

Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática.

Esther Nó Vaquero*, **Marina Ruiz Perona****, **Miguel Angel Folgado Pérez*****, **Dolores Pordomingo Rodríguez******.

* MIR. Medicina de Familia y Comunitaria. Área de Salud de Zamora. Zamora (España).

** LES. Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. (España)

***LES. Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

****Enfermera Graduada. Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Esther Nó Vaquero. eno@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción. El síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS) es un trastorno de disautonomía, por alteraciones en la normofunción del sistema nervioso autónomo, caracterizado por intolerancia ortostática con aumento de la frecuencia cardíaca. Causa síntomas tales como mareo, visión borrosa, palpitaciones, debilidad generalizada, confusión, o ansiedad, que se desarrollan mientras se mantiene una postura erguida.

Exposición del caso. Presentamos el caso de un varón de 34 años que, según refiere, presenta, desde hace un mes, episodios autolimitados de palpitaciones en bipedestación y durante el ejercicio, presentándose asintomático durante el decúbito.

Diagnóstico y discusión. POTS se caracteriza por intolerancia al ortostatismo con o sin síntomas sistémicos y un aumento de la frecuencia cardíaca en 30 latidos por minutos (en menores de 20 años, deben ser 40 latidos por minuto) en los primeros 10 minutos de la bipedestación, sin asociar hipotensión. El diagnóstico es clínico, tras descartarse otras causas de taquicardia como causas electrolíticas, tiroideas, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma, mastocitosis

PALABRAS CLAVE

Taquicardia, Intolerancia Ortostática, Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática

OCASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

POTS es un trastorno caracterizado por intolerancia al ortostatismo, causando una respuesta autonómica anormal en posición de bipedestación. Los síntomas son variados presentando, desde palpitaciones, hasta mareo, visión borrosa, debilidad generalizada, confusión ansiedad, síncope en el 30% de los casos, disnea, náuseas, cefalea, rubor, fatiga, sensación de frío, problemas cognitivos, poliuria, diarrea, retrasos del vaciamiento gástrico, temblores, visión de túnel, insomnio, hipertensión etc. Es causado por alteraciones en la normofunción del sistema nervioso autónomo [1,2].

La prevalencia es baja entre un 0,1 y 1% de la población general, con una mayor incidencia en pacientes jóvenes, entre 25 y 50 años, y mujeres (relación 5:1) [2,3].

Varios mecanismos pueden estar implicados. El primero puede ser por hipovolemia. Los pacientes con POTS asocian volumen intracelular disminuido y volúmenes sistólicos reducidos lo

que condiciona una disminución del retorno venoso, favoreciendo que se produzca una taquicardia refleja e intolerancia ortostática. El segundo mecanismo es secundario a una disfunción neuroendocrina, debido a una deficiencia en la proteína de membrana transportadora de noradrenalina, aumentando la noradrenalina sináptica, generando respuestas adrenérgicas excesivas; así como niveles menores de renina y aldosterona, con niveles elevados de angiotensina II que produce una disminución del defecto vasodilatador del óxido nítrico. El tercer mecanismo es por neuropatía, ya sea por disminución de la densidad de las fibras nerviosas, generando un deterioro de las fibras autonómicas, o por reducción de la actividad del nervio simpático muscular. El cuarto es debido a alteraciones en la autoinmunidad secundarias normalmente a una enfermedad viral, por ejemplo, infección por COVID-19, generando autoanticuerpos contra el receptor ganglionar nicotínico de acetilcolina y los receptores alfa-1 adrenérgicos, beta-1/2 adrenérgicos y angiotensina II tipo 1 [3].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un varón de 34 años con antecedentes de hernia hiato en tratamiento crónico con esomeprazol 40mg diarios. No antecedentes familiares, ni quirúrgicos de interés.

Acude por petición propia al Servicio de Urgencias Hospitalarias por episodios autolimitados de palpitaciones en bipedestación y durante el ejercicio, presentándose asintomático durante el decúbito, de unos segundos de duración desde hace un mes. Niega otra clínica acompañante. Niega consumo de tóxicos y bebidas estimulantes. No relaciona los episodios con ningún desencadenante.

En la exploración física el paciente presenta una tensión arterial de 140/80mmHg y una saturación de oxígeno de 99% en decúbito supino. No presenta soplos carotídeos. En la exploración cardiopulmonar se encuentra rítmico, sin soplos audibles ni extratonos, con murmullo vesicular conservado. Sin otros hallazgos.

Realizado electrocardiograma (ECG) en decúbito supino: rítmico a 100 latidos por minutos, eje a 60°, pr 120 milisegundos, qrs estrecho con alteraciones difusas en la repolarización (Figura 1). En la analítica presenta un hemograma y una bioquímica sin alteraciones reseñables, electrolitos, reactantes de fase aguda y hormonas tiroideas normales. La radiografía de tórax realizada es anodina.

Se decide realizar un electrocardiograma y una toma de tensión arterial de bipedestación, presentando una tensión arterial de 145/83mmHg y un electrocardiograma con una frecuencia de 150lpm, sin otras alteraciones (Figura 2).

Se procede al alta domiciliaria del Servicio de Urgencias Hospitalarias sin cambios en su tratamiento médico habitual con posterior seguimiento y estudio.

Se realizó de manera ambulatoria catecolaminas en orina y cortisol matutino, sin alteraciones en los mismos. Tras los cuales, se diagnosticó de síndrome de taquicardia postural pautándose propranolol 10 mg diarios.

A los 15 días del inicio del tratamiento se realiza al paciente en decúbito supino una toma de tensión arterial 133/82mmHg y un electrocardiograma a unos 80lpm, eje a 60°, pr a 120ms, con alteraciones inespecíficas de la repolarización (Figura 3). Tras realizar bipedestación en un periodo inferior a 10 minutos se realiza una toma de tensión arterial 130/79mmHg y un electrocardiograma 110lpm, sin otras alteraciones (Figura 4).

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

POTS se realiza por historia de síntomas compatibles con intolerancia ortostática, con o sin síntomas sistémicos y un aumento de la frecuencia cardíaca de, al menos, treinta latidos por minuto (cuarenta latidos en menores de 20 años) desde la toma, después de 5 minutos de descanso en decúbito supino y dentro de los diez primeros minutos de bipedestación, permaneciendo la presión arterial normal o elevándose. Pruebas autonómicas como prueba de mesa basculante, para correlacionar los síntomas con los cambios de frecuencia cardíaca

y valorar el grado de intolerancia. Y descartar enfermedades sistémicas como causas electrolíticas, tiroideas, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma, mastocitosis para lo que debemos solicitar pruebas tiroideas, cortisol matutina, catecolaminas y triptasa respectivamente, así como descartar otras causas como deshidratación, hipotensión ortostática, taquicardia farmacológica, síncope reflejo neuromediado, intolerancia ortostática crónica o taquicardia sinusal inapropiada. [3].

Si se produce una disminución de la presión arterial sistólica o diastólica de 20 o 10 mmHg respectivamente sería hipotensión ortostática. Hay que tener en cuenta los fármacos que afectan a la frecuencia cardíaca, ya que si un paciente está en tratamiento con un fármaco ionotrópico negativo puede suprimir el aumento de la frecuencia cardíaca y enmascarar el diagnóstico. Por otro lado, cronotrópicos positivos como estimulantes adrenérgicos y los inhibidores de la recaptación y del transportador de noradrenalina pueden aumentar la frecuencia resultando un falso diagnóstico [3].

El tratamiento es sintomático, con medidas higiénico-dietéticas como hidratación abundante aproximadamente 3 litros de agua, ingesta de sodio, sobre 8g diarios, mantener una postura erguida, mejorar los hábitos de sueño, así como ejercicio físico tres veces por semana, aeróbico. Para mejorar el acondicionamiento físico, pueden empezar, si presentan mala tolerancia, en bicicleta reclinada o en una piscina y con prendas de compresión que incluyan las extremidades inferiores para favorecer el retorno venoso. Suelen presentar mejoría clínica a los tres meses. En los pacientes con síntomas graves que persiste la clínica a pesar de lo anteriormente expuesto, se realizará terapia farmacológica. La elección del fármaco depende del mecanismo subyacente, se tiene que individualizar según el paciente. Pueden usarse betabloqueantes si no tiene contraindicaciones como propanolol 20 mg

diarios o metoprolol 0,25 mg/kg cada doce horas. Agonistas alfa como la midodrina de 2,5 a 10 mg cada 8 horas administrado en sedestación generando vasoconstricción sanguínea. Fludrocortisona 0,2 mg/24 horas para reexpansión del volumen y reabsorción del sodio, con control de la tensión arterial y el potasio. Piridostigmina en dosis de 30 a 6 mg hasta 3 veces al día para mejorar la transmisión ganglionar simpática. Doxidropa para vasoconstricción periférica 100 mg/8 horas. O ivabradina de 2,5 a 20 mg cada 24 horas o 12. En un mes tras el inicio de la terapia farmacológica presentan reducción de la frecuencia cardíaca y mejoría de los síntomas [2,3].

En nuestro caso el paciente presentaba síntomas leves, tras descartar procesos secundarios, se inició terapia farmacológica con betabloqueante, con respuesta rápida y eficaz.

BIBLIOGRAFIA

1. Bordas Guijarro J., Domínguez Ponce M. A., Vázquez Foncubierto A., Pedrote A., Chaves Barroso R. & Alvarez López R. Síndrome de taquicardia postural ortostática. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2009; 44(6): 356-357.
2. Casas G., Rivas-Gándara N., Francisco-Pascual J., Moya-Mitjans À., & García-Dorado D. Síndrome de taquicardia postural ortostática y angina vasoespástica, una combinación de difícil abordaje terapéutico. *Rev Esp Cardiol* 2009; 72(6), 509-510.
3. Cheshire WP Postural tachycardia syndrome. In: *UpToDate*, Aminoff MJ (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (Accesed on April17, 2023.)

TABLAS Y FIGURAS

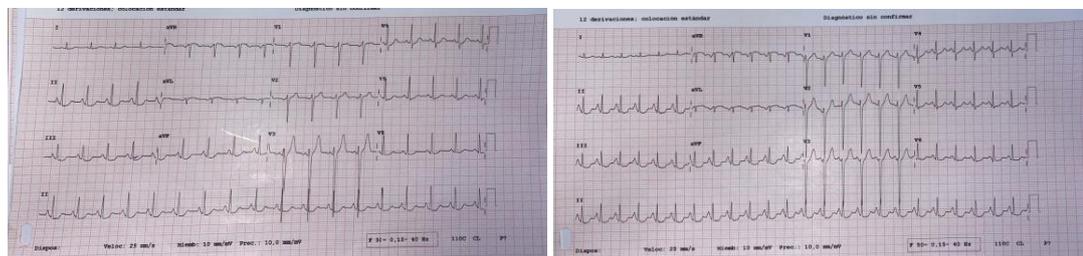


Figura 1 y 2. ECG en urgencias en decúbito supino y en bipedestación.

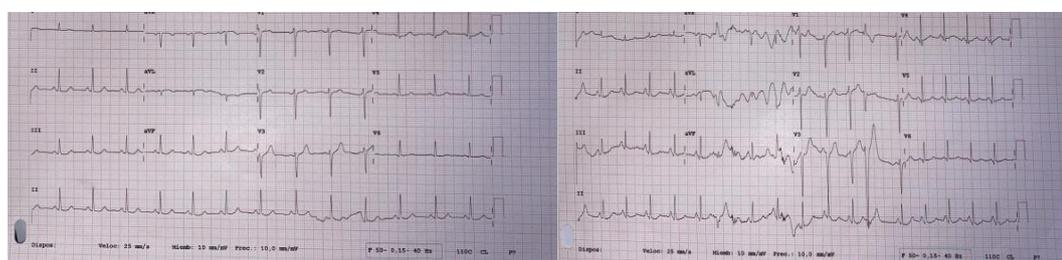


Figura 3 y 4. ECG a los 15 días de iniciar tratamiento farmacológico en decúbito supino y en bipedestación