

Estándares internacionales para documentar la función autonómica después de la lesión medular espinal (ISAFSCI)

Segunda edición

Jill M. Wecht,^{1,2,3,4} Andrei V. Krassioukov,^{5,6,7,8} Marcalee Alexander,^{9,10,11} John P. Handrakis,^{1,2,12} Stephen L. McKenna,^{13,14} Michael Kennelly,^{14,5} Michele Trbovich,^{16,17} Fin Biering-Sorensen,^{18,19} Stephen Burns,^{20,21} Stacy L. Elliott,²² Daniel Graves,²³ James Hamer,²⁴ Klaus Krogh,²⁵ Todd A. Linsenmeyer,^{25,27,28} Nan Liu,²⁹ Ellen Merete Hagen,^{30,31} Aaron A. Phillips,^{32,33} Jean-Gabriel Previnaire,³⁴ Gianna M. Rodriguez,³⁵ Chloe Slocum,^{36,37} James R. Wilson^{38,39}

¹James J Peters VA Medical Center, Bronx, NY; ²Bronx Veterans Medical Research Foundation, Bronx, NY;

³Department of Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY;

⁴Department of Rehabilitation and Human Performance, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY;

⁵International Collaboration on Repair Discoveries (ICORD) and Division of Physical Medicine and Rehabilitation, Faculty of Medicine, University of British Columbia; ⁶Spinal Cord Program, GF Strong Rehabilitation Centre, University of British Columbia, Vancouver, Canada; ⁷GF Strong Rehabilitation Centre, Vancouver Coastal Health, Vancouver, BC, Canada;

⁸President, American Spinal Injury Association (ASIA); ⁹Sustain Our Abilities, Birmingham, AL;

¹⁰University of Alabama at Birmingham School of Medicine, Birmingham, AL;

¹¹Spaulding Rehabilitation Hospital, Charlestown, MA; ¹²New York Institute of Technology, Department of Physical Therapy, School of Health Professions, Old Westbury, NY; ¹³Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Santa Clara Valley Medical Center, San Jose, CA; ¹⁴Department of Neurosurgery, Stanford University, Stanford, CA;

¹⁵Carolinas Rehabilitation - Atrium Health, Charlotte, NC; ¹⁶South Texas Veterans Health Care System, San Antonio, TX;

¹⁷Department of Rehabilitation Medicine, University of Texas Health San Antonio;

¹⁸Department for Spinal Cord Injuries, Copenhagen University Hospital, Rigshospitalet, Denmark;

¹⁹Department of Clinical Medicine, University of Copenhagen, Denmark;

²⁰Spinal Cord Injury Service, VA Puget Sound Health Care System, Seattle, WA;

²¹Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington School of Medicine, Seattle, WA;

²²International Collaboration on Repair Discoveries (ICORD) and Division of Sexual Medicine, Departments of Psychiatry and Urologic Sciences, Faculty of Medicine, University of British Columbia; ²³College of Rehabilitation Sciences, Department of Rehabilitation Medicine, Sidney Kimmel School of Medicine, Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA; ²⁴DP Clinical, Inc.;

²⁵Department of Hepatology and Gastroenterology, Aarhus University Hospital, Aarhus, Denmark;

²⁶Department of Urology, Kessler Institute, West Orange, NJ; ²⁷Department of Surgery (Division of Urology), Rutgers New Jersey Medical School, Newark, NJ; ²⁸Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Rutgers New Jersey Medical School, Newark, NJ;

²⁹Department of Rehabilitation Medicine, Peking University Third Hospital, Beijing, China; ³⁰National Hospital for Neurology and Neurosurgery, Queens Square, UCLH, London, UK; ³¹Institute of Neurology, University College London, London, UK;

³²Departments of Physiology and Pharmacology, Clinical Neurosciences, Cardiac Sciences, Hotchkiss Brain Institute, University of Calgary; ³³Cardiovascular Institute, Cumming School of Medicine, University of Calgary; ³⁴Centre Calve, Fondation Hopale, Berck sur Mer, France; ³⁵Physical Medicine and Rehabilitation Department, Michigan Medicine, University of Michigan, Ann Arbor, MI; ³⁶Spaulding Rehabilitation Hospital, Charlestown, MA; ³⁷Harvard Medical School Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Boston, MA; ³⁸Department of Physical Medicine and Rehabilitation, MetroHealth Rehabilitation Institute, Cleveland, OH; and ³⁹Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Case Western Reserve University-SOM, Cleveland, OH

Reconocimiento

Agradecemos a la Asociación Estadounidense de Lesiones Medulares y a la Sociedad Internacional de la Médula Espinal por su apoyo al Comité de Estándares Autonómicos. Además, nos gustaría agradecer a Jennifer Coker, PHD, MPH por su papel en la edición y reorganización del manuscrito y a Caroline Miller, BS, por su papel en la preparación del manuscrito.

Introducción

Desde el cambio de milenio, la atención ha aumentado sustancialmente con respecto a las consecuencias secundarias de la disfunción del sistema nervioso autónomo (SNA) en la comunidad de pacientes con lesiones de la médula espinal (LME). Las personas con LME clasifican la restauración de la función del SNA por encima de la recuperación de la capacidad para caminar.² La mayor atención con respecto al impacto de la alteración del SNA en la función orgánica ha mejorado el manejo clínico y ha guiado la determinación de la eficacia del manejo terapéutico. Este esfuerzo fue apoyado, en parte, por una colaboración internacional entre el Comité de Estándares Autonómicos de la Asociación Americana de Lesiones Medulares (ASIA por su siglas en inglés) y la Sociedad Internacional de la Médula Espinal (ISCOs por su siglas en inglés), que condujo al desarrollo de los Estándares Internacionales para documentar la Función Autónoma luego de una LME (ISAFSCI por su siglas en inglés). Las recomendaciones de esta colaboración internacional se publicaron originalmente en 2009³ y se revisaron en 2012.⁴ Se recomienda utilizar el ISAFSCI, que a veces se denomina Estándares Autonómicos, junto con los Estándares Internacionales para la Clasificación Neurológica de LME (ISNCSCI) completos después de la lesión inicial y para rastrear la asociación entre los cambios en la función del SNA correspondiente a los cambios en el nivel neurológico de la lesión (NNL) y la integridad de la lesión según la clasificación de la escala de gravedad de la lesión de ASIA (AIS). Además, el ISAFSCI debe utilizarse para realizar un seguimiento de los cambios en las funciones autonómicas después de una intervención clínica o durante un ensayo clínico. Así mismo, un curso de capacitación basado en la web está disponible en línea (<https://asia-spinalinjury.org/learning/>) para fomentar una mejor comprensión sobre el impacto de las disfunciones del SNA en la función orgánica y para guiar el uso del ISAFSCI.

El Comité de Estándares Autonómicos reconoce que, aunque se está prestando cada vez más atención a las disfunciones del SNA después de la LME, el uso actual del ISAFSCI todavía está limitado por la

falta de reconocimiento de las graves consecuencias de las alteraciones del SNA para la salud, la vitalidad y la longevidad y por la incertidumbre con respecto a la utilidad de la herramienta de evaluación actual. Además, las complejidades del SNA, la falta de respuestas subjetivas orientadas al paciente y el hecho de que el SNA está involucrado en cada sistema de órganos del cuerpo dificultan las pruebas funcionales después de la LME. No obstante, es cada vez más evidente que las disfunciones del SNA son las verdaderas causas de muchos de los déficits funcionales reportados en la población con LME. Por lo tanto, determinar el nivel y la gravedad de la lesión del SNA después de la LME y el seguimiento de los cambios a lo largo del tiempo y en respuesta a la intervención terapéutica conducirán en última instancia a una mejor atención clínica, salud y bienestar.

Los miembros del Comité de Estándares Autonómicos crearon y distribuyeron una encuesta internacional para determinar el nivel de conocimiento y uso del ISAFSCI y para comprender mejor las necesidades de la comunidad; la siguiente revisión del ISAFSCI ha incorporado los resultados de esta encuesta.⁵⁻⁸ Esta segunda revisión del ISAFSCI también ha incorporado los comentarios recibidos de la comunidad de profesionales de atención médica clínica de LME y aprovecha los hallazgos recientes de la literatura novedosa y relevante. El ISAFSCI es un documento vivo, y se deben esperar múltiples revisiones futuras a medida que se disponga de nueva información pertinente. El Comité de Estándares Autonómicos de ASIA continúa recibiendo comentarios que facilitarán la discusión y el refinamiento futuro de la evaluación ISAFSCI.

Esta versión revisada del ISAFSCI proporciona un formato para documentar el impacto de la LME en el control neural del SNA de la función del sistema cardiovascular, térmico y sudomotor, broncopulmonar y sacro, que incluye el tracto urinario inferior, el tracto gastrointestinal y los órganos genitales y reproductivos. Este documento proporcionará información de antecedentes y

recomendaciones para las pruebas ISAFSCI de estos sistemas relacionados con:

- 1) vías neuroanatómicas de control e inervación,
- 2) nivel anticipado de función basado en el NNL obtenido en el ISNCSCI,
- 3) procedimientos de prueba estandarizados y
- 4) preparación del participante.

Cabe señalar que el propósito del ISAFSCI es abordar el impacto de la LME en sí mismo y en el funcionamiento del SNA. Por lo tanto, es vital reconocer cuando existen otros problemas que pueden contribuir o afectar la función autónoma, como otras neuropatías, medicamentos o afecciones médicas concomitantes.

Melina Longoni Di Giusto, MD

*Universidad Abierta Interamericana
Centro de Rehabilitación ReDel.
Fundación UNER*

Camilo Castillo, MD

*Rehabilitation Center, Department of Neurosurgery,
Division of Physical Medicine and Rehabilitation,
University of Louisville School of Medicine,
Louisville, Kentucky*

Isaac Hernandez Jimenez, MD^{3,4}

*University of Texas Health Science Center
Houston, Houston, Texas
Department of Physical Medicine and
Rehabilitation, McGovern Medical School,
Houston, Texas
The Institute of Rehabilitation & Research (TIRR)
Memorial Hermann, Houston, Texas*

Copyright ©2020 American Spinal Injury Association (ASIA). Este folleto está destinado al uso expreso de profesionales en entrenamiento en el uso de los Estándares Internacionales para documentar la Función Autónoma después de LME (ISAFSCI). Ninguna parte de esta publicación puede ser modificada, reproducida, almacenada en un sistema de recuperación o transmitida en cualquier forma o por cualquier medio, electrónico, fotocopiado, grabación o de otro modo, sin el permiso previo por escrito de ASIA. Derechos reservados.

Publicado por la Asociación Americana de Lesión Espinal (ASIA)

Richmond, VA 2019

Para copias adicionales, contactar:

American Spinal Injury Association

9702 Gayton Rd, Suite 306

Richmond, VA 23238

USA

Teléfono: (877) 274-2724

Correo electrónico: asia@asia-spinalinjury.org

Antecedentes generales

Sistema Nervioso Autónomo: Anatomía y Función

El SNA se subdivide comúnmente en el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema nervioso parasimpático (SNP), y la mayoría de los órganos viscerales están inervados por ambos componentes del SNA.⁹ Tanto el SNS como el SNP están integrados dentro del sistema nervioso central (SNC) y funcionan para asegurar una regulación adecuadamente equilibrada de los órganos inervados para una actividad o factor estresante determinado. Ciertas estructuras corticales y el hipotálamo contribuyen a la regulación de los circuitos del SNA dentro del tallo cerebral y la médula espinal.

Ambas divisiones del SNA tienen dos poblaciones neuronales interpuestas entre el SNC y los órganos diana: neuronas preganglionares y posganglionares. El cuerpo celular de la neurona preganglionar se encuentra dentro de la sustancia gris del cerebro o la médula espinal, y los axones de estas neuronas viajan dentro de las raíces ventrales de la médula espinal o los nervios craneales. Estas fibras hacen sinapsis en las neuronas posganglionares, ubicadas dentro de los ganglios autónomos en el sistema nervioso periférico. Los axones posganglionares del SNA inervan los órganos diana. Las neuronas preganglionares simpáticas residen en la sustancia gris medular en los segmentos torácico y lumbar superior de la médula espinal (T1-L2). La mayoría de las neuronas preganglionares simpáticas se localizan dentro de los cuernos laterales o el núcleo intermediolateral de la médula espinal. Los axones de las neuronas simpáticas preganglionares salen por las raíces ventrales y hacen sinapsis con las neuronas simpáticas posganglionares ubicadas en los ganglios paravertebrales espinales (ganglios de la cadena simpática) y los ganglios prevertebrales (ganglios mesentéricos celiacos, superiores e inferiores). Los axones posganglionares del SNS se encuentran dentro de los nervios periféricos e inervan sistemas orgánicos diana como el aparato cardiovascular, termorregulador y sudomotor, broncopulmonar, urinario inferior, gastrointestinal, genitales y reproductivos (**Tabla 1**). Las neuronas

preganglionares parasimpáticas se encuentran dentro de los núcleos del tallo cerebral de cuatro nervios craneales y dentro de los segmentos espinales sacros (S2-S4). El control parasimpático del sistema cardiovascular y la porción superior del tracto gastrointestinal se realiza a través del nervio vago (Pares Craneales X), que sale del bulbo raquídeo a través de la base del cráneo y llega al nódulo sinoauricular (SA) del corazón y a las células nerviosas dentro del sistema nervioso entérico del intestino. No hay inervación parasimpática de la vasculatura periférica excepto en los órganos pélvicos y potencialmente en el cerebro. La inervación parasimpática de la vejiga urinaria, los órganos reproductores y la porción inferior del intestino la proporciona la porción sacra de la médula espinal (S2-S4) (**Tabla 1**).

