

# Guía para médicos de atención primaria sobre el manejo de disfunciones autonómicas después de una lesión medular

**Andrei Krassioukov, MD, PhD, FRCPC,<sup>1</sup> Michael Stillman, MD,<sup>2</sup> and Lisa A. Beck, APRN, CNS, MS<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>ICORD, Blusson Spinal Cord Centre, University of British Columbia, GF Strong Rehabilitation Center, Vancouver, BC, Canada;

<sup>2</sup>Departments of Internal Medicine and Rehabilitation Medicine, Sydney Kimmel Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania; <sup>3</sup>Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota

**Este artículo ha sido traducido al español por:**

**Melina Longoni, MD<sup>1</sup> Camilo Castillo, MD<sup>2</sup> e Isaac Hernandez Jimenez, MD<sup>3,4</sup>**

**En colaboración con el Comité de las Américas de la Asociación Americana de Lesión Medular.**

<sup>1</sup> Dirección de Discapacidad de Ituzaingó, Buenos Aires

<sup>2</sup> Rehabilitation Center, Department of Neurosurgery, Division of Physical Medicine and Rehabilitation,

University of Louisville School of Medicine, Louisville, Kentucky

<sup>3</sup> University of Texas Health Science Center Houston, Houston, Texas

Department of Physical Medicine and Rehabilitation, McGovern Medical School, Houston, Texas

<sup>4</sup> The Institute of Rehabilitation & Research (TIRR) Memorial Hermann, Houston, Texas

**Resumen:** La lesión de la médula espinal (LME) interrumpe la “diafonía” crucial entre el sistema nervioso autónomo espinal y los centros de control supraespinales. Por lo tanto, la LME puede provocar no solo parálisis motora, sino también deficiencias potencialmente letales de muchas funciones autonómicas que incluyen, entre otras, la regulación de la presión arterial. A pesar de las consecuencias perjudiciales de la desregulación autonómica, el manejo y la recuperación de las funciones autónomas después de la LME están muy poco exploradas. Aunque la función autónoma deteriorada puede afectar varios sistemas orgánicos, esta visión general se centrará principalmente en las interrupciones de la regulación cardiovascular y la termorregulación y ofrecerá sugerencias para el manejo de estos efectos secundarios de la LME.

**Palabras claves:** disreflexia autonómica, hipotensión ortostática, lesión de la médula espinal.

## Lista de verificación de mantenimiento de la salud:

1. Establecer un protocolo de rutina para el monitoreo de la presión arterial, especialmente en personas con lesiones medulares localizadas al nivel del sexto segmento torácico y superiores.
2. Evaluar los factores desencadenantes de la DA (intestino / vejiga) y proporcionar las intervenciones adecuadas.
3. Abogar por el uso de protocolos para el manejo de la vejiga y el intestino, así como métodos para prevenir las infecciones urinarias y el estreñimiento, ya que estos podrían ser pasos cruciales en la prevención de episodios potencialmente letales de DA.
4. Abogar por el uso de una tarjeta de DA para llevar en la billetera.
5. Considerar un kit casero de DA con intervenciones farmacológicas y no farmacológicas apropiadas para controlar la presión arterial inestable con el fin de prevenir la DA y la HO.

## Puntos clave de la atención episódica:

1. Reconocer los signos y síntomas de la DA, incluidos
  - Presión arterial (PA) > 20 mm Hg por encima de la habitual
  - Cefalea
  - Bradicardia o taquicardia
  - Sudoración profusa, rubor y / o piloerección por encima del nivel de la lesión
  - Visión borrosa
  - Congestión nasal
2. Si no puede identificar el desencadenante o la eliminación del desencadenante no reduce la PA, considere el uso de antihipertensivos.
3. Si las intervenciones en el hogar o en el consultorio no tienen éxito, remita al paciente al departamento de emergencias del hospital.

