



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION  
“SALVADOR ZUBIRAN”**

**VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y LA PRESION  
ARTERIAL CON FINAPRES EN PACIENTES CON SINDROME DE  
TAQUICARDIA POSTURAL PAROXISTICA (POTS)**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER  
EI TITULO DE ESPECIALISTA EN:  
NEUROFISIOLOGIA CLINICA**

**PRESENTA:  
DR. JESUS SALVADOR SERRATO OJEDA**

**TUTOR Y DIRECTOR DE TESIS:  
DR BRUNO ESTAÑOL VIDAL**



**INSTITUTO NACIONAL DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Y NUTRICIÓN  
SALVADOR ZUBIRÁN**

**CIUDAD UNIVERSITARIA, CD.MX. A, 1 JULIO DEL 2022**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Medicina

México, Cd. Mx. a 4 de Julio de 2022

**DRA. TERESITA CORONA VÁZQUEZ**  
Jefa de la División de Estudios de Posgrado  
Presente

**LIBERACIÓN DE TESIS**

Por medio de la presente me permito certificar que la tesis del (la) Dr.(a):

JESUS SALVADOR SERRATO OJEDA que lleva como título:

VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y LA PRESION ARTERIAL CON FINAPRES EN PACIENTES CON

SINDROME DE TAQUICARDIA POSTURAL PAROXISTICA (POTS)

cumple con los requisitos establecidos para poder presentar el Examen Final de

Especialización en: NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

De resultar aprobado(a), podrá efectuar el trámite para la obtención del  
Grado de Especialista.

Atentamente:

Dr.(a)

  
**BRUNO ESTAÑOL VIDAL**

Asesor de Tesis

Dr.(a)

  
**SERGIO PONCE DE LEÓN ROSALES**

Jefe de Enseñanza



**INCMNSZ**  
INSTITUTO NACIONAL  
DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN  
"DR. SALVADOR ZUBIRÁN"  
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA  
Señal de la Institución

## **IDENTIFICACIÓN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN.**

### **1. Título de la investigación.**

Variabilidad de la frecuencia cardiaca y la presión arterial con finapres en pacientes con síndrome de taquicardia postural paroxística.

### **2. Área prioritaria.**

Sistema Nervioso Autónomo.

### **3. Unidad y Servicio donde se realizó el Proyecto.**

Departamento de Neurología, Laboratorio de Neurofisiología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubiran".

### **4. Equipo de Trabajo.**

#### **Tutor.**

Dr. Bruno Estañol Vidal

#### **Residente.**

Dr. Jesús Salvador Serrato Ojeda.

## INDICE DE CONTENIDO

I.- AGRADECIMIENTOS.....	5
II.- ABREVIATURAS.....	6
III.- RELACIÓN DE TABLAS Y FIGURAS.....	7
IV.-MARCO TEÓRICO.....	8
1.- DEFINICION.....	8
2.- EPIDEMIOLOGIA.....	8
3.- FISIOPATOLOGÍA.....	9
4.- SUBTIPOS DE POTS.....	9
4.1.- POTS DE “FLUJO ALTO”, “FLUJO BAJO” Y “ FLUJO NORMAL”.....	11
4.2.- POTS “NEUROPATICO”.....	11
4.3.- POTS “HIPERADRENERGICO”.....	11
4.4.- POTS ASOCIADO A DISREGULACION DE VOLUMEN.....	12
4.5.- POTS EN TRASTORNO DE ACTIVACIÓN DEL MASTOCITO.....	13
4.6.- POTS A SOCIADO A AUTOINMUNIDAD.....	13
5.- MANIFESTACIONES CLINICAS.....	13
5.1- EXPLORACION FISICA.....	16
6.- DIAGNOSTICO.....	16
6.1 PRUEBA O TEST DE BIPEDESTACIÓN ACTIVA.....	18
6.2 LABORATORIOS Y OTRAS EVALUACIONES CARDIOLÓGICAS.....	18
6.3 EVALUACIONES COMPLEMENTARIAS.....	19
V.- JUSTIFICACION.....	22
VI.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
VII.- PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	23
VIII.- HIPOTESIS.....	23
IX.- OBJETIVOS.....	23
X.- PACIENTES Y MÉTODOS.....	23
XI.-ASPECTOS ÉTICOS.....	28
XII.- RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.....	28
XIII.- CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	30
XIV.- RESULTADOS, GRAFICAS.....	31
XV.- DISCUSION.....	45
XVI.-CONCLUSION.....	46
XVII.- REFERENCIAS.....	47
XVIII.- ANEXOS.....	53

## **I.- AGRADECIMIENTOS.**

A Dios por darme la oportunidad de crecer al lado de la gente que amo.

A mis padres por impulsar cada decisión que he tomado, por su apoyo eterno. Estoy orgulloso de tenerlos, ya que han sido un ejemplo de lucha, fortaleza y tenacidad, les estoy agradecido porque eso me ha permitido superar cada reto en esta vida.

A mis maestros y compañeros por ser críticos de mi proceder, han hecho posible que aprenda a ser mejor en cada aspecto, gracias por su apoyo.

A mi tutor el Dr. Bruno Estañol quien me ha aportado su conocimiento y estuvo presente para guiarme y asesorarme en todo momento y depositó la confianza en mí para realizar este proyecto.

## II.- ABREVIATURAS.

POTS	Síndrome de taquicardia postural paroxística
FC	Frecuencia cardiaca
PA	Presión arterial
h	Horas
NE	Noradrenalina
NET	Transportador de noradrenalina
MCAD	Trastorno de activación de mastocitos
AChR	Anticuerpos contra receptores ganglionares de acetilcolina
FA	Falla autonómica
ST	Síndrome de taquicardia sinusal inapropiada
HON	Hipotensión ortostática neurogénica
HO	Hipotensión ortostática
AFT	Prueba de función autónoma formal
mm Hg	Milímetros de mercurio
IV	Intravenoso
INCMNSZ	Instituto Nacional de ciencias médicas y nutrición "Salvador Zubiran"
Min	Mínimo
Max	Máximo
Lpm	Latidos por minuto
DE	Desviación estándar
SBP	Presión arterial sistólica
DAP	Presión arterial diastólica
TPR	Resistencia vascular periférica
FFT	Transformada rápida de Fourier
LF	Baja frecuencia
HF	Alta frecuencia
VLF	Muy baja frecuencia

### III.- RELACIÓN DE TABLAS Y FIGURAS.

Tabla 1.- Definición de POTS.....	8
Figura 1.- Propuesta de subtipos de POTS.....	10
Tabla 2.- Síntomas en pacientes con POTS.....	15
Figura 2.- Algoritmo diagnóstico para sospecha de POTS.....	17
Tabla 3.- Otras afecciones que pueden causar taquicardia.....	19
Tabla 4.- Características demográficas de los pacientes con POTS.....	31
Figura 3.- Porcentaje de género en la población de estudio.....	31
Tabla 5.- Valores de la frecuencia cardiaca y la presión arterial en supino y bipedestación.....	32
Tabla 6.- Otros valores hemodinámicos.....	33
Figura 4.- Histogramas de la frecuencia cardiaca en supino y bipedestación.....	35
Figura 5.- Análisis en tiempo de la frecuencia cardiaca y la presión arterial (sistólica, diastólica) y la resistencia vascular periférica en supino y bipedestación.....	39
Figura 6.- Análisis del dominio de la frecuencia.....	42



## IV.-MARCO TEÓRICO.

### 1.- DEFINICION

El síndrome de la taquicardia postural paroxística (POTS) es un síndrome clínico de intolerancia ortostática caracterizado por un incremento de la frecuencia cardíaca (FC) de 30 latidos / por minuto o más, o > 120 latidos / por minuto dentro de los primeros 10 minutos de ponerse de pie y en ausencia de hipotensión ortostática (disminución de la presión arterial (PA) sistólica de 20 mm Hg o más y / o disminución de la PA diastólica de 10 mm Hg o más) (tabla 1) <sup>1,2,3</sup>

<b>Tabla 1. Definición de POTS.</b>
El síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS) se define como un síndrome clínico que dura al menos 6 meses que se caracteriza por:
1) Un aumento en la frecuencia cardíaca $\geq 30$ lpm dentro de los 5 a 10 min de estar de pie en silencio o en posición vertical (o $\geq 40$ lpm en individuos de 12 a 19 años de edad);
2) La ausencia de hipotensión ortostática (caída > 20 mm Hg de la presión arterial sistólica); y
3) Síntomas frecuentes que ocurren al estar de pie, como aturdimiento, palpitaciones, temblores, debilidad generalizada, visión borrosa, intolerancia al ejercicio y fatiga.
La definición de POTS está adaptada de las declaraciones de consenso de 2011 y 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome de taquicardia postura.

Bryarly M, Phillips L.T, Fu Q, Vernino S. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. J Am Coll Cardiol 2019; 73:1207–28<sup>1</sup>.

### 2.- EPIDEMIOLOGIA

El POTS es la forma más común de intolerancia ortostática en los jóvenes (predominantemente mujeres premenopáusicas), con una prevalencia del 0,2% <sup>2</sup> La mayoría de los pacientes presentan POTS entre las edades de 15 y 25 años y más del 75% son mujeres.<sup>4-6,2</sup> Se ha reportado poco del pronóstico a largo plazo, aunque se han reportado pocos casos en pacientes mayores de 50 años y no se ha reportado mortalidad. La POTS es una enfermedad crónica sin mortalidad actual y con eventual mejoría, probablemente su curso varía sustancialmente de un paciente a otro <sup>2</sup>

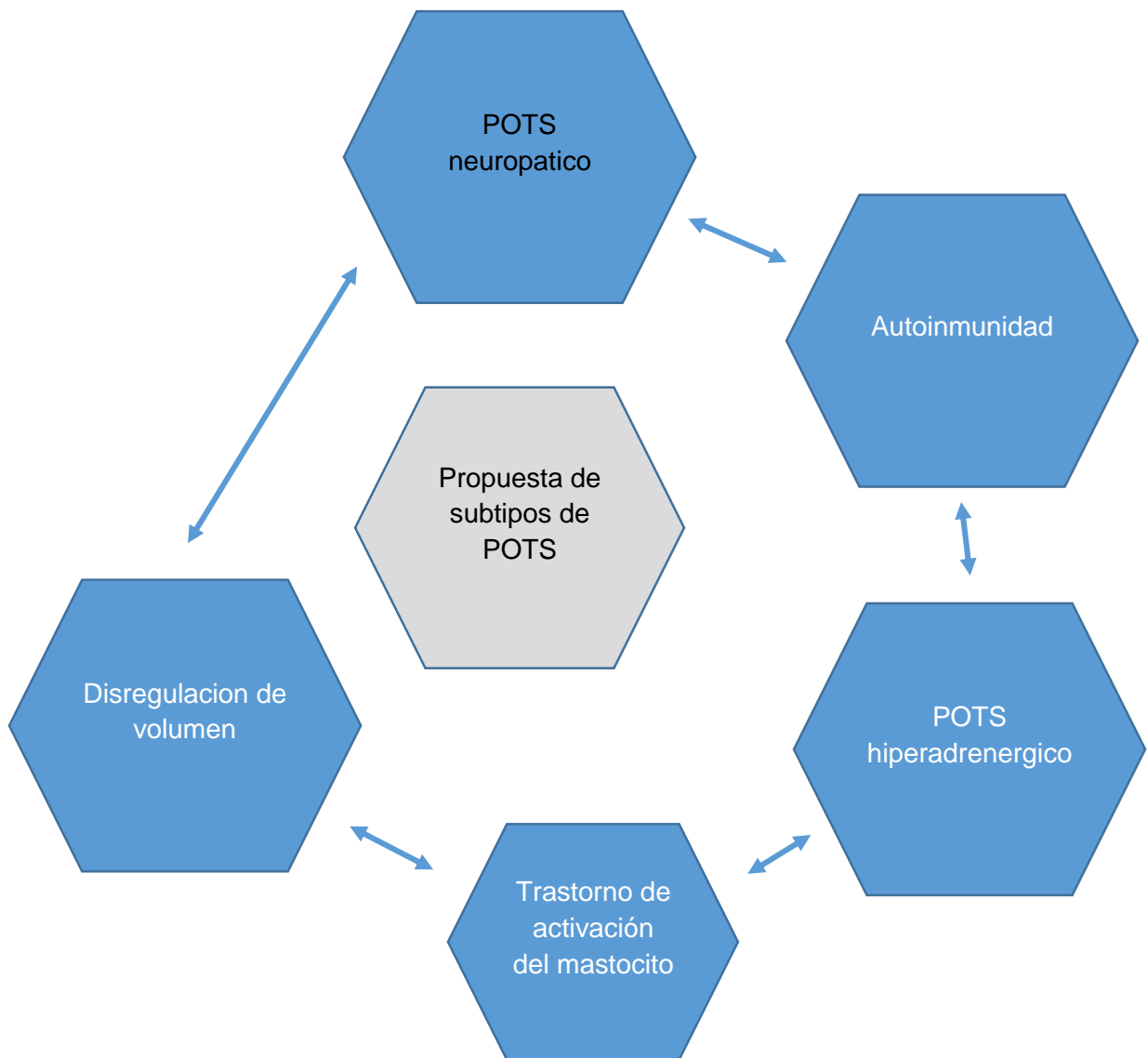
### 3.- FISIOPATOLOGÍA

Se cree que los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a los POTS son heterogéneos<sup>7</sup>. Un análogo de un fenómeno dependiente de la gravedad que puede proporcionar información sobre la fisiopatología de POTS es el vuelo espacial. Desde el inicio de las misiones espaciales, se ha observado una intolerancia ortostática posterior al vuelo al regresar a la tierra después de vuelos de corta y larga duración, especialmente en mujeres astronautas<sup>1</sup>. Esta intolerancia ortostática después de la exposición a un entorno de micro gravedad ha sido bien descrita y estudiada<sup>8,9,1</sup>. En estos sujetos, se han observado cambios fisiológicos que incluyen atrofia cardíaca, una gran caída del volumen sistólico y taquicardia reactiva y activación simpática hemodinámicamente apropiadas<sup>1,8,10-11</sup>. Estos mismos mecanismos descritos en los vuelos espaciales también se han observado después de un desacondicionamiento después de un reposo prolongado en cama<sup>12-14</sup>. Una característica que parece estar presente universalmente en todos los POTS es el desacondicionamiento cardiovascular; un proceso biológico específico caracterizado por atrofia cardíaca e hipovolemia<sup>15</sup>. El desacondicionamiento cardiovascular puede ocurrir rápidamente, dentro de las 20 h posteriores al reposo en cama<sup>14</sup>; al igual que con los vuelos espaciales, las mujeres, el grupo predominante afectado por POTS, parecen ser más susceptibles<sup>1</sup>.

Otras variantes fisiopatológicas que pueden contribuir a que se presente POTS en pacientes<sup>7</sup>, incluyen denervación autónoma, hipovolemia, estimulación hiperadrenérgica, desacondicionamiento e hipervigilancia, trastornos de activación de mastocitos y autoinmunidad. Estos mecanismos parecen coexistir en pacientes con POTS<sup>2</sup>. En última instancia, independientemente de la causa desencadenante, el estado de desacondicionamiento cardiovascular a menudo domina el cuadro clínico y es una de las principales causas de discapacidad funcional<sup>2</sup>.

### 4.- SUBTIPOS DE POTS

Aunque el desacondicionamiento parece ser la “vía final común” que da como resultado la intolerancia ortostática<sup>1</sup>, se han propuesto múltiples mecanismos que pueden precipitar la intolerancia ortostática y el desacondicionamiento compuesto del reposo en cama que a menudo culmina en POTS<sup>1</sup> (Figura 1). Aunque son bastante variados y carecen de una hipótesis unificadora de POTS, estos mecanismos incluyen los siguientes.