Procedimientos generales de la evaluación: función del SNA después de una LME

Las siguientes son instrucciones generales para realizar el ISAFSCI en pacientes con LME. Para obtener más detalles sobre las evaluaciones de sistemas orgánicos específicos, consulte las especificaciones de procedimiento enumeradas debajo de cada sistema de órganos a continuación. En general se recomienda que:

- El ISAFSCI debe administrarse junto con el ISNCSCI completo.
 - Además, el ISAFSCI debe realizarse siempre que haya un cambio en la intervención clínica que pueda afectar el control autónomo de cualquier función orgánica.
- El paciente debe estar en buen estado de salud, sin ninguna enfermedad o infección actual, incluyendo, entre otras, infecciones del tracto urinario y lesiones por presión.
 - Documentar todas las condiciones de salud crónicas.
 - Documentar todos los medicamentos recetados, el horario de dosificación diario y la hora de la última dosis.
- El paciente debe abstenerse de consumir cafeína, ingerir una comida abundante, realizar grandes

Tabla 1. Organización de la inervación del SNA de los principales órganos/sistemas

Órgano/sistema	SNS (T1-L2)	SNP (PC X, S2-S4)	Somático/ motor
Corazón	T1-T5	PC X	Ninguno
Vasos sanguíneos			
Parte superior del cuerpo	T1-T5	PC X	Ninguno
Parte inferior del cuerpo	T6-L2	S2-S4	
Glándulas sudoríparas			
Cara	T1-T4	Ninguno	Ninguno
Miembros Superiores	T2-T8		
Tronco	T4-T12		
Miembros Inferiores	T12-L2		
Broncopulmonar	T1-T5	PC X	C3-C8
Tracto urinario inferior			
Detrusor	T10-L2	S2-S4	Ninguno
Cuellos de la vejiga/esfínter uretral interno			
Esfínter uretral externo	T10-L12	S2-S4	S2-S4
Tracto gastrointestinal			
Esófago a ángulo esplénico			
Ángulo esplénico al recto/esfínter anal interno	T1-L2	S2-S4, PC X	None
External anal sphincter	T10-L2	S2-S4	S2-S4
Genitales y aparato reproductor			
Vagina			
Órganos reproductivos femeninos	T10-L2	S2-S4	S1-S4
Pene			
Órganos reproductivos masculinos			

Abreviaturas: SNA = sistema nervioso autónomo; SNS = sistema nervioso simpático; SNP = sistema nervioso parasimpático; T = torácico; PC X = par craneal 10; L = lumbar; S = sacro; C=cervical

esfuerzos, productos con nicotina, cannabis y alcohol durante un mínimo de 4 horas antes de la administración del ISAFSCI.

- Cuando el paciente llega, se le debe pedir que vacíe la vejiga e indique la hora de su última evacuación intestinal.
- Todas las prendas compresivas (p. ej., fajas abdominales, medias de compresión) deben quitarse antes de la prueba.
- Se debe colocar al paciente en una habitación privada tranquila, con poca luz y termo-neutral durante un período de aproximadamente 10 minutos antes de comenzar la evaluación ISAFSCI. De manera óptima, la temperatura ambiente debe mantenerse a 23 °C, con una humedad relativa entre el 25% y el 35%.¹⁰

Control utonómico: sistema cardiovascular

Los principales órganos del sistema cardiovascular son el corazón y los vasos sanguíneos, que están inervados por el SNS.^{11,12} El corazón recibe tanto inervación del SNP como del SNS,^{13,14} mientras que la vasculatura recibe solo inervación del SNS¹⁵ (**Figura 1**). Las fibras eferentes parasimpáticas viajan al corazón a través del nervio vago, que sale del SNC al nivel del bulbo raquídeo e incluye el nervio motor vagal dorsal (NMVD) y el núcleo ambiguo (NA). El nervio vago inerva las aurículas, los ganglios y las fibras de Purkinje a través de los ganglios cardíacos locales. La estimulación vagal del nódulo SA proporciona una restricción tónica a la frecuencia de disparo, disminuye la frecuencia cardíaca, la velocidad de conducción y, en menor grado, la contractilidad. El neurotransmisor principal del SNP es la acetilcolina, que es liberada por fibras preganglionares y posganglionares (nervio vago).

Todos los tejidos del corazón reciben inervación del SNS del cordón torácico superior (T1-T5); la estimulación simpática aumenta la frecuencia cardíaca, la velocidad de conducción y la contractilidad. La vasculatura periférica recibe el control tónico del SNS, que es mantenido por las neuronas catecolaminérgicas C1 dentro del

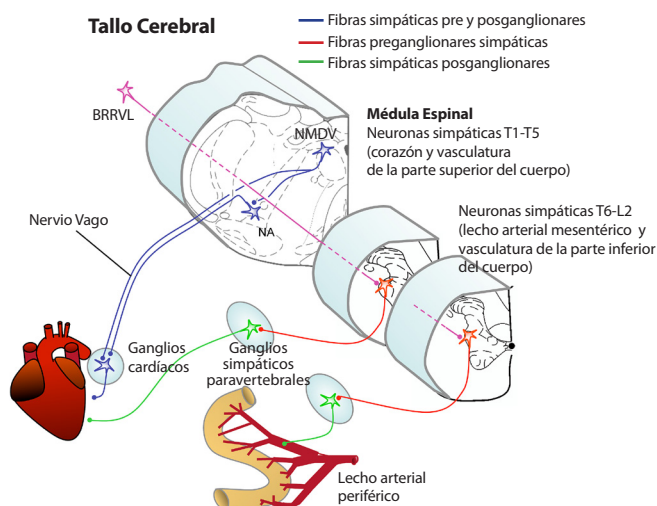


Figura 1: Inervación eferente autónoma del sistema cardiovascular. BRRVL: Bulbo raquídeo rostral ventrolateral; NMVD: nervio motor vagal dorsal; NA: núcleo ambiguo. (Modificado con permiso de Inskip, J. A., et al. *Spinal Cord*. 2009;47:2-35.)

centro cardiovascular medular conocido como bulbo raquídeo rostral ventrolateral (BRRVL). El control neural de los vasos en la parte superior del cuerpo recibe inervación del SNS de los segmentos espinales T1-T5, mientras que los principales lechos vasculares en el intestino y las extremidades inferiores están bajo el control del SNS de los segmentos espinales más caudales T6-L2. Los vasos que irrigan la región esplácnica son particularmente importantes para la regulación de la presión arterial (es decir, hígado, bazo, intestinos), ya que esta región contiene aproximadamente una cuarta parte del volumen sanguíneo total y es el lecho de capacitancia primario capaz de redistribuir rápidamente el volumen sanguíneo. El flujo de salida del SNS al lecho esplácnico sale del cordón toracolumbar (T6-L2) y provoca vasoconstricción a través de los adrenorreceptores alfa y beta. Con respecto al control directo del SNS del corazón y la vasculatura periférica, el neurotransmisor preganglionar es la acetilcolina y el neurotransmisor simpático posganglionar primario es la noradrenalina, el cual es integral para el mantenimiento de la función cardíaca tónica, el tono vasomotor y la presión arterial.

Los aferentes de barorreceptores no se muestran en la **Figura 1**; sin embargo, desempeñan un papel importante en la detección de la presión arterial y la transmisión de esta información a través de los nervios glosofaríngeo y vago al bulbo raquídeo para obtener respuestas adecuadas del SNA.¹⁶ Estas vías aferentes permanecen anatómicamente intactas después de la LME.

Para comprender las respuestas cardiovasculares después de una LME y cómo difieren según el nivel neurológico de la lesión (NNL), se deben considerar dos elementos clave. Primero, existe una doble inervación del corazón tanto del SNS como del SNP. En segundo lugar, los segmentos espinales específicos del SNS son responsables de controlar el tono vascular en los lechos vasculares particulares, sin influencia del SNP. Estas consideraciones pueden explicar por qué las respuestas ortostáticas cardiovasculares y las concentraciones plasmáticas de catecolaminas en reposo y en respuesta al ejercicio^{17,18} pueden ser normales o anormales después de una LME cervical, torácica media o torácica inferior.

Tabla 2. Función autónoma general

Cardiovascular	Puntuación	Condición	Definiciones	Puntuación
Frecuencia cardíaca	Normal (2)		61-99 lpm	
Supino ___lpm	Alterado (1)	Bradicardia	≤60 lpm	
		Taquicardia	≥100 lpm	
		Arritmias §		
Sedestación ___lpm	No evaluado (NE): Indicar la razón			
PA sistólica	Normal (2)		91-139 mmHg	
Supino ___mmHg	Alterado (1)	Hipotensión supina	PAS ≤ 90 mmHg	
		Hipotensión ortostática	Caída ≥ 20 mmHg en 10 minutos*	
		Shock neurogénico	dentro de los 30 días de la lesión; ritmo cardíaco ≤ 60 lpm; PAS ≤ 90 mmHg	
Sedestación ___mmHg	No Evaluado (NE): Indicar la razón	Disreflexia autonómica**	aumento de la PAS > 20 mmHg por encima de la línea de base	
		Hipertensión Supina	≥ 140 mmHg	
PA diastólica	Normal (2)		61-89 mmHg	
Supino ___mmHg	Alterado (1)	Hipotensión supina	≤ 60 mmHg	
		Hipotensión ortostática	Caída ≥ 10 mmHg en 10 minutos*	
		Hipertensión supina	≥ 90 mmHg	
Sedestación ___mmHg	No Evaluado (NE): Indicar la razón			
§ definir la arritmia; * dentro de los 3 minutos, pero hipotensión ortostática retrasada; dentro de los 10 minutos, puede ser más común en la población con LME. ** autoreporte "en los últimos 7 días". *** no anticipado; es decir, no en respuesta a una intervención conocida (p. ej., medicamento).				
Termorregulación	Puntuación	Condiciones	Definiciones	Puntuación
Temperatura corporal central	Normal (2)	Normal	36.4-37.6 °C (97.5-99.7 °F)	
		Subnormal	35.1-36.3 °C (95.1-97.4 °F)	
	Alterado (1)	Elevada	37.7-37.9°C (99.8-100.3 °F)	
		Hipotermia	≤35°C (≤95°F)	
		Hipertermia	≥38.0°C (≥100.4°F)	
No evaluado (NE): Indicar la razón				
** En condiciones ambientales: 20-25 °C (68-77 °F); 30-50% de humedad relativa; el uso de prendas interiores de una sola capa; después de 10 minutos de descanso; sin enfermedad o infección aguda				

Sudomotor*	Puntuación	Condiciones	Definiciones	Puntuación
	Normal (2)	Sudoración normal	Sudoración en todas las superficies de la piel	
	Alterado (1)	Hipohidrosis	Disminución de la sudoración por encima del NNL Disminución de la sudoración por debajo del NNL	
		Hiperhidrosis	Sudoración excesiva por encima del NNL Sudoración excesiva por debajo del NNL	
	Ausente (0)	Anhidrosis	Sin sudoración por encima o debajo del NNL	
No evaluado (NE): Indicar la razón				

* Registre las respuestas de sudoración al calor ambiental alto o al ejercicio solamente. No registre la sudoración asociada con DA, HO o estrés mental.

Sistema bronco-pulmonar	Hallazgos	Condiciones	Definición	Puntuación
	Normal (2)			
	Alterado (1)	Ventilación invasiva	24 horas/día	
		Soporte ventilatorio invasivo parcial	< 24 horas/día	
		Respiración voluntaria alterada que no requiere soporte ventilatorio	Presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) para la apnea del sueño	
No evaluado (NE): Indicar la razón				

Capacidad Vital Forzada (CVF) *
 Supino ____ Sedestación ____
 Faja abdominal: SI ____ NO ____
 mL ____; kg ____; mL/kg ____

Definiciones actuales y nivel de función previsto: sistema cardiovascular

Al igual que en el formulario actual,⁴ se recomienda en la edición revisada que se documente una descripción de la función autonómica general restante para la frecuencia cardíaca y la presión arterial (ver **Tablas 2 y 3**). La información sobre el control autonómico cardiovascular debe determinarse basándose en una combinación de examen neurológico, historia clínica y la evaluación ISNCSCI más actual. Las definiciones de anomalías autonómicas cardiovasculares se presentan como parte de la tabla de registro (**Tabla 2**).

