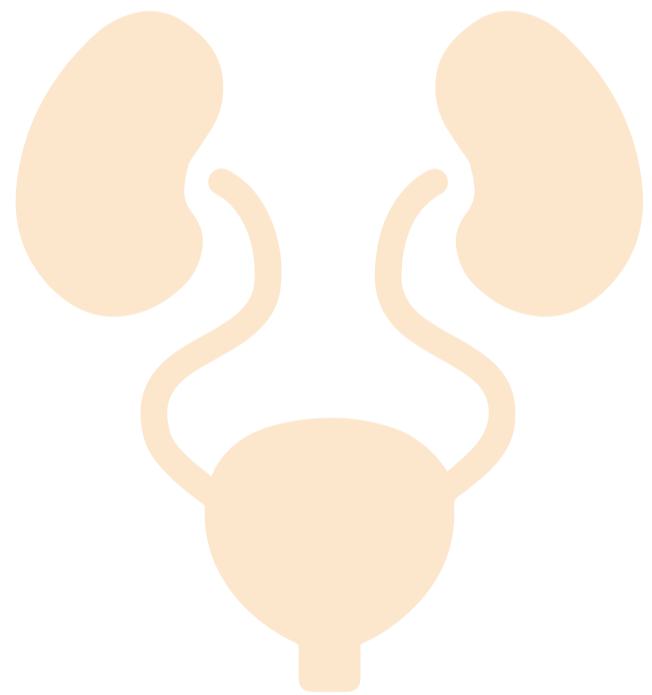




# GUÍA CLÍNICA

Disreflexia Autónoma



Disreflexia Autónoma

## COORDINADORA

Dra. Natacha León

## AUTORES

Dr. Albert Borau

D. Luis Jaén

Dra. Ivanna Lamas

Dr. Ing. Jesús Hernández

## Agradecimientos

Los autores quieren agradecer el apoyo incondicional recibido por parte de la **Fundación ONCE** para la realización del documento.

Además, quieren agradecer en especial a **ASPAYM Madrid** y la **Fundación del Lesionado Medular**, y en especial a D. Miguel Ángel García Oca y D<sup>a</sup>. Susana Martín Polo, presidente y directora de ambas entidades respectivamente, por su confianza y firme apoyo.



## Requerimientos técnicos

Para la correcta visualización y el buen funcionamiento de este documento necesitará tener actualizada la versión del lector de PDF recomendado, Adobe Acrobat Reader.

Si accede desde un ordenador puede actualizarlo en el siguiente enlace



Si accede desde un dispositivo móvil o tableta puede actualizar la aplicación en los siguientes enlaces



# Índice

---

Abreviaturas. . . . .	4
Presentación. . . . .	4
Justificación y Objetivos . . . . .	4
1. Introducción . . . . .	5
2. Sintomatología y manifestaciones clínicas. . . . .	8
3. Causas y Desencadenantes . . . . .	11
3.1 Manejo vesical . . . . .	11
3.2 Manejo intestinal. . . . .	12
3.3 Sexualidad . . . . .	12
3.4 Rehabilitación . . . . .	12
3.5 Úlceras por presión . . . . .	12
3.6 Columna vertebral. . . . .	12
3.7 Estimulación nerviosa. . . . .	13
3.8 Dolor . . . . .	13
3.9 Excepcionales. . . . .	13
4. Complicaciones. . . . .	14
4.1 Encefalopatía hipertensiva . . . . .	14
4.2 Ictus. . . . .	14
4.3 Convulsiones . . . . .	14
4.4 Alteraciones cardiovasculares . . . . .	14
4.5 Edema pulmonar. . . . .	15
4.6 Muerte . . . . .	15
5. Tratamiento . . . . .	16
6. Prevención y control . . . . .	17
7. Embarazo. . . . .	18
8. Pediatría . . . . .	19
9. Deporte. . . . .	20
Bibliografía . . . . .	21
Anexo . . . . .	25

# Abreviaturas

<b>DA</b>	Disreflexia autónoma
<b>HTA</b>	Hipertensión arterial
<b>LM</b>	Lesión medular
<b>SSP</b>	Sonda suprapúbica
<b>SVP</b>	Sonda vesical permanente

## Presentación

Se conoce como disreflexia autónoma (**DA**) a una serie de reacciones que se producen en el organismo después de una lesión de la médula espinal, condicionadas por estímulos no necesariamente dolorosos, en ausencia total o parcial de sensibilidad.

La creación de un documento informativo sobre la **DA** viene condicionada por múltiples factores, algunos tan básicos como su desconocimiento por parte de aquel que la sufre, así como también por parte de aquellos que le tratan.

Con el interés de conocer las interferencias que podrían encontrarse durante intervenciones quirúrgicas en lesionados medulares, Bowlby describe en 1890 <sup>(1)</sup> las alteraciones reflejas del sistema nervioso simpático y sienta las bases de este conocimiento.

## Justificación y objetivos

El interés de esta iniciativa radica fundamentalmente en la información para personas relacionadas con la lesión medular (**LM**). Profesionales sanitarios como médicos y enfermeras, cuidadores, familiares, asociaciones y por supuesto, el propio paciente.

Con un interés eminentemente divulgativo, el enfoque de este documento no deja de basarse en la evidencia científica publicada.

Su justificación se basa en la necesidad de agrupar la abundante pero dispersa información que existe sobre la **DA**, y su mejor comprensión.

# I. Introducción

Al iniciar una búsqueda de artículos relacionados con la **DA**, se puede observar que existen en número y calidad suficiente como para extraer información relevante.

En cuanto a la definición de la **DA**, algunos artículos la describen como una descarga simpática, ante un estímulo sensitivo o visceral por debajo del nivel de la **LM**. Otros, como la respuesta resultante a un estímulo somático o visceral aferente, a partir de los segmentos torácicos o sacros de tipo postganglionar, que implica la liberación de norepinefrina <sup>(2)</sup>. Otros únicamente hacen referencia a un estímulo por debajo de la lesión <sup>(3, 4)</sup>.

Para conocer el contexto de la **LM** en la que podemos hallar este tipo de respuestas, debemos saber que el sistema simpático se distribuye aproximadamente entre los niveles medulares T7 a L1. Es por ello que parece existir acuerdo en que el nivel crítico a partir del cual observaremos una crisis de **DA** es T6 <sup>(2, 3, 5-8)</sup>. Algunas publicaciones describen T5-T6 <sup>(9)</sup> y otras simplemente en niveles torácicos altos y cervicales <sup>(10)</sup>.

La **DA** es considerada una emergencia clínica <sup>(2, 11)</sup> y aunque es citada como bien conocida en algunos casos <sup>(8)</sup>, en otros se aboga por el caso contrario <sup>(9)</sup>. Es citada en ocasiones como poco conocida en servicios de urgencias que atienden lesionados medulares. A este respecto sólo 16 de 91 profesionales empleados en un servicio de urgencias específico para lesionados medulares, eran conocedores de alguno de **los signos de DA** <sup>(12)</sup>. Otro estudio realizado con paramédicos en Canadá, observó que el 25 % de estos no sabría definirla y que el 50 % no reconocería 3 de los **síntomas** más habituales <sup>(7)</sup>. Otro estudio simplemente describió el desconocimiento por parte de los cuidadores <sup>(13)</sup>.

En el contexto de la **LM** traumática se ha observado mayor conocimiento en cuanto al tratamiento de la **DA**. A pesar de ello, el 40 % de los pacientes nunca había oído hablar sobre la **DA**, y un 22 % reportaron **síntomas de DA que no fueron identificados** <sup>(14)</sup>.

Volviendo un poco hacia atrás, para entender las manifestaciones que se irán viendo, se puede afinar un poco más la definición de la **DA**. Una podría ser la respuesta a la destrucción de las estructuras vasomotoras descendentes <sup>(5)</sup>, a la que se suma una alteración sensitiva en los receptores alfa-simpáticos periféricos <sup>(3)</sup>. Esta alteración condicionará una descarga simpática masiva, desencadenada por un estímulo, nocivo o no, por debajo del nivel de la **LM** <sup>(8)</sup>.

Otra definición haría referencia a un episodio de hipertensión arterial (**HTA**) paroxística y bradicardia, en respuesta a un estímulo nocivo por debajo de la **LM** <sup>(14)</sup>.

