

Revisión narrativa

Disreflexia autonómica: conceptos esenciales desde la medicina física y la rehabilitación

Autonomic dysreflexia: Essential concepts from physical medicine and rehabilitation

 Carlos Eduardo Rangel Galvis¹,  Solimar Yonaira Álvarez Fajardo²,
 Jesús David Ramos Garavito³

¹Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Universidad El Bosque. Fellowship en Neurofisiología. Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

²Médico residente de 3er. año, Medicina Física y Rehabilitación, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

³Médico residente de 2o. año, Medicina Física y Rehabilitación, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

Resumen

El traumatismo de la médula espinal es una condición frecuente a nivel mundial, provoca impacto sobre la funcionalidad y genera un elevado índice de discapacidad. Presenta manifestaciones motoras, sensitivas y, adicionalmente, autonómicas, siendo estas últimas una causa importante de morbilidad y mortalidad. Las lesiones medulares en niveles superiores a T6 pueden generar disreflexia autonómica (DA), que se manifiesta principalmente con hipertensión arterial y otros síntomas autonómicos que se desencadenan por reflejos simpáticos no modulados, liberados por una gran variedad de estímulos viscerales y somáticos. Las manifestaciones clínicas de la DA generan complicaciones adicionales al cuadro clínico e incluso pueden generar la muerte del paciente. Por tanto, es de vital importancia el conocimiento de la patología, la identificación precoz y el manejo de la DA. En el presente artículo se realiza una revisión narrativa sobre la DA con el objetivo de dar a conocer la definición, la fisiopatología y el manejo actual.

Palabras clave. Médula espinal, traumatismos de la médula espinal, disreflexia autonómica, rehabilitación, terapia.



Citación. Rangel Galvis CE, Álvarez Fajardo SY, Ramos Garavito JD. Disreflexia autonómica: conceptos esenciales desde la medicina física y la rehabilitación. Rev Col Med Fis Rehab 2022;32(Suppl.):257-264. <http://doi.org/10.28957/rcmfr.367>.

Abstract

Spinal cord trauma is common worldwide, causes an impact on functionality and generates a high rate of disability. It presents motor, sensory and additionally autonomic manifestations, the latter being an important cause of morbidity and mortality. Spinal cord injuries at levels higher than T6 can generate autonomic dysreflexia (AD), which manifests mainly with arterial hypertension and other autonomic symptoms, triggered by unmodulated sympathetic reflexes, released by a wide variety of visceral and somatic stimuli. The clinical manifestations of AD can generate additional complications to the clinical picture and even cause the death of the patient; for which it is of vital importance for health professionals to know the pathology, early identification and management of AD. In this article, a narrative review of AD is carried out with the aim of making its definition, pathophysiology, and management known.

Keywords. Spinal cord, spinal cord injuries, autonomic dysreflexia, rehabilitation, therapy.



Correspondencia. Solimar Yonaira Alvarez Fajardo. Correo electrónico: syalvarezf@gmail.com

Recibido. 10.08.22 · Aceptado. 14.10.22

ISSN impreso. 0121-0041. ISSN electrónico. 2256-5655.

Introducción

La lesión medular es una entidad que genera una gran cantidad de manifestaciones clínicas, motoras y sensitivas; no obstante, puede causar complicaciones autonómicas, principalmente cardiovasculares, siendo estas últimas unas de las principales causas de morbilidad y mortalidad en esta población. Por tanto, es de vital importancia la comprensión del cuadro clínico para realizar un abordaje adecuado¹.

El trauma medular por encima del nivel T6 se considera una lesión alta de la médula espinal y puede causar un síndrome potencialmente mortal, el cual se denomina 'disreflexia autonómica' (DA). La DA se define clínicamente como una hipertensión arterial aguda generada por reflejos simpáticos los cuales no se modulan por debajo del nivel de la lesión; de esta manera, mientras que la inervación parasimpática vagal cardíaca se encuentra indemne, hay una interrupción de la actividad de las neuronas preganglionares simpáticas vasoconstrictoras de la médula espinal toracolumbar, las cuales regulan la resistencia vascular periférica y, en el contexto de la lesión medular, producen disminución de dicha resistencia haciendo que la hipertensión arterial persista hasta que se elimina el estímulo desencadenante^{2,3}.