El reconocimiento y la evaluación de las arritmias cardíacas incluyen la documentación de la *bradicardia*, definida como una frecuencia cardíaca ≤ 60 latidos por minuto (lpm), y la *taquicardia*,

definida como una frecuencia cardíaca ≥ 100 lpm. Cabe señalar que se han reportado frecuencias cardíacas bradicárdicas de ≤ 50 lpm en más de un tercio de los pacientes recientemente lesionados a nivel cervical y torácico por encima de T6.¹⁹ Otras arritmias también deben documentarse en el formulario de evaluación. Las anomalías de la presión arterial incluyen hipertensión supina, definida como presión arterial sistólica supina ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica supina ≥ 90 mmHg e hipotensión supina, definida como presión arterial sistólica ≤ 90 mmHg y/o presión arterial diastólica presión ≤ 60 mmHg.

La *hipotensión ortostática* (HO) se define como una disminución sintomática o asintomática de la presión arterial de ≥ 20 mmHg sistólica y/o ≥ 10 mmHg diastólica dentro de los 3 minutos de pasar

Tabla 3. Sacral autonomic function

Sistema/órgano	Puntaje	Función prevista (basada en ISNCSCI)	Puntaje funcional previsto	Puntaje reportado por el paciente
Vaciado vesical	Método Frecuencia Momento Voluntariamente	SI _____ NO _____		
Conciencia de vejiga llena	Normal (2)	Cualquier nivel de lesión con sensibilidad normal en los dermatomas T11-L2 y S3-S5		
	Alterado (1)	Cualquier nivel de lesión con preservación parcial de la sensibilidad en los dermatomas T11-L2 y/o S3-S5		
	Ausente (0)	NNL en o por encima de T9 sin sensación debajo		
	No evaluado (NE): Indicar la razón			
Capacidad para prevenir el goteo vesical	Normal (2)	Individuos con función sensitiva y motora normal en los dermatomas S3-S5		
	Alterado (1)	Individuos con función sensitiva y motora parcial en los dermatomas S3-S5		
	Ausente (0)	Sin función motora en los dermatomas S3-5		
	No evaluado (NE): Indicar la razón			
Vaciado Intestinal	Método Frecuencia Momento Voluntariamente	SI _____ NO _____		
Conciencia de intestino lleno	Normal (2)	Función sensitiva y motora normal en los dermatomas S3-S5		
	Alterado (1)	Preservación parcial de la función sensitiva o motora en los dermatomas S3-S5		
	Ausente (0)	Ausencia de función sensitiva o motora en los dermatomas S3-5		
	No evaluado (NE): Indicar la razón			

Capacidad para prevenir la incontinencia intestinal	Normal (2)	Individuos con función sensitiva y motora normal en los dermatomas S3-S5		
	Alterado (1)	Individuos con función sensitiva y motora parcial en los dermatomas S3-S5		
	Ausente (0)	Sin función motora en los dermatomas S3-5		
	No evaluado (NE): Indicar la razón			
Sistema/órgano	Puntaje	Función prevista (basada en ISNCSCI)	Puntaje funcional previsto	Puntaje reportado del paciente
Excitación psicogénica	Normal (2)	Función sensitiva y refleja motora normal en T11-L2		
	Alterado (1)	Preservación parcial de la función sensitiva o refleja motora en T11-L2		
	Ausente (0)	Ausencia de función sensitiva o refleja motora en T11-L2		
	No evaluado (NE): Indicar la razón			
Excitación genital refleja	Normal (2)	Función sensitiva y refleja normal en S3-S5		
	Alterado (1)	Preservación parcial de la función sensitiva y refleja motora en S3-S5		
	Ausente (0)	Ausencia de función sensitiva o motora en S3-5		
	No evaluado (NE): Indicar la razón			
Orgasmo	Normal (2)	Función sensitiva y/o motora S3-5 intacta con cualquier grado de preservación de reflejos sacros		
	Alterado (1)	Sin función sensitiva o motora S3-5 y reflejos sacros preservados		
	Ausente (0)	Ausencia de función sensitiva o motora en S3-5 y ausencia de reflejos sacros		
	No evaluado (NE): Indicar la razón			
Eyacuación	Normal (2)	Función sensitiva normal en T11-12 y reflejos sacros		
	Alterado (1)	Sensibilidad disminuida en los dermatomas T11-12 y reflejos sacros normales		
	Ausente (0)	Ausencia de función sensitiva en los dermatomas T11-12 y ausencia de reflejos sacros		
	No evaluado (NE): Indicar la razón			

de la posición supina a la vertical.²⁰ También debe tenerse en cuenta que una disminución retardada en la presión arterial que cumpla con estos criterios también puede suceder^{21,22} y si el tiempo lo permite, se recomienda la monitorización de la respuesta de la presión arterial durante 10 minutos después del traslado a la posición sentada. Los síntomas de la HO incluyen, pero no se limitan a, mareos, aturdimiento, visión borrosa, dolor de cuello como si fuera una percha y fatiga, que deben documentarse en el formulario de evaluación.

La disreflexia autonómica (DA) es una constelación de signos y/o síntomas que se presentan con mayor frecuencia en personas con LME en T6 o superior, que se produce en respuesta a estímulos nocivos o no nocivos por debajo del NNL,²³ en particular, la estimulación de la vejiga.²⁴ El signo predominante de la DA es un aumento de la presión arterial sistólica > 20 mmHg por encima del valor inicial, que puede o no estar asociado con síntomas que incluyen dolor de cabeza, rubor, piloerección, congestión nasal, sudoración por encima del nivel de la lesión y disritmia. Es importante señalar que muchas personas con LME no pueden detectar cuándo están teniendo un episodio de DA,²⁵ término conocido como DA “silenciosa”, que puede tener consecuencias fatales.^{26,27} Finalmente, los atletas con LME pueden inducir una DA para aumentar la presión arterial y mejorar el rendimiento deportivo, una práctica conocida como “boost”, que ha sido prohibida por el Comité Paralímpico Internacional.²⁸⁻³²

El shock *neurogénico* es un síndrome que puede ser o no sintomático y puede ocurrir en cualquier período después de una LME, aunque es más común en pacientes con lesiones recientes dentro de los primeros 30 días de la lesión. El shock neurogénico se asocia con una reducción del tono vascular por debajo del NNL debido a la interrupción del control simpático supraespinal descendente.²⁴⁻²⁶ Esta condición se caracteriza principalmente por una presión arterial sistólica supina ≤ 90 mmHg, que no puede atribuirse a un volumen intravascular bajo (p. ej., pérdida de sangre, deshidratación, sepsis y trastornos cardíacos) y una frecuencia cardíaca ≤ 60 lpm. Mientras que el shock neurogénico se caracteriza por cambios en la presión arterial y

la frecuencia cardíaca (autónomos), el shock medular se caracteriza por reducciones marcadas en la actividad del reflejo medular (motor) por debajo del NNL.

El grado anticipado de deterioro del SNA cardiovascular puede basarse en el NNL evaluado en el examen ISNCSCI. En general, se espera que durante la evaluación clínica de la función autonómica cardiovascular, los individuos con lesiones completas en o por encima de T6 sean más propensos a tener bradicardia e hipotensión en reposo en la posición supina y experimentarán HO durante la evaluación clínica (**Tabla 2**). Además, se espera que estos individuos reporten episodios de ataques de DA. Las personas con lesiones por debajo de T6 generalmente mostrarán frecuencias cardíacas y presiones sanguíneas de normales a altas en la posición supina en la evaluación clínica, pero es posible que no muestren HO y es probable que no reporten episodios de DA. Sin embargo, el ISAFSCI debe realizarse junto con el ISNCSCI para verificar y documentar la función cardiovascular del SNA, independientemente del nivel o la integridad de la lesión.³³⁻³⁶

Especificaciones de procedimiento: sistema cardiovascular

Recomendaciones de equipo:

- Recomendado: auscultación manual de la presión de la arteria braquial con monitorización de la frecuencia cardíaca a intervalos de 1 minuto
- Alternativa: monitorización continua de la frecuencia cardíaca y la presión arterial latido a latido

Recomendaciones de evaluación:

- Cuando el paciente llega se lo debe colocar en decúbito supino para que descansa y se debe registrar la hora del día.
 - Mientras descansa en posición supina, aplicar tres electrodos de ECG en el pecho y el abdomen para registrar la frecuencia cardíaca. Colocar un manguito braquial alrededor del brazo izquierdo para controlar la presión arterial.
 - Después de aplicar la instrumentación, permitir al paciente al menos 10 minutos

de descanso tranquilo antes de registrar la frecuencia cardíaca y la presión arterial en decúbito supino a intervalos de 1 minuto durante 10 minutos*.

- Mientras descansa en posición supina, se debe preguntar a los pacientes si experimentan alguno de los siguientes síntomas: aturdimiento, mareos, visión borrosa, hormigueo en las orejas, palpitations en la cabeza, piloerección, náuseas u otros (preguntar por el nombre y descripción).
- Pedirle al paciente que describa las actividades que causan los síntomas anteriores y cualquier acción preventiva o correctiva que tome para prevenir o remediar estos síntomas.
- Después del registro de 10 minutos en decúbito supino de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, mover pasivamente al paciente a la posición de sedestación con la cadera y las rodillas en un ángulo de 90 ° o, si es posible, realizar una maniobra de inclinación de cabeza hacia arriba a 60°. Tener cuidado de que el paciente no se esfuerce durante el cambio de posición.
 - Controlar y registrar la frecuencia cardíaca y la presión arterial en sedestación a intervalos de 1 minuto durante 10 minutos*.
 - Mientras descansan tranquilamente en la posición de sedestación, preguntar a los pacientes, a intervalos de 1 minuto, si experimentan alguno de los siguientes síntomas: aturdimiento, mareos, visión borrosa, hormigueo en las orejas, palpitations en la cabeza, piloerección, náuseas u otro (preguntar por el nombre y descripción).

* Si bien las observaciones de 10 minutos de la frecuencia cardíaca y la presión arterial en la posición supina y sedestación son óptimas, 3 minutos es suficiente si el tiempo es limitado.

Control autonómico: sistema termorregulador

La termorregulación es la capacidad de controlar con precisión la temperatura corporal central dentro de un rango relativamente estrecho a pesar de la exposición a una amplia gama de desafíos de

temperatura ambiental. La termorregulación eficaz depende de la integración hipotalámica adecuada del estado vasomotor periférico, los escalofríos involuntarios y la sudoración (control sudomotor) para el mantenimiento de la temperatura central.^{37,38} Las funciones vasomotoras y sudomotoras termorreguladoras están inervadas por nervios autonómicos; los cambios funcionales después de LME se evalúan en el ISAFSCI.

La información sensorial de los canales de cationes potenciales de receptores transitorios sensibles al calor y al frío en la periferia permite que las temperaturas de la piel se transmitan como información de temperatura por las neuronas ascendentes de segundo orden al tálamo y al núcleo parabraquial lateral. Las neuronas de tercer orden transmiten información de temperatura cálida y fría desde el tálamo a la corteza para el conocimiento de la temperatura, lo que impulsa la respuesta conductual (es decir, agregar o quitar ropa, buscar ambientes más fríos o cálidos), y desde el núcleo parabraquial al área preóptica del hipotálamo (POAH por sus siglas en inglés), que organiza la respuesta termoeffectora adecuada.^{39,40} El POAH procesa la temperatura de la piel junto con las temperaturas centrales e hipotalámicas. Si esas temperaturas exceden los límites superior o inferior del rango de punto de ajuste estrecho (o zona neutra), el POAH coordinará la activación de los mecanismos de disipación de calor o retención de calor y termogénesis, respectivamente.⁴¹

La información cálida de la piel y la médula espinal al POAH inhibe que las neuronas sensibles al frío activen las neuronas preganglionares del SNS en el BRRVL, lo que previene la vasoconstricción cutánea periférica y disminuye la retención de calor. La información cálida también inhibe la activación de las neuronas que producen escalofríos en el hipotálamo dorsomedial, lo que evita los escalofríos y la termogénesis. Esta misma información excitará simultáneamente las neuronas sensibles al calor para activar la vasodilatación cutánea periférica y la sudoración para aumentar la pérdida de calor utilizando radiación y evaporación, respectivamente. La información fría de la piel y la médula espinal al POAH tiene el efecto contrario; inhibe las neuronas sensibles al calor para evitar la

pérdida de calor por la radiación y la sudoración y excita las neuronas sensibles al frío para aumentar la vasoconstricción cutánea y los escalofríos para aumentar el aislamiento y la termogénesis, respectivamente.^{39,40}

La regulación del POAH de la vasoconstricción cutánea está mediada únicamente por vías adrenérgicas simpáticas en áreas lampiñas (p. ej., palmas, plantas de los pies, áreas de la cara) para la constricción activa para conservar el calor corporal y la dilatación pasiva para disipar el calor corporal. Las áreas no lampiñas (p. ej., cabeza, tronco, extremidades) reciben inervación doble por vasoconstricción mediada por adrenérgicos del SNS para conservar el calor corporal y vasodilatación mediada por colinérgicos del SNS para disipar el calor corporal.^{42,43}

Definiciones actuales y nivel de función previsto: sistema termorregulador

La desregulación de la temperatura se define como la incapacidad de una persona para mantener la temperatura corporal central dentro del rango normal (37 ± 0.6 °C) a pesar de no tener signos de enfermedad o infección.^{42,44-47} Por lo tanto, en personas con LME, la temperatura corporal central fuera del rango normal puede ser el resultado de la exposición a temperaturas ambientales frías o calientes, lo que debe documentarse en el formulario de evaluación ISAFSCI. Las temperaturas centrales por debajo del rango normal, pero por encima del umbral de hipotermia (35 °C) pueden documentarse como subnormales. Mientras que las temperaturas centrales por encima del rango normal, pero por debajo del umbral de hipertermia (38 °C) pueden documentarse como elevadas.