A pesar de los grandes trastornos que recogen estas definiciones, la **DA** puede ser asintomática <sup>(8)</sup>. Sin embargo, lo más frecuente es que sea un cuadro clínico muy florido. Otras manifestaciones de tipo menor pueden ser la diaforesis <sup>(5, 15)</sup>, la piloerección <sup>(5)</sup>, la rubefacción <sup>(5, 7)</sup> y de tipo mayor la cefalea hipertensiva <sup>(4, 16)</sup>, la disminución de nivel de consciencia <sup>(16)</sup>, la ceguera cortical <sup>(17)</sup>, la afasia <sup>(18)</sup> y el ictus <sup>(5)</sup>.

**Como causas y desencadenantes** de la **DA** podemos citar la irritación de vísceras huecas (vejiga o colon) como la primera causa <sup>(8)</sup>. Existen muchas otras como el dolor periférico <sup>(7)</sup>, las calcificaciones heterotópicas, las úlceras por presión <sup>(19)</sup>, las maniobras como el estudio urodinámico <sup>(3)</sup>, la electroeyaculación <sup>(20)</sup>, la manipulación de la sonda vesical permanente (**SVP**) o sonda suprapúbica (**SSP**), la preparación intestinal precolonoscopia <sup>(21)</sup> o las técnicas de masaje corporal <sup>(9)</sup>.

El cuadro de **complicaciones** secundarias a la **DA** puede ser tan grave como extenso. Algunas, como por ejemplo, la hipotermia y la diaforesis <sup>(19)</sup> o la vasodilatación por encima del nivel de la lesión <sup>(6)</sup> no suelen representar riesgo para la vida. Otras como el edema cerebral <sup>(16)</sup>, la isquemia cardíaca <sup>(22)</sup>, la insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias o infartos de miocardio <sup>(5)</sup> sí lo representan. De hecho, se hallan múltiples estudios en los que se identifica como causa de muerte a la **DA** no identificada a tiempo <sup>(4, 5, 7, 8, 21, 23)</sup>.

El diagnóstico de la **DA** es eminentemente clínico y de sospecha. Sin embargo, su orientación en cuanto a la manifestación más grave se encuentra relacionada con la **HTA**. Ésta se define en relación a **DA** como valores superiores a 150 mmHg de sistólica en adultos, 140 mmHg en adolescentes, de 130 mmHg en niños de 6 a 12 años o de 120 mmHg en niños menores de 5 años <sup>(8)</sup>. La monitorización de la presión arterial durante pruebas como el estudio urodinámico, técnicas como la vibroestimulación y procedimientos como la electroeyaculación también puede ser de ayuda <sup>(2)</sup>.

El retraso en el diagnóstico de la **DA** se cita como un riesgo elevado de sufrir complicaciones adversas, incluyendo la muerte <sup>(24)</sup>.

En el capítulo de **tratamiento**, se verá la secuencia lógica en la que se inicia el abordaje terapéutico.

- Primero debe iniciarse la maniobra de sentado del paciente, favoreciendo la hipotensión ortostática <sup>(8)</sup>.
- En segundo lugar, la retirada del estímulo nocivo que se realiza a través del vaciado vesical e intestinal.
- En tercer lugar, el uso de fármacos. En cuanto al uso de fármacos, el abordaje puede realizarse mediante aquellos fármacos encaminados a tratar la crisis hipertensiva *per se* (nifedipino, prazosina, captopril) <sup>(2)</sup>, los dirigidos a mejorar la hiperactividad de la vejiga urinaria (oxibutinina, tolterodina, toxina botulínica) <sup>(5)</sup>, o aquellos que tratan la diaforesis y la hipotermia (mecamilamina) <sup>(19)</sup>. Otros casos que podrían beneficiarse de tratamiento farmacológico son los de hipotensión mantenida con vasoplejia (midodrina, efedrina), las bradicardias recurrentes (aminofilina, teofilina) <sup>(5)</sup> y otros más discutidos, como puedan ser capsaicina y resiniferotoxina en la vejiga, o la propia denervación sacra <sup>(8)</sup>.

La **prevención y control** de la **DA** vendría condicionada por eliminar las causas que la desencadenan. Es por tanto necesario mantener un buen manejo vesical durante las exploraciones urológicas <sup>(8)</sup>, evitando la distensión vesical <sup>(11)</sup> o abdominal <sup>(5)</sup>, eludiendo cateterismos agresivos <sup>(5)</sup> o al realizar el cambio de una sonda obstruida <sup>(11)</sup>. Otras situaciones a considerar son el manejo del dolor, la prevención de úlceras por decúbito <sup>(5)</sup> y la actividad sexual. La propia actividad sexual puede ser prevista y sería juiciosa la asociación de drogas como nifedipino, prazosina o captopril <sup>(2)</sup> para prevenir estas crisis.

En la última parte del documento destacaremos algunas situaciones especiales como puedan ser la **DA** asociada a las **actividades deportivas**, durante la **infancia** o durante el **embarazo**.

## 2. Sintomatología y manifestaciones clínicas

El diagnóstico de la **DA** vendrá condicionado por las manifestaciones clínicas. Aunque cabe recordar que, a pesar de todo, la **DA** puede manifestarse de manera asintomática.

De forma sistemática se debe emplear la observación y la monitorización durante maniobras exploratorias invasivas como puedan ser, por ejemplo, el estudio urodinámico o la vibro-electroeyaculación <sup>(2)</sup> en pacientes cuyo nivel de lesión sea por encima de T6 y pueda ser de sospecha su presentación.

Los síntomas referidos por encima del nivel de la lesión incluyen problemas asociados a la vasodilatación tales como cefalea, bradicardia, rubefacción, diaforesis, congestión nasal y conjuntival, visión borrosa y náuseas. Mientras, la excesiva vasoconstricción por debajo del nivel lesional causa piloerección, espasmos vesicales y palidez cutánea.

La presentación de signos de **DA**, algunos en forma de indicios, puede ocurrir tras días, semanas o incluso meses después de adquirir la **LM** <sup>(5, 8)</sup>. Sin embargo, las manifestaciones más graves se observan en la cronicidad <sup>(8)</sup>. La persistencia en el tiempo de una crisis de **DA**, puede condicionar un “status” en el que el paciente llegue a mantener los signos y síntomas, o que estos se exacerben, ante estímulos habituales como la micción, deposición, etc.

Si bien las manifestaciones pueden agruparse en mayores y menores en cuanto al riesgo de asociar complicaciones graves, también en este punto se debe valorar la repercusión que estas producirán sobre la calidad de vida de la persona.

A continuación expresaremos los síntomas en tabla por orden alfabético.

### SÍNTOMAS

- |  |  |  |
|--|--|--|
| • Afasia transitoria                   | • Hipotensión arterial                 | • Rubefacción                                      |
| • Bradicardia                          | • Hipotensión ortostática              | • Taquicardia                                      |
| • Cefalea                              | • Hipotermia                           | • Vasoconstricción por debajo de la lesión         |
| • Ceguera cortical                     | • <b>HTA</b>                           | • Vasodilatación por encima del nivel de la lesión |
| • Congestión conjuntival               | • Inestabilidad hemodinámica           | • Visión borrosa                                   |
| • Diaforesis                           | • Náuseas                              |  |
| • Disminución del nivel de consciencia | • Obstrucción o congestión nasal       |  |
| • Erupción cutánea                     | • Piloerección por debajo de la lesión |  |
| • Espasmo vesical                      |  |  |

Atendiendo a nuestra experiencia y a tenor del número de artículos que citan cada uno de estos síntomas, tal vez las manifestaciones menores son las más frecuentes y de primera aparición. Entre ellas destacan la sudoración <sup>(5, 15, 19, 25, 26)</sup>, la piloerección <sup>(5, 27)</sup> y la rubefacción <sup>(5, 7, 25)</sup>.



La sudoración o diaforesis descrita sobre el nivel de la lesión <sup>(7, 28)</sup> puede ser leve o profusa <sup>(7)</sup>, pudiendo ser causa de hipotermia <sup>(19)</sup>. Dicha sintomatología puede manifestarse en ambos lados de cara, cuello, tórax y brazos, o únicamente en uno de los lados <sup>(26)</sup>.

La rubefacción o *flushing* es descrita como más presente en jóvenes (edad media de 38 años) <sup>(3)</sup>, y puede manifestarse ocasionalmente en la mitad de cara y cuello <sup>(26)</sup>.