## Reporte de caso

Un hombre de 45 años con lesión de la médula espinal (LME) crónica motora C5 completa, se presenta al departamento de emergencias con cefalea intolerable y sudoración profusa en la cara y el cuello. Durante su evaluación, está angustiado y extremadamente ansioso. Su presión arterial es de 220/105 mm Hg con una frecuencia cardíaca de 50 latidos por minuto. Su cuidadora informa que ella sospechaba disreflexia autonómica (DA) e implementó los pasos iniciales de manejo según lo recomendado por el fisiatra del paciente.

Mientras todavía estaba en casa, ella lo transfirió a la posición sentada, aflojó todos los elementos causando posible constricción (por ejemplo, cinturón y zapatos), revisó su catéter de Foley para confirmar que la orina estaba pasando y se aseguró de que hubiera defecado adecuadamente esa mañana. Después de aplicar dos pulgadas de pasta de nitroglicerina en la parte superior del tórax, la presión arterial del paciente permanecía elevada y continuaba sintiéndose mal. Se tomó la decisión de buscar ayuda en el departamento de emergencias.

### **Antecedentes.**

La parálisis y la discapacidad asociada a la movilidad son las consecuencias más visibles de la LME. Sin embargo, la LME también puede tener efectos secundarios menos obvios pero igualmente con un gran impacto. La lesión de las frágiles estructuras neuronales en la médula espinal puede dar como resultado no solo disfunción motora sino también la interrupción del sistema nervioso autónomo (SNA).<sup>1</sup> Mientras que una LME en sí misma generalmente se limita a varios segmentos del cordón, su disfunción neuronal resultante puede afectar a un número de sistemas de órganos por debajo del nivel de lesión, más críticamente el control cardiovascular y la regulación de la temperatura.

### **Fisiopatología**

Los componentes simpáticos y parasimpáticos del SNA se activan e interactúan constantemente entre sí para mantener la homeostasis de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la temperatura corporal.<sup>2</sup> El sistema nervioso simpático es responsable de los rápidos cambios fisiológicos en el cuerpo humano (p. ej. respuestas de pelea-huida), mientras que el sistema nervioso parasimpático es predominantemente un sistema más lento, que actúa mientras el cuerpo está en reposo (por ejemplo, respuestas de “descanso y digestión”). La LME da como resultado la interrupción de las vías autónomas espinales descendentes, lo que provoca un desequilibrio dentro del SNA.<sup>2</sup> Las vías vagales (parasimpáticas) salen supraespinalmente, por lo que generalmente están intactas en individuos con LME. Sin embargo, las neuronas preganglionares simpáticas se encuentran dentro de la médula espinal toraco-lumbar (dentro de los segmentos espinales T1-L2), por lo que estas pueden ser fácilmente interrumpidas por lesiones más altas. La LME da como resultado la interrupción de las vías autónomas espinales

descendentes.<sup>1</sup> Por el contrario, las vías parasimpáticas vagales, que salen supraespinalmente, generalmente están intactas en individuos con LME. Dependiendo del nivel de lesión, las personas con tetraplejía versus aquellas con paraplejía tendrán una presentación muy diferente de las disfunciones cardiovasculares debido a la cantidad de circuitos simpáticos espinales intactos por encima del nivel de la lesión.<sup>1</sup> Por ejemplo, en personas con lesión por debajo del sexto segmento torácico, tanto las entradas simpáticas como las parasimpáticas permanecen intactas, y la disfunción cardiovascular es mucho menos pronunciada.<sup>2</sup>

### **Disreflexia Autonómica**

La DA es una emergencia potencialmente letal que puede ocurrir en personas con LME a nivel de T6 y superior, pero que se ha reportado en pacientes con LME tan bajas como T8-T12.<sup>3-5</sup> La DA es una emergencia médica definida como un repentino y significativo aumento de la presión arterial sistólica y diastólica que puede presentarse con bradicardia o taquicardia.<sup>6,7</sup> Puede ser causada por cualquier estímulo nocivo o no nocivo por debajo del nivel de la lesión. Hasta el 80% de los episodios de DA son causados por la vejiga llena o por distensión intestinal o irritación;<sup>8,9</sup> sin embargo, muchas otras afecciones pueden precipitar los episodios, incluyendo una lesión por presión u otro problema de la piel, ropa ajustada o calzado, uñas encarnadas, cálculos renales o infección del tracto urinario, hemorroides, una fractura ósea oculta o un procedimiento médico doloroso.<sup>6</sup> El hallazgo cardinal de la DA es una elevación de la presión arterial sistólica sobre la habitual de al menos 20 mm Hg,<sup>10</sup> pero los episodios también pueden estar acompañados de cefalea intensa, sudoración profusa por encima del nivel de lesión, visión borrosa, piloerección y / o ansiedad. Los episodios de DA también pueden ser menos graves y presentarse solo con sudoración y piloerección o ser asintomáticos.<sup>11,12</sup>

Es de vital importancia que cualquier médico que esté a cargo de personas con LME pueda identificar, evaluar y tratar la DA; los episodios no reconocidos y mal tratados, pueden tener serias consecuencias, como hemorragia intracraneal, desprendimientos de retina, convulsiones, arritmias cardíacas y muerte.<sup>13,14</sup> Una vez que se confirma un episodio de DA, es imperativo identificar y tratar rápidamente los factores desencadenantes de manera agresiva mientras que también se trata la hipertensión. Las Guías de práctica

clínica para el manejo de la DA recomiendan iniciar el siguiente protocolo de manejo.<sup>15</sup>

- Coloque al individuo en una posición de sedestación vertical<sup>15</sup> para tratar de provocar una disminución ortostática de la presión arterial y una reducción del flujo y la presión intracraneales.<sup>16</sup>
- Afloje cualquier dispositivo constrictivo y ropa ajustada, incluyendo apósitos, bolsas para catéteres y férulas.
- Mida la PA cada 3 a 5 minutos. Si está disponible, instituya monitoreo continuo de la PA.
- Evalúe si hay necesidad de cateterización de la vejiga. Si no es así, considere la necesidad de la desimpactación intestinal. Si ni la vejiga ni el intestino parecen ser el factor causal, realice un examen físico completo buscando lesiones de presión o úlceras, uñas encarnadas o cualquier otra fuente potencial de molestia. Si estas medidas no resultan en la resolución de la DA y si la presión arterial sistólica permanece elevada por encima de 150 mm Hg, considere el tratamiento farmacológico con agentes antihipertensivos orales o tópicos.
  - Pasta de nitroglicerina: este es el método de elección porque se puede limpiar fácilmente una vez que se resuelve el estímulo desencadenante.
    - Aplique 0.5-1.0 pulgadas de pasta de nitroglicerina por encima del nivel de lesión
  - Si la pasta de nitroglicerina no está disponible, use cápsulas de nifedipina de 5 o 10 mg con instrucciones para “morder y tragar” o tabletas de captopril de 12,5 o 25 mg con instrucciones similares.

Después de la administración de uno de los agentes para el tratamiento de la DA, continúe controlando la presión arterial cada 5 minutos hasta la resolución del episodio. Si la presión arterial sistólica continúa siendo elevada, considere la derivación al departamento de emergencias para una evaluación y manejo adicionales. Debido a la posibilidad de isquemia miocárdica asintomática en pacientes con DA sostenida, se deben solicitar electrocardiogramas y pruebas de troponina de rutina en pacientes con LME que presentan DA severa y difícil de controlar. Si todos los intentos de controlar el episodio de DA fallan y un individuo continúa teniendo una presión arterial sistólica elevada por encima de 150 mm Hg, considere enviar a este individuo al hospital

para monitorear e iniciar el control farmacológico de la presión arterial e investigar otras posibles causas de DA.

### **Hipotensión Ortostática**

Muchas personas con LME con niveles altos pueden tener presiones sanguíneas sistólicas en reposo en el rango de 80 a 100 mm Hg. Si el individuo no experimenta ningún síntoma como mareo, fatiga, visión borrosa u otros síntomas relacionados, estos valores no necesitan tratamiento. Sin embargo, hasta el 74% de las personas con LME cervical y torácica alta experimentan una caída de la presión arterial al colocarse en una posición erguida, y este fenómeno se conoce como hipotensión ortostática (HO).<sup>17</sup> El Comité de Consenso de la Sociedad Autonómica Americana y la Academia Estadounidense de Neurología definen la HO como una disminución en la presión arterial sistólica de 20 mm Hg o más o en la presión arterial diastólica de 10 mm Hg o más al asumir una postura erguida.<sup>18</sup> Los síntomas de HO en personas con LME son similares a los de las personas sin discapacidad<sup>19</sup> e incluyen fatiga o debilidad, mareos, mareos, visión borrosa, disnea y ansiedad.<sup>20,21</sup> La literatura emergente sugiere que la HO puede estar asociada con la disfunción cognitiva y que el tratamiento apropiado de la afección puede mejorar la cognición.<sup>22,23</sup>

Para prevenir o controlar la HO en la población con LME, primero considere los tratamientos no farmacológicos, como las medias de compresión tromboembólica, las fajas abdominales, el aumento de ingesta de sal y agua, y transiciones lentas de posición supina a posición sentada. Considere los tratamientos farmacológicos cuando las intervenciones no farmacológicas demuestren ser ineficaces. La mayoría de los médicos usan agentes vasoconstrictores (p. ej., Midodrina) y expansores de volumen (p. ej., fludrocortisona) en combinación o como monoterapia para controlar la HO.<sup>16</sup>

### **Temperatura y sudoración**

#### **Las disfunciones luego de la LME**

El control anormal de la temperatura es un fenómeno bien reconocido después de la LME.<sup>24</sup> Por lo general, ocurre inmediatamente después de la lesión y a menudo es una complicación de por vida.<sup>25</sup> Varios factores contribuyen a la desregulación de la temperatura observada después de la LME, incluyendo una reducción de la entrada sensorial a los centros termorreguladores

y la pérdida del control simpático vasomotor y sudomotor por debajo del nivel de la lesión.<sup>26,27</sup> Una LME alta deja una gran área de piel desconectada del control simpático supraespinal, incluyendo las glándulas sudoríparas y los vasos sanguíneos que son cruciales para la termorregulación.<sup>28</sup> En consecuencia, en contraste con las personas con LME de nivel inferior, aquellas con lesiones cervicales y torácicas superiores están predispuestas a un mayor grado de desregulación de la temperatura.

Una variedad de termodisregulaciones han sido descritas en individuos después de LME. La poiquiloterмия es una condición en la cual la temperatura corporal está determinada por la temperatura ambiental. En una temperatura ambiente alta o durante el ejercicio, las personas con LME pueden desarrollar hipertermia, mientras que la exposición a temperaturas frías puede inducir hipotermia.<sup>25,29,30</sup>

En individuos con LME cervical y torácica alta, se ha reportado fiebre sin una fuente infecciosa en las primeras semanas o meses después de la LME (“fiebre del tetrapléjico”).<sup>24</sup>

Además de la poiquiloterмия, se pueden observar una variedad de disfunciones de sudoración después de la LME. La sudoración excesiva (hiperhidrosis), la ausencia de sudoración (anhidrosis) o la disminución de la sudoración (hipohidrosis) pueden contribuir a la desregulación de la temperatura; la hiperhidrosis episódica, en particular, puede estar asociada con otras disfunciones autonómicas como DA, HO o siringomielia postraumática.<sup>31-33</sup> El patrón más común de disfunción de sudoración después de una LME es la sudoración profusa por encima y la sudoración mínima o nula por debajo del nivel de lesión. Si esto conduce a una temperatura central anormal o peligrosamente alta, el manejo incluye el uso de bolsas de hielo y mantas de enfriamiento.<sup>34</sup>

### **Resolución del caso.**

Inicialmente revisamos el caso de un caballero de 45 años que se presenta al departamento de emergencias

con hipertensión severa consistente con DA. A pesar de los esfuerzos de su cuidadora que había iniciado un protocolo de manejo de DA en el hogar, su presión arterial continuó siendo elevada. En el momento del ingreso al servicio de urgencias, se observó que su presión arterial todavía estaba elevada a 170/95 mm Hg; su examen físico era por lo demás normal; una radiografía abdominal no reveló nada; y un análisis de orina mostró glóbulos rojos, proteínas y leucocitosis mínima. Aunque recibió 25 mg de captopril, su presión arterial permaneció elevada constantemente. En los cultivos de orina eventualmente hubo crecimiento de *Pseudomonas aeruginosa*, causa probable de una infección del tracto urinario y desencadenante de este episodio de DA. Después de la administración inicial de antibióticos intravenosos y la eventual transición a antibióticos orales, sus síntomas disminuyeron y fue dado de alta.

### **Conclusión**

Aunque la LME se asocia a múltiples disfunciones autonómicas, siguen siendo poco estudiadas y pueden ser difíciles de manejar. Dada la alta prevalencia y las consecuencias potencialmente graves de DA y la HO, en particular, los médicos que asisten a las personas con LME deben estar familiarizados con las presentaciones y las estrategias básicas de manejo de las disfunciones autonómicas.

La documentación y el reconocimiento temprano de la DA deben incluirse como parte de la evaluación neurológica estándar y el manejo de las personas con LME. Es crucial que la presión arterial se maneje adecuadamente en estos individuos y que se considere la hospitalización en casos de DA no controlada.

**Reconocimientos:** El Dr. Krassioukov informa de subvenciones de Craig, H Nielsen Foundation, Heart and Stroke Foundation, Wings for Life, Coloplast y Purdue. Los otros autores no reportan conflictos de interés.

**Bibliografía**

1. Krassioukov AV, Claydon V. The clinical problems in cardiovascular control following spinal cord injury: an overview. *Prog Brain Res.* 2006;152:223-229.
2. Phillips AA, Krassioukov AV. Contemporary cardiovascular concerns after spinal cord injury: Mechanisms, maladaptations, and management. *J Neurotrauma.* 2015;32:1927-1942.
3. Kiker JD, Woodside JR, Jelinek GE. Neurogenic pulmonary edema associated with autonomic dysreflexia. *J Urol.* 1982;128:1038-1039.
4. Gimovsky ML, Ojeda A, Ozaki R, Zerneck S. Management of autonomic hyperreflexia associated with a low thoracic spinal cord lesion. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;153:223-224.
5. Koyuncu E, Ersoz M. Monitoring development of autonomic dysreflexia during urodynamic investigation in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2017;40:170-174.
6. 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;90:682-695.
7. Mathias CJ, Frankel HL. The cardiovascular system in tetraplegia and paraplegia. In: Frankel HL, ed. *Handbook of Clinical Neurology.* 17th ed. Elsevier Science Publishers; 1992;435-456.
8. 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;52:494-498.
9. 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;51:863-867.
10. Krassioukov A, Biering-Sorensen CF, Donovan W et al. International Standards to document remaining Autonomic Function after Spinal Cord Injury (ISAFSCI), First Edition 2012. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2012;18:282-296.
11. Kirshblum SC, House JG, O'Connor KC. Silent autonomic dysreflexia during a routine bowel program in persons with traumatic spinal cord injury: A preliminary study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83:1774-1776.
12. 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: 33-39.
13. Wan D, Krassioukov AV. Life-threatening outcomes associated with autonomic dysreflexia: A clinical review. *J Spinal Cord Med.* 2014;37:2-10.
14. 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;86:591-593.
15. Acute management of autonomic dysreflexia: Adults with spinal cord injury presenting to health-care facilities. Clinical practice guidelines. Consortium for Spinal Cord Medicine. *J Spinal Cord Med.* 2001;20:284-308.
16. Krassioukov A, Eng JJ, Warburton DE, Teasell R. A systematic review of the management of orthostatic hypotension after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90:876-885.
17. Claydon VE, Krassioukov AV. Orthostatic hypotension and autonomic pathways after spinal cord injury. *J Neurotrauma.* 2006;23:1713-1725.
18. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology 1. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology.* 1996;46:1470.
19. Cleophas TJM, Kaur FHW, Bijl C, Meijers J, Stapper G. Effects of beta-adrenergic-receptor agonists and antagonists in diabetics with symptoms of postural hypotension – a double-blind, placebo-controlled study. *ANGIA.* 1986;37:855-862.
20. Sclater A, Alagiakrishnan K. Orthostatic hypotension – A primary care primer for assessment and treatment. *Geriatrics.* 2004;59:22-27.
21. Frisbie JH, Steele DJR. Postural hypotension and abnormalities of salt and water metabolism in myelopathy patients. *Spinal Cord.* 1997;35:303-307.
22. Sachdeva R, Gao F, Chan CCH, Krassioukov AV. Cognitive function after spinal cord injury: A systematic review. *Neurology.* 2018;91:611-621.
23. Phillips AA, Warburton DE, Ainslie PN, Krassioukov AV. Regional neurovascular coupling and cognitive performance in those with low blood pressure secondary to high-level spinal cord injury: Improved by alpha-1 agonist midodrine hydrochloride. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2014;34:794-801.
24. Colachis SC, Otis SM. Occurrence of fever associated with thermoregulatory dysfunction after acute traumatic spinal-cord injury. *Am J Phys Med Rehabil.* 1995;74:114-119.
25. McLean DE, Kearney J, Cawley MF. Environmentally responsive temperature instability in pediatric spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1999;37:705-709.
26. Freund PR, Brengelmann GL, Rowell LB, Halar E. Attenuated skin blood flow response to hyperthermia in paraplegic men. *J Appl Physiol.* 1984;56:1104-1109.
27. Rawson RO, Hardy JD. Sweat inhibition by cutaneous cooling in normal sympathetomized and paraplegic man. *J Appl Physiol.* 1967;22:287-291.
28. Lee SM, Williams WJ, Schneider SM. Role of skin blood flow and sweating rate in exercise thermoregulation after bed rest. *J Appl Physiol.* 2002;92:2026-2034.
29. Price MJ, Campbell IG. Effects of spinal cord lesion level upon thermoregulation during exercise in the heat. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35:1100-1107.
30. Khan S, Plummer M, Martinez-Arizala A, Banovac K. Hypothermia in patients with chronic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2007;30:27-30.

31. Fast A. Reflex sweating in patients with spinal cord injury: A review. *Arch Phys Med Rehabil.* 1977;58:435-437.
32. Andersen LS, Biering-Sorensen F, Muller PG, Jensen IL, Aggerbeck B. The prevalence of hyperhidrosis in patients with spinal cord injuries and an evaluation of the effect of dextropropoxyphene hydrochloride in therapy. *Paraplegia.* 1992;30:184-191.
33. Glasauer FE, Czynny JJ. Hyperhidrosis as the presenting symptom in post-traumatic syringomyelia. *Paraplegia.* 1994;32:423-429.
34. Webborn N, Price MJ, Castle PC, Goosey-Tolfrey VL. Effects of two cooling strategies on thermoregulatory responses of tetraplegic athletes during repeated intermittent exercise in the heat. *J Appl Physiol.* 2005;98:2101-2107.