

disreflexia autonómica – autonomic dysreflexia

Authored by
memjavad

November 3, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *disreflexia autonómica – autonomic dysreflexia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=2588>

Disreflexia Autónoma

Campo(s) Disciplinario(s) Primario(s): Medicina, Neurología, Fisiopatología.

1. Definición Central y Fisiopatología

La Disreflexia Autónoma (DA) es una emergencia médica potencialmente mortal que afecta principalmente a individuos con una [lesión de la médula espinal \(LME\)](#) a nivel T6 o superior. Se caracteriza por una respuesta simpática masiva, descontrolada y exagerada a estímulos nocivos o irritantes que se originan por debajo del nivel de la lesión. Esta condición es una manifestación directa de la interrupción en el control neural descendente que normalmente modula la actividad del [Sistema Nervioso Autónomo \(SNA\)](#). La incapacidad del cerebro para recibir señales de dolor y, crucialmente, para enviar señales inhibitorias a la médula espinal, desencadena una cascada de eventos vasopresores que ponen en riesgo la vida del paciente.

Fisiopatológicamente, el proceso se inicia cuando un estímulo irritante (como una vejiga distendida, un intestino impactado o úlceras por presión) activa los receptores nerviosos por debajo del nivel de la lesión. Dado que las vías sensoriales ascendentes están intactas hasta la médula espinal, esta señal viaja y provoca una activación refleja y desinhibida del sistema nervioso simpático en los segmentos torácicos y lumbares. Esta activación resulta en una liberación abundante de catecolaminas, incluyendo norepinefrina, que causan una vasoconstricción esplácnica y periférica severa por debajo del nivel de la lesión. El resultado inmediato es un aumento súbito y peligroso de la presión arterial sistémica, que si no se trata, puede conducir a complicaciones catastróficas.

Como respuesta compensatoria a esta [hipertensión](#) aguda y repentina, los barorreceptores en el arco aórtico y el seno carotídeo detectan el incremento de la presión y envían señales al centro vasomotor en el tronco encefálico. Este centro intenta frenar la respuesta mediante la activación del sistema nervioso parasimpático a través del nervio vago. Sin embargo, debido a que las vías simpáticas descendentes están interrumpidas por la lesión medular (especialmente en T6 o superior), la vasodilatación mediada por el vago solo puede ocurrir por encima del nivel de la lesión. Esto produce la tríada clásica de la DA: vasoconstricción e hipertensión por debajo de la lesión, y vasodilatación y [bradicardia](#) compensatoria por encima de la lesión. Es la incapacidad de las señales parasimpáticas para viajar por debajo del punto de interrupción lo que perpetúa la crisis hipertensiva.

2. Etiología y Factores Desencadenantes

La Disreflexia Autónoma no es una enfermedad en sí misma, sino un síndrome provocado por una lesión neural subyacente que afecta la comunicación autonómica. La etiología principal es la

Lesión de la Médula Espinal (LME), siendo el riesgo significativamente mayor en aquellas lesiones que se localizan en los segmentos torácicos superiores (T6 y superiores), ya que estos niveles se encuentran por encima del flujo simpático esplácnico primario. Aunque las lesiones traumáticas son la causa más común de LME, cualquier etiología que resulte en la interrupción de las vías descendentes (como tumores, mielitis transversa o esclerosis múltiple avanzada) puede predisponer al paciente a desarrollar DA.

Los factores desencadenantes de la DA son variados, pero todos comparten la característica de ser estímulos nocivos o irritantes que el cuerpo no puede modular. El desencadenante más frecuente y responsable de la mayoría de los episodios es la distensión vesical. Esto incluye la retención urinaria, el bloqueo del catéter, la infección del tracto urinario o la presencia de cálculos. La distensión del colon, causada por la impactación fecal, el estreñimiento o la manipulación rectal durante el vaciado intestinal, ocupa el segundo lugar en frecuencia. Estos estímulos viscerales activan directamente los nociceptores y mecanoceptores, iniciando la respuesta simpática descontrolada.

Además de los estímulos urológicos y gastrointestinales, existen numerosos otros factores que pueden precipitar un episodio de DA. Estos incluyen estímulos cutáneos, como úlceras por presión, quemaduras, ropa ajustada, o incluso un cambio brusco de temperatura. Los procedimientos médicos invasivos, como la cistoscopia o la instrumentación uretral, también son desencadenantes potentes. En mujeres con LME, el embarazo y el parto representan un riesgo significativo, ya que las contracciones uterinas actúan como un potente estímulo visceral. La identificación precisa y la eliminación rápida del estímulo son la piedra angular del manejo agudo de la DA, lo que subraya la importancia de un protocolo de manejo detallado y personalizado para cada paciente.