La DA por lo general es causada por una estimulación nociva por debajo del nivel de la lesión, ya sea por causa visceral o somática, que activa un reflejo simpático masivo provocando una vasoconstricción generalizada. Dentro de las causas más comunes se ha descrito la sobredistensión intestinal o de la vejiga; no obstante, otros estímulos nocivos desencadenantes incluyen laceraciones en piel, onicocriptosis, úlceras por presión, así como también el uso de ropa ajustada y procedimientos comunes en el paciente con trauma raquímedular, como el cateterismo vesical⁴.

Durante un episodio de DA, la tensión arterial puede alcanzar cifras muy elevadas, llegando en ocasiones a tensiones sistólicas que superan los 300 mm Hg, por lo cual requieren de

manejo médico de manera inmediata para evitar complicaciones secundarias como encefalopatía hipertensiva, accidentes cerebrovasculares, paro cardíaco e inclusive la muerte. Este comportamiento de las cifras tensionales puede repetirse durante varias veces al día debido a la persistencia del estímulo desencadenante³.

El objetivo de este artículo es realizar una descripción clínica de la DA, los mecanismos fisiopatológicos y su repercusión en los diferentes sistemas y los enfoques terapéuticos de su manejo, con el objeto de facilitar su comprensión, identificación temprana y manejo, y así evitar complicaciones relacionadas con esta condición.

Definición

Actualmente se acepta que la DA es una la alteración de cifras tensionales con el aumento de la tensión arterial sistólica de 20 a 40 mm Hg por encima del valor inicial en la población adulta, o un aumento de 15 a 20 mm Hg de la presión sistólica en la población pediátrica³. Adicionalmente a la elevación de las cifras tensionales, las personas con DA pueden presentar síntomas como piloerección, congestión nasal, visión borrosa, ansiedad, cefalea y diaforesis con enrojecimiento de la piel por encima del nivel de la lesión; estos tres últimos síntomas están presentes en el 88% de los pacientes con lesión medular^{2,3,5}.

La presencia de bradicardia hace parte de la definición clásica de DA; no obstante, es causa de controversia debido a que clínicamente se ha encontrado una incidencia igual de bradicardia y de taquicardia⁵. Por otra parte, otros autores consideran que la taquicardia es más común en la presentación de la DA⁶. Actualmente se piensa que el efecto sobre la frecuencia cardíaca depende del nivel de la lesión; ello debido a que en lesiones cervicales, la activación de los circuitos simpáticos puede reflejarse en la aparición de taquicardia; sin embargo, no se ha estudiado formalmente la correlación entre el nivel de lesión y sus efectos en la frecuencia cardíaca en DA³.

T6 es el segmento espinal más importante para el desarrollo de la DA y esto se debe a que las lesiones a este nivel, o superiores, interrumpen la modulación descendente del sistema simpático preganglionar toracolumbar, el cual está encargado de la regulación vasomotora del tono vascular de los vasos esplácnicos proveniente de los niveles T5 a T12. Estos vasos reciben aproximadamente el 25% del gasto cardiaco, por lo cual la regulación del tono vascular a este nivel tiene una gran influencia sobre la resistencia vascular periférica total y, por tanto, de la tensión arterial^{3,7}. De esta manera se ha descrito que lesiones medulares por debajo del nivel T6 tienden a presentar una menor repercusión sobre la tensión arterial, ya que permanece intacto el control simpático sobre el lecho esplácnico³.

En individuos con lesión medular alta se ha reportado una prevalencia de DA entre 48% y 91%⁸. Esta amplia diferencia puede ocurrir debido a las diferencias en la integridad del tejido nervioso según el tipo de lesión medular⁹. Hay que resaltar que la DA no es un síndrome único de la lesión medular ya que también puede presentarse en patologías no traumáticas como el astrocitoma intramedular o la esclerosis múltiple, lo cual indica que cualquier etiología que cause interrupción de las vías descendentes que controlan el tono vascular pueden contribuir al surgimiento de la DA³.