Dentro de las manifestaciones por su importancia clínica y potencialidad de complicaciones, sin duda la **HTA** es la más relevante <sup>(3, 4, 29)</sup>. La presentación de **HTA**, más frecuente en jóvenes <sup>(3)</sup>, se describe como un aumento súbito <sup>(7, 27)</sup>, de más de 20 mmHg <sup>(2, 27)</sup> o entre 20-30 mmHg, asociándose a bradicardia pero también a taquicardia <sup>(8)</sup>. La incidencia de **HTA** se describe igual en tetrapléjicos y parapléjicos altos; Sin embargo la prevalencia se cifra en el doble en parapléjicos <sup>(29)</sup>.

La cefalea, tal vez sea la manifestación grave más frecuente, ya que suele revelar **HTA** subyacente <sup>(4, 5, 16, 25, 27)</sup>. Característicamente suele ser de tipo pulsátil <sup>(7)</sup>, de intensidad severa <sup>(28, 30, 31)</sup> y de presentación nocturna <sup>(32)</sup>. La localización del dolor es típicamente de distribución frontooccipital, aunque esta descripción no se halla suficientemente referenciada en la bibliografía. La cefalea puede persistir durante horas o incluso días, a pesar de haber eliminado la noxa que la desencadenó. Este estado insidioso generalmente precisará tratamiento para su resolución.

Dentro de este apartado, numerosos artículos citan la inestabilidad hemodinámica <sup>(4, 6)</sup>, describiéndola como “disminución de la presión arterial de base con peligrosos aumentos de la misma” <sup>(5)</sup>. Otros autores la citan como alteraciones de la frecuencia cardíaca <sup>(28)</sup>, con mayor incidencia en lesiones más altas <sup>(8)</sup> y presentación en pacientes agudos. La incidencia en pacientes agudos se cifra igual en lesiones completas que en incompletas, pero se deja claro que el grado de lesión somática y de lesión del sistema autónomo puede diferir.

La bradicardia, generalmente asociada a **HTA**, se cita en varios estudios <sup>(3, 5, 6, 33)</sup>, siendo más frecuente en tetrapléjicos <sup>(29)</sup> y jóvenes <sup>(3)</sup>. En realidad, durante la monitorización, que raramente será continua en cuanto a **HTA**, un simple pulsioxímetro nos puede hacer notar estas caídas en la frecuencia del pulso.

La taquicardia es escasamente citada y se suele atribuir a lesiones muy altas, por la incapacidad del sistema parasimpático en actuar como compensador. Se cita como más frecuente en parapléjicos <sup>(29)</sup>.

La hipotensión coexistente y generalmente condicionada por el nivel lesional y por tanto con el bajo tono simpático que implica, se describe en algunos artículos <sup>(16)</sup> y tanto en lesiones cervicales como torácicas <sup>(29)</sup>. En particular, la hipotensión ortostática se cita <sup>(6, 29)</sup> y atribuye a una disminución del retorno venoso y de la sensibilidad de los barorreceptores <sup>(5)</sup>.

La vasodilatación por encima del nivel lesional <sup>(5, 6)</sup> puede coexistir con la vasoconstricción por debajo del nivel lesional <sup>(5)</sup> en forma de palidez y frialdad cutánea <sup>(7)</sup>, En algún estudio se atribuye a la distensión vesical <sup>(15)</sup>.

También pueden considerarse en el marco de los trastornos vasomotores la obstrucción nasal, la congestión conjuntival <sup>(5)</sup> y la erupción cutánea <sup>(4)</sup>. Otros menos frecuentes son la disminución del nivel de consciencia <sup>(16)</sup> y náuseas <sup>(5)</sup>, seguidos de otros más raros como la ceguera cortical <sup>(17)</sup> y la afasia transitoria <sup>(18)</sup>.

La hipotermia <sup>(4,6)</sup>, se describe más frecuentemente en lesiones cervicales y torácicas altas, en forma de poiquilothermia parcial y como hipotermia parcial relacionada con la diaforesis <sup>(19)</sup>.

Los trastornos visuales <sup>(16)</sup> atribuibles a midriasis, se manifiestan como visión borrosa <sup>(5, 19, 27)</sup>.

El espasmo vesical secundario a vasoconstricción podría incluirse como manifestación clínica <sup>(5)</sup>, siendo asimismo una causa desencadenante.

## 3. Causas y Desencadenantes

Tras la revisión de artículos sobre la **DA**, se puede concluir que la principal causa es cualquier factor que produzca irritación vesical o intestinal <sup>(8, 25, 34-42)</sup>.

### 3.1 Manejo vesical

La manipulación del sistema urinario puede ser susceptible de presentar síntomas de **DA**.

Existen cuadros de origen iatrogénico que se presentan en el transcurso de procedimientos urológicos, indispensables en el seguimiento evolutivo de estos pacientes. Las exploraciones urológicas como el estudio urodinámico, las cistografías o las cistoscopias suelen presentar comúnmente esta complicación <sup>(34, 37, 41, 43-46)</sup>.

Durante el estudio urodinámico, la incidencia de **DA** varió de 36.7 % a 77.8 %. La presentación de síntomas se dio en un 50 % a 65 % de los pacientes, predominantemente en lesiones medulares cervicales <sup>(34)</sup>.

Durante la litotricia vesical endoscópica y la litotricia por ondas de choque también se ha descrito esta complicación, así como durante la litotricia por láser <sup>(34, 37, 41, 43-45)</sup>. Respecto a la litotricia vesical endoscópica se evidencia mayor severidad sintomática en pacientes con cálculos de mayor tamaño, mayor número de cálculos, mayor irrigación hidráulica y mayor tiempo de intervención quirúrgica <sup>(43)</sup>.

Ciertas cirugías tales como la ileocistoplastia, presentan un aumento de episodios de **DA** de forma recidivante, por la obstrucción del vaciado vesical a causa del moco que segrega el intestino <sup>(47)</sup>.

La infiltración repetida de toxina botulínica en el detrusor se ha relacionado ocasionalmente con cuadros de **DA** <sup>(48)</sup>.

Los *stents* uretrales suelen presentar obstrucción del flujo urinario por los propios tejidos de la uretra o por calcificación, pudiendo presentar **DA** y ser uno de los motivos de su extracción <sup>(49)</sup>.

El cambio de **SVP** a **SSP** por disminución de la capacidad vesical, a pesar de la mejoría inicial transitoria, no ha podido evitar la reaparición de la crisis de **DA** a largo plazo <sup>(13)</sup>.

El mal posicionamiento de una **SVP** o su obstrucción es una causa frecuente de **DA** <sup>(24)</sup>. Ciertas condiciones urológicas pueden ser desencadenantes para una crisis de **DA**, como por ejemplo las infecciones del tracto urinario <sup>(30)</sup>.

## 3.2 Manejo intestinal

La distensión anal y rectosigmoidea por procedimientos tales como la evacuación digital de las heces y la irrigación transanal fueron los más asociados a episodios de **DA** <sup>(25, 35, 40, 50)</sup>.

Otras distensiones intestinales tales como la impactación fecal e íleo paralítico, ésta última durante fases de shock medular, también son origen de cuadros de **DA** <sup>(51)</sup>.

También se presentan episodios de **DA** por el mismo mecanismo de acción, durante las preparaciones intestinales precolonoscópicas <sup>(21)</sup>.

## 3.3 Sexualidad

La eyaculación durante las relaciones sexuales, la electroeyaculación o la vibroestimulación se consideran grandes desencadenantes de **DA** <sup>(20, 52-55)</sup>.

La incidencia de **DA** durante el cuidado vesical e intestinal habitual de algunos pacientes, es una variable predictora significativa para la presentación de síntomas de **DA** durante la actividad sexual <sup>(56)</sup>.

## 3.4 Rehabilitación

Durante el proceso físico rehabilitador, algunos estudios muestran que maniobras tales como el masaje terapéutico <sup>(9)</sup> y la acupuntura <sup>(57)</sup> pueden ser un desencadenante de **DA** <sup>(9)</sup>.

Asimismo, durante el entrenamiento de la marcha mediante suspensión parcial del peso corporal se han descrito cuadros atípicos de **DA** <sup>(58)</sup>.

## 3.5 Úlceras por presión

Las úlceras por presión y las calcificaciones heterotópicas pueden ser desencadenantes de **DA**, siendo la sudoración el síntoma inicial más común <sup>(19)</sup>.

Se ha descrito la presentación de **DA** en pacientes que han permanecido varias horas en decúbito prono por cirugías de úlcera por presión <sup>(59)</sup>.

Se han presentado casos clínicos de **DA** en pacientes con el uso de terapia de presión negativa en el lecho de la úlcera <sup>(33)</sup>.