**Figura 1. Propuesta de subtipos de POTS.** Se incluyen POTS neuropáticos, asociado a autoinmunidad, POTS hiperadrenérgico por trastorno de activación de mastocitos y disregulación de volumen. Estos subtipos no son mutuamente excluyentes ni claramente independientes.

Modificado de: Bryarly M, Phillips L.T, Fu Q, Vernino S. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. J Am Coll Cardiol 2019; 73:1207–28.

#### 4.1.- POTS DE “FLUJO ALTO”, “FLUJO BAJO” Y “FLUJO NORMAL”.

Hace más de una década, los estudios que analizaron las mediciones del flujo sanguíneo en las extremidades inferiores (medido por pletismografía con medidor de tensión de oclusión venosa del antebrazo y la pantorrilla) sugirieron **3 tipos separados de pacientes con POTS** con cambios característicos en las circulaciones regionales: aquellos con aumento (*"POTS de flujo alto"*), disminución (*"POTS de flujo bajo"*) y flujo sanguíneo normal (*"POTS de flujo normal"*)<sup>1</sup>. Se postuló que los mecanismos subyacentes a estos subgrupos estaban relacionados con un aumento de la hipovolemia torácica durante la inclinación vertical, lo que conduce a un retorno venoso cardíaco inadecuado durante la ortostasis<sup>18</sup>. Sin embargo, estos hallazgos no se han demostrado de manera prospectiva, y no se ha demostrado que la diferenciación de subgrupos de POTS en **función del flujo sanguíneo** de las extremidades inferiores conduzca a terapias únicas<sup>1</sup>.

#### 4.2.- POTS “NEUROPATICO”

Los informes de los centros de atención terciaria han indicado que hasta el 50% de los pacientes con POTS tienen una neuropatía autónoma restringida de fibras sudomotoras posganglionares pequeñas y distales<sup>19,20</sup>. Predominantemente de los dedos de las manos y los pies<sup>2</sup>. Se cree que la alteración del tono simpático (medido por la norepinefrina) reduce la venoconstricción, lo que lleva a la acumulación venosa en las extremidades inferiores y los lechos espláncnicos<sup>21</sup>. Esta manifestación neuropática de POTS requiere un gasto cardíaco alto para compensar la reducción de la resistencia esplácnica y periférica y la acumulación venosa<sup>22-24</sup>. Los vasos sanguíneos de los pacientes con síndrome de Ehlers-Danlos pueden hacer que las venas se distiendan excesivamente en respuesta a las presiones hidrostáticas ordinarias y, por lo tanto, predispongan a los pacientes a la intolerancia ortostática<sup>25</sup>. La denervación autonómica puede deberse a una enfermedad autoinmune en algunos pacientes<sup>2</sup>.

#### 4.3.- POTS “HIPERADRENERGICO”

Otro gran subgrupo dentro de la población con POTS es el subtipo llamado hiperadrenérgico, con características que pueden corresponder al 30% al 60% de los pacientes con POTS<sup>1,26-27</sup>.

Al ponerse de pie, estos pacientes pueden quejarse de palpitations, temblores, hiperhidrosis, dolor abdominal y náuseas <sup>28</sup>. También pueden ser más propensos a exacerbar los síntomas con el esfuerzo físico y el estrés emocional <sup>7,29</sup>. Con la prueba de bipedestación o en posición inclinada, se puede observar un incremento más dramático en la FC <sup>28</sup>, un aumento en la PA o marcadas fluctuaciones en la PA <sup>4</sup>. Estos pacientes tienen niveles elevados de noradrenalina (NE) plasmática en bipedestación (> 600 pg / ml), lo que refleja una respuesta simpática exagerada <sup>4,30</sup>, que se considera que es la causa de la taquicardia ortostática excesiva y un posible mediador de otros síntomas del síndrome <sup>1</sup>.

La NE liberada de los nervios simpáticos se elimina en gran medida del espacio extracelular mediante el transportador de noradrenalina (NET) <sup>1</sup>. Se encontró que un solo caso de POTS con niveles elevados de NE en reposo tenía una mutación en NET, codificada por el gen SLC6A2, que causaba pérdida de función; esta observación llevó a la especulación de que el deterioro del aclaramiento de NE sináptico y la activación simpática excesiva pueden ser la base de algunas formas de POTS hiperadrenérgicas. Sin embargo, los estudios más centrados que intentan vincular las variaciones genéticas en el gen SLC6A2 con niveles elevados de NE no han sido concluyentes <sup>31,32</sup>. Más común que la deficiencia genética de NET es el bloqueo de NET por agentes farmacológicos, como inhibidores de la recaptación de NE (p. Ej., Bupropión), antidepresivos tricíclicos (p. Ej., Nortriptilina) y otros fármacos simpaticomiméticos (p. Ej., Metilfenidato) <sup>7</sup>. Se sabe que la taquicardia inducida por estimulantes imita estrechamente al POTS <sup>33</sup>.

#### 4.4.- POTS ASOCIADO A DISREGULACION DE VOLUMEN

Se ha observado que algunos pacientes con POTS tienen volúmenes plasmáticos persistentemente bajos <sup>1,34,35</sup>. Lo que la evidencia sugiere que tal vez sea secundario a una función alterada del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Algunos tienen una actividad de renina plasmática y niveles de aldosterona inapropiadamente bajos, lo que da como resultado una retención renal de sodio inadecuada <sup>34,35</sup>. Otros tienen niveles elevados de angiotensina II en plasma, lo que sugiere una actividad inadecuada de la enzima convertidora de angiotensina II <sup>34,35</sup>.

## 4.5.- POTS EN TRASTORNO DE ACTIVACIÓN DEL MASTOCITO

Aunque controvertido, se ha propuesto el papel de la activación excesiva de los mastocitos en la fisiopatología de POTS. En el trastorno de activación de mastocitos (MCAD), la liberación inapropiada de histamina y otros mediadores de mastocitos en respuesta a la actividad física o al estrés ortostático puede provocar taquicardia ortostática <sup>1</sup>. Los pacientes tienen episodios de enrojecimiento, dificultad para respirar, dolor de cabeza, aturdimiento, diuresis excesiva y síntomas gastrointestinales (que incluyen dolor abdominal, diarrea, náuseas y vómitos). Los episodios se desencadenan por estar de pie y hacer ejercicio durante mucho tiempo, pero también pueden ocurrir antes de la menstruación, con las comidas y con las relaciones sexuales <sup>1</sup>. Los pacientes afectados también pueden presentar dermatografismo y urticaria frecuente (urticaria). El diagnóstico de MCAD depende de la detección de anomalías niveles elevados de metabolitos de histamina en la orina (N metilhistamina) o triptasa plasmática elevada durante un episodio agudo <sup>1</sup>.

## 4.6.- POTS A SOCIOADO A AUTOINMUNIDAD.

Se ha sugerido una base autoinmune para POTS sobre la base de algunas de las asociaciones clínicas, incluida la aparición subaguda en el contexto de estrés o enfermedad viral, y la asociación ocasional de POTS con antecedentes personales o familiares de trastornos autoinmunes sistémicos como el síndrome de Sjogren <sup>1</sup>. En algunos de estos casos, la intolerancia ortostática puede ser una característica secundaria de una enfermedad autoinmune sistémica o estar relacionada con la presencia de una neuropatía autónoma periférica (es decir, subtipo neuropático de POTS). Varios estudios han encontrado una mayor prevalencia de autoanticuerpos séricos dirigidos contra dianas neuronales en pacientes con POTS. Estos incluyen anticuerpos contra receptores ganglionares de acetilcolina (AChR) y anticuerpos contra receptores adrenérgicos alfa-1 <sup>4,36</sup>.

## 5.- MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los síntomas de hipoperfusión cerebral que pueden ocurrir con cualquiera de los trastornos de la intolerancia ortostática incluyen, mareos, presíncope, visión borrosa, debilidad generalizada y dificultades cognitivas <sup>36</sup>.

Los síntomas de la excitación simpática incluyen palpitaciones, dolor de pecho, dificultad para respirar, temblores, náuseas, diarrea, palidez, sudoración y frialdad de las extremidades <sup>36</sup>. Aproximadamente un tercio de los pacientes con POTS también experimentan síncope vasovagal desencadenado posturalmente <sup>37</sup>. Los síntomas tienden a exacerbarse por la exposición al calor, el esfuerzo físico, las comidas copiosas, el decúbito prolongado, la menstruación y ciertos medicamentos (p. ej., diuréticos, vasodilatadores, simpaticomiméticos) <sup>38</sup>. Muchos pacientes con POTS también tienen síntomas no ortostáticos y son frecuentes la fatiga crónica, los trastornos del sueño, las migrañas, la fibromialgia y los trastornos funcionales gastrointestinales y de la vejiga. La **Tabla 2** enumera los síntomas típicos de POTS y sus frecuencias relativas en una cohorte de 152 pacientes adultos con POTS <sup>39</sup>.

<b>Tabla 2. Síntomas en pacientes con POTS</b>	
<b>Síntomas ortostáticos</b>	<b>Frecuencia</b>
- Aturdimiento o mareos	78 %
- Palpitaciones	75 %
- Presíncope	61 %
- Sentido de debilidad	50 %
- Temblor	38 %
- Falta de aire	28 %
- Dolor de pecho	24 %
Hiperhidrosis	9 %
Anhidrosis	5%
<b>Síntomas no ortostáticos</b>	<b>Frecuencia</b>
- Fatiga	48 %
- Náuseas	39 %
- Trastorno del sueño	32 %
- Migraña	28 %
-Hinchazón	24 %
- Diarrea	18 %
- Dolor miofascial	16 %
- Estreñimiento	15 %
- Dolor abdominal	15 %
- Síntomas de la vejiga	9 %
- Vómitos	9 %
- Síntomas pupilares	3 %
- Dolor neuropático	2 %

Thieben, M.J., Sandroni, P., Sletten, D.M., et al., 2007. Postural orthostatic tachycardia syndrome: The Mayo clinic experience. Mayo Clin Proc 82, 308–313.



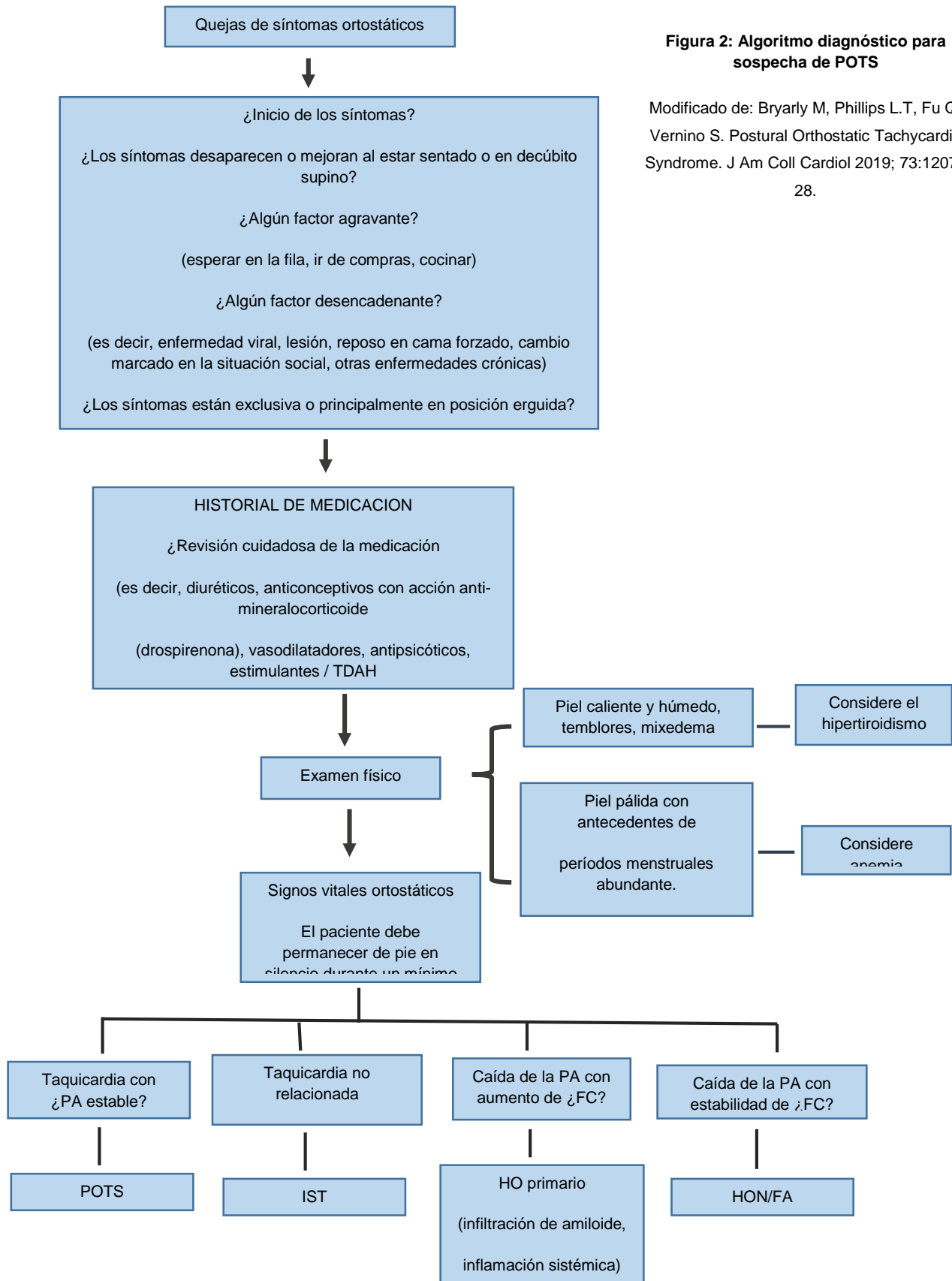
## 5.1- EXPLORACION FISICA

El examen neurológico en pacientes con POTS es normal, con raras excepciones, los signos vitales en decúbito supino y de pie muestran un aumento excesivo de la frecuencia cardíaca sin caída de la presión arterial, aunque la presión del pulso puede reducirse excesivamente. La palpación del pulso radial puede resultar más difícil si se continúa de pie o con la realización de una maniobra de Valsalva (signo de Flack) <sup>39</sup>. La bipedestación prolongada también puede estar asociada con frialdad, color azul o hinchazón de las manos y los pies <sup>40</sup>.

## 6.- DIAGNOSTICO

La evaluación de un paciente con sospecha de POTS es necesariamente multidisciplinaria y debe comenzar con una historia clínica y un examen físico completos. La historia debe centrarse en el momento de aparición y progresión de los síntomas ortostáticos, la presencia de síntomas no ortostáticos, factores desencadenantes y agravantes, ingesta de líquidos y cafeína, nivel de actividad física y tiempo de reposo, respuesta a tratamientos previamente intentados y tratamiento farmacológico actual <sup>36</sup>.

Los síntomas de POTS suelen exacerbarse por la deshidratación, el calor, el alcohol y el ejercicio. Además de la intolerancia ortostática, una revisión autónoma completa de los sistemas aborda las anomalías pupilares (dificultad para ver de cerca o de noche), ojos y boca secos, anhidrosis e intolerancia al calor, y cambios en la función intestinal, vesical y sexual. El paciente con sospecha de POTS debe someterse a exámenes cardíacos y neurológicos completos, medición de la frecuencia cardíaca y la presión arterial en decúbito supino y de pie, y un electrocardiograma de 12 derivaciones <sup>36</sup>. **La figura 2** muestra un algoritmo diagnóstico del POTS



**Figura 2: Algoritmo diagnóstico para sospecha de POTS**

Modificado de: Bryarly M, Phillips L.T, Fu Q, Vernino S. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. J Am Coll Cardiol 2019; 73:1207–28.