3. Manifestaciones Clínicas y Signos de Alerta

El reconocimiento temprano de la Disreflexia Autónoma es crucial, ya que un diagnóstico tardío puede llevar a una crisis hipertensiva que cause hemorragia cerebral o infarto. El signo cardinal y definitorio de la DA es un aumento paroxístico y significativo de la presión arterial sistólica, generalmente de 20 a 40 mm Hg por encima de la presión arterial basal del paciente. Es importante destacar que muchos pacientes con LME de alto nivel tienen una presión arterial basal típicamente más baja (alrededor de 90-110 mm Hg), por lo que incluso un aumento moderado puede ser indicativo de DA.

Las manifestaciones clínicas se dividen en aquellas que ocurren por encima y por debajo del nivel de la lesión. Por encima del nivel de la LME, la vasodilatación compensatoria parasimpática se manifiesta como sudoración profusa, enrojecimiento cutáneo (eritema) y, a menudo, cefalea pulsátil intensa, que es un signo de alarma de la hipertensión intracraneal. También es común la

presencia de bradicardia refleja. En contraste, por debajo del nivel de la lesión, la vasoconstricción simpática produce piel fría, pálida y piloerección (piel de gallina). El paciente puede experimentar ansiedad, visión borrosa o congestión nasal como resultado de los desequilibrios vasculares.

La intensidad de los síntomas está directamente correlacionada con la severidad del estímulo y la magnitud del aumento de la presión arterial. En casos leves, el paciente puede solo sentir una ligera molestia o un vago malestar. Sin embargo, en un episodio grave, la cefalea puede ser insoportable, acompañada de náuseas, vómitos y, en los casos más extremos, convulsiones o pérdida de conciencia. Dado que la sensación de dolor visceral está alterada en estos pacientes, la cefalea y el enrojecimiento facial actúan como sustitutos sensoriales que alertan tanto al paciente como al cuidador de la presencia inminente de una crisis. La educación del paciente y de su entorno es vital para que estos signos de alerta sean reconocidos y se inicie la intervención de emergencia de inmediato.

4. Mecanismos Neurológicos Involucrados

La comprensión de la DA requiere un conocimiento profundo de la neuroanatomía autonómica. El sistema nervioso simpático, responsable de la respuesta de "lucha o huida", tiene sus cuerpos celulares preganglionares en la médula espinal torácica y lumbar superior (T1 a L2). Las fibras simpáticas que regulan la vasoconstricción visceral y periférica viajan desde estos segmentos. En un individuo sano, el hipotálamo y el tronco encefálico ejercen un control inhibitorio descendente constante sobre estos centros simpáticos espinales, asegurando que la respuesta vasomotora sea equilibrada.

En el paciente con LME alta (T6 o superior), esta vía de control inhibitorio está completamente seccionada. Cuando un estímulo nocivo activa las vías aferentes por debajo de la lesión, la señal asciende hasta el nivel de la lesión, pero no puede llegar al tronco encefálico para ser procesada y modulada. En cambio, estas señales aferentes excitan las neuronas simpáticas preganglionares espinales por debajo de la interrupción. La falta de modulación superior permite que estas neuronas se disparen de manera masiva y desinhibida, causando la liberación excesiva de norepinefrina, lo que lleva a la vasoconstricción periférica generalizada y la consecuente crisis hipertensiva.

El mecanismo parasimpático, mediado por el nervio vago (par craneal X), intenta mitigar esta crisis. El vago se origina en el tronco encefálico y desciende, controlando la frecuencia cardíaca y la vasodilatación craneal y facial. Dado que el nervio vago no se ve afectado por la lesión de la médula espinal (su origen es craneal), su respuesta barorreceptora (bradicardia y vasodilatación superior) permanece intacta. Sin embargo, las fibras parasimpáticas no tienen la capacidad de contrarrestar la vasoconstricción masiva que ocurre en los vasos sanguíneos por debajo del nivel de la lesión, ya que el control vascular de esa región está predominantemente bajo la influencia

simpática espinal. Esta dicotomía entre la respuesta parasimpática compensatoria (por encima) y la hiperactividad simpática desinhibida (por debajo) es la esencia de la patofisiología de la DA.