## 3.6 Columna vertebral

La artropatía neuropática de Charcot ha sido asociada a cuadros de **DA**, debido a la inestabilidad que genera en la columna <sup>(60)</sup>. Esto justifica que la sintomatología mejore con el reposo en cama <sup>(61, 62)</sup> y se desencadene con los cambios posturales <sup>(60)</sup>.

Otro caso de inestabilidad de columna descrito es el secundario a espondilitis piógena, con resolución del cuadro clínico tras el desbridamiento y fijación quirúrgica <sup>(63)</sup>.

Han sido asimismo descritos como causa de **DA** en lesionados medulares, el fallo en la instrumentación quirúrgica, la pseudoartrosis secundaria y las complicaciones derivadas del material de osteosíntesis vertebral <sup>(64)</sup>.

### 3.7 Estimulación nerviosa

La estimulación de las raíces sacras induce **DA** <sup>(65)</sup> así como la estimulación del nervio pudiendo <sup>(66)</sup>. A pesar de la rizotomía posterior la clínica de **DA** puede persistir <sup>(67, 68)</sup>.

### 3.8 Dolor

El dolor de origen periférico puede condicionar un cuadro de **DA** <sup>(7)</sup>. Aunque el dolor intenso ha sido asociado a la **DA**, un estudio concluye que la intensidad del dolor no es factor predictivo como desencadenante <sup>(38)</sup>.

Por otra parte, la agravación del dolor basal secundario a espasmos musculares, infecciones, globos vesicales y estreñimiento era significativamente más común en pacientes con **DA** <sup>(38)</sup>.

Los síntomas de ansiedad y tristeza han sido frecuentemente asociados a personas que, desencadenan una **DA** por dolor <sup>(38)</sup>.

### 3.9 Excepcionales

Causas de menor incidencia de **DA** pero descritas en la literatura, son la disección crónica de aorta en pacientes de edad avanzada <sup>(69)</sup> y cuadros de hipertiroidismo clínico que remiten tras el tratamiento farmacológico antitiroideo <sup>(70)</sup>.

# 4. Complicaciones

## 4.1 Encefalopatía hipertensiva

Dentro de las complicaciones, la más citada en la bibliografía es la encefalopatía hipertensiva<sup>(5, 71)</sup>. Se cita como PRES (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome)<sup>(16, 72)</sup>, RPLS (Reverse Posterior Leucoencephalopathy Syndrome)<sup>(31, 73)</sup> o RCVS (Reverse Cerebral Vasoconstriction Syndrome)<sup>(30)</sup>.

Alguna publicación la atribuye a edema cerebral<sup>(16)</sup>, que tiene una presentación clínica y radiológica.

Clínicamente, sospecharemos este cuadro cuando a la cefalea intensa se añada náuseas y vómitos, alteraciones de la consciencia, trastornos visuales y convulsiones. Asimismo, pueden apreciarse cambios transitorios en las pruebas neurorradiológicas<sup>(16)</sup>.

## 4.2 Ictus

El ictus tras una **DA** se puede presentar como isquémico o hemorrágico<sup>(5)</sup>, infarto cerebral<sup>(30)</sup> o hemorragia cerebral<sup>(4, 7, 8)</sup>. Más en concreto se describe la hemorragia talámica<sup>(11)</sup>, hemorragia talámica asociada a ganglios basales<sup>(59)</sup>, sólo ganglios basales<sup>(32)</sup> y putaminal<sup>(13, 36)</sup>.

## 4.3 Convulsiones

Existen varias referencias a los estados convulsivos<sup>(5, 8, 16)</sup>, pero en algunas, se citan como poco frecuentes<sup>(18)</sup>.

## 4.4 Alteraciones cardiovasculares

Destaca la arritmia como la más frecuente dentro de este grupo<sup>(5)</sup>, citándose como bradiarritmia<sup>(6)</sup> y como fibrilación auricular<sup>(20)</sup> resultante de los cambios cardíacos inducidos por la **DA**.

Se cita el infarto agudo de miocardio en el transcurso de una **DA** en dos publicaciones<sup>(5, 7)</sup>. En una de ellas, se destaca como secundario a reconocimiento tardío o mal manejo de **DA**<sup>(7)</sup>.

La isquemia cardíaca puede cursar de forma asintomática. Esto es debido a la ausencia de información sensorial desde el miocardio a las estructuras supraespinales. Puede originarse durante un episodio de **DA** por un incremento significativo de la actividad simpática visceral, junto a la constricción de las arterias coronarias, en ausencia de patología coronaria previa<sup>(22)</sup>.

La insuficiencia cardíaca congestiva es otra de las posibles complicaciones<sup>(5)</sup>.

## 4.5 Edema pulmonar

Como complicación inusual, se cita el edema pulmonar en dos publicaciones <sup>(4, 21)</sup>, siendo en una de ellas relacionada con el uso de laxantes.

## 4.6 Muerte

Las causas de muerte asociadas a **DA** <sup>(4,5,8)</sup>, en el 72 % son debidas a complicaciones del sistema nervioso central, en el 22 % a cardiovasculares y en el 6 % a pulmonares <sup>(23)</sup>. Se describe un caso de muerte secundario a **DA** durante la preparación intestinal previa a la colonoscopia <sup>(21)</sup>.



## 5. Tratamiento

El entendimiento de los mecanismos de la **DA** proporciona estrategias para aplicar en el tratamiento, que si se emplean precozmente, podrán prevenir su desarrollo <sup>(47)</sup>.

El tratamiento postural descrito como sentar al paciente, es la maniobra de instauración más rápida, aunque la más efectiva es la eliminación del estímulo nociceptivo que provoca la **DA** <sup>(27, 74, 75)</sup>.

La planificación del tratamiento farmacológico debe hacerse entendiendo que el riesgo viene marcado por un incremento tensional, en el contexto de una hipotensión mantenida.

Los fármacos que se barajan como antihipertensivos en numerosas publicaciones son: nifedipino, prazosina, captopril, clonidina, sildenafil y PGE-2 <sup>(2, 32, 34, 51, 69, 76, 77)</sup>. Su empleo se sugiere ante presiones arteriales sistólicas superiores a 150 mmHg en el adulto <sup>(2)</sup>.

Se ha descrito el uso de sulfato de magnesio en embarazadas y en un paciente con inestabilidad hemodinámica <sup>(78, 79)</sup>. En un artículo se sugiere que el uso de medicación antihipertensiva y la colocación de una sonda urinaria, previene episodios futuros de **HTA** aguda y nueva sintomatología asociada a la **DA** <sup>(80)</sup>.

La capsaicina intravesical, si bien puede provocar **DA** en su aplicación, puede ser un tratamiento para la misma. La capsaicina actúa sobre los receptores del dolor disminuyendo las aferencias <sup>(81)</sup>, y por tanto disminuyendo las crisis de **DA**. También se sugiere que la resiniferatoxina sería más efectiva que la capsaicina <sup>(8)</sup>, aunque se sabe que su empleo en humanos difícilmente se aparta de los estudios científicos.

Los fármacos empleados en el manejo de la vejiga neurógena, anticolinérgicos como la oxibutinina o la tolterodina, alfa bloqueantes simpáticos como la tamsulosina o la propia toxina botulínica se sugieren como útiles <sup>(5)</sup>. Sin embargo, hay trabajos que demuestran que los anticolinérgicos no se asocian a reducción en el número de crisis de **DA** <sup>(8)</sup>.

En pacientes usuarios de cateterismo intermitente con resistencia a los anticolinérgicos, las inyecciones de toxina botulínica en el detrusor son consideradas como una alternativa. Esta alternativa es eficaz en el tratamiento de la **DA**, sin recurrencia incluso una vez que desaparece el efecto de la toxina <sup>(8)</sup>.

La denervación sacra sobre la que no hay evidencia, puede no evitar las crisis de **DA** a pesar de ser completa <sup>(8)</sup>.



## 6. Prevención y control

El primer paso en la prevención de la **DA** es identificar los factores que pueden producirla <sup>(30, 31, 75)</sup> y solventar la causa que la desencadena. El ejemplo más tangible es el cambio de una **SSP** obstruida <sup>(11)</sup>.

Por tanto, evitar la distensión vesical e intestinal <sup>(5)</sup> es el factor más importante en la prevención de la **DA**, dado que es la principal causa desencadenante <sup>(8)</sup>.

Se deben evitar maniobras agresivas en el tracto urológico, como sondajes traumáticos <sup>(5)</sup> o durante estudios urodinámicos o cistoscopias <sup>(8)</sup>.

Dentro de la prevención farmacológica se describe el uso de nifedipino, prazosina, captopril y clonidina previa a la actividad sexual <sup>(2)</sup>.