La capacidad alterada para redistribuir la sangre de los compartimentos periféricos a los centrales (y viceversa), debido a la alteración del control vasomotor de los lechos vasculares periféricos y espláncnicos, prevalece en personas con LME en T6 o por encima de ella^{48,49} y limita la capacidad de aumentar o disminuir el aislamiento en ambientes fríos y calientes, respectivamente. Por lo tanto, en personas con LME cervical y torácica superior, se anticipa que la temperatura corporal central estará por debajo del rango normal (36.4-37.6 °C) cuando se exponen a temperaturas ambientales inferiores

a la termoneutral (~ 25-27 °C) y por encima del rango normal cuando se expone a temperaturas ambientales por encima de la temperatura neutra.⁴⁷ Esta subida y bajada directa de la temperatura corporal central con cambio en la temperatura ambiente se define como poiquiloterminia y es más evidente en la LME en o por encima de T1, ya que se interrumpe el control del SNS vasomotor cardíaco y de la parte superior del cuerpo (T1-T5). Por lo tanto, a temperatura ambiente (20-25 °C), se prevé que las personas con LME cervical (tetraplejía) tendrán una temperatura corporal central inferior a la normal (<36.4 °C), 50 personas con LME torácicas altas (paraplejía alta T1-T6) tienen la temperatura corporal central en el rango más bajo de lo normal, y las personas con LME por debajo de T6 tendrán la temperatura corporal central en el rango *normal*.

Especificaciones de procedimiento: sistema termorregulador

Recomendaciones de equipo

- Recomendado: medición de la temperatura oral
- Alternativa: medición de la temperatura rectal o cápsula de telemetría ingerible

Recomendaciones de evaluación

La temperatura de la sala de exploración debe estar dentro del rango de 20-25 °C (68-77 °F) con 30-50% de humedad relativa. Para tener en cuenta la variabilidad circadiana, se deben realizar múltiples evaluaciones de la temperatura corporal central y registrar la hora del día.⁵¹

Para evaluar la temperatura corporal central, el paciente debe descansar tranquilamente durante al menos 10 minutos para aclimatarse a la temperatura ambiente y no se deben consumir líquidos por vía oral durante al menos 10 minutos antes de la medición de la temperatura oral. Durante los últimos dos minutos previos a la medición, la boca del paciente debe mantenerse cerrada, con un mínimo de conversación, y el termómetro oral debe insertarse en el área sublingual derecha o izquierda (debajo de la lengua) y no debe apretarse entre los dientes.⁴⁷ Deben realizarse dos mediciones y, si están dentro de 0.2 °C, se registra el promedio de las dos lecturas. Si no están dentro de 0.2 °C, evaluar una tercera vez y promediar las dos lecturas más cercanas.

Control Autonómico: Sistema Sudomotor

Las respuestas sudomotoras normales ocurren durante condiciones de estrés por calor de todo el cuerpo debido a la exposición pasiva al calor ambiental y/o la producción de calor metabólico interno durante el ejercicio, lo que hace que la temperatura central se eleve por encima del punto de ajuste termorregulador del POAH (por ejemplo, 37.0 °C). Cuando el POAH detecta un aumento en la temperatura corporal central, las fibras sudomotoras eferentes del SNS se activan y hacen sinapsis en el tallo cerebral. Las fibras eferentes del tallo cerebral viajan a la columna de células intermediolateral dentro del asta lateral de la médula espinal toracolumbar.^{39, 40} Las fibras preganglionares luego pasan a la cadena simpática que se encuentra justo fuera de la columna vertebral en T1-L2. Dentro de la cadena simpática, las neuronas pueden hacer sinapsis en el ganglio al mismo nivel o viajar hacia arriba o hacia abajo para hacer sinapsis en otro ganglio. Las neuronas preganglionares del SNS que surgen de T1-T4 inervan las glándulas sudoríparas de la cara, T2-T8 inervan las glándulas sudoríparas de la parte superior del cuerpo (miembros superiores y tronco superior) y T9-L2 inervan las glándulas sudoríparas de la parte inferior del cuerpo (tronco inferior y miembros inferiores).⁵² Posteriormente, estas neuronas posganglionares viajan a sus órganos diana, que incluyen las glándulas sudoríparas y los vasos sanguíneos. Durante el estrés por calor en personas sanas, la liberación de acetilcolina de la terminal del nervio colinérgico simpático estimula la sudoración para el enfriamiento por evaporación.^{53,54}

Definiciones actuales y nivel de función previsto: sistema sudomotor

Dada la ubicación anatómica del SNS dentro de la médula espinal toracolumbar, se deduce que el grado de control restante del SNS sería proporcional al NNL según lo determinado por el examen ISNCSCI. Más específicamente, se anticipa sudoración mínima o nula en aquellos con lesiones de la médula cervical, ya que su lesión está por encima del nivel más cefálico del SNS (T1), y se anticipa sudoración parcial en aquellos con lesiones en la médula torácica o lumbar.⁵⁵ Los estudios que

cuantifican la temperatura corporal central y el almacenamiento de calor durante condiciones de estrés por calor demuestran consistentemente este patrón.⁵⁵⁻⁵⁹ Por lo tanto, el patrón de aumento de la temperatura corporal central es proporcional al NNL en condiciones de producción de calor interno (ejercicio) y en respuesta a la exposición al calor ambiental.

Esperamos que las personas con LME cervical completa motora no puedan sudar (anhidrosis) tanto por encima como por debajo del NNL en respuesta al estrés por calor. Para las personas con lesiones motoras torácicas completas (T1-T6), se prevé *hipohidrosis* (menos sudoración de lo normal) o sudoración normal en las superficies de la piel por encima del NNL con *hipohidrosis* o *anhidrosis* por debajo del NNL. Para las personas con lesiones por debajo de T6, se prevén respuestas sudomotoras normales por encima del NNL e *hipohidrosis* o *anhidrosis* por debajo del NNL.

Cabe señalar que la hiperhidrosis en la cara y la parte superior del cuerpo puede ocurrir como consecuencia de un reflejo masivo del SNS (es decir, DA), pero esto es una activación adrenérgica simpática de las glándulas sudoríparas y no una respuesta sudomotoras colinérgica simpática impulsada por el hipotálamo al estrés por calor. Por tanto, esta hiperhidrosis no es una función termorreguladora y no debe documentarse en la sección sudomotoras del ISAFSCI.

Especificaciones de procedimiento: sistema sudomotor

Recomendaciones de equipo

- Recomendado: autoinformar áreas con sudoración intacta
- Alternativa: prueba de yodo con almidón⁵⁹ o prueba de sudor termorregulador (TST por sus siglas en inglés)⁶⁰ durante el estrés por calor pasivo con un aumento de la temperatura central de 1°C

Recomendaciones generales

Documentar la respuesta subjetiva del paciente a

las preguntas estandarizadas sobre la capacidad de sudar (intacta, alterada o ausente) en las áreas de la superficie de la piel en relación con el NNL en respuesta a un desafío de calor. Si > 40% de la superficie corporal total (LME en o por debajo de T8-10) tiene actividad sudomotora intacta, la termorregulación será similar a la de las personas sin LME.⁵⁵ Por lo tanto, la función termorreguladora se puede predecir basándose en el autoinforme de la superficie corporal total con sudoración intacta.

Aunque se dispone de numerosas técnicas para cuantificar con precisión la función sudomotora⁶⁰ (p. ej., TST, prueba cuantitativa del reflejo axónico sudomotor/QSART (por sus siglas en inglés), prueba cuantitativa directa e indirecta del reflejo axónico/QDIRT (por sus siglas en inglés) e impresiones de silicona), estas técnicas requieren equipo especializado y pueden consumir mucho tiempo tanto para el médico como para el paciente; por lo tanto, se utilizan principalmente en entornos no clínicos o de investigación. Además, QSART, QDIRT y las impresiones de silicona solo miden la función posganglionar en un área de superficie pequeña (< 1 cm² de piel), por lo que estas pruebas son de poca utilidad para definir la pérdida de actividad sudomotora debida a patología de LME/ preganglionar y capacidad termorreguladora de todo el cuerpo (dada la pequeña superficie probada). La prueba de yodo con almidón es la prueba al pie

de la cama más simple para medir la actividad sudomotora preganglionar (asumiendo que no hay un trastorno posganglionar subyacente además de la LME, que es poco común) en personas con LME sobre una gran superficie cutánea, pero requiere estrés por calor de al menos un aumento de 1°C en la temperatura corporal central. Si bien es óptima, la prueba de yodo con almidón no es clínicamente práctica, ya que la mayoría de las clínicas no tendrán acceso a la cámara de calor o al equipo de inmersión en agua necesarios para realizar la prueba. Si bien el ISAFSCI se puede utilizar en ensayos clínicos, también está diseñado para llevarse a cabo de manera eficiente en un entorno clínico típico (no de investigación) sin equipo especializado.

Recomendaciones de evaluación

Preguntar al paciente si puede sudar durante el ejercicio o cuando se expone a ambientes calurosos. En caso afirmativo, continuar preguntando si sudan por encima o por debajo de su NNL. Si la sudoración ocurre como resultado de otra afección (p. ej., DA, vejiga llena, HO, estrés mental o enfermedad), no lo registre en la sección sudomotora del ISAFSCI, pero puede documentarlo en su expediente clínico y en la sección cardiovascular del ISAFSCI. Además, documente las actividades que causan sudoración en el paciente individual.

Control autonómico: sistema broncopulmonar

Al igual que en otros sistemas orgánicos, el deterioro de la función respiratoria está directamente relacionado con el NNL y puede estar asociado con la integridad de la lesión por AIS después de una LME.^{3,4} En individuos con un SNC intacto, la respiración ocurre a través de la actividad coordinada del sistema nervioso somático (control de los músculos inspiratorios y espiratorios) y el SNA (tono y secreciones bronquiales). El diafragma es el principal músculo de la inspiración y está innervado por el nervio frénico (C3-C5). Las personas con LME cervical media generalmente mantienen la capacidad de respirar espontáneamente (consulte la sección sobre el nivel de función anticipado o previsto), pero experimentan una capacidad vital forzada (CVF) reducida y un deterioro restrictivo más severo en comparación con las personas con lesión toracolumbar. La función de los músculos espiratorios, especialmente la capacidad de generar tos contundente para despejar las vías respiratorias, puede verse gravemente afectada en personas con LME cervical y en menor grado en aquellas con

niveles más bajos de lesión debido a la parálisis de los músculos abdominales y los músculos intercostales internos laterales (T1 -T12).

