



Síndrome de taquicardia ortostática postural. Presentación de un caso clínico

Postural orthostatic tachycardia syndrome. Presenting a clinical case

Dr. Karel Díaz Reyes^I; Dr. Julio Oscar Cabrera Rego^{II}; Dr. Juan J. Quirós Luis^{III}; Dr. José A. Valdés Rucabado^{IV}; Dra. Sherien Sixto Fernández^V

I Diplomado en Cuidados Intensivos. Especialista de I grado en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

II MSc. Especialista de I grado en MGI. Especialista de I grado en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

III Especialista de I grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

IV Especialista de I grado en Cardiología. Profesor Consultante. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

V Especialista de I grado en Cardiología. Profesora Asistente. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Los pacientes con síndrome de taquicardia ortostática postural presentan un marcado incremento de la frecuencia cardíaca durante el ortostatismo. Presentamos una paciente con historia previa de síncope a repetición diagnosticada con síndrome de taquicardia ortostática postural mediante el test de la mesa basculante. El tratamiento con B-Bloqueadores fue efectivo y eliminó la sintomatología en esta paciente.

Palabras clave: síncope, taquicardia ortostática postural, mesa basculante.

ABSTRACT

Patients with postural orthostatic tachycardia syndrome present a sustained heart rate increase during orthostasis. We present a patient with previous history of recurrent syncope diagnosed with postural orthostatic tachycardia syndrome using the Tilt-test. Beta-Blockers treatment was effective and helped the patient to stay asymptomatic.

Key words: syncope, postural orthostatic tachycardia, Tilt-test.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de taquicardia ortostática postural (STOP) se define como un incremento sostenido de la frecuencia cardíaca (FC) ≥ 30 latidos por minuto (lpm) sobre los valores basales o un aumento por encima de los 120 lpm durante los primeros 10 minutos de ortostatismo, asociado a síntomas de intolerancia ortostática en ausencia de hipotensión significativa.¹ Este síndrome afecta a más de 500 000 personas en EE.UU, de las cuales la vasta mayoría son mujeres premenopáusicas, con una relación 5:1 en relación con los hombres.² En nuestro medio, no se conoce la verdadera prevalencia de esta enfermedad.

Los mecanismos fisiopatológicos son múltiples (no mutuamente excluyentes) e incluyen la presencia de disautonomía parcial y denervación periférica, estado hiperadrenérgico (niveles de catecolaminas elevados durante el ortostatismo), hipovolemia, factores genéticos y deterioro de la autorregulación cerebral.¹ El tratamiento incluye medidas no farmacológicas (dieta abundante en líquidos, ingesta normal-alta de sal, entrenamiento postural) y farmacológicas (β -bloqueadores, mineralocorticoides como la fludrocortizona, agentes simpaticolíticos centrales como la clonidina o la metildopa y la administración subcutánea de eritropoyetina).³

Caso clínico

HEA: Paciente femenina, blanca de 19 años de edad con antecedentes patológicos personales de salud, que debuta de manera repentina con episodios presincoales a repetición, precedidos de vértigos y síncope en dos ocasiones durante los últimos tres meses previos a su evaluación, relacionados principalmente con cambios de posición, sobre todo durante el ortostatismo. No se recogen antecedentes patológicos familiares de cardiopatía, síncope o muerte súbita.

Examen Físico:

Tensión arterial (TA) en decúbito supino de 122/78 mmHg con frecuencia cardíaca (FC) de 76 lpm.

En ortostatismo TA de 118/72 mmHg y FC de 102 lpm.

El test del masaje del seno carotídeo fue negativo. El resto del examen fue negativo.

EKG: Ritmo Sinusal Eje QRS 30°. No se encontraron alteraciones electrocardiográficas basales que sugiriesen un síncope relacionado con arritmias.

Inmediatamente a su primera evaluación se realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró un corazón estructuralmente normal. Posteriormente, se coordinó un test de mesa basculante, que mostró aceleraciones rápidas de la FC basal en ritmo sinusal de 80 lpm a 123 lpm (Figura 1) durante la basculación con presencia de presíncope y se diagnosticó un STOP que respondió favorablemente al tratamiento con β -bloqueadores (Atenolol (100 mg) $\frac{1}{2}$ tableta al día), y se mantiene asintomática desde hace un año con este tratamiento.

DISCUSIÓN

El mayor desafío diagnóstico en relación con el STOP radica en su coincidencia clínica con el síndrome de fatiga crónica y la taquicardia sinusal inapropiada. En relación con el síndrome de fatiga crónica, la presencia de fatiga y tolerancia reducida al ejercicio pueden ser síntomas predominantes en ambas entidades. Además, existe evidencia de la presencia de taquicardia ortostática postural en el 25-50% de los casos con este síndrome.⁴ La taquicardia sinusal inapropiada se caracteriza por una FC elevada en reposo, por lo general mayor de 90-100 lpm o una media en 24 horas de 90-95 lpm, con un incremento exagerado al esfuerzo mínimo, cuando causas secundarias de taquicardia sinusal han sido excluidas, compartiendo la misma constelación de síntomas que el STOP.⁵

En relación con la hipotensión ortostática como criterio de exclusión, existe desacuerdo entre los autores. Algunos, excluyen el diagnóstico de STOP si la hipotensión ortostática significativa está presente, mientras que otros, consideran que ésta puede coexistir con el síndrome. Se considera razonable excluir la hipotensión ortostática significativa (reducción de la TAS ≥ 30 mmHg), particularmente cuando esta es prolongada.⁶

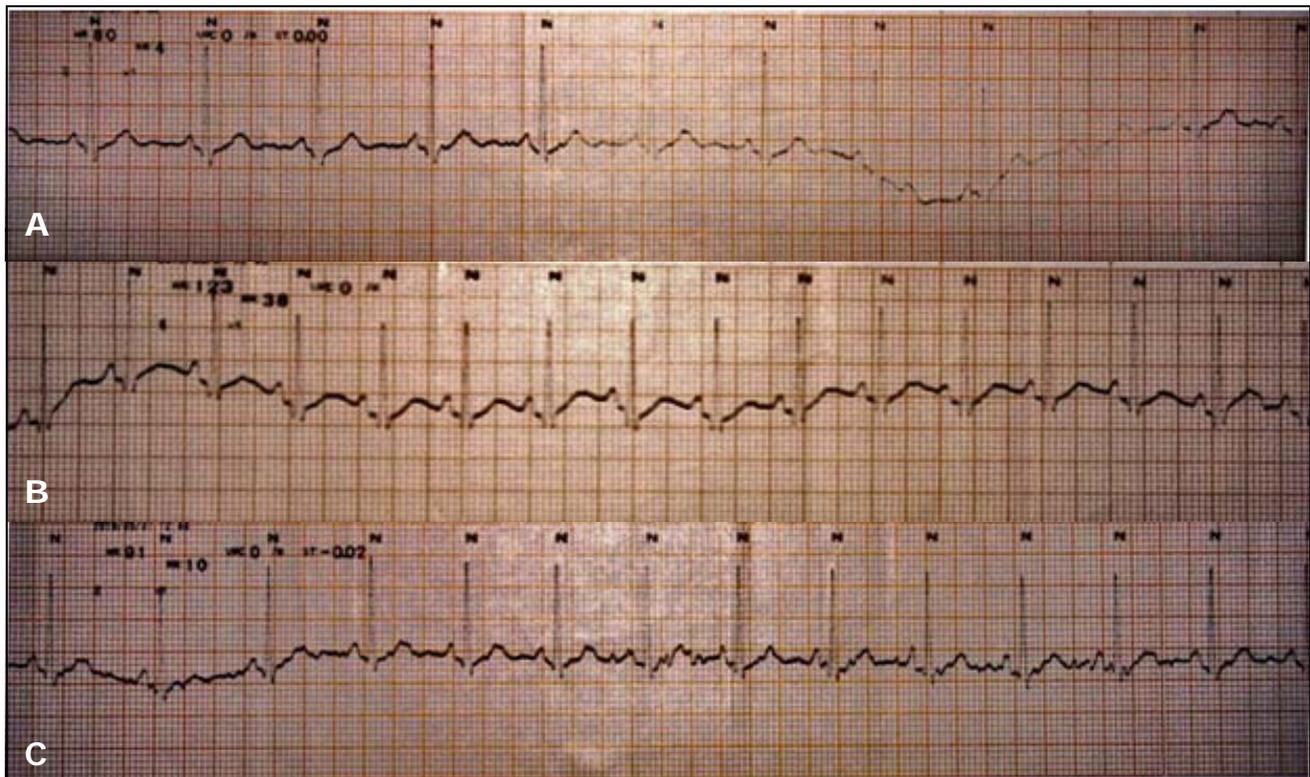


Figura 1. Trazados de electrocardiogramas durante el Test de Mesa Basculante.

A y B: Test de mesa basculante que muestra una rápida aceleración de la FC en ritmo sinusal de 80 lpm a 123 lpm. **C:** FC de 91 lpm en el período de recuperación.

Nuestra paciente no presentaba fatiga crónica ni intolerancia al esfuerzo como síntomas predominantes, la frecuencia cardíaca en reposo no superaba los 80 lpm y la hipotensión ortostática nunca estuvo presente. Estos elementos, unidos a un examen físico, electrocardiograma y ecocardiograma negativos, demandaron la realización de un test de mesa basculante como segunda herramienta diagnóstica. En pacientes jóvenes sin sospecha de cardiopatía o enfermedad neurológica y síncope recurrente se recomienda el test de la mesa basculante.⁷

Dentro de las medidas generales, se le indicó a nuestra paciente la ingesta diaria de abundantes líquidos y el uso de vendas compresivas. La terapia inicial con propanolol (40 mg) 1 tableta 3 veces al día disminuyó los episodios sincopales pero no fue del todo efectiva, al mantenerse episodios presincopales aislados. De manera similar a nuestra paciente, en 21 sujetos con STOP la indicación de propanolol (10 mg/día dosis única) redujo el

aumento de la FC inmediatamente y a los 5 minutos de la basculación, pero no mejoró los síntomas.⁸ Sin embargo, otro caso reportó un tratamiento exitoso del STOP con el uso prolongado de propanolol en dosis similar, aliviando los síntomas asociados.⁹ A pesar de no ser referido por la literatura como medicamento de elección, la sustitución con Atenolol (100 mg) ½ tableta al día fue efectiva al eliminar totalmente la aparición de nuevos síntomas en nuestra paciente, durante un año que lleva de tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grubb BP, Kanjwal Y, Kosinski DJ. The postural tachycardia syndrome: a concise guide to diagnosis and management. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:108-12.
2. Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM, Benrud-Larson LM, Fealey RD, Vernino S, et al. Postural orthostatic tachycardia

syndrome: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc.* 2007;82:308-13.

3. Low P A, Sandroni P, Joyner M, Shen W K. Postural Tachycardia Syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20:352-58.

4. Jones JF, Nicholson A, Nisenbaum R, Papanicolaou DA, Solomon L, Boneva R, et al. Orthostatic instability in a population-based study of chronic fatigue syndrome. *Am J Med.* 2005;118:1415-19.

5. Brady PA, Low PA, Shen WK. Inappropriate sinus tachycardia, postural orthostatic tachycardia syndrome, and overlapping syndromes. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:1112-21.

6. Broskey J, Sharp MK. Evaluation of mechanisms of postflight orthostatic intolerance with a simple cardiovascular system model. *Ann Biomed Eng.* 2007;35:1800-11.

7. Brignole M, Alboni P, Benditt D G, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Tomsen PE, et al. Guías de práctica clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:175-93.

8. Hoeldtke RD, Bryner KD, Hoeldtke ME, Hobbs G. Treatment of postural tachycardia syndrome: a comparison of octreotide and midodrine. *Clin Auton Res.* 2006;16:390-5.

9. Raj SR. The postural tachycardia syndrome (POTS): pathophysiology, diagnosis & management. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2006;6:84-99.

Recibido: 23 de diciembre del 2010.

Aceptado: 15 de enero del 2011.