En cuanto a la aparición del cuadro clínico de DA se ha visto con mayor frecuencia su debut en la fase crónica de la lesión medular, siendo más común su presentación entre los 3 y 6 meses posteriores a la lesión; sin embargo, puede ocurrir en etapas más tempranas como durante el primer mes, lo cual tiene una incidencia baja de solo el 5,7 % de todas las personas con lesión medular por encima de T6³.

Fisiopatología

El primer mecanismo fisiopatológico en la DA es la pérdida del control supraespinal sobre las neuronas preganglionares simpáticas; dicho control proviene de las neuronas vasomotoras supraespinales que están presentes en el núcleo

paraventricular, el bulbo raquídeo ventrolateral rostral, el bulbo raquídeo ventro medial rostral, los núcleos del rafe caudal y el grupo celular A5¹⁰. Estas estructuras envían proyecciones a la columna de las células intermediolaterales que forman los núcleos espinales, los cuales contienen las neuronas preganglionares simpáticas presentes desde los segmentos T1 a L2; estas envían proyecciones a los ganglios de la cadena simpática periférica o directamente a la médula suprarrenal¹¹. Estos ganglios actúan como células efectoras simpáticas finales, innervando los vasos sanguíneos de todo el cuerpo, mientras que la estimulación de la médula suprarrenal produce la liberación de epinefrina y norepinefrina a la circulación; de esta manera se ejerce un control directo e indirecto sobre el diámetro de los vasos sanguíneos cambiando la resistencia vascular periférica para facilitar el proceso homeostático hemodinámico, proceso que se ve alterado cuando se pierde el mando de los centros superiores en la lesión medular que produce la DA, perdiendo tono simpático por debajo de la lesión¹².

Sumado a la pérdida del control de estructuras superiores, en el proceso posterior a la lesión medular suceden fenómenos de plasticidad ascendente de fibras propioespinales; de igual manera, ocurren brotes primarios aferentes, los cuales son conocidos como ‘fenómenos de plasticidad desadaptativa del circuito viscerosimpático’, los cuales crean una amplificación de los estímulos nocivos aferentes por debajo de la lesión. De esta manera la transmisión aumentada de dichos estímulos contribuye a la activación de las neuronas simpáticas preganglionares lo que da lugar a reflejos sinápticos no modulados que originan episodios de DA¹³.

Tratamiento

Actualmente existen estrategias farmacológicas y no farmacológicas para el manejo de la DA. El enfoque agudo inmediato implica la evaluación de la presión arterial en reposo y la monitorización del paciente; sin embargo, debe retirarse el estímulo desencadenante, ya sea una causa visceral o somática (o ambas), para poder

resolver el episodio dado que, de perpetuarse dicho estímulo, el manejo del evento puede presentar una pobre o nula respuesta³.

El manejo correcto de las funciones vesical e intestinal debe ser un pilar para evitar la DA y, en consecuencia, deben establecerse rutinas de vaciado de la vejiga y el intestino para evitar causas viscerales de la fisiopatología. Por otra parte, en la estrategia inicial de prevención se debe realizar una adecuada inspección general del paciente para detectar complicaciones del cuadro clínico como las úlceras por presión, la onicocriptosis, laceraciones o cualquier otro tipo de lesión de la piel que puedan desencadenar la activación de las neuronas simpáticas preganglionares y, de esta manera, el inicio de los reflejos sinápticos no modulados que dan como resultado episodios de DA³.

Como pauta inicial en el manejo no farmacológico, una vez identificado el episodio de DA, se aconseja colocar al paciente en posición erguida para facilitar la disminución de la presión arterial por medio de la distribución hidrostática de la sangre a las extremidades inferiores; esta maniobra postural provoca una reducción de la presión arterial en pacientes con lesiones medulares altas⁷.

En la mayoría de los episodios de DA se producen incrementos de la presión arterial diastólica >10 mm Hg con aumentos simultáneos de la presión arterial sistólica > 20 mm Hg; a causa de esta fluctuación es importante controlar la presión arterial cada 2 a 5 minutos durante el episodio¹⁴. Afortunadamente, la mayoría de los episodios son relativamente leves y pueden ser manejados en casa por el paciente y sus cuidadores habituales sin intervención médica aguda¹⁵.