El control autonómico del sistema broncopulmonar (**Figura 2**) está gobernado principalmente por el SNP. Mientras que la neurotransmisión del SNS al sistema broncopulmonar, que surge de los segmentos espinales T1-T6, históricamente se ha pensado que tiene poca importancia funcional en las vías respiratorias humanas. Sin embargo, estudios en personas con LME cervical y control SNS interrumpido del sistema broncopulmonar indican un calibre reducido de la vía aérea y broncoconstricción exagerada.^{61,62}

La inervación neural de los músculos de la respiración (diafragma, músculos intercostales y abdominales) sale de la médula espinal toracolumbar de T1-T12 y son modulados, en parte, por neuronas pre-motoras autonómicas en el núcleo ventrolateral del bulbo raquídeo (BRVL) que se proyectan a las neuronas motoras en la medula espinal. Las vías respiratorias reciben entradas tanto de SNP como de SNS. El SNP proporciona la inervación al músculo liso de las vías respiratorias y, por lo tanto, es más importante para controlar el diámetro de las vías respiratorias. Las neuronas preganglionares del SNP se originan en el núcleo ambiguo (NA) e inervan la tráquea y los bronquios a través de los nervios laríngeo y vago, respectivamente. El control del SNP de las vías respiratorias se transmite a través de acetilcolina; su acción es excitadora resultando en broncoconstricción. La inervación SNS del músculo liso es comparativamente escasa. Las neuronas preganglionares del SNS salen por T4 y viajan a los ganglios paravertebrales, y las neuronas posganglionares provocan broncodilatación, actuando a través de receptores β -adrenérgicos. Las vías respiratorias también tienen una gran inervación aferente. Las más importantes aferentes que regulan la respiración son los mecanorreceptores vagales, con cuerpos celulares en los ganglios nodosos y axones centrales que se proyectan hacia el núcleo del tracto solitario (NTS).¹

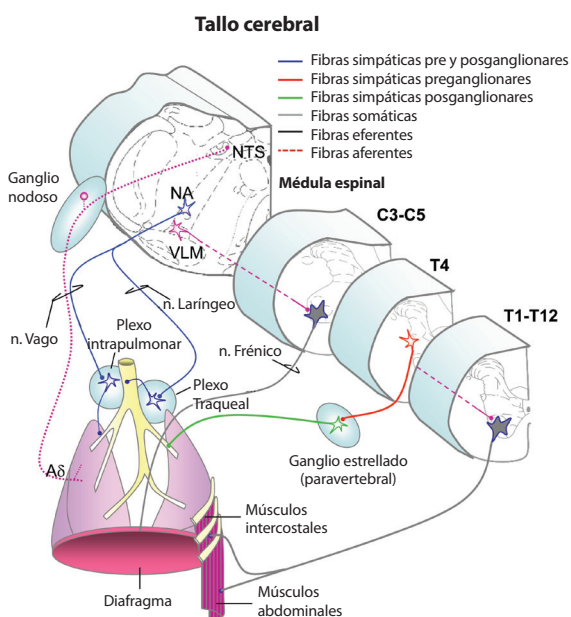


Figura 2: Inervación del sistema respiratorio. NTS: núcleo del tracto solitario; NA: núcleo ambiguo; BRVL: Bulbo raquídeo ventrolateral. (Modificado con permiso de Inskip, J. A., et al. Spinal Cord.2009; 47: 2-35.)

Definiciones actuales y nivel de función previsto: sistema broncopulmonar

El soporte ventilatorio invasivo incluye, entre otros, ventiladores mecánicos, estimuladores del nervio frénico, marcapasos diafragmáticos, dispositivos externos de presión negativa y presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias (BiPAP). Estos dispositivos no incluyen la administración rutinaria de oxígeno, la respiración con presión positiva intermitente o la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP). La asistencia respiratoria no incluye “uso limitado a corto plazo”, que se define como asistencia respiratoria utilizada como parte del tratamiento médico para otras complicaciones pulmonares, reanimación de emergencia boca a boca o con máquina, “embolsado” de emergencia o cirugía/soporte de ventilador posoperatorio utilizado durante menos de 7 días.

El CPAP se codifica cuando se utiliza un dispositivo mecánico para la apnea del sueño crónica u obstructiva. Los dispositivos mecánicos incluyen CPAP, servoventilación adaptativa o BiPAP cuando se usan específicamente para la apnea del sueño. La capacidad vital forzada (CVF) se define como el volumen total de aire que una persona puede exhalar con fuerza durante un esfuerzo espiratorio máximo medido por espirometría simple.⁶³

En las personas con AIS grado A o B en C2 o superior se puede esperar que necesiten asistencia respiratoria completa. Las personas con C3-C5 AIS A o B pueden llegar a lograr una independencia parcial del ventilador. No se espera que las personas con lesiones por debajo de C5 requieran soporte ventilatorio invasivo. Los resultados esperados pueden reducirse en función de las comorbilidades que afectan la función del sistema broncopulmonar (p. ej., asma, tabaquismo, apnea obstructiva del sueño y enfermedad pulmonar obstructiva crónica). La prevalencia de la apnea del sueño en personas con LME es del 63-72% en comparación con el 25-

33% en la población sin LME.⁶⁴ Se ha calculado que la prevalencia de trastornos respiratorios del sueño en personas con tetraplejía completa es del 60%. Las personas con tetraplejía incompleta y paraplejía parecen tener un riesgo menor.^{65,66}

Especificaciones de procedimiento: sistema broncopulmonar

Recomendaciones de equipo

- Recomendado: un espirómetro Wright de mano o un espirómetro digital simple
- Alternativa: cualquier espirómetro de diagnóstico disponible comercialmente que cumpla con las guías de la Sociedad Americana de Tórax/Sociedad Respiratoria Europea.⁶⁷

Recomendaciones de evaluación

La postura correcta para la evaluación del sistema broncopulmonar proviene de los estándares publicados para la población sana^{67,68} y la población con LME.^{69,70}

- El paciente debe estar sentado erguido, con los hombros ligeramente hacia atrás y el mentón ligeramente elevado.
- Los pies deben estar apoyados en el piso (o reposapiés) con las piernas sin cruzar.
- Las dentaduras postizas bien ajustadas deben dejarse en su lugar.
- Es preferible una silla con reposa-brazos para evitar que el paciente se caiga de lado en caso de que se produzca un síncope.
- Para las maniobras descritas se debe utilizar una pinza nasal o la oclusión manual de las fosas nasales.
- Si la prueba se realiza con el paciente en una posición diferente, esto debe documentarse en el informe.

Control autonómico y somático: función sacra

Función Sacra

La restauración de la función sacra es una alta prioridad para la recuperación neurológica en personas con LME.² Sin embargo, el comité de Estándares Autonómicos de ASIA reconoce que la restauración de la función sacra no está únicamente relacionada con la recuperación de la función del SNA, ya que la función sacra también se rige por el control del sistema nervioso somático. La cuantificación de la retención y recuperación de la función sacra después de una LME es importante y debe basarse en respuestas tanto neurológicas como subjetivas cuando se utiliza el ISAFSCI. Con base en estos puntos, la recomendación es que los estándares sacros deben incluir específicamente:

- Determinación de la contracción y sensación anal voluntarias.
- Determinación del guiño anal y/o reflejos bulbocavernosos.
- Evaluación de la sensación y la función motora remanente en los segmentos espinales T11-L2 y S3 a S5.

Definiciones actuales y nivel de función previsto: función sacra

Contracción voluntaria del esfínter (contracción del esfínter anal externo): Insertar la punta del dedo índice en el ano y pedirle a la persona que apriete el dedo. Luego calificar la capacidad de la persona para apretar el dedo voluntariamente: 2 = *apretón normal*; 1 = *apretón parcial*; 0 = *sin apriete*.

Función refleja: se puede probar de varias formas, según el propósito del examen. Como mínimo, se recomienda que se evalúe el reflejo del guiño anal y, si no se observa respuesta, se evalúe el reflejo bulbocavernoso.

- *Guiño anal*: Realizar el reflejo del guiño anal rascando la piel con un alfiler a ambos lados del ano y observando si hay contracciones posteriores y si el tono es normal o hiperactivo, o estire el esfínter anal con la yema del dedo insertada y busque una contracción refleja.

- *Bulbocavernoso*: realizar el reflejo bulbocavernoso colocando la punta del dedo índice en el ano y apriete el pene o el clítoris, o tire del vello púbico, lo cual se puede hacer en presencia de un catéter uretral permanente, para determinar si hay una contracción refleja del esfínter anal.

Diagnóstico anatómico: en función de si los reflejos sacros enumerados anteriormente son una lesión de la neurona motora superior (MNS) o de la neurona motora inferior (MNI), y el NNL para la función motora y sensitiva:

- *Supraconal*: las lesiones supraconales o suprasacrales se refieren a lesiones por encima de la médula espinal sacra. Por lo general, la médula espinal sacra está intacta debajo de la lesión y desarrollará una lesión de tipo MNS con reflejos sacros hiperactivos, lo que permite la actividad refleja para la erección, la vejiga o la contracción rectal. Más raramente, la lesión se diseminará a la médula espinal sacra debajo y creará un tipo de lesión MNI con reflejos sacros ausentes.
- *Conal*: el síndrome de cono medular implica una lesión en la parte más rostral de la médula espinal, más comúnmente relacionada con una lesión ósea toracolumbar. Por lo general, se manifiesta con una combinación de síntomas de MNS y MNI.
- *Cauda equina*: el síndrome de la cola de caballo o cauda equina involucra las raíces nerviosas lumbosacras de la cola de caballo y puede preservar la médula espinal. La lesión de las raíces nerviosas producirá una lesión de tipo MNI, con reflejos sacros ausentes o disminuidos, intestino y vejiga arrefléxicos y ausencia de erección reflexogénica.

Especificaciones de procedimiento: función sacra

Recomendaciones generales

Al realizar el examen sacro ISAFSCI, es importante que haya privacidad para el paciente y el examinador.

Control sacro reflejo

1. Los resultados se pueden enumerar por separado

o en una puntuación combinada para determinar la función sacra general.

- La sección sacra del ISAFSCI debe completarse primero, según el mejor juicio previsto por el examinador de las respuestas restantes del paciente a la luz del examen físico, reconociendo que estas respuestas pueden cambiar con el tiempo.

Ejemplo: si un individuo con una lesión completa al nivel de C5 reporta control de la función intestinal a pesar del hecho de que no tiene sensación anal (ninguna en respuesta a la presión anal profunda y sin sensación S4-5) y sin control voluntario del esfínter anal, entonces el examinador aún debe incluir al individuo como sin control voluntario.*

Ejemplo: si un individuo con una lesión completa al nivel de C6 con una lesión AIS A y sin sensación por debajo del NNL tiene un catéter suprapúbico, el examinador debe indicar que el individuo no tiene control voluntario.

*Es importante probar la presión anal profunda y no la presión rectal. Esto se realiza presionando contra el esfínter anal y no realizando un examen rectal profundo como se hace tradicionalmente en la medicina general.

- Las respuestas sacras subjetivas deben registrarse para reflejar las habilidades reportadas del individuo basadas solo en el impacto de la LME (es decir, no las de los medicamentos, etc.), con el nivel registrado de función para determinar las diferencias que se pueden utilizar en el desarrollo de estrategias de tratamiento. Si se sabe que un paciente tiene excitación preexistente o disfunción orgásmica, la respuesta adecuada no debe ser o no puede ser probada para estas cuestiones.

- Se deben evaluar los reflejos sacros, como el guiño anal y/o el reflejo bulbocavernoso.

La evaluación del funcionamiento en el segmento espinal T11-L2 es importante para determinar la presencia de excitación genital psicógena. Cuanto más moderada sea la sensación en estas áreas, más probable es que se presente excitación genital psicógena. Además, para los hombres, los reflejos escrotales (reflejos cremaster o dartos) y la sensación

de los testículos brindan información adicional sobre el funcionamiento simpático espinal específico de T11-L2.

La determinación del estado del reflejo sacro, como el guiño anal⁷¹ y/o el reflejo bulbocavernoso⁷²⁻⁷⁴ es necesaria para ayudar a definir el tipo de lesión neurológica que afecta a los segmentos espinales sacros. La presencia de reflejos hiperactivos o asimétricos por debajo del nivel de la lesión se anticipa en una lesión de MNS o una lesión de MNI parcial, mientras que se espera la ausencia de ambos reflejos en una lesión de MNI completa.