5. Diagnóstico Diferencial y Evaluación

El diagnóstico de la Disreflexia Autónoma es fundamentalmente clínico, basado en la identificación de los signos y síntomas característicos en un paciente con riesgo conocido (LME T6 o superior). La medición inmediata de la presión arterial es el primer paso diagnóstico, confirmando un aumento significativo respecto a los valores basales del paciente. Sin embargo, es crucial diferenciar la DA de otras condiciones médicas que también pueden cursar con hipertensión aguda, aunque en el contexto de un paciente con LME, la DA debe considerarse la principal causa hasta que se demuestre lo contrario.

El diagnóstico diferencial debe incluir otras causas de hipertensión paroxística, como la crisis de ansiedad aguda, el feocromocitoma (un tumor de las glándulas suprarrenales), la hipertensión esencial no controlada o el síndrome de abstinencia de sustancias. No obstante, la presentación sintomática de la DA, que incluye la sudoración por encima de la lesión y la bradicardia compensatoria, es altamente específica y ayuda a distinguirla de estas otras patologías. La clave de la evaluación inicial reside en la búsqueda sistemática e inmediata del estímulo desencadenante, lo cual es esencial para el tratamiento.

La evaluación debe proceder de manera ordenada y rápida. Una vez confirmada la hipertensión, se debe realizar una inspección exhaustiva de las posibles fuentes de irritación. El personal sanitario debe verificar primero el sistema urológico: asegurarse de que el catéter esté permeable, comprobar si hay distensión vesical palpable o si existe una infección urinaria. Luego, se debe evaluar el sistema intestinal, buscando impactación fecal. Finalmente, se examina la piel y el entorno del paciente en busca de úlceras, uñas encarnadas, ropa apretada o cualquier fuente de dolor periférico. La resolución del episodio de hipertensión tras la eliminación del estímulo confirma retrospectivamente el diagnóstico de Disreflexia Autónoma.

6. Manejo Agudo y Protocolos de Intervención

El manejo agudo de la DA es una carrera contra el tiempo, ya que la crisis hipertensiva puede resolverse en minutos o conducir a un evento cerebrovascular. El protocolo de intervención debe seguir un orden estricto: posición, identificación del estímulo y tratamiento farmacológico si la presión arterial no cede. El primer paso crucial es colocar al paciente en posición sentada o con la cabeza elevada (generalmente 45 grados), ya que esto ayuda a reducir la presión arterial ortostáticamente y disminuye el flujo sanguíneo cerebral, mitigando el riesgo de hemorragia.

Simultáneamente a la elevación de la cabeza, se debe iniciar la búsqueda y eliminación del estímulo desencadenante (como se detalló previamente). Si el estímulo es la distensión vesical,

se debe asegurar la permeabilidad del catéter o, si el paciente no lo tiene, realizar un cateterismo de alivio, utilizando primero un anestésico tópico para minimizar la estimulación adicional. Si se sospecha impactación fecal, la evacuación manual debe posponerse inicialmente si la presión arterial es extremadamente alta, y debe realizarse solo después de la administración de anestésicos locales para bloquear los reflejos espinales, ya que la manipulación rectal sin anestesia puede exacerbar gravemente la crisis.

Si la presión arterial sistólica permanece peligrosamente elevada (generalmente >150-160 mm Hg) diez minutos después de la eliminación del estímulo o si el estímulo no puede identificarse rápidamente, se requiere la intervención farmacológica inmediata. Los agentes de acción rápida son preferidos, como los nitratos (nitroglicerina) o los bloqueadores alfa adrenérgicos, que actúan como vasodilatadores potentes. En el entorno hospitalario, agentes como el nitroprusiato de sodio pueden usarse para un control preciso. El objetivo del tratamiento farmacológico es reducir la presión arterial a los valores basales del paciente, evitando la hipotensión excesiva, lo cual podría comprometer la perfusión de órganos vitales.

7. Prevención y Estrategias a Largo Plazo

Dada la morbilidad y mortalidad asociadas a la Disreflexia Autónoma, la prevención es la estrategia más importante en el manejo a largo plazo del paciente con LME alta. Las estrategias preventivas se centran en minimizar la aparición de los estímulos desencadenantes más comunes: vejiga y colon. Esto requiere el establecimiento de regímenes de cuidado vesical e intestinal altamente consistentes y programados.

En el manejo vesical, esto implica el uso de programas de cateterismo intermitente regular para evitar la sobredistensión, o el mantenimiento riguroso de la permeabilidad de los catéteres permanentes. La vigilancia de los signos de infección del tracto urinario (ITU) y su tratamiento inmediato son esenciales, ya que una ITU asintomática puede ser un disparador silencioso. En cuanto al manejo intestinal, se deben seguir protocolos de vaciado intestinal programados y consistentes, que a menudo incluyen el uso de laxantes o supositorios para asegurar que el recto esté vacío y prevenir la impactación fecal.