Manejo farmacológico

Toxina botulínica. Esta neurotoxina, derivada del *Clostridium botulinum*, se ha usado en el tratamiento de la disreflexia autonómica. Sin embargo, no está claro su uso en la fase aguda o para evitar recurrencias. Generalmente, en particular se prescribe su uso para tratar la inconti-

nencia urinaria secundaria a hiperactividad neurogénica del músculo detrusor y la disiner-gia del esfínter vesical. Lo anterior con el objetivo de aumentar la capacidad de la vejiga y facilitar la evacuación de la orina, además de contribuir con el manejo de la DA disminuyendo esta causa visceral de la aparición de la DA; sin embargo, hacen falta estudios que soporten el uso de la toxina botulínica como tratamiento profiláctico de la DA¹⁶.

En población pediátrica también se ha utilizado el tratamiento con toxina botulínica en el músculo detrusor, el cual se ha descrito para aliviar la DA, lo que puede resultar útil en la DA refractaria en esta población¹⁷.

Nitratos. Este agente vasodilatador es el medicamento más usado en el tratamiento agudo de la DA. Existen recomendaciones de aplicar pasta de nitroglicerina al 2% sobre la piel por encima del nivel de la lesión medular. La vasodilatación y la subsiguiente reducción de la presión arterial ocurren rápidamente después de la aplicación transdérmica y el fármaco se puede limpiar una vez que se logra el efecto terapéutico¹⁸. Además, se han descrito preparaciones en parches transdérmicos las cuales son fáciles de administrar. Sin embargo, no hay actualmente disponibilidad de estos medicamentos transdérmicos en Colombia. En casos graves de DA de difícil control en el entorno clínico colombiano, se puede usar nitroprusiato de sodio intravenoso para resolver rápidamente la hipertensión¹⁹.

Nifedipino. Este fármaco es un bloqueador de los canales de calcio (Ca 2+) de tipo L y se ha usado en algunos ensayos clínicos como tratamiento en pacientes con presión arterial elevada por DA en lesión medular. Su uso ha disminuido debido a los efectos adversos descritos en crisis hipertensivas en pacientes sin lesión medular, debido que puede generar hipotensión severa e isquemia¹⁹. No obstante, este efecto no ha sido estudiado específicamente en pacientes con DA por lo cual debe ser manejado con precaución, dada la predisposición a fenómenos de hipotensión en el contexto del paciente con lesión medular^{20, 21}.

Prazosina. Es un antagonista de los receptores adrenérgicos y es otro fármaco utilizado para tratar la DA. Este fármaco, a diferencia de los mencionados anteriormente, tiene un moderado efecto sobre la función cardíaca o la presión arterial en reposo, lo que hace que su uso sea más seguro en pacientes con hipotensión crónica. Algunos ensayos indican que puede ser útil como tratamiento profiláctico para la DA provocada por una variedad de estímulos ya descritos en la fisiopatología²².

Intervenciones no farmacológicas

Hay que partir de la condición de inestabilidad hemodinámica que produce el cuadro clínico de DA; sus efectos son una barrera adicional para la ejecución de las actividades de la vida diaria del paciente con traumatismo medular alto. Sin embargo, las intervenciones con acciones de rehabilitación pueden tener un impacto positivo para mejorar la salud y la función cardiovascular después de una lesión medular, además de disminuir las complicaciones cardiovasculares²³.

Una gran proporción de pacientes con lesión medular se caracterizan por ser sedentarios y, por lo anterior, requieren planes de ejercicio estructurados teniendo en cuenta las capacidades motoras propias de cada individuo para la ejecución de un programa de ejercicio físico regular; ello en aras del fortalecimiento del sistema cardiovascular para mejorar la capacidad física y reducir la probabilidad de complicaciones secundarias²³.