- La puntuación de toda la función autonómica sacra se ajusta a las otras secciones de ISAFSCI como:

- 2 = función normal – la misma que antes de la lesión
- 1 = función alterada – diferente de antes de la lesión
- 0 = función ausente – sin función
- NE = No evaluable

Tracto urinario inferior

La función del tracto urinario inferior (TUI) está controlada por circuitos neurales en el cerebro y la médula espinal que coordinan la actividad del músculo liso visceral en la vejiga urinaria y la uretra con la actividad del músculo estriado en el esfínter uretral externo (**Figura 3**).^{3,75} La función del TUI

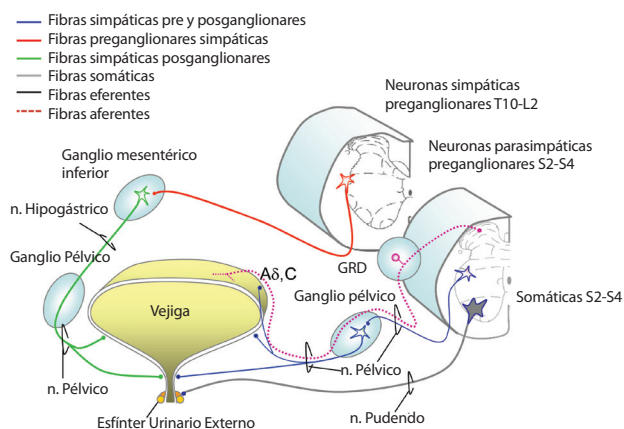


Figura 3: Innervación del tracto urinario inferior. GRD: ganglio de la raíz dorsal; fibras A δ , C: aferentes mecanosensibles. (Modificado con permiso de Inskip, J. A., et al. Spinal Cord.2009; 47: 2-35.)

involucra vías centrales (supraespinal y espinal) y vías periféricas (parasimpático pélvico, simpático lumbar y nervio pudendo somático). Los axones del núcleo de Onuf en los segmentos del cordón sacro inervan el esfínter uretral externo a través del nervio pudendo. La vejiga recibe inervación del SNS a través de los nervios hipogástricos y la inervación del SNP sacro a través de los nervios pélvicos. La información aferente del TUI ingresa a los segmentos espinales y hace sinapsis en las interneuronas que establecen conexiones segmentarias locales con las vías motoras o envían sus axones al cerebro. Las vías ascendentes se conectan con estructuras en el tallo cerebral, incluyendo el puente y la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo para ejecutar funciones reflejas. Junto con los centros superiores del cerebro (circunvoluciones cinguladas y frontales), estos reflejos median el almacenamiento y la percepción consciente de las sensaciones que surgen del TUI.^{3,76} La activación de los circuitos simpáticos a través de los reflejos espinales media la relajación del músculo detrusor y la contracción del cuello de la vejiga, lo que resulta en el almacenamiento de orina. La activación de las neuronas eferentes parasimpáticas sacras da como resultado la contracción del detrusor, que promueve la micción.

El TUI recibe la mayor parte de su inervación de tres nervios: (1) el nervio hipogástrico lleva la inervación del SNS a la vejiga y es responsable del almacenamiento urinario mediado por los receptores α -adrenérgicos expresados en el trigono, el cuello de la vejiga y la uretra (excitadores) y por receptores β -adrenérgicos expresados en la cúpula de la vejiga (inhibidores); (2) el nervio pélvico contiene entradas del SNP que se originan en el cordón sacro (S2-S4) y controla la micción a través de receptores muscarínicos colinérgicos; y (3) el nervio pudendo sale de la médula espinal sacra y proporciona inervación somática a los músculos estriados del esfínter uretral externo.⁴

Además de su función eferente, cada uno de estos nervios transporta información aferente del TUI a través del ganglio de la raíz dorsal (GRD), y la información sobre la distensión de la vejiga es transportada por aferentes mecanosensibles (fibras A δ , C) que se encuentran principalmente en el nervio pélvico. Estos aferentes señalan el cambio

coordinado entre el almacenamiento y la micción. Los nervios pudendo e hipogástrico no se muestran en la **Figura 3**, pero en su mayoría contienen aferentes nociceptivos.

La micción volitiva normal se logra con la relajación voluntaria del esfínter uretral externo. La vía del reflejo de micción del TUI tiene dos modos de funcionamiento: almacenamiento y eliminación. En los niños pequeños, estos mecanismos funcionan de manera refleja para producir una micción involuntaria. En los adultos, el almacenamiento y la eliminación de la orina están sujetos a control voluntario como resultado de las conexiones entre el prosencéfalo y el tallo cerebral. La LME daña los tractos espinales involucrados en el control central del TUI, lo que a menudo conduce a la activación simultánea de las neuronas del SNP que inervan el detrusor y las neuronas somáticas que inervan el esfínter uretral externo. Esta anomalía conflictiva causa diversos grados de pérdida de sinergia o disinergia detrusor-esfinteriana.⁴

Definiciones actuales y nivel de función previsto: función del tracto urinario inferior

La conciencia de la necesidad de vaciar la vejiga se define como una sensación en la parte inferior del abdomen que hace que la persona sienta la necesidad de vaciar la vejiga. Esto no debe confundirse con sudoración o dolor de cabeza u otros síntomas corporales que pueden ocurrir con la DA. Con respecto a las respuestas anatómicas previstas, cualquier NNL con sensación normal correspondiente a T11-L2 y S3-S5 se puntúa como 2. NNL con preservación de la sensación parcial correspondiente a T11-L2 y/o S3-S5 tiene una puntuación de 1. Cualquier NNL sin sensación sacra o función motora en los dermatomas S3-S5 tiene una puntuación de 0.

La capacidad de prevenir fugas se define como la capacidad de prevenir voluntariamente la micción a través de la contracción del esfínter uretral externo. Con respecto a las respuestas anatómicas previstas, una puntuación de 2 se refiere a cualquier NNL con sensación normal correspondiente a S3-S5. NNL con preservación de la sensación parcial correspondiente a S3-S5 es una puntuación de 1, y cualquier NNL sin función motora correspondiente a S3-S5 es una puntuación de 0.

Especificaciones del procedimiento: función del tracto urinario inferior

Recomendaciones de equipo

- No se necesita equipo

Recomendaciones de evaluación

1. Conciencia de la necesidad de vaciar la vejiga: la sensación en la parte inferior del abdomen que hace que la persona sienta la necesidad de vaciar la vejiga, que no debe confundirse con sudoración o dolor de cabeza u otros síntomas corporales que pueden ocurrir con la DA.

- a. Respuestas subjetivas: preguntar al paciente:
“¿Tiene una sensación de llenado de la vejiga en la parte inferior del abdomen?”

Calificar como: NE, 0, 1, 2 según las recomendaciones (consulte la página 19)

2. Capacidad para prevenir pérdidas: la capacidad de prevenir voluntariamente la micción a través de la contracción del esfínter uretral externo.

- a. Respuestas subjetivas: preguntar al paciente:
“¿Puede retener la orina si su vejiga está llena y necesita orinar?”

Calificar como: NE, 0, 1, 2 según las recomendaciones (consulte la página 19)

Tracto Gastrointestinal

La función intestinal requiere una actividad coordinada entre los sistemas nerviosos somático, autónomo y entérico. La peristalsis colónica está coordinada por una red de neuronas que unen el cerebro a la mucosa colónica (**Figura 4**). El nervio vago va desde el tallo cerebral e inerva el intestino hasta el ángulo esplénico del colon. El nervio esplácnico inferior transporta fibras parasimpáticas pélvicas desde S2-4 de la médula espinal hasta el intestino distal (ángulo esplénico, colon izquierdo y recto). El sistema nervioso entérico consta de dos redes neuronales: el plexo mientérico intramuscular de Auerbach y el plexo submucoso de Meissner. El plexo mientérico con fibras amielínicas y cuerpos celulares parasimpáticos posganglionares coordina principalmente la motilidad, mientras que el plexo submucoso transmite respuestas sensoriales y locales. El esfínter anal interno es una continuación de la capa de músculo circular del

recto bajo el control reflejo del sistema nervioso entérico y los segmentos espinales S2-4 de la médula espinal. El esfínter anal externo y el suelo pélvico están inervados por el nervio pudendo somático mixto motor y sensitivo que proporciona un control voluntario. También hay evidencia de control simpático del esfínter anal externo. Las funciones intestinales de almacenamiento, propulsión de las heces y defecación dependen del control coordinado de los dos componentes del SNA: el sistema nervioso entérico y el control motor voluntario de los músculos esqueléticos del piso pélvico y el esfínter anal externo.

Se requiere inervación autonómica del tracto gastrointestinal para modular la actividad intrínseca del sistema nervioso entérico. En el tracto gastrointestinal distal como se muestra en la **Figura 4**, el SNA coordina el almacenamiento y la evacuación regulando la motilidad del colon y el tono del esfínter anal. La inervación parasimpática del colon distal y el recto se origina en el cordón sacro (S2-S4), mientras que el tracto gastrointestinal superior (hasta el nivel del ángulo esplénico) está inervado por el nervio vago, que no se muestra en la **Figura 4**. Las neuronas del SNP posganglionares mejoran la actividad del músculo liso (a través de la acetilcolina). La inervación simpática se

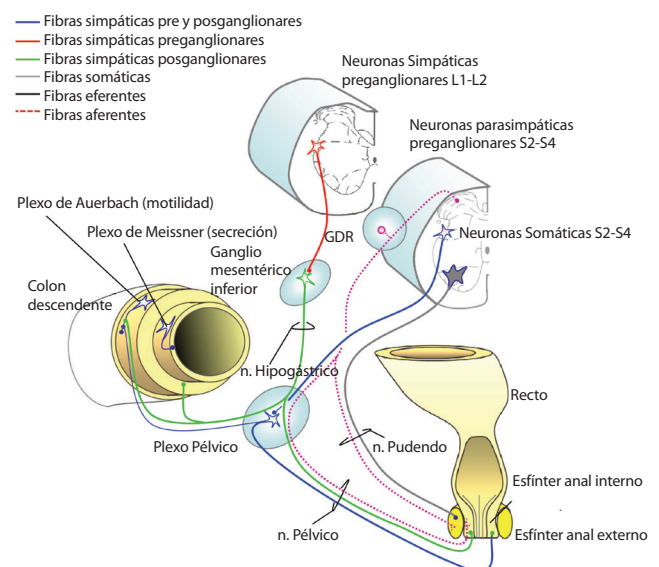


Figura 4: Inervación de la vía gastrointestinal distal. (Modificado con permiso de Inskip, J. A., et al. Spinal Cord.2009; 47: 2-35.)

origina en los segmentos espinales T10-L1, que es principalmente posganglionar e inhibe la actividad muscular y secretora indirectamente mediante la modulación noradrenérgica de la actividad en los plexos de Meissner y Auerbach. El esfínter anal interno recibe inervación tanto del SNS como del SNP, mientras que el esfínter anal externo está inervado por fibras somáticas que viajan en el nervio pudendo (S2-S4). La información aferente de esta área viaja en los nervios pélvico y pudendo a través del GRD.

Definiciones actuales y nivel de función previsto: función del tracto gastrointestinal

La sensación de necesidad de evacuar los intestinos se define como una sensación en la parte inferior del abdomen que hace que la persona sienta la necesidad de evacuar. Esto no debe confundirse con sudoración o dolor de cabeza que pueden ocurrir con síntomas de disreflexia autonómica. Con respecto a las respuestas anatómicas previstas, cualquier NNL con sensación normal correspondiente a S3-S5 se refiere a una puntuación de 2. Cualquier NNL con preservación parcial de la sensación correspondiente a S3-S5 puntúa como 1 y lesión sin función sensitiva o motora en los dermatomas S3-S5 puntúa como 0. Si el paciente tiene una colostomía o ileostomía preexistente o actual, la respuesta será NE para todas las preguntas.

La capacidad para prevenir incontinencia se define como la capacidad para prevenir voluntariamente una evacuación intestinal a través de la contracción del esfínter anal. Cualquier NNL con sensibilidad normal y función motora normal correspondiente a S3-S5 se refiere a una puntuación de 2 en la escala de respuestas anatómicas previstas. Cualquier NNL con preservación parcial de la sensación o función motora correspondiente a S3-S5 puntúa como 1 y sin sensación o función motora correspondiente a S3-S5 como 0.

Especificaciones de procedimiento: función del tracto gastrointestinal

Recomendaciones de equipo

- No se necesita equipo

Recomendaciones de evaluación

1. Sensación de necesidad de vaciar los intestinos: una sensación en la parte inferior del abdomen que hace que la persona sienta la necesidad de defecar, que no debe confundirse con sudoración o dolor de cabeza que puede presentarse con síntomas de disreflexia autonómica.
 - a. Respuestas subjetivas: preguntar al paciente: “¿Tiene sensación en el área abdominal y/o pélvica de la necesidad de defecar?”
Calificar como: NE, 0, 1, 2 según las recomendaciones (consulte la página 19)
2. Capacidad para prevenir incontinencia: la capacidad de prevenir voluntariamente una evacuación intestinal a través de la contracción del esfínter anal.
 - a. Respuestas subjetivas: preguntar al paciente: “¿Puede contener los intestinos si siente la necesidad de defecar?”
Calificar como: NE, 0, 1, 2 según las recomendaciones (consulte la página 19)

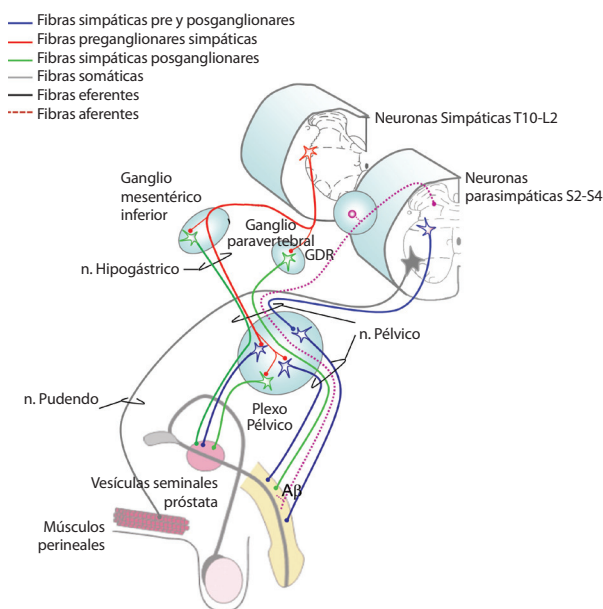


Figura 5: Inervación de los órganos pélvicos y genitales masculinos. GRD: ganglio de la raíz dorsal. (Modificado con permiso de Inskip, J. A., et al. Spinal Cord.2009; 47: 2-35.)