Además de los regímenes viscerales, la prevención incluye el cuidado exhaustivo de la piel para evitar úlceras por presión, la revisión frecuente de la ropa y el calzado para evitar restricciones, y la educación continua del paciente y de sus cuidadores. Los pacientes deben aprender a reconocer sus síntomas prodrómicos (como la cefalea leve o el rubor inicial) y a autoadministrarse medicamentos de rescate de acción rápida si no pueden eliminar el estímulo inmediatamente. La integración de la monitorización de la presión arterial en la rutina diaria del paciente permite identificar tendencias y responder proactivamente a cualquier aumento inusual, lo que reduce la probabilidad de que un episodio progrese a una crisis grave.

8. Impacto Clínico y Complicaciones

El impacto de la Disreflexia Autónoma en la vida de un paciente con LME es profundo, no solo por el riesgo vital que conlleva cada episodio, sino también por el deterioro de la calidad de vida y la ansiedad asociada al miedo a un episodio súbito. La DA es una de las principales causas de rehospitalización en esta población y requiere una atención constante y especializada.

Las complicaciones de la DA son directamente atribuibles a la hipertensión no controlada y la vasoconstricción masiva. La complicación más grave es la [hemorragia intracraneal](#) o el accidente cerebrovascular hemorrágico, causado por la ruptura de vasos sanguíneos debido al aumento abrupto de la presión. Otras complicaciones incluyen el edema pulmonar neurogénico, el infarto de miocardio (debido al aumento de la postcarga y la demanda de oxígeno del miocardio), y el daño retiniano. La DA recurrente, incluso sin llegar a un evento catastrófico, puede contribuir al desarrollo de hipertensión crónica y potencialmente al daño renal a largo plazo.

A nivel social y psicológico, la DA impone una carga significativa. Los pacientes deben vivir en un estado de hipervigilancia constante, monitoreando su cuerpo en busca de cualquier señal de irritación. Esto limita la participación en actividades sociales y laborales y contribuye a tasas más altas de depresión y ansiedad. Por lo tanto, el manejo integral de la DA no solo debe ser farmacológico y fisiológico, sino que debe incluir un fuerte componente de apoyo psicológico y educativo para empoderar al paciente en el autocuidado y reducir el impacto emocional de la condición.

9. Desarrollo Histórico del Concepto

Si bien la Lesión de la Médula Espinal es una condición que ha acompañado a la humanidad a lo largo de la historia, el reconocimiento formal y la comprensión fisiopatológica de la Disreflexia Autónoma son fenómenos relativamente recientes en la medicina. Inicialmente, los síntomas autonómicos y la hipertensión en pacientes con LME se consideraban simplemente una parte inevitable del trauma o una manifestación inespecífica.

El reconocimiento clínico de la DA como una entidad sindrómica distinta comenzó a tomar forma a mediados del siglo XX. Investigadores como Head y Riddoch en la década de 1910 ya habían descrito respuestas reflejas exageradas en pacientes con transecciones medulares completas. Sin embargo, fue el trabajo pionero de Sir Ludwig Guttmann, el "padre" de la rehabilitación moderna de la médula espinal, en el Centro Nacional de Lesiones de la Médula Espinal en Stoke Mandeville, Reino Unido, el que formalizó la descripción y el manejo de esta condición. Guttmann y sus colegas observaron y documentaron sistemáticamente la peligrosa tríada de hipertensión, sudoración y bradicardia en respuesta a estímulos viscerales.

Para la década de 1960, gracias a las investigaciones de Guttmann y otros, la DA fue firmemente

establecida como una emergencia médica que requería un protocolo de tratamiento estandarizado. La comprensión se profundizó con el avance de la neurofarmacología, que permitió entender el papel exacto de la liberación descontrolada de catecolaminas y la interrupción de las vías inhibitorias descendentes. Hoy en día, el término Disreflexia Autónoma es universalmente reconocido y su manejo forma una parte obligatoria de la formación en neurología y rehabilitación, reflejando un siglo de progreso desde la simple observación de síntomas hasta la comprensión detallada de su compleja fisiopatología.

Lecturas Adicionales

[Disreflexia Autónoma \(Wikipedia en español\)](#)

[Lesión de la Médula Espinal \(Wikipedia en español\)](#)

[Autonomic Dysreflexia: A Medical Emergency \(Revisión Clínica\)](#)

[Autonomic Dysreflexia \(StatPearls - NIH\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM