

Síndrome de desequilibrio sintomático tras infección por SARS-CoV-2, a propósito de un caso



Symptomatic dialysis disequilibrium syndrome after SARS-CoV-2 infection, about a case

Sr. Editor,

Durante los últimos dos años, la enfermedad por SARS-CoV-2 ha sido relacionada con complicaciones en múltiples sistemas, incluido el sistema nervioso^{1,2}. Entre ellas, el aumento del riesgo tromboembólico^{3,4} y el daño vascular^{5,6} son dos de las complicaciones agudas que más condicionan la morbilidad de estos pacientes. Además, se ha demostrado *in vitro* que el SARS-CoV-2 puede afectar a la barrera hematoencefálica y contribuir a un estado proinflamatorio de la misma⁷, lo que podría estar en relación con otras complicaciones neurológicas descritas como la encefalopatía por COVID-19⁸ o el PRES⁹. Asimismo, en algunos trabajos se ha detectado el virus en el sistema nervioso central en líquido cefalorraquídeo¹⁰ o infectando neuronas o glía en estudios *post mortem*¹¹.

Presentamos el caso de un varón de 25 años con antecedentes de malformación de Chiari tipo II asociado a mielomeningocele dorsolumbar intervenido en el nacimiento, agenesia del cuerpo calloso, hidrocefalia triventricular grave y, por este motivo, portador de una válvula de derivación ventriculoperitoneal programable. Además, el paciente sufría enfermedad renal crónica por vejiga neurógena en tratamiento con hemodiálisis desde hace varios años sin complicaciones asociadas a la misma.

En abril de 2020 presentó una neumonía bilateral grave con insuficiencia respiratoria leve por infección de SARS-CoV-2, requiriendo ingreso y pautándose tratamiento con tocilizumab (IL-6 49,7 pg/mL [niveles de referencia 0-7 mg/mL]). Durante la fase aguda, el paciente no perdió ninguna sesión de hemodiálisis.

Posteriormente, ya con resultado negativo en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para SARS-CoV-2, presentó varios episodios durante la primera hora de la hemodiálisis de disminución de nivel de consciencia, pupilas arreactivas bilaterales y postura de descerebración de minutos de duración. Durante alguno de estos episodios presentaba una disminución de la frecuencia cardíaca, y en todos, aumento de la frecuencia respiratoria y desaturación. Solo en los primeros eventos se objetivó disminución de la tensión arterial.

El electroencefalograma (EEG) realizado durante los episodios no mostró datos sugerentes de etiología epiléptica, y las tomografías computarizadas (TC) de cráneo realizadas de forma urgente y de forma repetida durante distintos episodios no presentaron cambios con respecto a previas. Se realizó durante los episodios Doppler transcraneal, observando un índice de pulsatilidad (IP) arterial elevado en la arteria cerebral media derecha (velocidad media 43 cm/s, IP 1,93), no pudiendo obtener posteriormente mediciones en situación basal debido a las dificultades anatómicas que presentaba el paciente. Se

hipotetizó que este hallazgo podría traducir un aumento de las resistencias arteriales periféricas en probable relación con una hipertensión intracraneal durante la fase inicial de la hemodiálisis, que sería la causante del cuadro. Se derivó al paciente a neurocirugía para ajuste y disminución de la presión valvular, con resolución de la clínica.

Tras seis meses de los primeros episodios y sin haber presentado nueva infección por SARS-CoV-2, el paciente presentó de nuevo episodios de las mismas características que volvieron a precisar de ajuste de presión de la válvula, con nueva mejoría que se mantiene hasta el momento actual.

Durante las fases iniciales de la hemodiálisis, la diferencia de velocidad en el aclaramiento de determinados solutos^{12,13} como la urea, puede conllevar un desequilibrio osmótico y aumento de la presión intracraneal. Esto es conocido como síndrome de desequilibrio¹⁴. Por otra parte, es posible que la COVID-19 conlleve una afectación de la barrera hematoencefálica o de los mecanismos vasorreguladores que permiten mantener la presión de perfusión ante los cambios de presión. La unión de estos factores podría ser causa de la clínica en este caso.