Genitales y órganos reproductivos

Los órganos pélvicos y los genitales sexuales reciben inervación de ambos componentes del SNA como se muestra para el hombre (**Figura 5**). De manera similar al TUI, la inervación simpática se proporciona a través del nervio hipogástrico y la inervación parasimpática a través del nervio pélvico.⁷⁷ Se cree que la erección psicógena y la lubricación vaginal están reguladas por el SNS junto con el SNP. En contraste, la erección y lubricación vaginal reflejas se cree son activadas sólo por el SNP.^{3,78} La eyaculación es un fenómeno neurológicamente más complicado y depende de la coordinación del SNS (T11-L2) y el SNP (S2-4) además del sistema nervioso somático a través del nervio pudendo (S2-5). La eyaculación y el orgasmo no siempre coinciden y el control neurológico del orgasmo es menos conocido.^{79,80} Sin embargo, los estudios en LME sugieren que un arco reflejo sacro intacto es necesario para que ocurra el orgasmo.^{3,79}

Inervación de los órganos reproductivos y genitales

En los órganos pélvicos y los genitales hay tres tipos principales de tejido: músculo secretor, eréctil y estriado.⁷⁷ La mayor parte de la inervación autonómica de estos tejidos proviene de los ganglios pélvicos bilaterales, que contienen neuronas tanto simpáticas como parasimpáticas. Las neuronas preganglionares parasimpáticas se originan en el cordón sacro (S2-S4) y viajan en el nervio pélvico hasta los ganglios pélvicos. La inervación simpática se origina en el cordón lumbar y torácico inferior (T10-L2) y viaja a través de los nervios hipogástricos para inervar los ganglios pélvicos; los nervios simpáticos también viajan al plexo pélvico a través del nervio pélvico, que es una inervación mixta simpática y parasimpática. Estos plexos forman una red neuronal difusa a ambos lados de la próstata (hombres) o del cuello uterino (mujeres). En ambos sexos, el nervio más grande que sale del plexo pélvico es el nervio cavernoso (también llamado nervio del pene en los hombres). Para simplificar, aquí solo se ilustra la inervación de las vesículas seminales. La inervación somática de los músculos perineales estriados, que incluyen el isquiocavernoso, el bulbocavernoso y el elevador del ano, se origina en el cordón sacro (S2-4). La información aferente de

los órganos pélvicos se transmite a la médula espinal a través de los nervios genitales (pélvico, hipogástrico y pudendo; para simplificar, aquí solo se ilustra el nervio pélvico) y las vías sensoriales ascienden bilateralmente en el cuadrante dorsal de la médula espinal.

Definiciones actuales y nivel previsto de función: genitales y órganos reproductivos

La excitación genital psicógena se define como signos de vasocongestión genital que ocurren por estimulación sexual mental/visual, más comúnmente conocida como erección en hombres y lubricación en mujeres. Con respecto a las respuestas anatómicas previstas, cualquier NNL con sensación normal correspondiente a T11-L2 se refiere a una puntuación de 2. Cualquier NNL con preservación parcial de la sensación correspondiente a T11-L2 es una puntuación de 1 y cualquier NNL sin sensación o función motora correspondiente a T11-L2 tiene una puntuación de 0.

La excitación genital refleja se define como signos de vasocongestión genital que ocurren por estimulación local en el área perineal, más comúnmente conocida como erección en hombres y lubricación en mujeres. Cualquier NNL con sensación o función motora normal y función refleja intacta correspondiente a S3-S5 se refiere a una puntuación de 2 en la escala de respuestas anatómicas previstas. La preservación parcial de la función sensitiva o motora o refleja correspondiente a S3-S5 tiene una puntuación de 1, mientras que la ausencia de función motora o sensitiva y la ausencia de reflejos sacros correspondientes a S3-S5 es una puntuación de 0.

El orgasmo se define como una sensación subjetiva general percibida como un clímax en mujeres y hombres. En los hombres, esta sensación suele ir acompañada de eyaculación, aunque no siempre, y en las mujeres pueden producirse múltiples episodios de esta sensación. Con respecto a las respuestas anatómicas previstas, los reflejos sacros intactos con sensación normal correspondientes a S3-S5 tienen una puntuación de 2. Una puntuación de 1 se refiere a ausencia de sensación o función motora con reflejos sacros conservados correspondientes a S3-S5 o sensación S3-5 intacta o función motora con cualquier grado de reflejos sacros conservados.

La falta de sensación S3-S5 o función motora y la ausencia de reflejos sacros corresponde a una puntuación de 0.

La eyaculación se define como una propulsión externa del líquido seminal de la uretra que se produce a través de la estimulación genital con o sin estimulación vibratoria. Cualquier NNL con sensibilidad normal y reflejos sacros correspondientes a T11-L2 es una puntuación de 2 en la escala de respuestas anatómicas previstas. Una puntuación de 1 se refiere a cualquier NNL con sensibilidad disminuida correspondiente a T11-L2 con presencia de reflejos sacros. Cabe señalar que la eyaculación goteante o la eyaculación mínima es a menudo un signo de eyaculación retrógrada y esto debe clasificarse como 1. Cualquier NNL con sensación abolida correspondiente a T11-L2 con ausencia de reflejos sacros tiene una puntuación de 0.

Especificaciones de procedimiento: función de los órganos genitales y reproductivos

Recomendaciones de equipo

- No se necesita equipo.

Recomendaciones de evaluación

1. Excitación genital psicógena: signos de vasocongestión genital que se producen por estimulación sexual mental/visual, más comúnmente conocida como erección en los hombres y lubricación en las mujeres.

- a. Respuestas subjetivas: preguntar al paciente: *“¿Tiene excitación genital, por ejemplo, erecciones o lubricación cuando está psicológicamente excitado sexualmente?”*

Calificar como: NE, 0, 1, 2 según las recomendaciones (consulte la página 19)

2. Excitación genital refleja: signos de vasocongestión genital que se producen por la estimulación local en el área perineal, más comúnmente conocida como erección en los hombres y lubricación en las mujeres.

- a. Respuestas subjetivas: preguntar al paciente: *“¿Tiene excitación genital, es decir, erecciones o lubricación, cuando le tocan los genitales?”*

Calificar como: NE, 0, 1, 2 según las recomendaciones (consulte la página 19)

3. Orgasmo: sensación subjetiva general que se percibe como clímax en mujeres y hombres. En los hombres, esta sensación suele ir acompañada de eyaculación, aunque no siempre, y en las mujeres pueden producirse múltiples episodios de esta sensación.

- a. Respuestas subjetivas: preguntar al paciente: *“¿Puede alcanzar el orgasmo con estimulación sexual?”*

Calificar como: NE, 0, 1, 2 según las recomendaciones (consulte la página 19)

4. Eyaculación: propulsión externa del líquido seminal de la uretra que se produce a través de la estimulación genital con o sin estimulación vibratoria.

- a. Respuestas subjetivas: Preguntar al paciente: *“¿Puede lograr la eyaculación con estimulación sexual?”*

Calificar como: NE, 0, 1, 2 según las recomendaciones (consulte la página 19)

Para referencias adicionales y procedimientos de recolección de datos, consulte los conjuntos de datos internacionales en el siguiente enlace: <https://www.iscos.org.uk/international-sci-data-sets>

Referencias

- Inskip, J. A., Ramer, L. M., Ramer, M. S. & Krassioukov, A. V. Autonomic assessment of animals with spinal cord injury: tools, techniques and translation. *Spinal Cord* 47, 2-35, doi:10.1038/sc.2008.61 (2009).
- Anderson, K. D. Targeting recovery: priorities of the spinal cord-injured population. *J Neurotrauma* 21, 1371-1383, doi:10.1089/neu.2004.21.1371 (2004).
- Alexander, M. S. et al. International standards to document remaining autonomic function after spinal cord injury. *Spinal Cord* 47, 36-43, doi:10.1038/sc.2008.121 (2009).
- Krassioukov, A. et al. International standards to document remaining autonomic function after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 35, 201-210, doi:10.1179/1079026812Z.00000000053 (2012).
- Alexander, M., Wecht, J., Krassioukov, A. & International Autonomic Standards, C. Pulse article: Survey on the current usage of the International Standards for the Assessment of Autonomic Function after Spinal Cord Injury (ISAFSCI). *Spinal Cord Ser Cases* 3, 17100, doi:10.1038/s41394-017-0025-8 (2017).
- Davidson, R. A. et al. Inter-Rater Reliability of the International Standards to Document Remaining Autonomic Function after Spinal Cord Injury. *J Neurotrauma* 34, 552-558, doi:10.1089/neu.2016.4489 (2017).
- Round, A. M. et al. An evaluation of the International Standards to Document Remaining Autonomic Function after Spinal Cord Injury: input from the international community. *Spinal Cord* 55, 198-203, doi:10.1038/sc.2016.152 (2017).
- Squair, J. W., le Nobel, G., Noonan, V. K., Raina, G. & Krassioukov, A. V. Assessment of clinical adherence to the international autonomic standards following spinal cord injury. *Spinal Cord* 53, 668-672, doi:10.1038/sc.2015.54 (2015).
- Krassioukov, A. V. & Weaver, L. C. Morphological changes in sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury in rats. *Neuroscience* 70, 211-225, doi:10.1016/0306-4522(95)00294-s (1996).
- Low PA, S. D. Laboratory Evaluation of Autonomic Failure. *Clinical Autonomic Disorders*. 3 ed. Low PA, Benarroch EE, editors. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins (2003).
- Wecht, J. M. & Bauman, W. A. Implication of altered autonomic control for orthostatic tolerance in SCI. *Auton Neurosci* 209, 51-58, doi:10.1016/j.autneu.2017.04.004 (2018).
- Biering-Sorensen, F. et al. Alterations in cardiac autonomic control in spinal cord injury. *Auton Neurosci* 209, 4-18, doi:10.1016/j.autneu.2017.02.004 (2018).
- Calaresu, F. R. & Yardley, C. P. Medullary basal sympathetic tone. *Annu Rev Physiol* 50, 511-524, doi:10.1146/annurev.ph.50.030188.002455 (1988).
- Coote, J. H. Myths and realities of the cardiac vagus. *J Physiol* 591, 4073-4085, doi:10.1113/jphysiol.2013.257758 (2013).
- Claydon, V. E. & Krassioukov, A. V. Orthostatic hypotension and autonomic pathways after spinal cord injury. *J Neurotrauma* 23, 1713-1725, doi:10.1089/neu.2006.23.1713 (2006).
- Draghici, A. E. & Taylor, J. A. Baroreflex autonomic control in human spinal cord injury: Physiology, measurement, and potential alterations. *Auton Neurosci* 209, 37-42, doi:10.1016/j.autneu.2017.08.007 (2018).
- Schmid, A. et al. Catecholamines, heart rate, and oxygen uptake during exercise in persons with spinal cord injury. *J Appl Physiol* (1985) 85, 635-641, doi:10.1152/jappl.1998.85.2.635 (1998).
- Schmid, A. et al. Free plasma catecholamines in spinal cord injured persons with different injury levels at rest and during exercise. *J Auton Nerv Syst* 68, 96-100 (1998).
- Bartholdy, K. et al. Cardiac arrhythmias the first month after acute traumatic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 37, 162-170, doi:10.1179/2045772313Y.00000000181 (2014).
- Freeman, R. et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Auton Neurosci* 161, 46-48, doi:10.1016/j.autneu.2011.02.004 (2011).
- Gibbons, C. H. & Freeman, R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology* 67, 28-32, doi:10.1212/01.wnl.0000223828.28215.0b (2006).
- Byun, J. I. et al. Delayed orthostatic hypotension: Severity of clinical symptoms and response to medical treatment. *Auton Neurosci* 213, 81-85, doi:10.1016/j.autneu.2018.06.005 (2018).
- Krassioukov, A. et al. "The ABCs of AD": A prospective evaluation of the efficacy of an educational intervention to increase knowledge of autonomic dysreflexia management among emergency health care professionals. *J Spinal Cord Med* 39, 190-196, doi:10.1179/2045772315Y.00000000037 (2016).
- Walter, M. et al. Prediction of autonomic dysreflexia during urodynamics: a prospective cohort study. *BMC Med* 16, 53, doi:10.1186/s12916-018-1040-8 (2018).
- Kirshblum, S. C., House, J. G. & O'Connor K, C. Silent autonomic dysreflexia during a routine bowel program in persons with traumatic spinal cord injury: a preliminary study. *Arch Phys Med Rehabil* 83, 1774-1776, doi:10.1053/apmr.2002.36070S0003999302006019 [pii] (2002).

