasgow 13/15; desconexión de la máquina y traslado hospitalario.
Ingreso hospitalario	Glasgow 7/15; tomografía posterior a la diálisis con edema cerebral. Diagnóstico de síndrome de desequilibrio en diálisis.
Cuidados intensivos	Ventilación mecánica invasiva, solución hipertónica y sesiones posteriores de diálisis con flujos bajos y ultrafiltraciones menores.
Evolución	Permanencia aproximada de una semana en cuidados intensivos y alta hospitalaria.

Intervención terapéutica y evolución

Ante el deterioro neurológico se aseguró la vía aérea y se inició ventilación mecánica invasiva. La paciente permaneció en la unidad de cuidados intensivos aproximadamente una semana. Recibió solución hipertónica y sesiones posteriores de diálisis con flujos bajos y ultrafiltraciones menores. Luego de la mejoría clínica fue dada de alta.

El cuadro clínico presentó una relación temporal estrecha con la hemodiálisis: la paciente, previamente subdializada por hipotensión recurrente y disfunción del acceso vascular, ingresó a una sesión de cuatro horas con urea de 417 mg/dL y desarrolló deterioro progresivo del estado de conciencia. Esta secuencia es concordante con la definición clínica del SDD, caracterizado por manifestaciones neurológicas durante o inmediatamente después de una depuración extracorpórea relativamente intensa, especialmente ante azotemia marcada o reinicio del tratamiento (1-5,10).

La urea disminuyó de 417 a 207 mg/dL, lo que corresponde a una reducción aproximada del 50,4%. Aunque el porcentaje de reducción de urea es un indicador habitual de depuración, en el contexto de hiperazoemia grave la velocidad de descenso y el gradiente entre plasma y encéfalo son más relevantes que la reducción aislada. La teoría de la “urea inversa” plantea que la depuración plasmática supera la salida de urea del tejido cerebral, aumenta transitoriamente la osmolaridad intracerebral y promueve el desplazamiento de agua hacia el parénquima (1-3,5,7,8,14).

Los estudios experimentales y clínicos han demostrado que el edema cerebral asociado con la diálisis no depende exclusivamente de la acumulación de osmoles orgánicos. Se han descrito cambios en el transporte cerebral de urea, modificaciones del pH intracelular y expansión del contenido de agua cerebral durante la depuración rápida. La demostración tomográfica de edema cerebral posterior a la sesión aporta coherencia biológica al diagnóstico, aunque la neuroimagen no es patognomónica y debe interpretarse junto con la evolución clínica (2,3,6,7,9,11).

El antecedente de hematoma subdural crónico constituyó un diagnóstico diferencial relevante. En personas con lesión cerebral previa, hidrocefalia, hemorragia intracraneal o alteración de la distensibilidad craneal, las variaciones osmóticas y hemodinámicas inducidas por la hemodiálisis pueden agravar el edema o elevar la presión intracraneal. Por ello, la coexistencia de una lesión estructural no excluye el SDD y obliga a valorar simultáneamente progresión hemorrágica, isquemia, convulsiones no evidentes, alteraciones electrolíticas y encefalopatía urémica (6,12,15-17).

La paciente también presentó factores que podían contribuir al deterioro neurológico, como hiponatremia leve, hiperpotasemia grave, anemia intensa y acidosis metabólica. Sin embargo, la oxigenación conservada al ingreso, la reducción del potasio después de la diálisis y la aparición del edema cerebral inmediatamente después del procedimiento fortalecen la interpretación de un mecanismo osmótico. El SDD continúa siendo un diagnóstico de exclusión; por tanto, la atribución causal debe ser prudente y sustentarse en la temporalidad, los factores de riesgo y la ausencia de una explicación alternativa más sólida (3,4,10,13,18).

El tratamiento aplicado (protección de la vía aérea, ventilación mecánica invasiva, cuidados intensivos, solución hipertónica y reducción posterior de los flujos y de la ultrafiltración) es congruente con las medidas descritas para las formas graves. La evidencia terapéutica procede principalmente de fisiología, series clínicas y reportes de caso; no existen ensayos controlados que definan una estrategia farmacológica específica. En presencia de hipertensión intracraneal o edema cerebral se han utilizado manitol o

soluciones hipertónicas, junto con suspensión o desaceleración de la depuración y control de convulsiones cuando corresponda (3,4,10,16,19).

La prevención es el componente central del manejo. En pacientes de alto riesgo se recomienda limitar la caída inicial de la osmolaridad mediante sesiones más cortas, menor flujo sanguíneo, dializadores de menor eficiencia, incremento progresivo de la dosis y, cuando la situación clínica lo permite, modalidades continuas o de baja eficiencia. También debe evitarse una ultrafiltración excesiva, especialmente en pacientes con hipotensión intradialítica recurrente, porque la inestabilidad hemodinámica puede comprometer la perfusión cerebral y dificultar la finalización de las sesiones (3,8,10,14,19-23).

La evolución favorable después de una semana aproximada en cuidados intensivos respalda la reversibilidad potencial del SDD cuando se reconoce y trata oportunamente. No obstante, este reporte presenta limitaciones: ausencia de parámetros completos de la prescripción dialítica (flujo sanguíneo, flujo del dializado, tipo de dializador y Kt/V), falta de registro seriado de osmolaridad, sodio y estado neurológico, desconocimiento de la dosis de solución hipertónica y disponibilidad limitada de imágenes originales. Además, un reporte individual no permite establecer causalidad ni generalizar conductas; su utilidad radica en alertar sobre una complicación infrecuente, grave y potencialmente prevenible, cuya comunicación se estructuró conforme a la guía CARE y debe interpretarse dentro de las limitaciones propias de un reporte individual (10,24).

Conclusiones

El síndrome de desequilibrio dialítico debe considerarse ante deterioro neurológico agudo durante o después de la hemodiálisis, especialmente cuando existe hiperazoemia marcada, interrupción previa de sesiones o una reducción rápida de solutos. En este caso, la temporalidad del deterioro, la disminución sustancial de la urea y el edema cerebral posterior a la sesión sustentaron el diagnóstico clínico. La evolución favorable tras soporte neurocrítico, solución hipertónica y prescripciones dialíticas posteriores menos intensivas destaca la importancia del reconocimiento precoz y de la prevención mediante una depuración gradual e individualizada.

Identificación de la responsabilidad y contribución de los autores: Idea original (MP, JN), recopilación de la información (MP, JN), análisis de datos (MP, JN), redacción del borrador (MP, JN), parte metodológica (MP, JN), análisis e interpretación de los datos (MP, JN), revisión del documento (MP, JN).

Consideraciones éticas

El reporte se elaboró a partir de la revisión de la historia clínica, resultados de laboratorio y estudios de imagen, con autorización institucional y consentimiento informado escrito. Se garantizó la confidencialidad mediante la anonimización de la información y la exclusión de datos que permitieran identificar a la paciente. La redacción y presentación del caso siguieron las recomendaciones de la guía CARE.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiamiento

El estudio no recibió financiamiento externo.

Contribución de autoría

Elaboración del caso clínico: María Esperanza Pazmiño Muñoz y Juan Pablo Navarrete. Tutoría: Verónica Espinosa. Asesoría metodológica: Sonia Cabezas.

Referencias

1. Kennedy AC, Linton AL, Eaton JC. Urea levels in cerebrospinal fluid after haemodialysis. *Lancet*. 1962;1(7226):410-411.
2. Peterson H, Swanson AG. Acute encephalopathy occurring during hemodialysis: the reverse urea effect. *Arch Intern Med*. 1964;113:877-880.
3. Arieff AI. Dialysis disequilibrium syndrome: current concepts on pathogenesis and prevention. *Kidney Int*. 1994;45(3):629-635.
4. Arieff AI. More on the dialysis disequilibrium syndrome. *West J Med*. 1989;151(1):74-76.
5. Zepeda-Orozco D, Quigley R. Dialysis disequilibrium syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2012;27(12):2205-2211.
6. Flannery T, Shoakazemi A, McLaughlin B, Woodman A, Cooke S. Dialysis disequilibrium syndrome: a consideration in patients with hydrocephalus. *J Neurosurg Pediatr*. 2008;2(2):143-145.
7. 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.
8. Silver SM, Sterns RH, Halperin ML. Brain swelling after dialysis: old urea or new osmoles? *Am J Kidney Dis*. 1996;28(1):1-13.
9. Silver SM. Cerebral edema after rapid dialysis is not caused by an increase in brain organic osmolytes. *J Am Soc Nephrol*. 1995;6(6):1600-1606.
10. Mistry K. Dialysis disequilibrium syndrome prevention and management. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2019;12:69-77.

11. Chen CL, Lai PH, Chou KJ, Lee PT, Chung HM, Fang HC. A preliminary report of brain edema in patients with uremia at first hemodialysis: evaluation by diffusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28(1):68-71.
12. Bagshaw SM, Peets AD, Hameed M, Boiteau PJ, Laupland KB, Doig CJ. Dialysis disequilibrium syndrome: brain death following hemodialysis for metabolic acidosis and acute renal failure—a case report. *BMC Nephrol*. 2004;5:9.
13. Tuchman S, Khademian ZP, Mistry K. Dialysis disequilibrium syndrome occurring during continuous renal replacement therapy. *Clin Kidney J*. 2013;6(5):526-529.
14. Daugirdas JT. Second generation logarithmic estimates of single-pool variable volume Kt/V: an analysis of error. *J Am Soc Nephrol*. 1993;4(5):1205-1213.
15. Davenport A. Practical guidance for dialyzing a hemodialysis patient following acute brain injury. *Hemodial Int*. 2008;12(3):307-312.
16. Lund A, Damholt MB, Strange DG, Kelsen J, Møller K. Intracranial pressure during hemodialysis in patients with acute brain injury. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2019;63(4):493-499.
17. Esnault P, Lacroix G, Cungi PJ, D'Aranda E, Cotte J, Goutorbe P. Dialysis disequilibrium syndrome in neurointensive care unit: the benefit of intracranial pressure monitoring. *Crit Care*. 2012;16(Suppl 1):P237.
18. Saha M, Allon M. Diagnosis, treatment, and prevention of hemodialysis emergencies. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12(2):357-369.
19. Marshall MR, Golper TA. Low-efficiency acute renal replacement therapy: role in acute kidney injury. *Semin Dial*. 2011;24(2):142-148.
20. Ashby D, Borman N, Burton J, Corbett R, Davenport A, Farrington K, et al. Renal Association clinical practice guideline on haemodialysis. *BMC Nephrol*. 2019;20:379.
21. National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guideline for hemodialysis adequacy: 2015 update. *Am J Kidney Dis*. 2015;66(5):884-930.
22. Obi Y, Rhee CM, Mathew AT, Shah G, Streja E, Brunelli SM, et al. Incremental hemodialysis, residual kidney function, and mortality risk in incident dialysis patients: a cohort study. *Am J Kidney Dis*. 2016;68(2):256-265.
23. Flythe JE, Xue H, Lynch KE, Curhan GC, Brunelli SM. Association of mortality risk with various definitions of intradialytic hypotension. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(3):724-734.
24. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *J Med Case Rep*. 2013;7:223.