También se describe el empleo de nifedipino como maniobra efectiva antes de las exploraciones urológicas <sup>(34)</sup>.

Existe controversia sobre el uso de la lidocaína tópica anal previa a las maniobras anorrectales <sup>(34)</sup>, aunque su eficacia en inyección directa en el esfínter anal parece demostrada <sup>(34, 40)</sup>.

Se ha sugerido el empleo de anticuerpos anti factor de crecimiento neural, aumentados ante el fenómeno de la neuroplasticidad secundaria a la **LM**. Estos factores de crecimiento inducirían la creación de nuevas neuronas sensitivas, que implicarían aumentos de las aferencias y por tanto intensificarían la **DA** <sup>(47)</sup>.

Pocos agentes farmacológicos han sido estudiados para el manejo del intestino neurógeno en **LM**, pero los supositorios, enemas y laxantes han sido utilizados para prevenir la distensión abdominal, que puede provocar **DA**. También se recomienda el consumo de alimentos ricos en fibra y de bajo residuo <sup>(5)</sup>.

El control del dolor y prevenir la aparición de úlceras por presión <sup>(5)</sup>, puede ayudar a limitar las molestias de los pacientes y la sintomatología de **DA**.

En conclusión, debe destacarse que una pronta intervención mejora el pronóstico <sup>(4)</sup>.

## 7. Embarazo

La **DA** es la complicación médica más significativa en mujeres con **LM** y embarazadas. Por tanto, se deben tomar precauciones para evitar estímulos que generen este síndrome potencialmente fatal <sup>(82)</sup>.

Con las mejoras en el tratamiento y rehabilitación de mujeres con **LM**, la frecuencia de embarazos se ha visto incrementada <sup>(82, 83)</sup> aunque en las mujeres tetraplégicas, siga siendo un fenómeno raro <sup>(76)</sup>.

Se describen fenómenos de **DA** durante el embarazo, antes, durante y después del parto. Algunos autores relacionan su frecuencia de aparición con la presencia previa de **DA** sintomática <sup>(83)</sup>. Sin embargo, es durante el trabajo de parto donde la aparición de **DA** es más frecuente <sup>(84)</sup>.

Cualquier mujer con **LM** por encima de D6, es susceptible de padecer **DA** desencadenada por las contracciones uterinas <sup>(85)</sup>.

Es destacable la importancia de la anestesia epidural administrada a tiempo durante el parto, dado que puede prevenir o aminorar la **DA** <sup>(76, 84, 85)</sup>, aunque este tratamiento no siempre sea efectivo <sup>(79)</sup>.

Algunos autores describen incluso una mayor efectividad de la anestesia espinal frente a la epidural <sup>(86)</sup>, así como la combinación de epidural con nifedipino sublingual <sup>(76)</sup>, en el control preventivo de la **DA**.

Un caso excepcional dentro de la literatura médica ha sido la presentación de **DA** en una madre tetraplégica durante la lactancia. El cese de la lactancia produjo una remisión completa del cuadro clínico <sup>(87)</sup>.

## 8. Pediatría

Quedan muchas preguntas por resolver acerca de las normas tensionales consideradas altas en niños y la presentación clínica de la **DA**.

La investigación es escasa por lo que no existen guías prácticas al respecto y en muchas ocasiones, los episodios de **DA** pasan inadvertidos y por tanto, tratados inadecuadamente <sup>(88)</sup>.

Parece que la **DA** en niños tiene una incidencia similar a la de los adultos, si bien la sintomatología en niños pequeños es más sutil <sup>(89)</sup>.

Tal vez, por su baja incidencia, los profesionales de pediatría desconocen la diversidad y complejidad de las manifestaciones de la **DA** <sup>(71)</sup>.

Existe poca bibliografía relacionada, encontrándose artículos que hablan de su aparición durante las pruebas urodinámicas <sup>(25)</sup>.

Para todos los grupos de edad, los síntomas más comunes fueron rubefacción (43 %), cefalea (24 %), diaforesis (15 %) y piloerección (14 %). Sin embargo, en niños menores de 5 años la cefalea fue infrecuente (5 %) y no se registraron casos de piloerección <sup>(89)</sup>.

## 9. Deporte

Las manifestaciones de **DA** durante la práctica deportiva son bien conocidas y su utilización para la mejoría del rendimiento deportivo se denomina *boosting* <sup>(27, 90-92)</sup>. Entre sus acciones favorecedoras, el *boosting* evita la fatiga, el cansancio y el síncope <sup>(27)</sup>.

El 54.5 % de los deportistas paralímpicos han oído hablar de la **DA**, mientras un 39,4 % la desconoce. Un 17 % de los deportistas, todos hombres, han utilizado la **DA** para incrementar su rendimiento deportivo <sup>(93)</sup>. Un 48,9 % de los deportistas consideran la **DA** algo peligrosa, un 21,3 % peligrosa y un 25,5 % muy peligrosa <sup>(93)</sup>, lo cual da una idea del desconocimiento de la gravedad de la misma.

Diversos artículos describen el aumento del rendimiento deportivo entre un 7-10 % <sup>(27, 91, 92)</sup>, manteniendo sus niveles valorables por debajo de dopaje. Un ejemplo es la presión arterial sistólica superior a 180 mmHg, considerada por el **Comité Internacional Paralímpico** como cifra de riesgo para la salud y la vida <sup>(27, 92)</sup>. Sin embargo, es en cifras tensionales entre 140-160 mmHg donde ya son evidentes los beneficios <sup>(27)</sup>.

El *boosting* se presenta con una hiperactividad simpática, aumento de la **PA**, aumento del gasto cardíaco, aumento del transporte de oxígeno, aumento de la liberación de catecolaminas y taquicardia durante el ejercicio <sup>(27, 94)</sup>.

Las formas conocidas más frecuentes para inducir el *boosting* son: aumento del volumen vesical, sedestación prolongada, torsión del escroto y cualquier daño corporal provocado <sup>(27)</sup>.

Las disciplinas deportivas donde se detecta más esta práctica son: maratón, medias y largas distancias y rugby <sup>(93)</sup>.

Los hallazgos indican la necesidad de programas educativos, dirigidos a profesionales rehabilitadores y entrenadores, involucrados en el entrenamiento deportivo de lesionados medulares <sup>(93)</sup>.