Los pacientes que presentan lesión medular en un nivel torácico alto y adicionalmente cursan con bradicardia, pueden tener mayor compromiso del gasto cardíaco, lo cual implica la reducción de la capacidad de ejecución de cualquier tipo de actividad física en tales pacientes. Esta consideración, anteriormente expuesta, debe ser tomada en cuenta por el equipo de rehabilitación en la formulación del programa de ejercicio para la elaboración de los planes de rehabilitación, tanto física como cardiopulmonar, del paciente con lesión medular alta^{24,25}. Adicionalmente, en la prescripción de ejercicio,

hay que tener en cuenta que la disminución en la actividad simpática presente en el fenómeno fisiopatológico del paciente con lesión medular da como resultado, no solo cambios en la frecuencia cardíaca, sino también en la presión arterial, siendo esta una circunstancia que puede predisponer a arritmias, siendo la bradicardia la más comúnmente observada y con el riesgo adicional de paro cardíaco en aquellos individuos con lesiones cervicales o torácicas altas²⁶.

Conclusión

A pesar de que la DA no ocurre en todos los individuos con lesión medular, es de vital importancia para los médicos rehabilitadores el conocimiento de esta condición de salud, los mecanismos fisiopatológicos involucrados, la identificación precoz y el conocimiento del manejo preventivo, farmacológico y no farmacológico, debido a que la DA puede generar una importante reducción de la capacidad funcional del individuo, adicionando morbilidad e incluso mortalidad en el paciente con lesión medular. Actualmente, el principal tratamiento sigue siendo la prevención; no obstante, el reconocimiento precoz del cuadro clínico, el retiro del estímulo desencadenante y un adecuado manejo farmacológico debe hacer parte del arsenal del médico para evitar las complicaciones conocidas. Por tal motivo se debe profundizar la investigación en estrategias preventivas como lo es el uso de la toxina botulínica para el manejo del paciente con lesión medular y con riesgo de desarrollo de DA.

Consideraciones éticas

El desarrollo de esta revisión narrativa de la literatura no presenta conflictos, es una investigación sin riesgo, en la que no se incluyen pacientes. Con objetivo netamente educativo.

Financiación

Este estudio no contó con patrocinio y corresponde a un trabajo independiente de

los investigadores tipo revisión narrativa de la literatura.

Agradecimientos

IPS Carlos Rangel - Rehabilitación.

Al Doctor León Felipe Valencia médico especialista en medicina física y rehabilitación por su contribución.

Contribución de los autores

Carlos Eduardo Rangel Galvis. Autor con experiencia en fisioterapia quien orientó en la temática a revisar, ayudó en la selección del contenido, direccionamiento del contenido del artículo, redacción y ajustes de redacción.

Solimar Yonaira Álvarez Fajardo y Jesús David Ramos Garavito. Los autores realizaron búsqueda en la literatura, selección de artículos, redacción del contenido y resumen del contenido a desarrollar.

Conflicto de intereses

Este estudio no contó con patrocinio y corresponde a un trabajo independiente de los investigadores de tipo revisión narrativa de la literatura. Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Sabre L, Rekan T, Asser T, Kõrv J. Mortality and causes of death after traumatic spinal cord injury in Estonia. *J Spinal Cord Med.* 2013;36(6):687-694. Disponible en: <http://doi.org/10.1179/2045772313Y.0000000120>
2. Karlsson A. Autonomic dysreflexia. *Spinal Cord.* 1999;37(6):383-391. Disponible en: <http://doi.org/10.1038/sj.sc.3100867>
3. Eldahan KC, Rabchevsky AG. Autonomic dysreflexia after spinal cord injury: Systemic pathophysiology and methods of management. *Auton Neurosci.* 2018;209:59-70. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.autneu.2017.05.002>
4. Canon S, Shera A, Phan NMH, Lapicz 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.* 2014;11(1):32.e1-32.e4. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jpuro.2014.08.011>
5. Lindan R, Joiner E, Freehafer AA, Hazel C. Incidence and clinical features of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1980;18(5):285-292. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/sc.1980.51>
6. Hiekey 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(Suppl1):S54-S60. Disponible en: <http://doi.org/10.1080/10790268.2004.11753786>
7. Krassioukov AV, Furlan JC, Fehlings MG. Autonomic dysreflexia in acute spinal cord injury: An under-recognized clinical entity. *J Neurotrauma.* 2003;20(8):707-716. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/089771503767869944>
8. Curt A, Nitsche B, Rodic B, Schurch B, Dietz V. Assessment of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psych.* 1997;62(5):473-477. Disponible en: <http://doi.org/10.1136/jnnp.62.5.473>
9. Furusawa K, Tokuhira A, Sugiyama H, Ikeda A, Tajima F, Genda E, et al. Incidence of symptomatic autonomic dysreflexia varies according to the bowel and bladder management techniques in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2011;49(1):49-54. Disponible en: <http://doi.org/10.1038/sc.2010.94>
10. Llewellyn-Smith IJ. Anatomy of synaptic circuits controlling the activity of sympathetic preganglionic neurons. *J Chem Neuroanat.* 2009;38(3):231-239. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.jchemneu.2009.06.001>
11. Tang FR, Tan CK, Ling EA. A light-microscopic study of the intermediolateral nucleus following injection of CB-HRP and fluorogold into the superior cervical ganglion of the rat. *J Auton Nerv Syst.* 1995;50(3):333-338. Disponible en: [http://doi.org/10.1016/0165-1838\(94\)00104-r](http://doi.org/10.1016/0165-1838(94)00104-r)
12. Thomas GD. Neural control of the circulation. *Adv Physiol Educ.* 2011;35(1):28-32. Disponible en: <http://doi.org/10.1152/advan.00114.2010>
13. Zhu H, Roth BL. Silencing synapses with DREADDs. *Neuron.* 2014;82(4):723-725. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2014.05.002>
14. Kirshblum S, Eren F, Solinsky R, Gibbs K, Tam K, DeLuca R, et al. Diastolic blood pressure changes during episodes of autonomic dysreflexia. *J Spinal Cord Med.* 2021;44(5):720-724. Disponible en: <http://doi.org/10.1080/10790268.2020.1757273>