TDAH = trastorno por déficit de atención / hiperactividad; FA = Falla autonómica; FC = frecuencia cardíaca; IST = síndrome de taquicardia sinusal inapropiada; HON = hipotensión ortostática neurogénica; HO = hipotensión ortostática; otras abreviaturas

## 6.1 PRUEBA O TEST DE BIPEDESTACIÓN ACTIVA

Una prueba de bipedestación activa es una evaluación simple de POTS (e hipotensión ortostática) que se puede realizar al lado de la cama o en la clínica con solo un manguito de presión arterial automático o manual. El paciente permanece quieto en decúbito supino durante al menos 10 min antes de medir la PA y la FC en decúbito supino basales. A continuación, el paciente se pone de pie y permanece de pie inmóvil sin ayuda durante 10 min. La PA y la FC se miden a intervalos regulares (como 1 min, 3 min, 5 min y 10 min) en posición de pie <sup>1</sup>.

Los criterios clínicos aceptados para POTS pueden aplicarse a estos datos (Figura 1). La taquicardia ortostática es más pronunciada por la mañana, y la prueba de posición activa debe realizarse por la mañana cuando sea posible <sup>41</sup>. Los autores opinan que este tipo de pruebas debe considerarse el estándar de atención para evaluar a los pacientes con molestias ortostáticas. Si cumplen con los criterios para POTS, entonces está dentro del alcance del médico de atención primaria evaluar cuidadosamente el uso de medicamentos que pueden comprometer el control ortostático de la PA, verificar condiciones comunes como anemia o enfermedad de la tiroides que podrían causar taquicardia vertical secundaria, y determinar si existen factores precipitantes de POTS. Se debe considerar la derivación a cardiología para excluir una enfermedad cardíaca estructural o para evaluar una posible arritmia si surge tal preocupación después de una historia clínica y un examen físico cuidadosos <sup>1</sup>.

## 6.2 LABORATORIOS Y OTRAS EVALUACIONES CARDIOLÓGICAS

Dependiendo de la presentación, las evaluaciones de laboratorio adicionales pueden incluir un perfil metabólico completo, hemograma completo (para evaluar la presencia de anemia), pruebas de función tiroidea o pruebas más especializadas de acuerdo al contexto clínico **(ver tabla 3)**<sup>1</sup>. Las evaluaciones cardíacas adicionales pueden considerarse clínicamente indicadas. Un ECG de 12 derivaciones puede capturar anomalías de la conducción cardíaca y es razonable obtenerlo. La monitorización Holter es útil para evaluar los síntomas paroxísticos y para caracterizar los patrones de variabilidad de la FC durante las actividades diarias y también el mapa de la presión arterial de 24 horas<sup>1</sup>.

Tabla 3. Otras afecciones que pueden causar taquicardia
Otros problemas médicos que pueden causar o contribuir a la taquicardia:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipovolemia</li> <li>• Anemia</li> <li>• Hipertiroidismo</li> <li>• Embolia pulmonar</li> <li>• Feocromocitoma</li> <li>• Medicamentos</li> </ul>
Existen otras etiologías que pueden causar taquicardia, y estas deben excluirse para diagnosticar el síndrome de taquicardia ortostática postural. Esta es una lista de algunas etiologías comunes que pueden contribuir a la taquicardia.

Bryarly M, Phillips L.T, Fu Q, Vernino S. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. J Am Coll Cardiol 2019; 73:1207–28.

Dado que la monitorización Holter se realiza de forma rutinaria solo durante 24 h, es necesaria una monitorización ambulatoria más prolongada para evaluar el síncope u otros síntomas intermitentes. Muchas afecciones cardiovasculares pueden alterar la hemodinámica erguida y deben descartarse con un ecocardiograma si se sospecha. Un monitor de PA ambulatorio o un monitor de PA de muñeca son formas convenientes de realizar un seguimiento de los cambios de PA a lo largo del día o durante los eventos. A medida que mejora la tecnología de los dispositivos portátiles, muchos de ellos se pueden utilizar para realizar un seguimiento de al menos los cambios de frecuencia cardíaca y, para algunos dispositivos, realizar comprobaciones de ECG durante períodos prolongados. Estos dispositivos pueden ser particularmente útiles cuando no se sospecha mucho de arritmias <sup>1</sup>.

### 6.3.- EVALUACIONES COMPLEMENTARIAS

Con presentaciones inusuales, casos que sugieran un trastorno autonómico más difuso o pacientes que no responden al tratamiento, se puede considerar la derivación para una evaluación autonómica formal <sup>1</sup>.

**PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO AUTONOMICO.** La prueba de función autónoma formal (AFT), que incluye test de activación, es útil para evaluar otros tipos de deterioro autónomo y diferenciar entre los subtipos de POTS. Entre las preguntas se encuentran:

**Variabilidad de la FC.** La mayoría de los laboratorios autónomos académicos realizan la variabilidad de la FC, medida durante la respiración rítmica profunda (medida de la función cardiovagal), la evaluación de los cambios de la PA y la FC durante una maniobra de Valsalva (medida de la FC y la función barorrefleja vasoconstrictora) y alguna forma de prueba ortostática controlada <sup>1</sup>.

**Finapres.** Por otro lado existen sistemas que permiten una determinación continua de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, latido a latido, de una forma no invasiva la cual ha sido una de las investigaciones más buscadas por los científicos desde hace años <sup>49</sup>. En 1967, un fisiólogo checo llamado Jan Peňáz <sup>49</sup> patentó un prototipo de monitorización continua y no invasiva de la presión arterial en un dedo, que se basaba en la pletismografía, es decir, en la capacidad de medir cambios de volumen de un órgano en relación con variaciones del aporte hemático a través de los vasos (volume-clamp method) <sup>49</sup>. Posteriormente, en 1982, Wesseling y cols. mejoraron este sistema y comercializaron un aparato automático, que se llamó Finapres (acrónimo de FINger Arterial PRESsure), capaz de monitorizar la PA de una manera continua, mediante la captación de la onda de pulso en un dedo <sup>49</sup>. El análisis de las señales obtenidas mediante Finapres no sólo permiten el cálculo de la PA y de la variabilidad, sino que también se pueden obtener estimaciones válidas del gasto cardíaco, resistencia periférica total, sensibilidad barorrefleja, e índices de actividad simpática sobre el tono vasomotor <sup>49</sup>. No obstante, su altísimo costo y complejidad de mantenimiento hacen que su uso se limite casi exclusivamente a Centros de investigación <sup>49</sup>.

Algunos también realizan la prueba cuantitativa del reflejo axónico sudomotor (una prueba de la función sudomotora posganglionar) y / o la prueba termorreguladora del sudor. Es crucial llevar un historial de medicamentos detallado en el momento de la AFT porque muchos medicamentos pueden alterar significativamente los resultados de estas pruebas <sup>1</sup>. Las pistas sutiles en los hallazgos de AFT pueden ayudar a diferenciar entre los diferentes subtipos de POTS. Por ejemplo, en un paciente que por lo demás cumple con los criterios clínicos aceptados para POTS, la prueba del reflejo axónico sudomotor cuantitativo alterada o las respuestas de la prueba del sudor termorreguladoras pueden ser sugestivas de POTS neuropático. Una respuesta vasoconstrictora simpática exagerada durante la maniobra de Valsalva o la presencia de hipertensión ortostática pueden sugerir POTS hiperadrenérgicos

<sup>42</sup>.

**Exámenes adicionales.** El ejercicio de agarre manual (evaluación del reflejo presor del ejercicio) y la prueba presora del frío (evaluación de la integración central de los procesos vasomotores y sus vías eferentes) son otras evaluaciones que pueden proporcionar información complementaria en algunos casos. Algunos laboratorios académicos realizan además pupilometría y / o medición microneurográfica de la actividad del nervio simpático muscular, que tienen varias otras implicaciones clínicas <sup>1</sup>.

**Catecolaminas en plasma.** Aunque no son habitualmente necesarias, las catecolaminas plasmáticas pueden ser útiles para diferenciar los POTS hiperadrenérgicos de otros subtipos. Esto se logra mejor en un entorno clínico controlado porque requiere la colocación de una vía intravenosa (IV) periférica, y las muestras de sangre deben colocarse inmediatamente en hielo y procesarse adecuadamente. Para medir correctamente las catecolaminas plasmáticas, primero se debe colocar una vía intravenosa.

A continuación, el paciente descansa tranquilamente en decúbito supino durante al menos 10 min. Aunque en decúbito supino, se recolecta una muestra de plasma para determinar los niveles de catecolaminas plasmáticas en decúbito supino (dopamina, NE y epinefrina). Posteriormente se pide al paciente que se ponga de pie y se vuelven a medir las catecolaminas plasmáticas después de 5 min de estar de pie. Una respuesta normal es una duplicación aproximada del nivel NE desde una posición supina a una posición de pie. Los pacientes con POTS hiperadrenérgicos pueden tener niveles elevados de NE (típicamente > 600 a 1000 pg / ml). Se considera que esto es un reflejo de una activación neuronal simpática exagerada <sup>43</sup>.

**Triptasa en plasma.** Si el enrojecimiento acompaña a los síntomas de taquicardia, la evaluación de un MCAD puede ser apropiada. La triptasa plasmática puede estar elevada en estos individuos durante episodios sintomáticos. N-metilhistamina > 230 mg / g de creatinina en una recolección de orina de 4 h inmediatamente después de un evento espontáneo también sería sugestivo de este trastorno. Los pacientes con MCAD también pueden demostrar características de POTS hiperadrenérgicas con las pruebas, como un sobrepaso exagerado de la PA durante la recuperación después de la maniobra de Valsalva

<sup>42</sup>.

## **V.- JUSTIFICACION**

El síndrome de la taquicardia postural paroxística (POTS) es la forma más común de intolerancia ortostática reportada a nivel mundial, sin embargo, se cuenta con pocos estudios que reporten en conjunto las características fisiopatológicas y clínicas de dicha entidad nosológica, tan es así que se cuenta con reportes bajos a nivel mundial de la prevalencia de dicha enfermedad. En México actualmente no se tiene reportado estudios casuísticos de dicho síndrome. Es importante reconocer este padecimiento, pues algunos de estos pacientes no se ha hecho un diagnóstico adecuado o han sido equivocadamente diagnosticados con otro tipo de enfermedades. El tener información de los cambios fisiopatológicos y los hallazgos clínico de los casos del POTS permitirá no solo obtener datos sobre la frecuencia, sino que además podría dirigir una terapéutica adecuada de forma multidisciplinaria, establecer expectativas de funcionalidad y evaluar la evolución de dicho padecimiento cuyo desenlace a largo plazo se conoce muy poco de acuerdo a lo descrito en la literatura.

## **VI.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Los trastornos del sistema nervioso autónomo anteriormente eran englobados con el término de disautonomias, un término inespecífico que implica una función anormal del sistema nervioso autónomo <sup>2</sup>. Aunque el POTS es una causa de intolerancia ortostática muchos lo consideran todavía como una forma de disautonomía <sup>2</sup>, a pesar que en algunos casos las pruebas directas de la función autónoma en esta población de pacientes suelen ser normal o apropiada para el estrés hemodinámico<sup>15</sup>. Dichas condiciones patológicas se encuentran en proceso continuo de investigación y clasificación. Y es indudable que el conocer la información de las alteraciones fisiopatológicas cardiovasculares más específicas de esta entidad jugaría un papel fundamental en el ámbito de la salud del ser humano. Teniendo en cuenta que ya se conocen los criterios diagnósticos de dicha entidad, y habiendo ya pruebas diagnósticas estandarizadas al no contar con un estudio en población mexicana y la facilidad de realizarlo plantean una oportunidad trascendental para realizar un estudio cuyos datos darán más herramientas para identificar factores fisiopatológicos, clínicos y de control en los pacientes con POTS y más aún impactar en su calidad de vida.

## VII.- PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿ Existe una mayor variabilidad tanto de la frecuencia cardiaca como de la presión arterial con uso de Finapres en pacientes con POTS ?

## VIII.- HIPOTESIS

Se considera que la mayoría de los pacientes con POTS tendrán aumentada la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la presión arterial con el uso del finapres.

## IX.- OBJETIVOS

### Objetivo general

- Determinar con el finapres la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la presión arterial en pacientes con síndrome de taquicardia postural paroxística.

### Objetivos específicos

- Determinar la frecuencia cardiaca en posición supina y en bipedestacion en pacientes con POTS usando el finapres.
- Determinar las cifras de presión arterial sistólica y diastólica en posición supina y bipedestación en pacientes con POTS usan el finapres.
- Determinar las características socio-demográficas en general de la población estudiada.

## X.- PACIENTES Y MÉTODOS.

### Tipo de estudio.

Estudio transversal descriptivo.

### Universo de trabajo.

La población total de pacientes con diagnóstico de POTS del departamento de Neurología, Laboratorio de Neurofisiología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubiran”. como centro de referencia de esta entidad patológica, que hayan aceptado participar.

### Lugar.

Departamento de Neurología, Laboratorio de Neurofisiología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubiran”.



## **Tamaño de muestra.**

Se optó por una muestra por conveniencia. Y se solicitó aleatoriamente la participación de todos los pacientes con POTS del departamento de neurología, laboratorio de neurofisiología clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubiran”. Actualmente se tiene un registro de 10 pacientes con diagnóstico de POTS.

## **Criterios de Selección.**

### *Criterios de Inclusión.*

- Pacientes con diagnóstico de POTS mayores de 18 años de acuerdo a los criterios de la declaración de consenso de expertos de la *Heart Rhythm Society* de 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome de taquicardia postural ortostática..
- Pacientes que acepten participar en el estudio y den su consentimiento verbal.

### *Criterios de exclusión.*

- Pacientes que no quieran participar en el estudio o no den su consentimiento verbal.

### *Criterios de eliminación.*

- Paciente con cuestionarios incompletos.
- Pacientes que, a pesar de haber aceptado su participación en el estudio, durante la realización de la encuesta desistan en contestarla.

## **Desarrollo del estudio y procedimientos.**

A todo paciente atendido en el área de neurofisiología Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubiran”, con el diagnóstico de POTS de acuerdo al consenso de expertos de la *Heart Rhythm Society* de 2015, se les comentará sobre el estudio, la importancia y la confidencialidad del mismo; se solicitará su consentimiento verbal para participar del estudio y se insistirá que no es un estudio invasivo. Se recabarán datos sociodemográficos en general (edad, género,) y datos clínicos: (antecedentes de enfermedades que afecten el sistema nervioso autónomo, incluyendo diabetes, neuropatías periféricas de diversas causas, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo, obesidad). Posteriormente se realizará monitoreo de la presión arterial y la frecuencia cardíaca mediante finapres durante 5 minutos; dicho procedimiento de finometría consiste en monitorizar la PA de una manera continua, mediante la captación de la onda de pulso en un dedo mediante un dedal con pletismografía infrarroja. El método está basado en cambios

de volumen arterial monitorizados mediante pletismografía digital y dispone de un método de calibración fisiológica (*physiocal*) que determina el grado de contracción de la pared arterial. El manguito de presión se coloca en un dedo de la mano y mediante un servo-sistema permanece inflado continuamente a una presión igual a la presión intraarterial, impidiendo la distensión de la pared arterial, y autorregulándose de forma automática para provocar un colapso del sistema venoso y bloqueo del flujo capilar. De este modo, cambios en el volumen arterial ocasionados por la onda del pulso de cada latido cardíaco son captados por sensores pletismográficos localizados en el manguito digital. Mediante resultados arrojados por la finametría se realizó análisis de la presión arterial sistólica y diastólica, la presión arterial media, la frecuencia cardíaca, la presión de pulso, la resistencia vascular periférica estando en decúbito y en bipedestación durante 5 minutos como prueba de activación en pacientes con POTS.

### **Análisis estadístico.**

Se llevará a cabo la captura y almacenamiento de las variables de estudio mediante el programa Statistica 10 y Excel de Windows. Para el análisis estadístico se calculará la media y la desviación estándar, así como rangos mínimos y máximos de las variables continuas y discretas; en el caso de las variables nominales con frecuencias y porcentajes. Se utilizará la prueba de Wilcoxon para datos no normales considerando significancia estadística una  $p < 0.05$ . Se hará análisis fisiológico de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca en el dominio del tiempo, histogramas, y en el dominio de la frecuencia con el programa Kubios. Se realizará estadística inferencial y el análisis global de los datos.

## **Definiciones de variables.**

**Frecuencia cardiaca:** Es el número de contracciones del corazón o pulsaciones por minuto (lpm).

**IBI:** El intervalo interlatido se mide en ms.

**Presión arterial sistólica:** Se refiere a la presión de la sangre en la arteria cuando se contrae el corazón y se distienden los vasos arteriales.

**Presión arterial diastólica:** Se refiere a la presión de la sangre en la arteria cuando el corazón se relaja entre latidos.

**Presión arterial media:** Se llama presión arterial media a la presión promedio en las grandes arterias durante el ciclo cardiaco.

**Presión de pulso:** es la diferencia entre la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), y es un índice de la distensibilidad arterial.

**La bipedestación:** es una facultad postural característica del ser humano que consiste en mantenerse con el cuerpo erguido en contra de la fuerza de gravedad, con apoyo en ambos miembros inferiores y el peso distribuido entre los dos pies

**Decúbito supino:** El decúbito supino (o decúbito dorsal) es una posición anatómica del cuerpo humano que se caracteriza por posición corporal acostado boca arriba, generalmente en un plano paralelo al suelo. Cuello en posición neutra, con mirada dirigida al cénit. Miembros superiores extendidos pegados al tronco y con las palmas de las manos hacia arriba. Extremidades inferiores también extendidas con pies en flexión neutra y punta de los dedos hallux hacia arriba.

## Operacionalización de variables.

### *Variables dependientes*

VARIABLE	NATURALEZA	NIVEL DE MEDICIÓN	INDICADOR	PRUEBA ESTADÍSTICA	DEFINICIÓN
<b>FRECUENCIA CARDIACA</b>	DISCRETA	NUMERICA	Latidos por minuto	Frecuencias y porcentajes	Número de contracciones del corazón pulsaciones por unidad de tiempo
<b>PRESION ARTERIAL SISTOLICA</b>	DISCRETA	NUMERICA	mm Hg (milímetros de mercurio).	Frecuencia y porcentaje	Presión de la sangre en la arteria cuando contrae el corazón
<b>PRESION ARTERIAL DIATOLICA</b>	DISCRETA	NUMERICA	mm Hg (milímetros de mercurio).	Frecuencias y porcentajes	Presión de la sangre en la arteria cuando el corazón se relaja entre latidos
<b>PRESION ARTERIAL MEDIA</b>	DISCRETA	NUMERICA	mm Hg (milímetros de mercurio).	Frecuencia y porcentajes	Presión promedio en las grandes arterias durante el ciclo cardiaco

### *Variables Independientes*

VARIABLE	NATURALEZA	NIVEL DE MEDICIÓN	INDICADOR	PRUEBA ESTADÍSTICA	DEFINICIÓN
<b>GENERO</b>	CUALITATIVA	NOMINAL	Masculino. /Femenino	Frecuencias y porcentajes	Fenotipo
<b>EDAD</b>	DISCRETA	NUMÉRICA	Años	Promedio y desviación estándar	Tiempo que un ser ha vivido

### *Variables Modificadoras*

VARIABLE	NATURALEZA	NIVEL DE MEDICIÓN	INDICADOR	PRUEBA ESTADÍSTICA	DEFINICIÓN
<b>PRESIÓN DE PULSO</b>	DISCRETA	NUMERICA	mm Hg (milímetros de mercurio).	Frecuencia y porcentaje	Es un índice de la distensibilidad arterial
<b>RESISTENCIA VASCULAR PERIFERICA</b>	DISCRETA	NUMERICA	MU	Frecuencia y porcentaje	La dificultad que opone un vaso sanguíneo al paso de la sangre a su través

## **XI.-ASPECTOS ÉTICOS.**

El presente estudio cumple con las consideraciones formuladas en la declaración de Helsinki y su modificación de Tokio en 1975, Venecia en 1983 y Hong Kong en 1989; para los trabajos de investigación biomédica en sujetos humanos, además, se apega a las consideraciones formuladas en la investigación para la salud de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos y al instructivo para la operación de la comisión de investigación científica y de los comités locales de investigación del Instituto Mexicano del Seguro Social. Dado que no es un estudio invasivo y no supone ningún riesgo para el paciente se solicitó solo consentimiento verbal

## **XII.- RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.**

### **Recursos humanos.**

Se contó con la asesoría del Dr. Bruno Estañol Vidal, director de tesis y jefe del departamento de neurofisiología del INCMNSZ, participo el Dr. Jesús Salvador Serrato Ojeda residente de segundo año de la especialidad de neurofisiología. Contamos también con otros médicos adscritos de neurología los cuales son responsables del manejo de los pacientes.

### **Infraestructura.**

Se cuenta con servicio de área de estudios y consulta en el laboratorio de neurofisiología, donde se puede realizar los cuestionarios. Aunado se tiene todo el material necesario para realizar la prueba de finapres a los pacientes

### **Recursos económicos.**

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubiran". y la unidad de evaluación clínica cuenta con los recursos indispensables para la realización del estudio, insumos, materiales, pruebas y equipo. Por este motivo el proyecto no cuenta con los recursos y financiamiento externo.

### **Recursos materiales.**

Se requiere de computadora con los programas de Excel y Statistica 10 para la captación y realización del análisis estadístico, impresora, hojas de papel para la recolección de datos, pluma y lápiz, impresora.

**Factibilidad**

Este estudio es viable en nuestro hospital ya que es un centro de concentración de pacientes con enfermedades del sistema nervioso autónomo. Se cuenta con el personal capacitado para el manejo de estos pacientes, un equipo interdisciplinario integrado por médicos y residentes de neurología, neurofisiología, enfermería y trabajo social.

### XIII.- CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

	2021				2022			
	Marzo -Mayo	Junio - Agosto	Septiembre - Octubre	Noviembre -Diciembre	Enero- Febrero	Marzo- Abril	Mayo- Junio	Julio- agosto
Búsqueda de información								
Elaboración del proyecto								
Revisión y presentación en comité								
Recolección de la información								
Análisis de resultados.								
Redacción de la tesis.								
Entrega de tesis								

#### XIV.- RESULTADOS, GRAFICAS.

Se obtuvo una población total de 10 pacientes (Tabla 4) el promedio y mediana de edad fue de 31 años (rango de 18-53 años), el mayor porcentaje en genero fue mujeres en un 60 %.

TABLA 4. CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LOS PACIENTES CON POTS	
VARIABLE	N=10
Genero	60
Femenino; Frecuencia (%)	40
Masculino; Frecuencia (%)	
Edad (años); $\bar{X} \pm DE$	31 $\pm$ 11

Abreviaturas: (N=) equivale al número de pacientes;  $\bar{X}$  = promedio, DE = desviación estándar

(figura 3) conformada por una población adulta joven y media sin presencia de casos seniles, el 20 % tenía antecedentes de enfermedades del sistema nervioso autónomo.

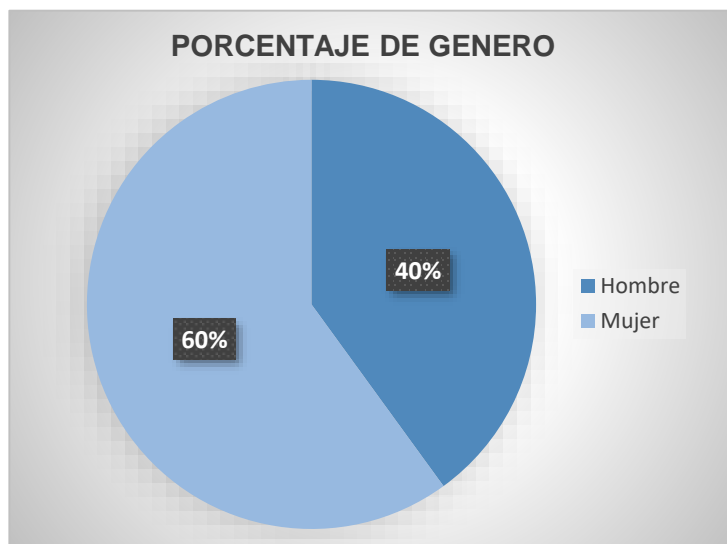


Figura 3: Porcentaje de género en la población de estudio



**TABLA 5. VALORES DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y LA PRESION ARTERIAL EN SUPINO Y BIPEDESTACION**

<b>VARIABLE</b>	<b>N=10</b>
<b>FC en supino (lpm)</b>	<b>(Rango min-max.)</b>
Paciente 1	55-98
Paciente 2	70-94
Paciente 3	58-90
Paciente 4	70-100
Paciente 5	52-111
Paciente 6	92-118
Paciente 7	90-125
Paciente 8	62-122
Paciente 9	86-111
Paciente 10	56-80
<b>FC en bipedestación (lpm)</b>	<b>(Rango min-max.)</b>
Paciente 1	63-110
Paciente 2	71-125
Paciente 3	63-120
Paciente 4	136-154
Paciente 5	65-188
Paciente 6	115-146
Paciente 7	111-150
Paciente 8	105-136
Paciente 9	133-158
Paciente 10	83-114
<b>SBP supino (mm/Hg)</b>	<b>(Rango min-max.)</b>
Paciente 1	65-93
Paciente 2	82-126
Paciente 3	87-137
Paciente 4	91-114
Paciente 5	65-101
Paciente 6	90-150
Paciente 7	104-163
Paciente 8	56-106
Paciente 9	73-87
Paciente 10	82-114
<b>SBP en bipedestación (mm/Hg)</b>	<b>(Rango min-max.)</b>
Paciente 1	67-140
Paciente 2	78-134
Paciente 3	75-182
Paciente 4	55-89
Paciente 5	93-156
Paciente 6	87-134
Paciente 7	99-218
Paciente 8	56-102
Paciente 9	53-92
Paciente 10	73-130

<b>DAP en supino (mm/Hg)</b>	(Rango min-max.)
Paciente 1	35-59
Paciente 2	54-74
Paciente 3	48-67
Paciente 4	31-45
Paciente 5	32-50
Paciente 6	50-60
Paciente 7	48-69
Paciente 8	33-54
Paciente 9	41-52
Paciente 10	31-54
<b>DAP en bipedestación (mm/Hg)</b>	(Rango min-max.)
Paciente 1	42-75
Paciente 2	52-86
Paciente 3	48-85
Paciente 4	34-63
Paciente 5	55-90
Paciente 6	55-80
Paciente 7	56-86
Paciente 8	26-72
Paciente 9	34-63
Paciente 10	38-81
<b>PAM en supino (mm/Hg)</b>	(Rango min-max.)
Paciente 1	35-70
Paciente 2	66-102
Paciente 3	59-88
Paciente 4	44-63
Paciente 5	47-70
Paciente 6	61-81
Paciente 7	68-96
Paciente 8	45-68
Paciente 9	53-64
Paciente 10	49-72
<b>PAM en bipedestación (mm/Hg)</b>	(Rango min-max.)
Paciente 1	37-87
Paciente 2	61-102
Paciente 3	56-104
Paciente 4	42-73
Paciente 5	71-111
Paciente 6	65-96
Paciente 7	69-124
Paciente 8	34-79
Paciente 9	42-73
Paciente 10	40-93

**Tabla 5.** Se observa el número de datos mínimo y máximos tanto en supino como en bipedestación de la FC y las cifras de la presión arterial encontrándose incremento de la FC sin variación significativa de la presión arterial

En algunos casos como el paciente 6 y 7 la frecuencia cardiaca en bipedestación se asoció con aumento de la SBP, pero sin cambios en la TPR. En otros casos como el 4 y 9 el incremento de la frecuencia cardiaca se asoció con disminución de la presión arterial

sistólica. En la figura 4 se observan los histogramas de la frecuencia cardiaca en supino y bipedestación encontrándose en todos los pacientes al momento de la bipedestación una distribución asimétrica a la derecha con incremento de los valores de la FC. En la figura 5 se grafica los valores obtenidos durante el tiempo de registro de la FC, SBP, DAP y la TPR en cada uno de los pacientes. Los datos de la FC en supino y bipedestacion se analizaron con la prueba de rangos señalados de Wilcoxon y se encontró diferencias ( $p=0.00$ ) en cada uno de los paciente. Lo que significa que hay un aumento importante de la FC en la bipedestacion.

**TABLA 6. PRESION DE PULSO Y RESISTENCIA PERIFÉRICA**

VARIABLE	N=10
Presión de pulso supino (mm/Hg)	(Rango min-max.)
Paciente 1	7-42
Paciente 2	26-60
Paciente 3	39-76
Paciente 4	57-77
Paciente 5	31-52
Paciente 6	39-90
Paciente 7	56-94
Paciente 8	20-53
Paciente 9	29-40
Paciente 10	49-66
Presión de pulso en bipedestación (mm/Hg)	(Rango min-max.)
Paciente 1	17-76
Paciente 2	21-54
Paciente 3	23-99
Paciente 4	16-32
Paciente 5	35-73
Paciente 6	29-62
Paciente 7	36-109
Paciente 8	26-43
Paciente 9	16-32
Paciente 10	31-73
TPR en supino (MU)	(Rango min-max.)
Paciente 1	0.552-1.31
Paciente 2	0.516-0.956
Paciente 3	0.493-0.975
Paciente 4	0.595-0.764
Paciente 5	0.362-0.883
Paciente 6	0.578-0.978
Paciente 7	0.392-0.725
Paciente 8	0.831.751
Paciente 9	0.563-0.773
Paciente 10	0.677-0.953

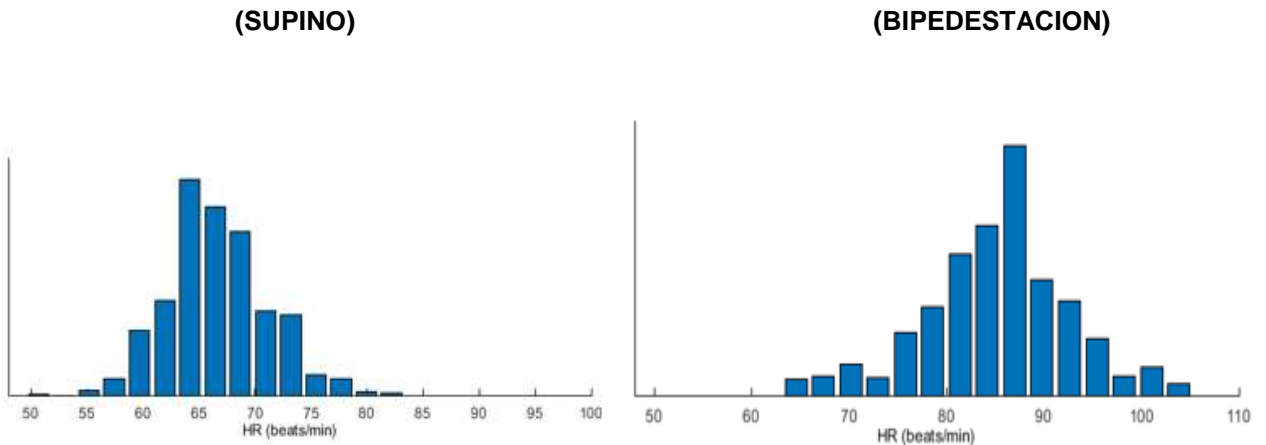
TPR en bipedestación (MU)	(Rango min-max.)
Paciente 1	0.613-1.396
Paciente 2	0.542-1.268
Paciente 3	0.461-1.113
Paciente 4	0.652-1.139
Paciente 5	0.718-2.071
Paciente 6	0.75-1.225
Paciente 7	0.561-3.563
Paciente 8	0.928-2.207
Paciente 9	0.632-1.251
Paciente 10	0.6-1.637

---

*Rangos mínimos y máximos de la presión de pulso, TPR (resistencia vascular periférica) en supino y bipedestación.*

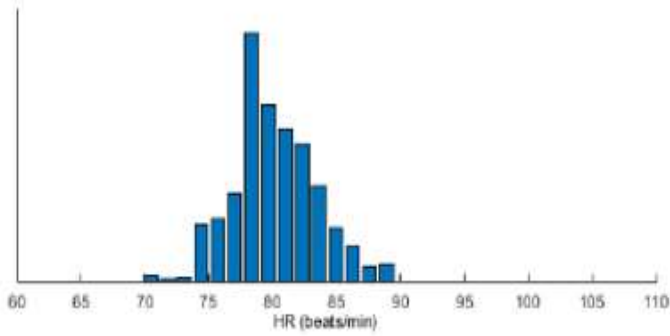
### FIGURA 4. HISTOGRAMAS DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN SUPINO Y BIPEDESTACION

PACIENTE UNO

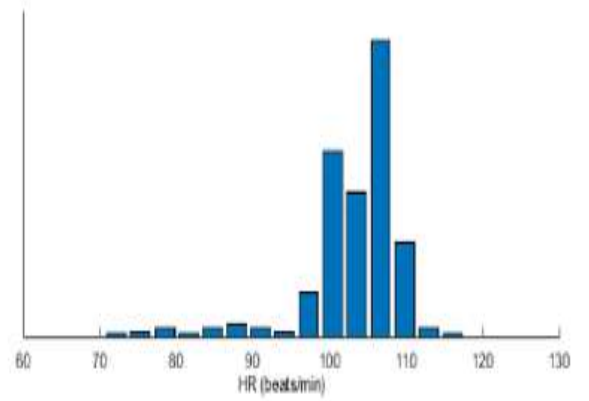


PACIENTE DOS

(SUPINO)

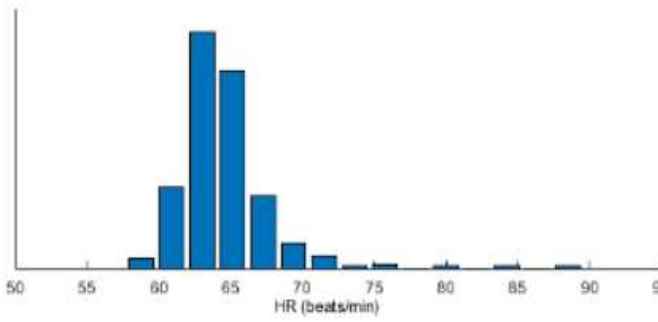


(BIPEDESTACION)

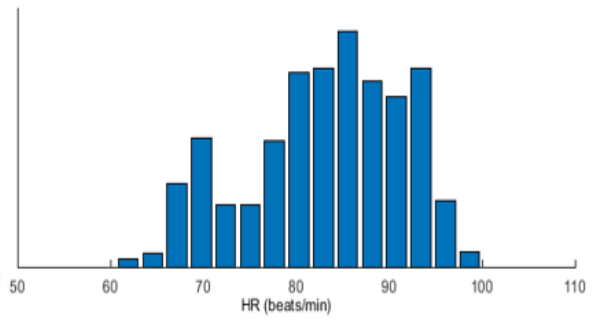


PACIENTE TRES

(SUPINO)

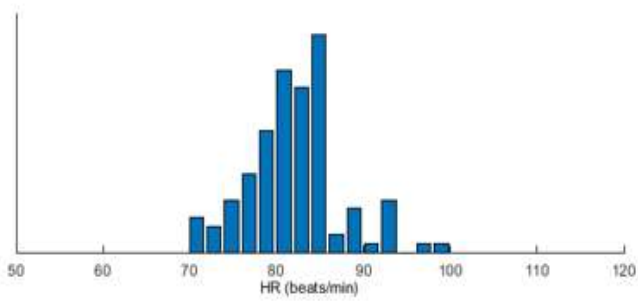


(BIPEDESTACION)

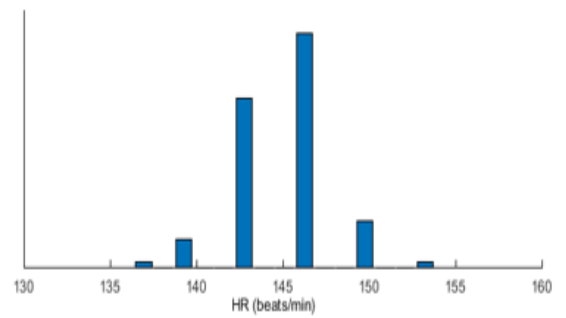


PACIENTE CUATRO

(SUPINO)

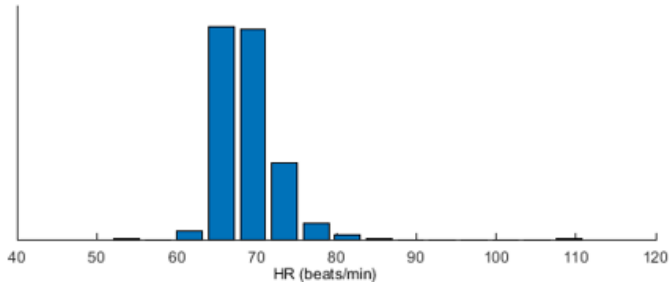


(BIPEDESTACION)

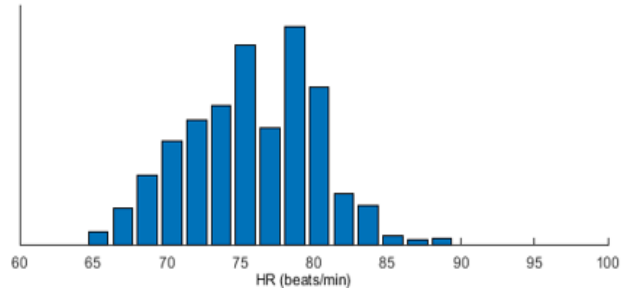


PACIENTE CINCO

(SUPINO)

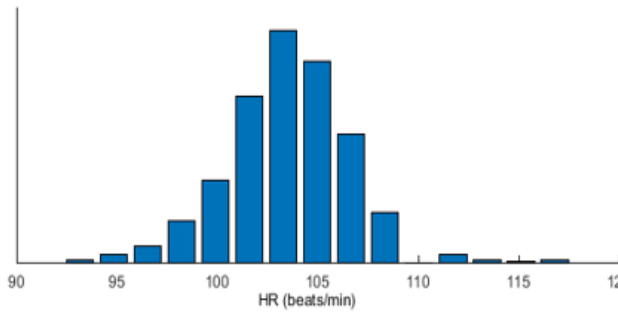


(BIPEDESTACION)

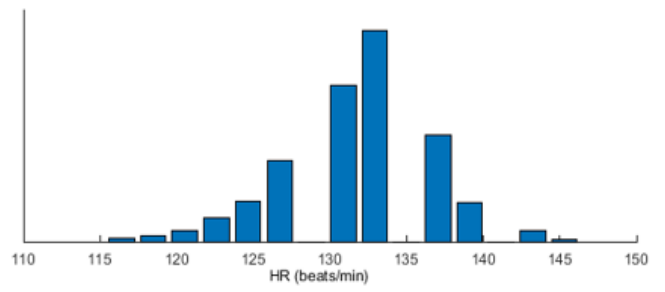


PACIENTE SEIS

(SUPINO)

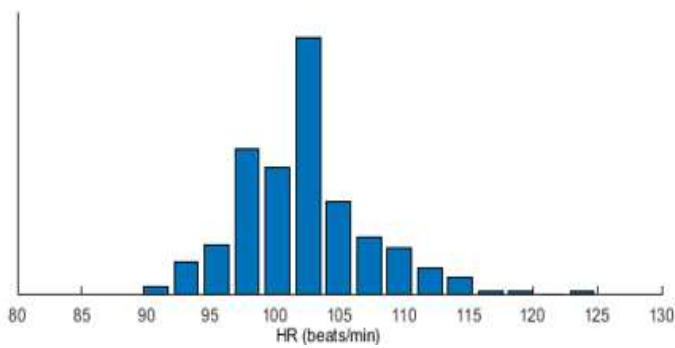


(BIPEDESTACION)

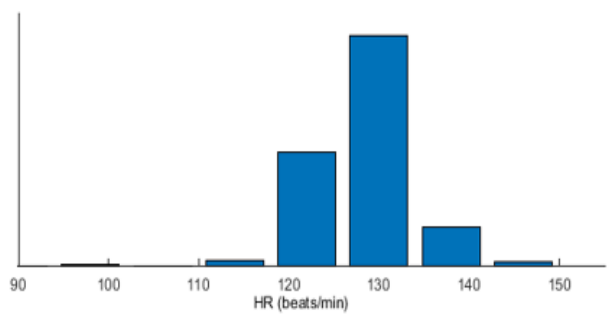


PACIENTE SIETE

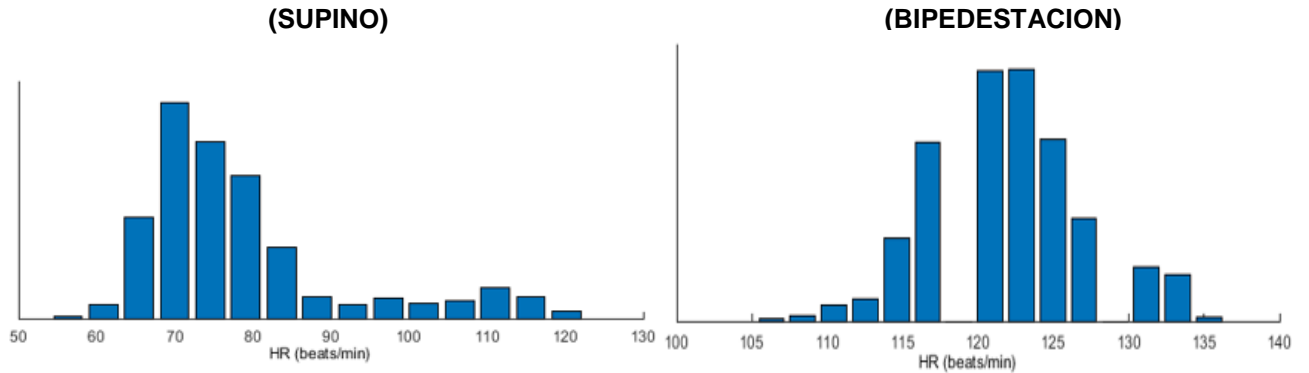
(SUPINO)



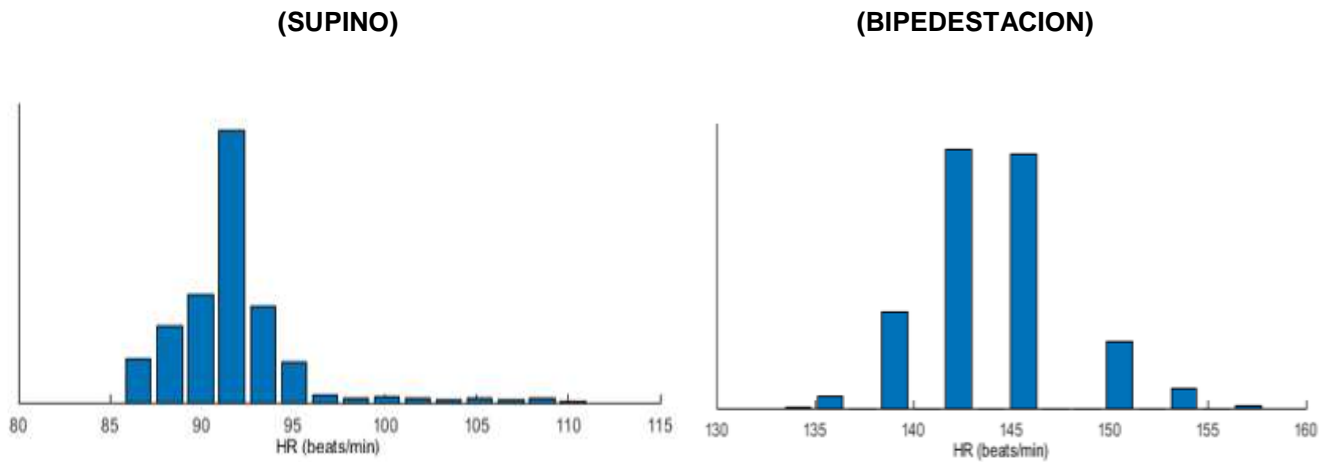
(BIPEDESTACION)



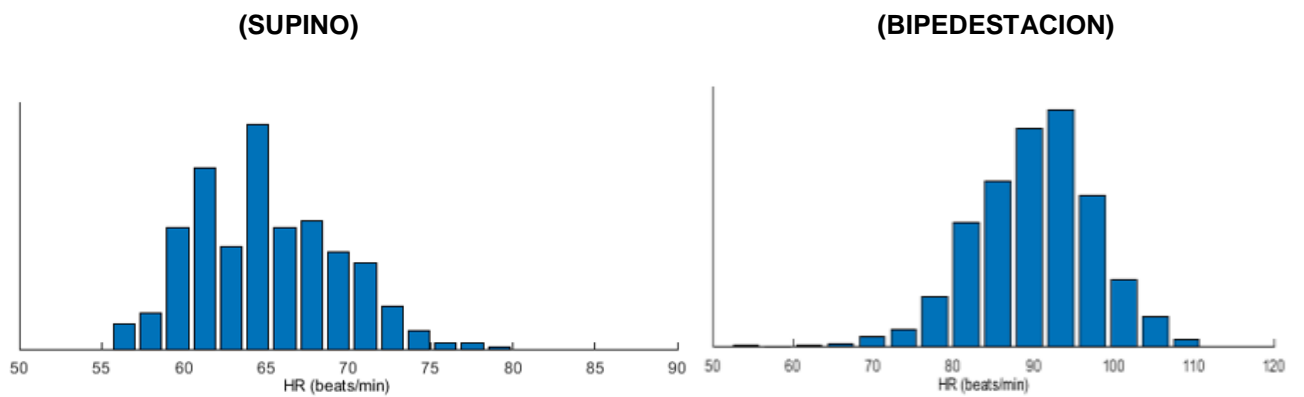
PACIENTE OCHO



PACIENTE NOVENO



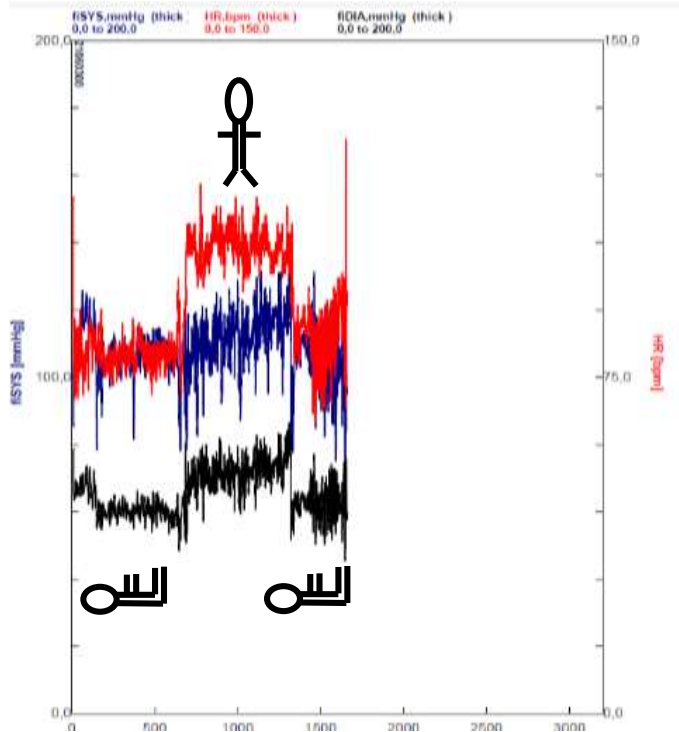
PACIENTE DECIMO



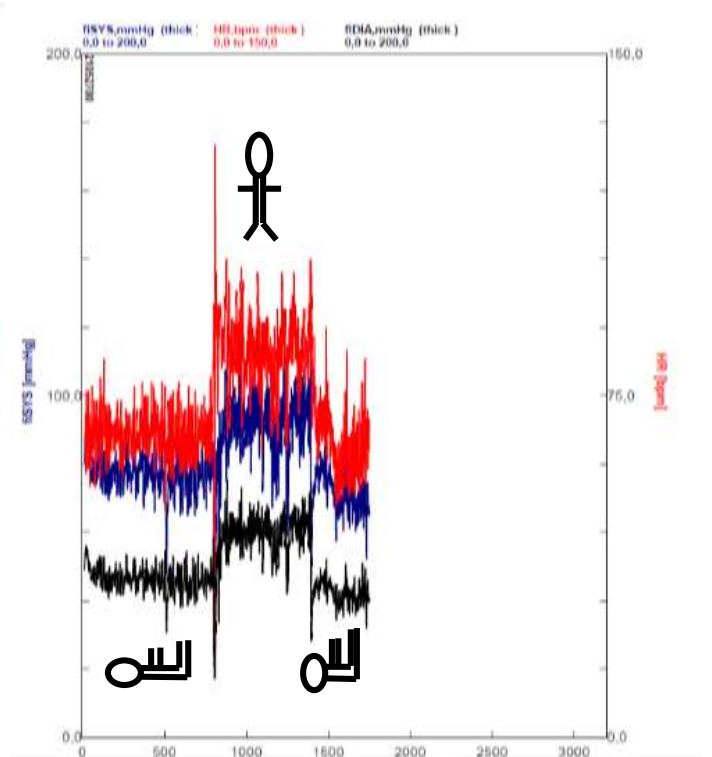
**Figura 4.** Se observa una distribución asimétrica a la derecha de la frecuencia cardiaca en bipedestación en todos los histogramas. Estudios hechos con Statística 10.

**FIGURA 5. ANALISIS EN EL DOMINIO DEL TIEMPO DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y LA PRESION ARTERIAL (SISTOLICA, DIASTOLICA) Y LA RESISTENCIA VASCULAR PERIFERICA EN SUPINO Y BIPEDESTACION. (ESTUDIOS HECHOS CON EL PORTAPRES)**

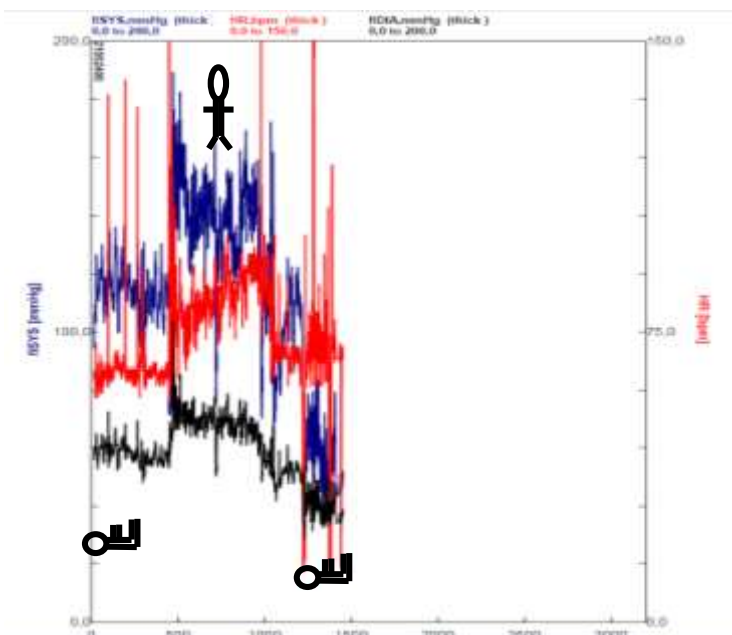
*PACIENTE UNO*



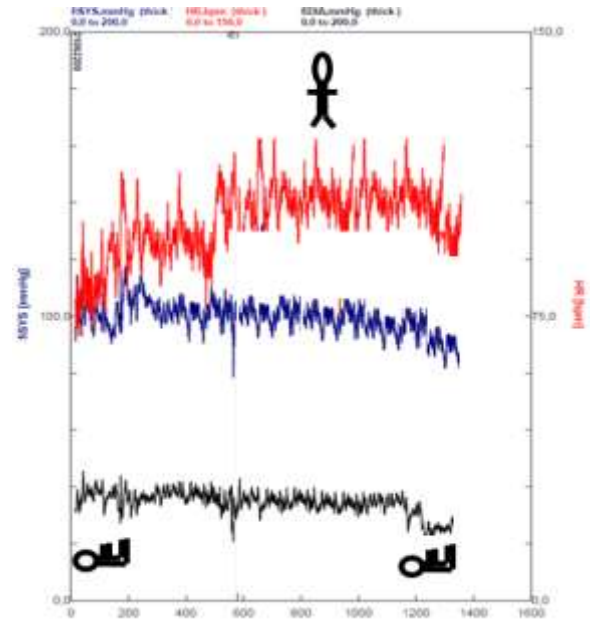
*PACIENTE DOS*



*PACIENTE TRES*

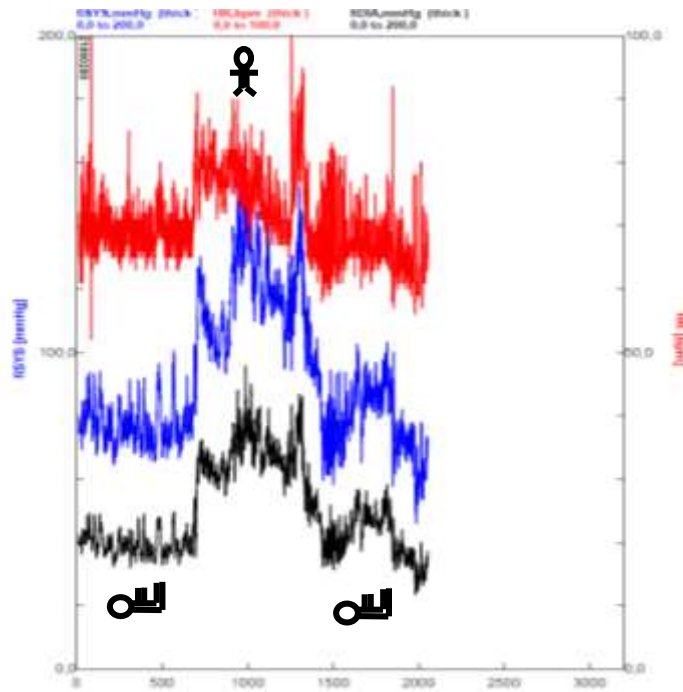


*PACIENTE CUATRO*

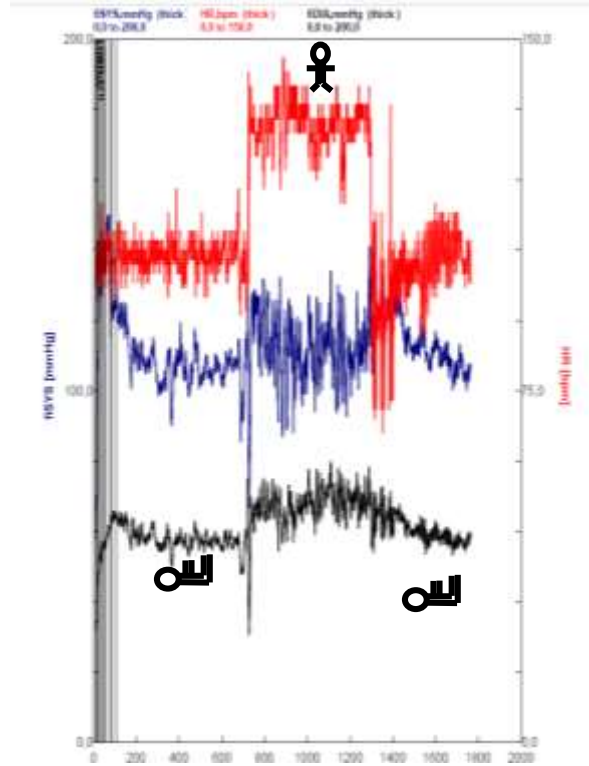




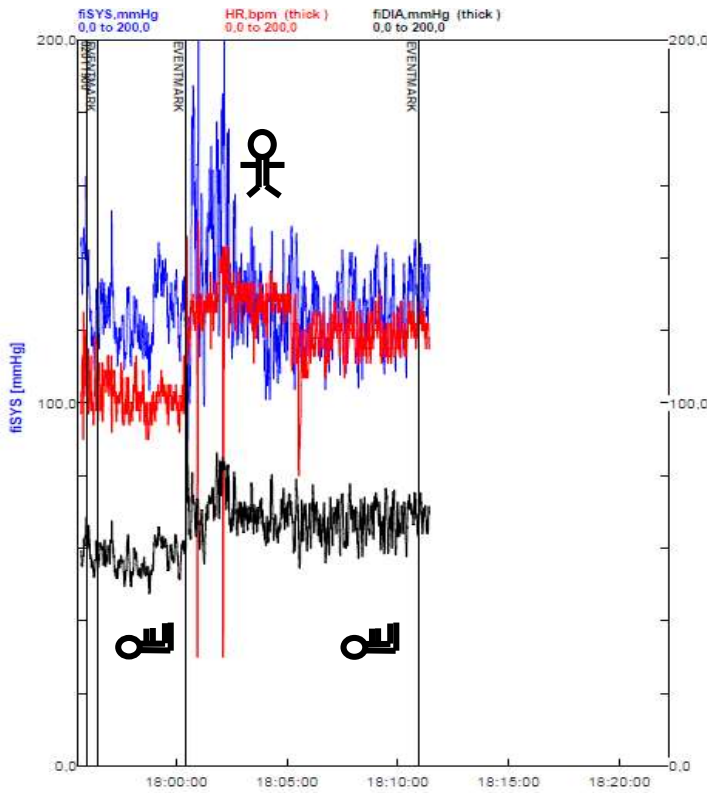
PACIENTE CINCO



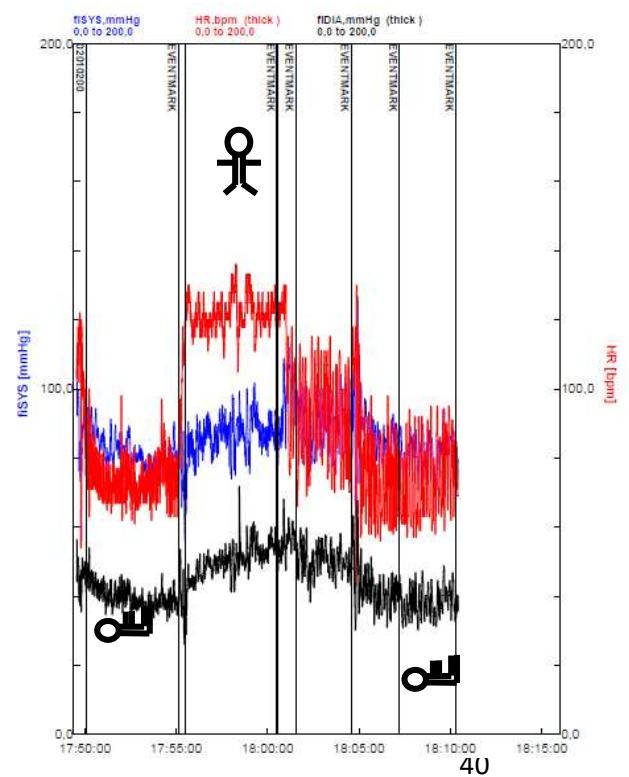
PACIENTE SEIS



PACIENTE SIETE

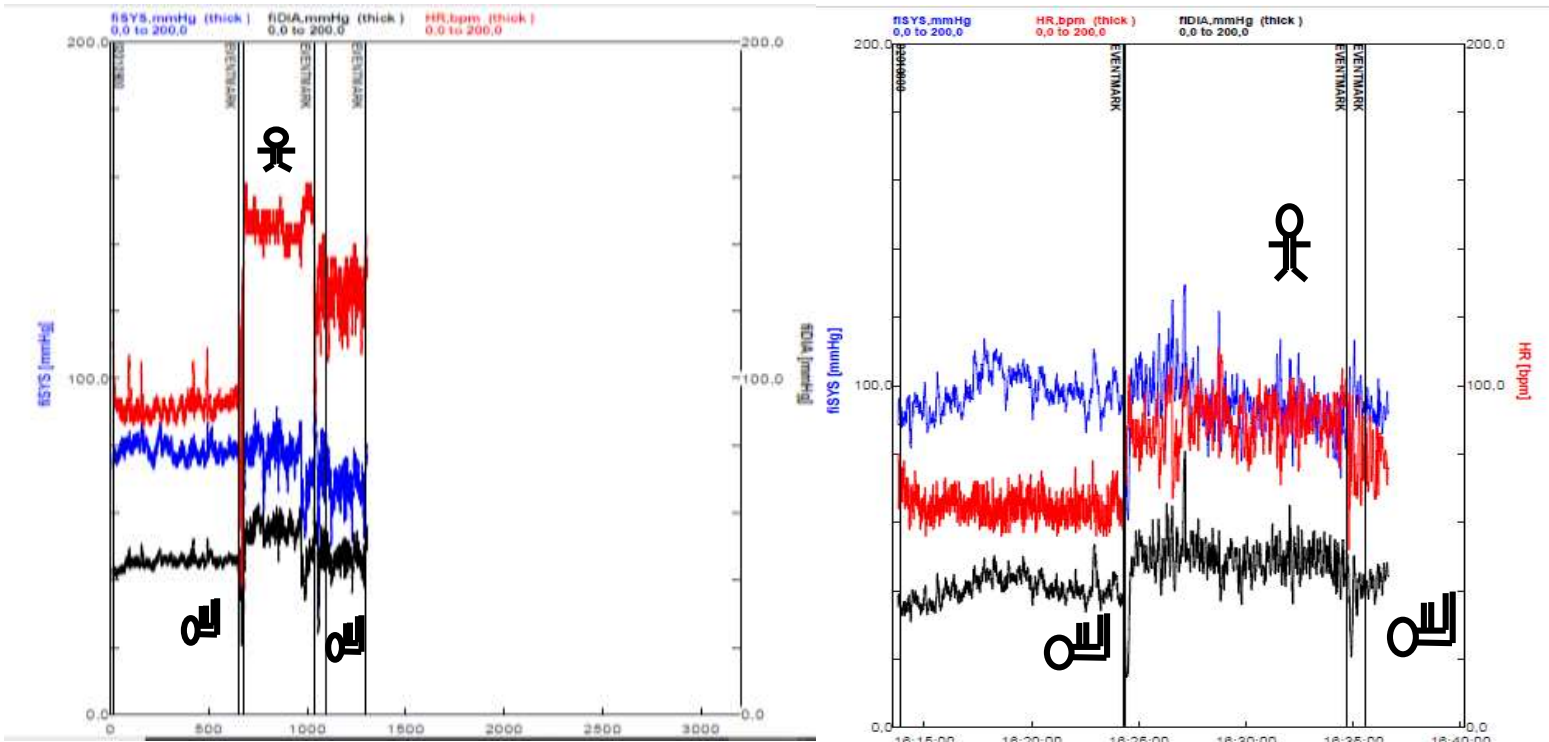


PACIENTE OCHO



PACIENTE 9

PACIENTE 10



**Figura 5.** Que muestra en el registro en tiempo de la FC en los pacientes. Observándose incremento sostenido de la FC durante 5 minutos, al ponerse de pie asociándose en algunos casos con incremento o disminución de la cifra sistólica de la PA.