# Bibliografía

1. [Bowlby A. On the Condition of the Reflexes in Cases of Injury to the Spinal Cord; with special reference to the Indications for Operative Interference. Medico-chirurgical transactions. 1890;73:313-25. \(NE: 4\)](#)
2. [Courtois F, Rodrigue X, Cote I, Boulet M, Vezina JG, Charvier K, et al. Sexual function and autonomic dysreflexia in men with spinal cord injuries: how should we treat? Spinal Cord. 2012;50\(12\):869-77. \(NE: 2\)](#)
3. [Virsedá-Chamorro M, Salinas-Casado J, Gutierrez-Martin P, de la Marta-García M, Lopez-García-Moreno A, Esteban Fuertes M. Risk factors to develop autonomic dysreflexia during urodynamic examinations in patients with spinal cord injury. Neurourol Urodyn. 2017;36\(1\):171-5. \(NE: 3\)](#)
4. [Hagen EM. Acute complications of spinal cord injuries. World J Orthop. 2015;6\(1\):17-23. \(NE: 5\)](#)
5. [McMahon D, Tutt M, Cook AM. Pharmacological management of hemodynamic complications following spinal cord injury. Orthopedics. 2009;32\(5\):331. \(NE: 5\)](#)
6. [Hagen EM, Rekand T, Gronning M, Faerstrand S. Cardiovascular complications of spinal cord injury. Tidsskr Nor Lægeforen. 2012;132\(9\):1115-20. \(NE: 2\)](#)
7. [Tomasone JR, Martin Ginis KA, Pulkkinen W, Krassioukov A. The “ABCs of AD”: A pilot test of an online educational module to increase use of the autonomic dysreflexia clinical practice guidelines among paramedic and nurse trainees. J Spinal Cord Med. 2014;37\(5\):598-607. \(NE: 3\)](#)
8. [Krassioukov A, Warburton DE, Teasell R, Eng JJ. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90\(4\):682-95. \(NE: 1\)](#)
9. [Bauman CA, Milligan JD, Lee FJ, Riva JJ. Autonomic dysreflexia in spinal cord injury patients: an overview. J Can Chiropr Assoc. 2012;56\(4\):247-50. \(NE: 5\)](#)
10. [Hou S, Rabchevsky AG. Autonomic consequences of spinal cord injury. Compr Physiol. 2014;4\(4\):1419-53. \(NE: 5\)](#)
11. [Eker A, Yigitoglu PH, Ipekdal HI, Tosun A. Acute Onset of Intracerebral Hemorrhage due to Autonomic Dysreflexia. J Korean Neurosurg Soc. 2014;55\(5\):277-9. \(NE: 5\)](#)
12. [Jackson CR, Acland R. Knowledge of autonomic dysreflexia in the emergency department. Emerg Med J. 2011;28\(10\):866-9. \(NE: 3\)](#)
13. [Sumiya T. Hypertensive intracerebral hemorrhage due to autonomic dysreflexia in a young man with cervical cord injury. J uoeh. 2013;35\(2\):159-64. \(NE: 5\)](#)
14. [McGillivray CF, Hitzig SL, Craven BC, Tonack MI, Krassioukov AV. Evaluating knowledge of autonomic dysreflexia among individuals with spinal cord injury and their families. J Spinal Cord Med. 2009;32\(1\):54-62. \(NE: 3\)](#)
15. [Wallin BG, Burton AR, Elam M, Tamaddon K, Millard R, Macefield VG. Viscerosympathetic reflexes in human spinal cord injury: relationships between detrusor pressure, blood pressure and skin blood flow during bladder distension. Exp Physiol. 2013;98\(6\):1081-91. \(NE: 4\)](#)
16. [Matias AC, Rocha J, Cerqueira ME, Pereira JM. Autonomic dysreflexia and posterior reversible encephalopathy syndrome. Am J Phys Med Rehabil. 2013;92\(5\):453-8. \(NE: 5\)](#)
17. [Rosenthal J, Colachis S. Cortical blindness associated with autonomic dysreflexia in a man with tetraplegia: a rare but serious complication. J Spinal Cord Med. 2011;34\(5\):527-9. \(NE: 5\)](#)
18. [Colachis SC, Fugate LP. Autonomic dysreflexia associated with transient aphasia. Spinal Cord. 2002;40\(3\):142-4. \(NE: 5\)](#)
19. [Colachis SC, 3rd. Hypothermia associated with autonomic dysreflexia after traumatic spinal cord injury. Am J Phys Med Rehabil. 2002;81\(3\):232-5. \(NE: 5\)](#)
20. [Scheutzwow MH, Bockenek WL. An unusual complication during electroejaculation in an individual with tetraplegia. J Spinal Cord Med. 2000;23\(1\):28-30. \(NE: 5\)](#)
21. [Calder KB, Estores IM, Krassioukov A. Autonomic dysreflexia and associated acute neurogenic pulmonary edema in a patient with spinal cord injury: a case report and review of the literature. Spinal Cord. 2009;47\(5\):423-5. \(NE: 5\)](#)
22. [Ho CP, Krassioukov AV. Autonomic dysreflexia and myocardial ischemia. Spinal Cord. 2010;48\(9\):714-5. \(NE: 5\)](#)
23. [Wan D, Krassioukov AV. Life-threatening outcomes associated with autonomic dysreflexia: a clinical review. J Spinal Cord Med. 2014;37\(1\):2-10. \(NE: 2\)](#)
24. [Vaidyanathan S, Soni BM, Oo T, Hughes PL, Singh G. Missed signs of autonomic dysreflexia in a tetraplegic patient after incorrect placement of urethral Foley catheter: a case report. Patient Saf Surg. 2014;8:44. \(NE: 5\)](#)

25. [Canon S, Shera A, Phan NM, Lopicz L, Scheidweiler T, Batchelor L, et al. Autonomic dysreflexia during urodynamics in children and adolescents with spinal cord injury or severe neurologic disease. J Pediatr Urol. 2015;11\(1\):32.e1-4. \(NE: 4\)](#)
26. [Suhaida SS, Engkasan JP. A report on an unusual presentation of autonomic dysreflexia. Med J Malaysia. 2012;67\(6\):616-7. \[pdf\] \(NE: 5\)](#)
27. [Gee CM, West CR, Krassioukov AV. Boosting in Elite Athletes with Spinal Cord Injury: A Critical Review of Physiology and Testing Procedures. Sports Med. 2015;45\(8\):1133-42. \(NE: 5\)](#)
28. [Furlan JC. Headache attributed to autonomic dysreflexia: an underrecognized clinical entity. Neurology. 2011;77\(8\):792-8. \(NE: 2\)](#)
29. [Wecht JM, Zhu C, Weir JP, Yen C, Renzi C, Galea M. A prospective report on the prevalence of heart rate and blood pressure abnormalities in veterans with spinal cord injuries. J Spinal Cord Med. 2013;36\(5\):454-62. \(NE: 3\)](#)
30. [Edvardsson B, Persson S. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome associated with autonomic dysreflexia. J Headache Pain. 2010;11\(3\):277-80. \(NE: 5\)](#)
31. [Chaves CJ, Lee G. Reversible posterior leukoencephalopathy in a patient with autonomic dysreflexia: a case report. Spinal Cord. 2008;46\(11\):760-1. \(NE: 5\)](#)
32. [Vaidyanathan S, Soni BM, Singh G, Hughes PL, Pulya K, Oo T. Infarct of the right basal ganglia in a male spinal cord injury patient: adverse effect of autonomic dysreflexia. ScientificWorldJournal. 2011;11:666-72. \(NE: 5\)](#)
33. [Mhatre P, Huang M, Cohler M. Autonomic dysreflexia with negative-pressure wound therapy: a report of two cases. Pm r. 2013;5\(3\):238-41. \(NE: 5\)](#)
34. [Liu N, Zhou M, Biering-Sorensen F, Krassioukov AV. Iatrogenic urological triggers of autonomic dysreflexia: a systematic review. Spinal Cord. 2015;53\(7\):500-9. \(NE: 2\)](#)
35. [Faaborg PM, Christensen P, Krassioukov A, Laurberg S, Frandsen E, Krogh K. Autonomic dysreflexia during bowel evacuation procedures and bladder filling in subjects with spinal cord injury. Spinal Cord. 2014;52\(6\):494-8. \(NE: 3\)](#)
36. [Pan SL, Wang YH, Lin HL, Chang CW, Wu TY, Hsieh ET. Intracerebral hemorrhage secondary to autonomic dysreflexia in a young person with incomplete C8 tetraplegia: A case report. Arch Phys Med Rehabil. 2005;86\(3\):591-3. \(NE: 5\)](#)
37. [Joseph AC, Albo M. Urodynamics: the incidence of urinary tract infection and autonomic dysreflexia in a challenging population. Urol Nurs. 2004;24\(5\):390-3. \[pdf\] \(NE: 5\)](#)
38. [Widerstrom-Noga E, Cruz-Almeida Y, Krassioukov A. Is there a relationship between chronic pain and autonomic dysreflexia in persons with cervical spinal cord injury? J Neurotrauma. 2004;21\(2\):195-204. \(NE: 3\)](#)
39. [Even-Schneider A, Chartier-Kastler E, Ruffion A. \[Clinical specificities of spinal cord injury patients \(pressure ulcers, autonomic hyperreflexia, spasticity\)\]. Prog Urol. 2007;17\(3\):454-6. \(NE: 5\)](#)
40. [Cosman BC, Vu TT. Lidocaine anal block limits autonomic dysreflexia during anorectal procedures in spinal cord injury: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Dis Colon Rectum. 2005;48\(8\):1556-61. \(NE: 2\)](#)
41. [Liu N, Fougere R, Zhou MW, Nigro MK, Krassioukov AV. Autonomic dysreflexia severity during urodynamics and cystoscopy in individuals with spinal cord injury. Spinal Cord. 2013;51\(11\):863-7. \(NE: 3\)](#)
42. [Bennett C. Urgent urological management of the paraplegic/quadruplegic patient. Urol Nurs. 2003;23\(6\):436-7. \[pdf\] \(NE: 5\)](#)
43. [Xiong Y, Yang S, Liao W, Song C, Chen L. Autonomic dysreflexia during cystolitholapaxy in patients with spinal cord injury. Minerva Urol Nefrol. 2015;67\(2\):85-90. \(NE: 3\)](#)
44. [Huang YH, Bih LI, Chen GD, Lin CC, Chen SL, Chen WW. Autonomic dysreflexia during urodynamic examinations in patients with suprasacral spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2011;92\(9\):1450-4. \(NE: 4\)](#)
45. [Vaidyanathan S, Singh G, Selmi F, Hughes PL, Soni BM, Oo T. Complications and salvage options after laser lithotripsy for a vesical calculus in a tetraplegic patient: a case report. Patient Saf Surg. 2015;9\(1\):3. \(NE: 5\)](#)
46. [Huang YH, Bih LI, Liao JM, Chen SL, Chou LW, Lin PH. Blood pressure and age associated with silent autonomic dysreflexia during urodynamic examinations in patients with spinal cord injury. Spinal Cord. 2013;51\(5\):401-5. \(NE: 3\)](#)
47. [Jannings W, Pryor J. The downside of ileocystoplasty for persons with cervical spinal cord injury and an indwelling urinary catheter. Urol Nurs. 2007;27\(3\):213-20, 38. \[pdf\] \(NE: 3\)](#)
48. [Chen SF, Kuo HC. Therapeutic outcome and patient adherence to repeated onabotulinumtoxinA detrusor injections in chronic spinal cord-injured patients and neurogenic detrusor overactivity. J Formos Med Assoc. 2015;114\(7\):583-9. \(NE: 3\)](#)
49. [Vaidyanathan S, Soni BM, Oo T, Sett P, Hughes PL, Singh G. Long-term result of Memokath urethral sphincter stent in spinal cord injury patients. BMC Urol. 2002;2:12. \(NE: 4\)](#)



50. [Furusawa K, Sugiyama H, Ikeda A, Tokuhira A, Koyoshi H, Takahashi M, et al. Autonomic dysreflexia during a bowel program in patients with cervical spinal cord injury. Acta Med Okayama. 2007;61\(4\):221-7. \[pdf\] \(NE: 3\)](#)
51. [Rooney KD, McKinstry C. Early autonomic dysreflexia in acute paraplegia following anterior spinal artery thrombosis. Anaesth Intensive Care. 2007;35\(5\):769-70. \(NE: 5\)](#)
52. [Elliott S, Krassioukov A. Malignant autonomic dysreflexia in spinal cord injured men. Spinal Cord. 2006;44\(6\):386-92. \(NE: 5\)](#)
53. [Claydon VE, Elliott SL, Sheel AW, Krassioukov A. Cardiovascular responses to vibrostimulation for sperm retrieval in men with spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2006;29\(3\):207-16. \(NE: 3\)](#)
54. [Ekland MB, Krassioukov AV, McBride KE, Elliott SL. Incidence of autonomic dysreflexia and silent autonomic dysreflexia in men with spinal cord injury undergoing sperm retrieval: implications for clinical practice. J Spinal Cord Med. 2008;31\(1\):33-9. \(NE: 3\)](#)
55. [Sheel AW, Krassioukov AV, Inglis JT, Elliott SL. Autonomic dysreflexia during sperm retrieval in spinal cord injury: influence of lesion level and sildenafil citrate. J Appl Physiol \(1985\). 2005;99\(1\):53-8. \(NE: 3\)](#)
56. [Anderson KD, Borisoff JF, Johnson RD, Stiens SA, Elliott SL. The impact of spinal cord injury on sexual function: concerns of the general population. Spinal Cord. 2007;45\(5\):328-37. \(NE: 2\)](#)
57. [Averill A, Cotter AC, Nayak S, Matheis RJ, Shiflett SC. Blood pressure response to acupuncture in a population at risk for autonomic dysreflexia. Arch Phys Med Rehabil. 2000;81\(11\):1494-7. \(NE: 3\)](#)
58. [Geigle PR, Frye SK, Perreault J, Scott WH, Gorman PH. Atypical autonomic dysreflexia during robotic-assisted body weight supported treadmill training in an individual with motor incomplete spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2013;36\(2\):153-6. \(NE: 5\)](#)
59. [Yoo KY, Jeong CW, Kim WM, Lee HK, Kim SJ, Jeong ST, et al. Fatal cerebral hemorrhage associated with autonomic hyperreflexia during surgery in the prone position in a quadriplegic patient: a case report. Minerva Anesthesiol. 2010;76\(7\):554-8. \(NE: 5\)](#)
60. [Mohit AA, Mirza S, James J, Goodkin R. Charcot arthropathy in relation to autonomic dysreflexia in spinal cord injury: case report and review of the literature. J Neurosurg Spine. 2005;2\(4\):476-80. \(NE: 5\)](#)
61. [Selmi F, Frankel HL, Kumaraguru AP, Apostopoulos V. Charcot joint of the spine, a cause of autonomic dysreflexia in spinal cord injured patients. Spinal Cord. 2002;40\(9\):481-3. \(NE: 5\)](#)
62. [Thumbikat P, Ravichandran G, McClelland MR. Neuropathic lumbar spondylolisthesis--a rare trigger for posture induced autonomic dysreflexia. Spinal Cord. 2001;39\(11\):564-7. \(NE: 5\)](#)
63. [Wu KP, Lai PL, Lee LF, Hsu CC. Autonomic dysreflexia triggered by an unstable lumbar spine in a quadriplegic patient. Chang Gung Med J. 2005;28\(7\):508-11. \[pdf\] \(NE: 5\)](#)
64. [Shan RS, Linassi AG, Dzus AK, Woo A. Hardware failure and spinal pseudoarthrosis causing autonomic dysreflexia: a report of two cases. Spinal Cord. 2009;47\(12\):899-900. \(NE: 5\)](#)
65. [Sesay M, Vignes JR, Liguoro D, Crozat P, Boulard G, Guerin J, et al. \[Autonomic hyperreflexia induced by sacral root stimulation is detected by spectral analysis of the EEG\]. Can J Anaesth. 2002;49\(9\):936-41. \(NE: 4\)](#)
66. [Reitz A, Schmid DM, Curt A, Knapp PA, Schurch B. Autonomic dysreflexia in response to pudendal nerve stimulation. Spinal Cord. 2003;41\(10\):539-42. \(NE: 3\)](#)
67. [Borau A, Adot JM, Allue M, Arlandis S, Castro D, Esteban M, et al. A systematic review of the diagnosis and treatment of patients with neurogenic hyperactivity of the detrusor muscle. Actas Urol Esp. 2017. \(NE: 2\)](#)
68. [Borau A, Allué M, Esteban M, Salinas J, Adot J, Arlandis S, et al. Diagnóstico y tratamiento del paciente con Hiperactividad Neurogénica del Detrusor. Documento de recomendaciones. Barcelona2016. \(NE: 2\)](#)
69. [Vaidyanathan S, Hughes PL, Oo T, Soni BM. Recurrent autonomic dysreflexia due to chronic aortic dissection in an adult male with cervical spinal cord injury. ScientificWorldJournal. 2008;8:604-10. \(NE: 5\)](#)
70. [Chang JH, Han JE, Sohn HJ, Shin YB, Ko HY. Hyperthyroidism as a cause of autonomic dysreflexia. Am J Phys Med Rehabil. 2008;87\(9\):768-72. \(NE: 5\)](#)
71. [Bjelakovic B, Dimitrijevic L, Lukic S, Golubovic E. Hypertensive encephalopathy as a late complication of autonomic dysreflexia in a 12-year-old boy with a previous spinal cord injury. Eur J Pediatr. 2014;173\(12\):1683-4. \(NE: 5\)](#)
72. [Yamashita T, Hiramatsu H, Sakai N, Namba H. Cerebral hemorrhage due to posterior reversible encephalopathy syndrome associated with autonomic dysreflexia in a spinal cord injury patient. Neurol Med Chir \(Tokyo\). 2012;52\(9\):640-3. \(NE: 5\)](#)
73. [Joa KL, Shin YI, Suh H, Kim SY, Chang JH, Ko HY. Autonomic dysreflexia-induced reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in patients with spinal cord injury: two case reports. J Spinal Cord Med. 2013;36\(3\):250-3. \(NE: 5\)](#)
74. [de Andrade LT, de Araujo EG, Andrade Kda R, de Souza DR, Garcia TR, Chianca TC. \[Autonomic dysreflexia and nursing interventions for patients with spinal cord injury\]. Rev Esc Enferm USP. 2013;47\(1\):93-100. \(NE: 4\)](#)