15. Allen KJ, Leslie SW. Autonomic Dysreflexia. [Updated 2022 May 27]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Enero. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482434/>
16. Krassioukov A, Warburton DE, Teasell R, Eng JJ, Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Research Team. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009;90(4):682-695. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2008.10.017>
17. Lockwood G, Durkee C, Groth T. Intravesical Botulinum Toxin for Persistent Autonomic Dysreflexia in a Pediatric Patient. *Case Rep Urol*. 2016;2016:4569684. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2016/4569684>
18. Grobecker H. Pharmacology and clinical pharmacology of organic nitrates. *Eur J Clin Pharmacol*. 1990;38(S1):S3-S7. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/BF01417558>
19. Vallès M, Benito J, Portell E, Vidal J. Cerebral hemorrhage due to autonomic dysreflexia in a spinal cord injury patient. *Spinal Cord*. 2005;43(12):738-740. Disponible en: <http://doi.org/10.1038/sj.sc.3101780>
20. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42(6):1206-1252. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2>
21. Furlan JC. Autonomic dysreflexia following acute myelitis due to neuromyelitis optica. *Mult Scler Relat Disord*. 2018;23:1-3. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.msard.2018.04.007>
22. Phillips AA, Elliott SL, Zheng MMZ, Krassioukov AV. Selective alpha adrenergic antagonist reduces severity of transient hypertension during sexual stimulation after spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2015;32(6):392-396. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/neu.2014.3590>
23. Harman KA, DeVeau KM, Squair JW, West CR, Krassioukov AV, Magnuson DSK. Effects of early exercise training on the severity of autonomic dysreflexia following incomplete spinal cord injury in rodents. *Physiol Rep*. 2021;9(15):e14969. Disponible en: <http://doi.org/10.14814/phy2.14969>
24. Eldahan KC. Targeting maladaptive plasticity after spinal cord injury to prevent the development of autonomic dysreflexia [Theses and Dissertations - Physiology - 41]. University of Kentucky; 2019. Disponible en: https://uknowledge.uky.edu/physiology_etds/41/
25. Jacobs PL, Nash MS. Exercise Recommendations for Individuals with Spinal Cord Injury. *Sports Med*. 2004;34:727-751. Disponible en: <https://doi.org/10.2165/00007256-200434110-00003>
26. Biering-Sørensen F, Biering-Sørensen T, Liu N, Malmqvist L, Wecht JM, Krassioukov A. Alterations in cardiac autonomic control in spinal cord injury. *Auton Neurosci*. 2018;209:4-18. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2017.02.004>