En la figura 6 se observa el análisis en el dominio de la frecuencia realizado en cada uno de los pacientes en supino y bipedestación respectivamente. Demostrándose en la bipedestación la gran variabilidad de la frecuencia cardíaca con incremento de las bandas de frecuencia MF (frecuencia media 0.1 Hz) lo cual traduce marcador de la actividad del sistema simpático a nivel vascular y, de la misma manera, las correspondientes fluctuaciones de la FC reflejarían la actividad simpática cardíaca.

## FIGURA 6. ANALISIS DEL DOMINIO DE LA FRECUENCIA (ESTUDIOS HECHOS CON EL PROGRAMA KUBIOS)

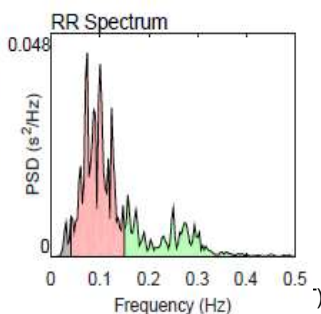
*PACIENTE 1*

**(SUPINO)**

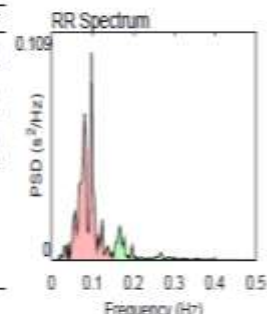
**(BIPEDESTACION)**

RESULTADO DEL DOMINIO DE LA FRECUENCIA (ESPECTRO FFT)

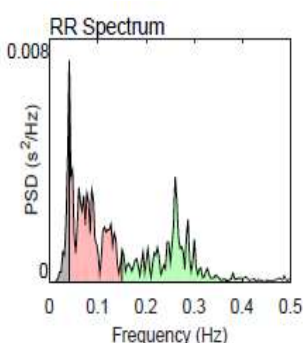
Variable	Units	VLF	LF	HF
Frequency band (Hz)		0.00-0.04	0.04-0.15	0.15-0.40
Peak frequency (Hz)		0.040	0.073	0.157
Power (ms <sup>2</sup> )		87	2017	801
Power (log)		4.461	7.609	6.686
Power (%)		2.98	69.42	27.57
Power (n.u.)			71.55	28.42
<hr/>				
Total power (ms <sup>2</sup> )		2906		
Total Power (log)		7.974		
LF/HF ratio		2.518		
EDR (Hz)		-		



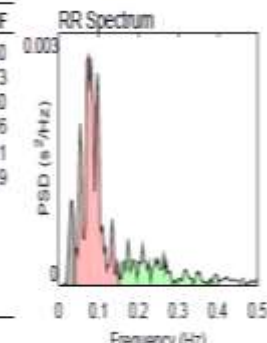
Variable	Units	VLF	LF	HF
Frequency band (Hz)		0.00-0.04	0.04-0.15	0.15-0.40
Peak frequency (Hz)		0.040	0.097	0.167
Power (ms <sup>2</sup> )		89	2302	472
Power (log)		4.402	7.742	6.157
Power (%)		3.12	80.39	16.49
Power (n.u.)			82.96	17.02
<hr/>				
Total power (ms <sup>2</sup> )		2864		
Total Power (log)		7.960		
LF/HF ratio		4.676		
EDR (Hz)		-		



Variable	Units	VLF	LF	HF
Frequency band (Hz)		0.00-0.04	0.04-0.15	0.15-0.40
Peak frequency (Hz)		0.040	0.040	0.260
Power (ms <sup>2</sup> )		43	218	163
Power (log)		3.769	5.386	5.096
Power (%)		10.19	51.36	38.40
Power (n.u.)			57.18	42.76
<hr/>				
Total power (ms <sup>2</sup> )		425		
Total Power (log)		6.053		
LF/HF ratio		1.337		
EDR (Hz)		-		



Variable	Units	VLF	LF	HF
Frequency band (Hz)		0.00-0.04	0.04-0.15	0.15-0.40
Peak frequency (Hz)		0.030	0.073	0.173
Power (ms <sup>2</sup> )		14	117	40
Power (log)		2.650	4.764	3.676
Power (%)		6.27	68.52	23.11
Power (n.u.)			74.70	25.19
<hr/>				
Total power (ms <sup>2</sup> )		171		
Total Power (log)		5.142		
LF/HF ratio		2.965		
EDR (Hz)		-		



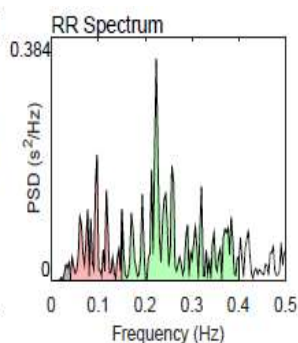
*PACIENTE 3*

**(SUPINO)**

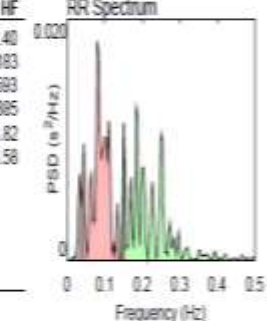
**(BIPEDESTACION)**

RESULTADO DEL DOMINIO DE LA FRECUENCIA (ESPECTRO FFT)

Variable	Units	VLF	LF	HF
Frequency band (Hz)		0.00-0.04	0.04-0.15	0.15-0.40
Peak frequency (Hz)		0.037	0.097	0.223
Power (ms <sup>2</sup> )		312	5329	14558
Power (log)		5.743	8.581	9.586
Power (%)		1.54	26.29	71.81
Power (n.u.)			26.70	72.94
<hr/>				
Total power (ms <sup>2</sup> )		20272		
Total Power (log)		9.917		
LF/HF ratio		0.366		
EDR (Hz)		-		



Variable	Units	VLF	LF	HF
Frequency band (Hz)		0.00-0.04	0.04-0.15	0.15-0.40
Peak frequency (Hz)		0.033	0.080	0.183
Power (ms <sup>2</sup> )		80	680	593
Power (log)		4.305	6.521	6.385
Power (%)		5.93	50.23	43.82
Power (n.u.)			53.40	46.58
<hr/>				
Total power (ms <sup>2</sup> )		1353		
Total Power (log)		7.210		
LF/HF ratio		1.146		
EDR (Hz)		-		

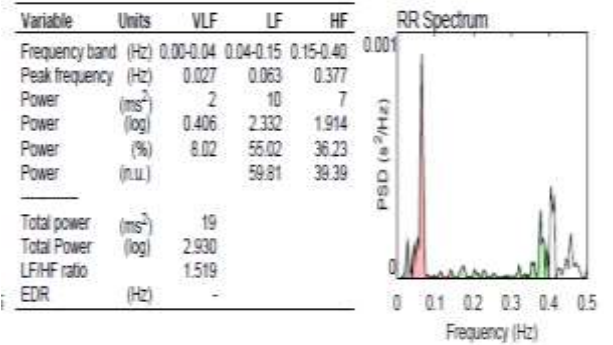
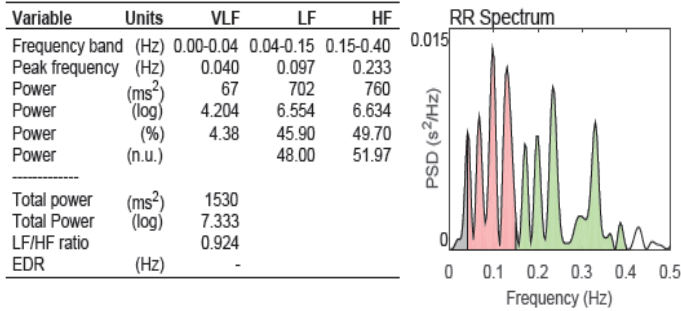


**PACIENTE 4**

**(SUPINO)**

**(BIPEDESTACION)**

RESULTADO DEL DOMINIO DE LA FRECUENCIA (ESPECTRO FFT)

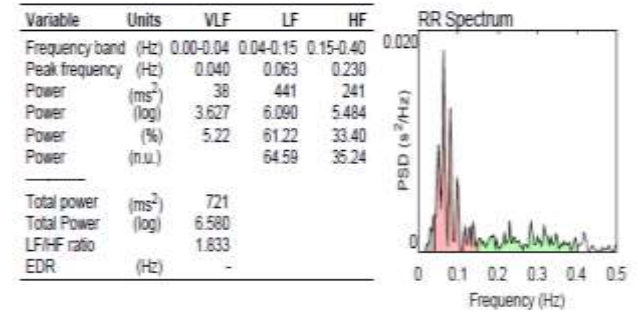
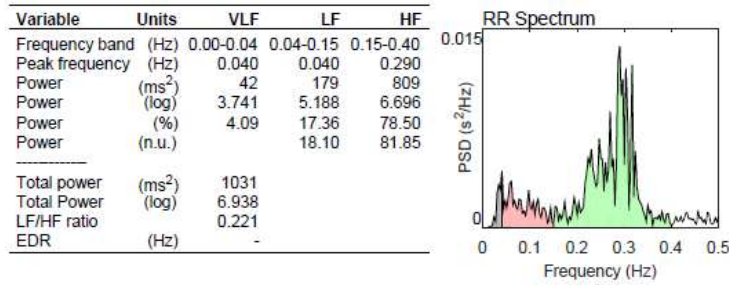


**PACIENTE 5**

**(SUPINO)**

**(BIPEDESTACION)**

RESULTADO DEL DOMINIO DE LA FRECUENCIA (ESPECTRO FFT)

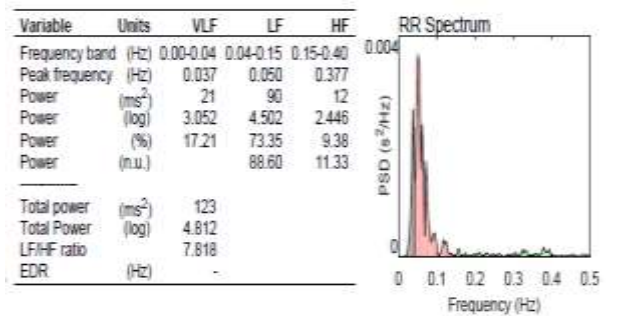
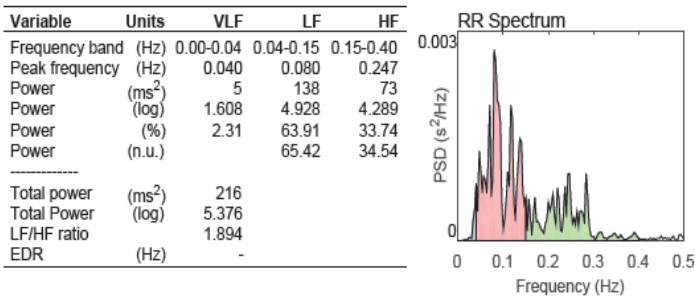


**PACIENTE 6**

**(SUPINO)**

**(BIPEDESTACION)**

RESULTADO DEL DOMINIO DE LA FRECUENCIA (ESPECTRO FFT)

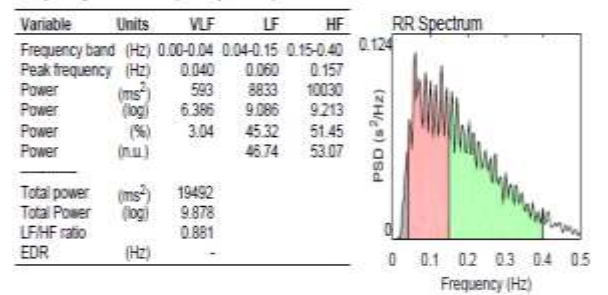
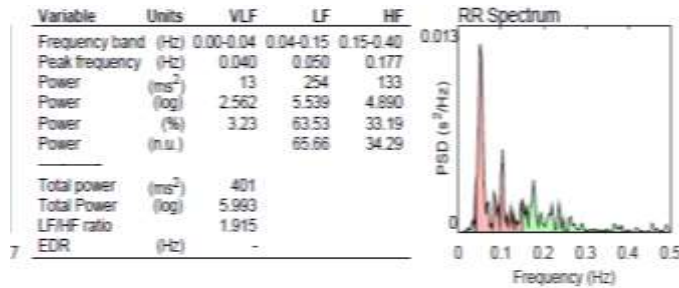


**PACIENTE 7**

**(SUPINO)**

**(BIPEDESTACION)**

RESULTADO DEL DOMINIO DE LA FRECUENCIA (ESPECTRO FFT)

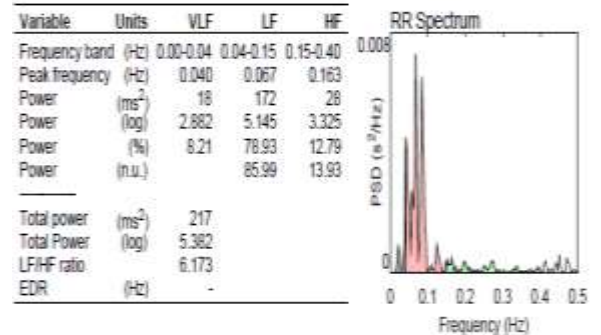
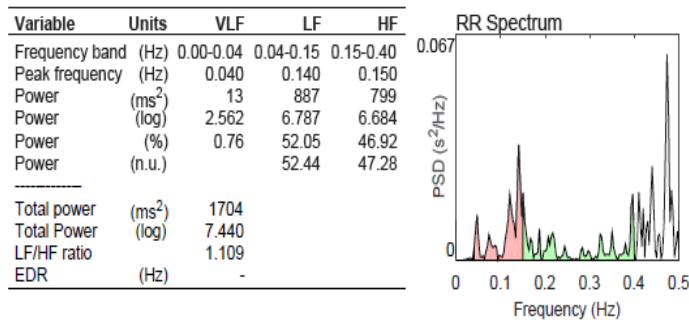


**PACIENTE 8**

**(SUPINO)**

**(BIPEDESTACION)**

RESULTADO DEL DOMINIO DE LA FRECUENCIA (ESPECTRO FFT)

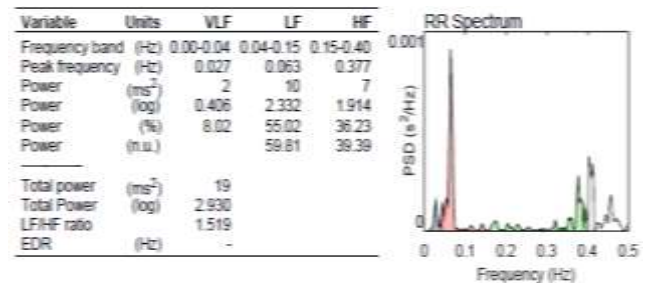
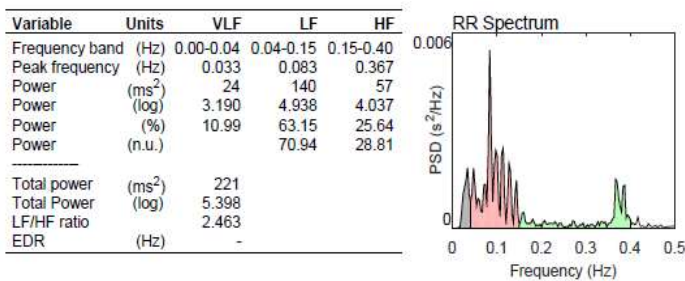