75. [Khastgir J, Drake MJ, Abrams P. Recognition and effective management of autonomic dysreflexia in spinal cord injuries. Expert Opin Pharmacother. 2007;8\(7\):945-56. \(NE: 5\)](#)
76. [Skowronski E, Hartman K. Obstetric management following traumatic tetraplegia: case series and literature review. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2008;48\(5\):485-91. \(NE: 4\)](#)
77. [Esmail Z, Shalansky KF, Sunderji R, Anton H, Chambers K, Fish W. Evaluation of captopril for the management of hypertension in autonomic dysreflexia: a pilot study. Arch Phys Med Rehabil. 2002;83\(5\):604-8. \(NE: 3\)](#)
78. [Jones NA, Jones SD. Management of life-threatening autonomic hyper-reflexia using magnesium sulphate in a patient with a high spinal cord injury in the intensive care unit. Br J Anaesth. 2002;88\(3\):434-8. \(NE: 5\)](#)
79. [Maehama T, Izena H, Kanazawa K. Management of autonomic hyperreflexia with magnesium sulfate during labor in a woman with spinal cord injury. Am J Obstet Gynecol. 2000;183\(2\):492-3. \(NE: 5\)](#)
80. [Yoo KY, Jeong CW, Kim SJ, Chung ST, Bae HB, Oh KJ, et al. Sevoflurane concentrations required to block autonomic hyperreflexia during transurethral litholapaxy in patients with complete spinal cord injury. Anesthesiology. 2008;108\(5\):858-63. \(NE: 3\)](#)
81. [Igawa Y, Satoh T, Mizusawa H, Seki S, Kato H, Ishizuka O, et al. The role of capsaicin-sensitive afferents in autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. BJU Int. 2003;91\(7\):637-41. \(NE: 3\)](#)
82. [ACOG committee opinion. Obstetric management of patients with spinal cord injuries. Number 275, September 2002. Committee on Obstetric Practice. American College of Obstetrics and Gynecology. Int J Gynaecol Obstet. 2002;79\(2\):189-91. \(NE: 5\)](#)
83. [Sharpe EE, Arendt KW, Jacob AK, Pasternak JJ. Anesthetic management of parturients with pre-existing paraplegia or tetraplegia: a case series. Int J Obstet Anesth. 2015;24\(1\):77-84. \(NE: 4\)](#)
84. [Pereira L. Obstetric management of the patient with spinal cord injury. Obstet Gynecol Surv. 2003;58\(10\):678-87. \(NE: 5\)](#)
85. [Kuczkowski KM. Labor analgesia for the parturient with spinal cord injury: what does an obstetrician need to know? Arch Gynecol Obstet. 2006;274\(2\):108-12. \(NE: 5\)](#)
86. [Osgood SL, Kuczkowski KM. Autonomic dysreflexia in a parturient with spinal cord injury. Acta Anaesthesiol Belg. 2006;57\(2\):161-2. \[pdf\] \(NE: 5\)](#)
87. [Dakhil-Jerew F, Brook S, Derry F. Autonomic dysreflexia triggered by breastfeeding in a tetraplegic mother. J Rehabil Med. 2008;40\(9\):780-2. \(NE: 5\)](#)
88. [McGinnis KB, Vogel LC, McDonald CM, Porth S, Hickey KJ, Davis M, et al. Recognition and management of autonomic dysreflexia in pediatric spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2004;27 Suppl 1:S61-74. \(NE: 5\)](#)
89. [Hickey KJ, Vogel LC, Willis KM, Anderson CJ. Prevalence and etiology of autonomic dysreflexia in children with spinal cord injuries. J Spinal Cord Med. 2004;27 Suppl 1:S54-60. \(NE: 3\)](#)
90. [Krassioukov A, West C. The role of autonomic function on sport performance in athletes with spinal cord injury. Pm r. 2014;6\(8 Suppl\):S58-65. \(NE: 5\)](#)
91. [Mills PB, Krassioukov A. Autonomic function as a missing piece of the classification of paralympic athletes with spinal cord injury. Spinal Cord. 2011;49\(7\):768-76. \(NE: 5\)](#)
92. [Blauwet CA, Benjamin-Laing H, Stomphorst J, Van de Vliet P, Pit-Grosheide P, Willick SE. Testing for boosting at the Paralympic games: policies, results and future directions. Br J Sports Med. 2013;47\(13\):832-7. \(NE: 3\)](#)
93. [Bhambhani Y, Mactavish J, Warren S, Thompson WR, Webborn A, Bressan E, et al. Boosting in athletes with high-level spinal cord injury: knowledge, incidence and attitudes of athletes in paralympic sport. Disabil Rehabil. 2010;32\(26\):2172-90. \(NE: 3\)](#)
94. [Schmid A, Schmidt-Trucksass A, Huonker M, König D, Eisenbarth I, Sauerwein H, et al. Catecholamines response of high performance wheelchair athletes at rest and during exercise with autonomic dysreflexia. Int J Sports Med. 2001;22\(1\):2-7. \(NE: 3\)](#)
95. [Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. Levels of Evidence Document. 2011 \(Consultado octubre 2017\). \[pdf\] Disponible en: <http://www.cebm.net/wp-content/uploads/2014/06/CEBM-Levels-of-Evidence-2.1.pdf>](#)



# Anexo: sistema de clasificación de la evidencia

Los niveles de evidencia de los artículos especialmente relevantes han sido clasificados de acuerdo con los criterios aportados por el Center of Evidence Based Medicine (CEBM) publicados en 2011 <sup>(95)</sup>.

Pregunta	Paso 1 (Nivel 1*)	Paso 2 (Nivel 2*)	Paso 3 (Nivel 3*)	Paso 4 (Nivel 4*)	Paso 5 (Nivel 5*)
¿Qué tan común es el problema?	Encuestas locales y actua- les aleatorias de la mues- tra (o censos)	RS de encuestas que coincidan con las circuns- tancias locales	Muestra local no aleatoria	Serie de casos	N/A
¿Es preciso el test de monitoreo o test diagnóstico? ( <i>Diagnóstico</i> )	RS de estudios transver- sales con estándar de referencia aplicado de forma consistente y con enmascaramiento	Estudios individuales de corte transversal con es- tándar de referencia apli- cado de forma consistente y con enmascaramiento	Estudios no consecutivos, estudios sin un estándar de referencia aplicado de forma consistente	Estudios caso control o es- tándar de referencia pobre o no independiente	Mecanismos basados en el razonamiento
¿Qué pasaría si no se agrega una terapia? ( <i>Pronóstico</i> )	RS de estudios de cohorte de inicio	Estudios de cohorte de inicio	Estudio de cohorte o el brazo control de un EC con AA *	Estudio de caso-control o estudios de cohorte pro- nóstica de pobre calidad	N/A
¿Esta intervención ayuda? ( <i>beneficios del tratamiento</i> )	RS de EC con AA o ensa- yos n-de-1	EC con AA o estudios observacionales con un efecto dramático	Estudio de cohorte, con seguimiento controlado sin AA *	Serie de casos, estudios caso-control o estudios históricos controlados	Mecanismos basados en el razonamiento
¿Cuáles son los daños comunes? ( <i>efectos nocivos del tratamiento</i> )	RS de EC con AA, RS de estudios de casos y con- troles anidados, ensayo n-de-1 con el paciente sobre el que está plan- teando la pregunta, o estudio observacional con un efecto dramático.	EC individual con AA o (excepcionalmente) estu- dios observacionales con un efecto dramático	Estudio de cohorte, con seguimiento controlado (post-comercialización) con un número suficiente para descartar un daño común. (Para los daños a largo plazo, la duración del seguimiento debe ser suficiente)	Serie de casos, estudios de casos y controles, o estudios históricos con- trolados	Mecanismos basados en el razonamiento
¿Cuáles son los daños raros? ( <i>efectos nocivos del tratamiento</i> )	RS de EC con AA ó ensayo n-de-1	EC con AA o (excepcio- nalmente) estudios obser- vacionales con un efecto dramático	Estudios de cohortes con seguimiento controlado	Serie de casos, estudios de casos y controles o estu- dios históricos controlados	Mecanismos basados en el razonamiento
¿Vale la pena esta prueba para detección temprana? ( <i>tamizaje</i> )	RS de EC con AA	EC con AA	Estudios de cohortes con seguimiento controlado	Serie de casos, estudios de casos y controles o estu- dios históricos controlados	Mecanismos basados en el razonamiento
*El NE se podrá clasificar hacia abajo en base a la calidad del estudio, de las imprecisiones, del carácter indirecto de la evidencia, debido a la inconsistencia entre los estudios, o porque el tamaño del efecto absoluto es muy pequeño, y el nivel se podrán clasificar hacia arriba si hay un tamaño de efecto grande o muy grande. AA : Asignación aleatoria					

Figura extraída de: Manterola C, Asenjo-Lobos C, Otzen T. Jerarquización de la evidencia: Niveles de evidencia y grados de recomendación de uso actual. Revista chilena de infectología. 2014;31:705-18.