En nuestro paciente, sus características basales han hecho que las alteraciones en la presión intracraneal tengan una mayor expresión clínica, lo cual puede que esté presente en otros pacientes de forma subclínica. Son necesarios más estudios para tratar de esclarecer esta relación.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Bibliografía

- Matías-Guiu J, Gómez-Pinedo U, Montero-Escribano P, Gómez-Iglesias P, Porta-Etessam J, Matías-Guiu JA. Should we expect neurological symptoms in the SARS-CoV-2 epidemic? *Neurologia*. 2020;35:170–5, <http://dx.doi.org/10.1016/J.NRL.202003.001>.
- Roy D, Ghosh R, Dubey S, Dubey MJ, Benito-Leon J, Kanti Ray B. Neurological and Neuropsychiatric Impacts of COVID-19 Pandemic. *Can J Neurol Sci*. 2021;48:9–24, <http://dx.doi.org/10.1017/CJN.2020173>.
- Patell R, Bogue T, Koshy A, Bindal P, Merrill M, Aird WC, et al. Postdischarge thrombosis and hemorrhage in patients with COVID-19. *Blood*. 2020;136:1342–6, <http://dx.doi.org/10.1182/BLOOD.2020007938>.
- Li JY, Wang HF, Yin P, Li D, Wang DL, Peng P, et al. Clinical characteristics and risk factors for symptomatic venous thromboembolism in hospitalized COVID-19 patients: A multicenter retrospective study. *J Thromb Haemost*. 2021;19:1038–48, <http://dx.doi.org/10.1111/JTH.15261>.
- Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*. 2020;395:1417–8, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5).
- Nägele MP, Haubner B, Tanner FC, Ruschitzka F, Flammer AJ. Endothelial dysfunction in COVID-19: Current findings

- and therapeutic implications. *Atherosclerosis*. 2020;314:58–62, <http://dx.doi.org/10.1016/J.ATHEROSCLEROSIS.202010014>.
7. Krasemann S, Haferkamp U, Pfefferle S, Woo MS, Heinrich F, Schweizer M, et al. The blood-brain barrier is dysregulated in COVID-19 and serves as a CNS entry route for SARS-CoV-2. *Stem Cell Reports*. 2022;17:307–20, <http://dx.doi.org/10.1016/J.STEMCR.202112011>.
 8. Aghagholi G, Gallo Marin B, Katchur NJ, Chaves-Sell F, Asaad WF, Murphy SA. Neurological Involvement in COVID-19 and Potential Mechanisms: A Review. *Neurocrit Care*. 2021;34:1062–71, <http://dx.doi.org/10.1007/S12028-020-01049-4>.
 9. Gómez-Enjuto S, Hernando-Requejo V, Lapeña-Motilva J, Ogando-Durán G, Fouz-Ruiz D, Domingo-García J, et al. Verapamil as treatment for refractory status epilepticus secondary to PRES syndrome on a SARS-CoV-2 infected patient. *Seizure*. 2020;80:157–8, <http://dx.doi.org/10.1016/J.SEIZURE.202006008>.
 10. Cebrián J, González-Martínez A, García-Blanco MJ, Celdrán-Vivancos D, Palacios EL, Reig-Roselló G, et al. Headache and impaired consciousness level associated with SARS-CoV-2 in CSF. *Neurology*. 2020;95:266–8, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.00000000000010213>.
 11. Aghagholi G, Gallo Marin B, Katchur NJ, Chaves-Sell F, Asaad WF, Murphy SA. Neurological Involvement in COVID-19 and Potential Mechanisms: A Review. *Neurocrit Care*. 2021;34:1062–71, <http://dx.doi.org/10.1007/S12028-020-01049-4>.
 12. Silver SM. Cerebral edema after rapid dialysis is not caused by an increase in brain organic osmolytes. *J Am Soc Nephrol*. 1995;6:1600–6, <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.V661600>.
 13. Silver SM, Desimone JA, Smith DA, Sterns RH. Dialysis disequilibrium syndrome (DDS) in the rat: role of the «reverse urea effect». *Kidney Int*. 1992;42:161–6, <http://dx.doi.org/10.1038/KI.1992273>.
 14. Bhandari B, Komanduri S. *Dialysis Disequilibrium Syndrome*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
- J. Lapeña-Motilva^{a,*}, S. Gómez-Enjuto^b,
V. Hernando-Requejo^b
y N. Huertas-González^b
- ^a *Servicio de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España*
^b *Sección de Neurología, Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España*
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: joselapemo@gmail.com
(J. Lapeña-Motilva).
- <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2022.12.001>
0213-4853/ © 2023 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Neurología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).