**PACIENTE 9**

**(SUPINO)**

**(BIPEDESTACION)**

RESULTADO DEL DOMINIO DE LA FRECUENCIA (ESPECTRO FFT)

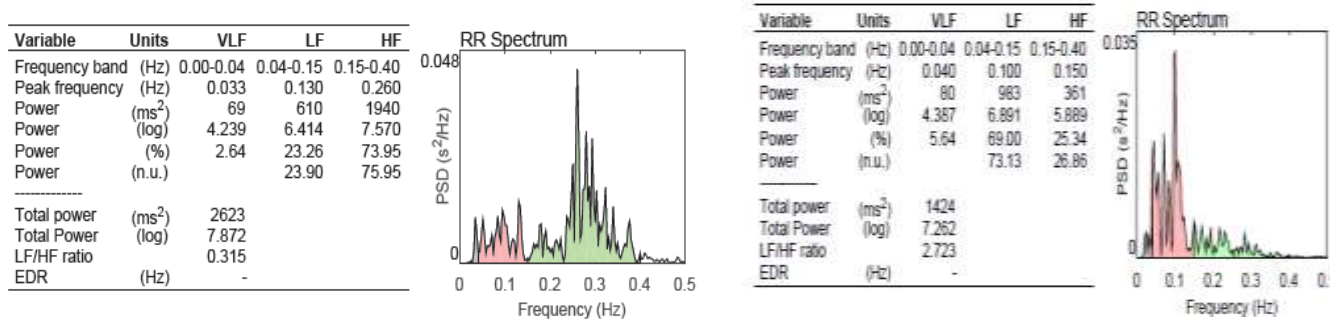


## PACIENTE 10

### (SUPINO)

### (BIPEDESTACION)

RESULTADO DEL DOMINIO DE LA FRECUENCIA (ESPECTRO FFT)



**Figura 6.** Que muestra el análisis espectral en dominio de la frecuencia en supino y bipedestación del intervalo RR. Encontrándose incremento en la bipedestación en todos los casos en la banda de 0.1 Hz.

## XV.- DISCUSION

En esta serie de casos de POTS se encontró que aproximadamente el 80 % no tenían antecedentes previos de alguna comorbilidad que les predisponiera a padecerlo, aunque en otros estudios<sup>44</sup>, se ha mencionado el antecedente de una infección viral al comienzo de la sintomatología, en algunos casos la etiología puede ser desconocida<sup>44</sup>. En esta serie de casos, los pacientes fueron diagnosticados mediante una prueba de pie de 5 minutos realizada en el consultorio médico con las recomendaciones establecidas por el consenso de expertos de la *Heart Rhythm Society* de 2015<sup>2</sup>; en este estudio se realizó el monitoreo de la presión arterial y la frecuencia cardíaca mediante finapres, dicha forma de monitoreo se ha descrito para la monitorización de la presión arterial en otros procedimientos<sup>47</sup>. Mas no hay estudios reportados que analicen la variabilidad de la presión arterial y la frecuencia cardíaca en pacientes con POTS usando este método. Durante el análisis en tiempo en las cifras de presión arterial y la resistencia vascular periférica, en el 80 % de los casos se documentó que tenían ausencia de cambios en la presión arterial y en 20 % de los casos hubo hipertensión arterial sistólica, lo cual se ha descrito por otros autores<sup>44-45</sup>. En el análisis espectral de la frecuencia en tiempo, se encontró un incremento en la banda de frecuencia de 0.1 Hz lo cual según otros autores<sup>50</sup> se atribuye como origen las fluctuaciones del tono vasomotor y fluctuaciones de la FC lo que reflejaría la actividad simpática cardíaca. Y se puede inferir con los resultados de este estudio que un mecanismo responsable del POTS es una falla en la vasoconstricción de los lechos vasculares periféricos para responder al reto ortostático, la cual es compensada por un excesivo aumento de la frecuencia cardíaca

lo cual se ha reportado por otros autores <sup>44-45</sup>. Y cabe mencionar que en nuestra serie de casos algunos pacientes presentaban taquicardia en reposo, tal hallazgo como sugieren algunos artículos <sup>44</sup>, es por un estado hiperadrenérgico en el reposo en posición supina, con una respuesta simpática vasoconstrictora atenuada en el ortostatismo, la que se acompaña de una actividad simpática cardíaca aumentada (probablemente compensadora).

## **XVI.-CONCLUSION**

Los pacientes con POTS tienen una mayor variabilidad de la frecuencia cardíaca y la presión arterial erguida, lo cual resulta de una falla del reflejo barorreceptor arterial sobre las resistencias periféricas.

## **XVII.- REFERENCIAS**

1. Bryarly M, Phillips L.T, Fu Q, Vernino S. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73:1207–28.
2. Sheldon RS, Grubb BP 2nd, Olshansky B, et al. 2015 Heart Rhythm Society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2015;12:e41–63.
3. Robertson D. The epidemic of orthostatic tachycardia and orthostatic intolerance. *Am J Med Sci* 1999; 317:75–7.
- 4.- Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM, Benrud-Larson LM, Fealey RD, Vernino S, Lennon VA, Shen WK, Low PA. Postural orthostatic tachycardia syndrome: The Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc* 2007;82:308–313.
5. Schondorf R, Low PA. Idiopathic postural orthostatic tachycardia syndrome: an attenuated form of acute pandysautonomia? *Neurology*1993; 43:132–137.
6. Low PA, Opfer-Gehrking TL, Textor SC, Benarroch EE, Shen WK, Schondorf R, Suarez GA, Rummans TA. Postural tachycardia syndrome(POTS). *Neurology* 1995;45:S19–S25.
7. Benarroch E.E. Postural tachycardia syndrome: a heterogeneous and multi- factorial disorder. *Mayo Clin Proc* 2012;87:1214–1225.
- 8.- Blomqvist CG, Stone HL. Cardiovascular adjustments to gravitational stress. In: Shepherd JT, Abboud FM, editors. Supplement 8: Handbook of Physiology, the Cardiovascular System, Peripheral Circulation and Organ Blood Flow. New York, NY: Wiley & Sons, 1983:1025–63.
- 9.- Buckey JC Jr., Lane LD, Levine BD, et al. Orthostatic intolerance after spaceflight. *J Appl Physiol* (1985) 1996;81:7–18.
- 10.- Fritsch-Yelle JM, Whitson PA, Bondar RL, Brown TE. Subnormal norepinephrine release relates to presyncope in astronauts after spaceflight. *J Appl Physiol* (1985) 1996;81:2134–41.



- 11.- Levine BD, Pawelczyk JA, Ertl AC, et al. Human muscle sympathetic neural and haemodynamic responses to tilt following spaceflight. *J Physiol* 2002;538:331–40.
- 12.- Levine BD, Zuckerman JH, Pawelczyk JA. Cardiac atrophy after bed-rest deconditioning: a nonneural mechanism for orthostatic intolerance. *Circulation* 1997;96:517–25.
- 13.- Perhonen MA, Franco F, Lane LD, et al. Cardiac atrophy after bed rest and spaceflight. *J Appl Physiol* (1985) 2001;91:645–53.
- 14.- Gaffney FA, Nixon JV, Karlsson ES, Campbell W, Dowdey AB, Blomqvist CG. Cardiovascular deconditioning produced by 20 hours of bedrest with head-down tilt (-5 degrees) in middle-aged healthy men. *Am J Cardiol* 1985;56: 634–8.
- 15.- Fu Q, VanGundy TB, Galbreath MM, et al. Cardiac origins of the postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2858–68.
- 16.- Garland EM, Celedonio JE, Raj SR. Postural tachycardia syndrome: beyond orthostatic intolerance. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015;15:60.
- 17.- Raj SR, Levine BD. Postural Tachycardia Syndrome (POTS) Diagnosis and Treatment: Basics and New Developments. 2013. American College of Cardiology website. Available at: [https://www. acc.org/latest-in-cardiology/articles/2016/01/25/14/ 01/postural-tachycardia-syndrome-pots-diagnosisand-treatment-basics-and-new-developments](https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2016/01/25/14/01/postural-tachycardia-syndrome-pots-diagnosisand-treatment-basics-and-new-developments). Accessed February 1, 2017.
- 18.- Stewart JM. Pooling in chronic orthostatic intolerance: arterial vasoconstrictive but not venous compliance defects. *Circulation* 2002;105: 2274–81.
- 19.-Peltier AC, Garland E, Raj SR, Sato K, Black B, Song Y, Wang L, Biaggioni, Diedrich A, Robertson D. Distal sudomotor findings in postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res*2010;20:93–99.

- 20.-Singer W, Spies JM, McArthur J, Low J, Griffin JW, Nickander KK, Gordon V, Low PA .Prospective evaluation of somatic and autonomic small fibers in selected autonomic neuropathies. *Neurology* 2004;62:612–618.
- 21.- Jacob G, Costa F, Shannon JR, Robertson RM, Wathen M, Stein M, Biaggionil, Ertl A, Black B, Robertson D. The neuropathic postural tachycardia syndrome. *N Engl J Med* 2000; 343:1008–1014.
- 22.- Stewart JM, Medow MS, Montgomery LD, McLeod K. Decreased skeletal Muscle pump activity in patients with postural tachycardia syndrome and low Peripheral blood flow. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004;286:H1216–H1222.
- 23.-Stewart JM, Medow MS, Glover JL, Montgomery LD. Persistent splanchnic hyperemia during upright tilt in postural tachycardia syndrome. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;290:H665–H673.
- 24.-Stewart JM, Montgomery LD. Regional blood volume and peripheral blood flow in postural tachycardia syndrome. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004;287:H1319–H1327.
25. Tani HSW, McPhee BR, Opfer-GehrkingT L, Low PA. Splanchnic and Systemic circulation in the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 1999;9:231–232.
- 26.- Low PA, Sandroni P, Joyner M, Shen WK. Postural tachycardia syndrome (POTS). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:352–8.
- 27.-Benarroch EE. The clinical approach to autonomic failure in neurological disorders. *Nat Rev Neurol* 2014;10:396–407.
- 28.- Zhang Q, Chen X, Li J, Du J. Clinical features of hyperadrenergic postural tachycardia syndrome in children. *Pediatr Int* 2014;56:813–6.
- 29.-Streeten DH. Pathogenesis of hyperadrenergic orthostatic hypotension. Evidence of disordered venous innervation exclusively in the lower limbs. *J Clin Invest* 1990;86:1582–8.

- 30.- Low PA, Sandroni P, Joyner M, Shen WK. Postural tachycardia syndrome (POTS). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:352–8.
31. Ivancsits S, Heider A, Rudiger HW, Winker R. Orthostatic intolerance is not necessarily related to a specific mutation (Ala457Pro) in the human norepinephrine transporter gene. *Am J Med Sci* 2003;325:63–5.
32. Bayles R, Harikrishnan KN, Lambert E, et al. Epigenetic modification of the norepinephrine transporter gene in postural tachycardia syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2012;32: 1910–6.
33. Cheshire WP. Stimulant medication and postural orthostatic tachycardia syndrome: a tale of two cases. *Clin Auton Res* 2016;26:229–33.
- 34.- 42. Stewart JM, Ocon AJ, Clarke D, Taneja I, Medow MS. Defects in cutaneous angiotensin converting enzyme 2 and angiotensin-(1-7) production in postural tachycardia syndrome. *Hypertension* 2009;53:767–74.
- 35.- 44. Mar PL, Raj SR. Neuronal and hormonal perturbations in postural tachycardia syndrome. *Front Physiol* 2014;5:220.
- 36.- Li H, Yu X, Liles C, et al. Autoimmune basis for postural tachycardia syndrome. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000755.
- 36.- Jeremy K. Cutsforth G, Sandroni P (2019). *Clinical Neurophysiology: Diseases and Disorder* K.H. Levin and P. Chauvel (Eds). Clinical neurophysiology of postural tachycardia syndrome. Elsevier, MN E.U.A.
37. Al-Shekhlee A, Lindenberg JR, Hachwi RN et al. (2005). The value of autonomic testing in postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 15: 219–222.
- 38.- Mathias CJ, Low DA, Iodice V. et al. (2011). Postural tachycardia syndrome-current experience and concepts. *Nat Rev Neurol* 8: 22–34.

- 39.- Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM et al. (2007). Postural orthostatic tachycardia syndrome: The Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc* 82: 308–313.
- 40.- Streeten DHP (1987). *Orthostatic disorders of the circulation: mechanisms, manifestations, and treatment*, Plenum Press, New York.
- 41.- Brewster JA, Garland EM, Biaggioni I, et al. Diurnal variability in orthostatic tachycardia: implications for the postural tachycardia syndrome. *Clin Sci (Lond)* 2012;122:25–31.
- 42.- Shibao C, Arzubiaga C, Roberts LJ 2nd, et al. Hyperadrenergic postural tachycardia syndrome in mast cell activation disorders. *Hypertension* 2005: 45:385–90.
43. Raj SR. Postural tachycardia syndrome (POTS). *Circulation* 2013;127:2336–42.
44. González, Hermosillo JA. Síndromes de intolerancia ortostática. *Archivos de Cardiología de México*. 2001: S 58-S62
45. González Hermosillo JA. Neuropatía autonómica cardiovascular en el síndrome metabólico. En *Síndrome Metabólico*. Editores Francisco Javier Gómez Pérez, Carlos A. Aguilar Salinas, Juan Manuel Ríos Torres, Juan Mauricio Vera Zertuche. Editorial Permanyer, 2020, pp 99-106.
- 46.- Martínez-Lavin M, Hermosillo AG: Autonomic nervous system dysfunction may explain the multisystem features of fibromyalgia. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2000; 29: 197-199.
- 47.- Kermode J.L, Davis N.J, Thompson W.R. Comparison of the Finapres Blood Pressure Monitor with Intra-arterial Manometry during Induction of Anaesthesia. *naesth Intens Care* (1989), 17, 470-486
- 48.- Joyner MJ, Shephard JT: Autonomic control of the circulation. In: Low P (ed): *Clinical Autonomic Disorders*. 1st Ed. Boston MA. Little Brown and Co, 1993; 39-51.

49.- Sierra C, Coca A. Finapres y Portapres. Nefrología. Vol. XXII. Vol. 22. Núm. S3. Junio 2002

50.- Koepchen HP. History of studies and concepts of blood pressure waves. En: Miyakawa K, Polosa C, Koepchen HP, Eds. *Mechanisms of blood pressure waves*. Berlin: Springer-Verlag, 3-23, 1984.

## XVIII.- ANEXOS

Cuestionario para determinar la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la presión arterial con finapres en pacientes con síndrome de taquicardia postural paroxística

Fecha:

Nombre:	
Edad:	
Sexo:	
Número de expediente:	
Diagnóstico de envío:	

Antecedentes de enfermedades que afecten el sistema nervioso autónomo:

- A) Diabetes
- B) Neuropatía periférica de diversa causa.
- C) Insuficiencia cardiaca
- D) Hipertiroidismo
- e) Obesidad

Medición en tiempo de la presión arterial y la frecuencia con finapres.

Maniobra	Tiempo de inicio	Tiempo de termino	Observaciones
Supino ( 5 min)			
Bipedestación ( 5 min)			