26. Wan, D. & Krassioukov, A. V. Life-threatening outcomes associated with autonomic dysreflexia: a clinical review. *J Spinal Cord Med* 37, 2-10, doi:10.1179/2045772313Y.0000000098 (2014).
27. Vaidyanathan, S., Soni, B. M., Mansour, P. & Oo, T. Fatal collapse due to autonomic dysreflexia during manual self-evacuation of bowel in a tetraplegic patient living alone: lessons to learn. *Int Med Case Rep J* 10, 361-365, doi:10.2147/IMCRJ.S135586 (2017).
28. Mazzeo, F., Santamaria, S. & Iavarone, A. "Boosting" in Paralympic athletes with spinal cord injury: doping without drugs. *Funct Neurol* 30, 91-98, doi:10.11138/fneur/2015.30.2.091 (2015).
29. Blauwet, C. A. et al. Testing for boosting at the Paralympic games: policies, results and future directions. *Br J Sports Med* 47, 832-837, doi:10.1136/bjsports-2012-092103 (2013).
30. Bhambhani, Y. et al. Boosting in athletes with high-level spinal cord injury: knowledge, incidence and attitudes of athletes in paralympic sport. *Disabil Rehabil* 32, 2172-2190, doi:10.3109/09638288.2010.505678 (2010).
31. Gee, C. M., Nightingale, T. E., West, C. R. & Krassioukov, A. V. Infographic. Doping without drugs: how para-athletes may self-harm to boost performance. *Br J Sports Med*, doi:10.1136/bjsports-2020-101980 (2020).
32. Squair, J. W., Phillips, A. A., Currie, K. D., Gee, C. & Krassioukov, A. V. Autonomic testing for prediction of competition performance in Paralympic athletes. *Scand J Med Sci Sports* 28, 311-318, doi:10.1111/sms.12900 (2018).
33. Currie, K. D. & Krassioukov, A. V. A walking disaster: a case of incomplete spinal cord injury with symptomatic orthostatic hypotension. *Clin Auton Res* 25, 335-337, doi:10.1007/s10286-015-0309-7 (2015).
34. Hubli, M., Gee, C. M. & Krassioukov, A. V. Refined assessment of blood pressure instability after spinal cord injury. *Am J Hypertens* 28, 173-181, doi:10.1093/ajh/hpu122 (2015).
35. Hubli, M. & Krassioukov, A. V. Ambulatory blood pressure monitoring in spinal cord injury: clinical practicability. *J Neurotrauma* 31, 789-797, doi:10.1089/neu.2013.3148 (2014).
36. Katzelnick, C. G. et al. Blood Pressure Instability in Persons With SCI: Evidence From a 30-Day Home Monitoring Observation. *Am J Hypertens* 32, 938-944, doi:10.1093/ajh/hpz089 (2019).
37. Fealey, R. D. Interoception and autonomic nervous system reflexes thermoregulation. *Handb Clin Neurol* 117, 79-88, doi:10.1016/B978-0-444-53491-0.00007-9 (2013).
38. Greaney, J. L., Kenney, W. L. & Alexander, L. M. Sympathetic regulation during thermal stress in human aging and disease. *Auton Neurosci* 196, 81-90, doi:10.1016/j.autneu.2015.11.002 (2016).
39. Morrison, S. F. Central neural control of thermoregulation and brown adipose tissue. *Auton Neurosci* 196, 14-24, doi:10.1016/j.autneu.2016.02.010 (2016).
40. Morrison, S. F. & Nakamura, K. Central neural pathways for thermoregulation. *Front Biosci (Landmark Ed)* 16, 74-104, doi:10.2741/3677 (2011).
41. Pallubinsky, H., Schellen, L. & van Marken Lichtenbelt, W. D. Exploring the human thermoneutral zone - A dynamic approach. *J Therm Biol* 79, 199-208, doi:10.1016/j.jtherbio.2018.12.014 (2019).
42. Johnson, J. M., Minson, C. T. & Kellogg, D. L., Jr. Cutaneous vasodilator and vasoconstrictor mechanisms in temperature regulation. *Compr Physiol* 4, 33-89, doi:10.1002/cphy.c130015 (2014).
43. Charkoudian, N. Mechanisms and modifiers of reflex induced cutaneous vasodilation and vasoconstriction in humans. *J Appl Physiol* (1985) 109, 1221-1228, doi:10.1152/jappphysiol.00298.2010 (2010).
44. Sessler, D. I. Thermoregulatory defense mechanisms. *Crit Care Med* 37, S203-210, doi:10.1097/CCM.0b013e3181aa5568 (2009).
45. Jurkovich, G. J. Environmental cold-induced injury. *Surg Clin North Am* 87, 247-267, viii, doi:10.1016/j.suc.2006.10.003 (2007).
46. Zhang, Y. Thermoregulation following Spinal Cord Injury: Theory and Fact. *Med Sci Sports Exerc* 51, 2425, doi:10.1249/MSS.0000000000002086 (2019).
47. Price, M. J. & Trbovich, M. Thermoregulation following spinal cord injury. *Handb Clin Neurol* 157, 799-820, doi:10.1016/B978-0-444-64074-1.00050-1 (2018).
48. Wecht, J. M., La Fontaine, Michael F., Handrakis, John P., West Christopher R., Phillips, Aaron, Ditor, David S., Sharif, Hisham, Bauman, William A., Krassioukov, Andrei V. Autonomic Nervous System Dysfunction Following Spinal Cord Injury: Cardiovascular, Cerebrovascular, and Thermoregulatory Effects. *Current Physical Medicine and Rehabilitation Reports* 3, 197-205 (2015).
49. Krassioukov, A., Warburton, D. E., Teasell, R. & Eng, J. J. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 90, 682-695, doi:S0003-9993(09)00058-6 [pii] 10.1016/j.apmr.2008.10.017 (2009).
50. Khan, S., Plummer, M., Martinez-Arizala, A. & Banovac, K. Hypothermia in patients with chronic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 30, 27-30, doi:10.1080/10790268.2007.11753910 (2007).
51. Thijssen, D. H. et al. The effects of thoracic and cervical spinal cord lesions on the circadian rhythm of core body temperature. *Chronobiol Int* 28, 146-154, doi:10.3109/07420528.2010.540364 (2011).
52. Wilke, K., Martin, A., Terstegen, L. & Biel, S. S. in *Neuroimmunology of the Skin* (eds R.D. Granstein & T.A. Luger) (Springer, 2009).
53. Wong, B. J. & Hollowed, C. G. Current concepts of active vasodilation in human skin. *Temperature (Austin)* 4, 41-59, doi:10.1080/23328940.2016.1200203 (2017).

54. Johnson, J. M. & Kellogg, D. L., Jr. Thermoregulatory and thermal control in the human cutaneous circulation. *Front Biosci (Schol Ed)* 2, 825-853, doi:10.2741/s105 (2010).
55. Trbovich, M. et al. Correlation of neurological level and sweating level of injury in persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*, 1-8, doi:10.1080/10790268.2020.1751489 (2020).
56. Guttman, L., Silver, J. & Wyndham, C. H. Thermoregulation in spinal man. *J Physiol* 142, 406-419, doi:10.1113/jphysiol.1958.sp006026 (1958).
57. West, C. R., Alyahya, A., Laher, I. & Krassioukov, A. Peripheral vascular function in spinal cord injury: a systematic review. *Spinal Cord* 51, 10-19, doi:10.1038/sc.2012.136 (2013).
58. Price, M. J. & Campbell, I. G. Effects of spinal cord lesion level upon thermoregulation during exercise in the heat. *Med Sci Sports Exerc* 35, 1100-1107, doi:10.1249/01.MSS.0000074655.76321.D7 (2003).
59. Trbovich, M., Ortega, C., Schroeder, J. & Fredrickson, M. Effect of a cooling vest on core temperature in athletes with and without spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 20, 70-80, doi:10.1310/sci2001-70 (2014).
60. Illigens, B. M. & Gibbons, C. H. Sweat testing to evaluate autonomic function. *Clin Auton Res* 19, 79-87, doi:10.1007/s10286-008-0506-8 (2009).
61. Dicipinigaitis, P. V., Spungen, A. M., Bauman, W. A., Absgarten, A. & Almenoff, P. L. Bronchial hyperresponsiveness after cervical spinal cord injury. *Chest* 105, 1073-1076, doi:10.1378/chest.105.4.1073 (1994).
62. Schilero, G. J., Spungen, A. M., Bauman, W. A., Radulovic, M. & Lesser, M. Pulmonary function and spinal cord injury. *Respir Physiol Neurobiol* 166, 129-141, doi:10.1016/j.resp.2009.04.002 (2009).
63. Biering-Sorensen, F. et al. International spinal cord injury pulmonary function basic data set. *Spinal Cord* 50, 418-421, doi:10.1038/sc.2011.183 (2012).
64. Squair, J. W. et al. Sleep-disordered breathing is associated with brain vascular reactivity in spinal cord injury. *Neurology* 93, e2181-e2191, doi:10.1212/WNL.00000000000008619 (2019).
65. Zakrasek, E. C. et al. Pulmonary outcomes following specialized respiratory management for acute cervical spinal cord injury: a retrospective analysis. *Spinal Cord* 55, 559-565, doi:10.1038/sc.2017.10 (2017).
66. Chiodo, A. E., Sitrin, R. G. & Bauman, K. A. Sleep disordered breathing in spinal cord injury: A systematic review. *J Spinal Cord Med* 39, 374-382, doi:10.1080/10790268.2015.1126449 (2016).
67. Miller, M. R. et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 26, 319-338, doi:10.1183/09031936.05.00034805 (2005).
68. Graham, B. L. et al. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 200, e70-e88, doi:10.1164/rccm.201908-1590ST (2019).
69. Kelley, A. et al. Spirometry testing standards in spinal cord injury. *Chest* 123, 725-730, doi:10.1378/chest.123.3.725 (2003).
70. Consortium for Spinal Cord, M. Respiratory management following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. *J Spinal Cord Med* 28, 259-293, doi:10.1080/10790268.2005.11753821 (2005).
71. Kirshblum, S. & Eren, F. Anal reflex versus bulbocavernosus reflex in evaluation of patients with spinal cord injury. *Spinal Cord Ser Cases* 6, 2, doi:10.1038/s41394-019-0251-3 (2020).
72. Prevaire, J. G. & Alexander, M. The sacral exam-what is needed to best care for our patients? *Spinal Cord Ser Cases* 6, 3, doi:10.1038/s41394-019-0252-2 (2020).
73. Prevaire, J. G. The importance of the bulbocavernosus reflex. *Spinal Cord Ser Cases* 4, 2, doi:10.1038/s41394-017-0012-0 (2018).
74. Graves, D. E. Bulbocavernosus or anal reflex, one or both should be tested after spinal cord injury. *Spinal Cord Ser Cases* 6, 4, doi:10.1038/s41394-019-0253-1 (2020).
75. Yoshimura, N. & de Groat, W. C. Neural control of the lower urinary tract. *Int J Urol* 4, 111-125, doi:10.1111/j.1442-2042.1997.tb00156.x (1997).
76. Mehnert, U. et al. Brain activation in response to bladder filling and simultaneous stimulation of the dorsal clitoral nerve--an fMRI study in healthy women. *Neuroimage* 41, 682-689, doi:10.1016/j.neuroimage.2008.03.006 (2008).
77. Krassioukov, A. & Elliott, S. Neural Control and Physiology of Sexual Function: Effect of Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 23, 1-10, doi:10.1310/sci2301-1 (2017).
78. Alwaal, A., Breyer, B. N. & Lue, T. F. Normal male sexual function: emphasis on orgasm and ejaculation. *Fertil Steril* 104, 1051-1060, doi:10.1016/j.fertnstert.2015.08.033 (2015).
79. Sipski, M., Alexander, C. J. & Gomez-Marin, O. Effects of level and degree of spinal cord injury on male orgasm. *Spinal Cord* 44, 798-804, doi:10.1038/sj.sc.3101954 (2006).
80. Elliott, S. Ejaculation and Orgasm: Sexuality in Men with SCI. *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation* 8, 1-15 (2002).