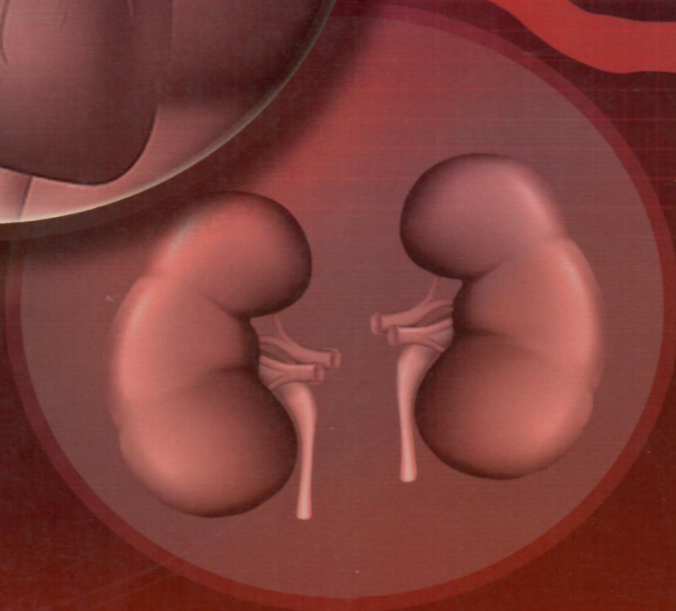
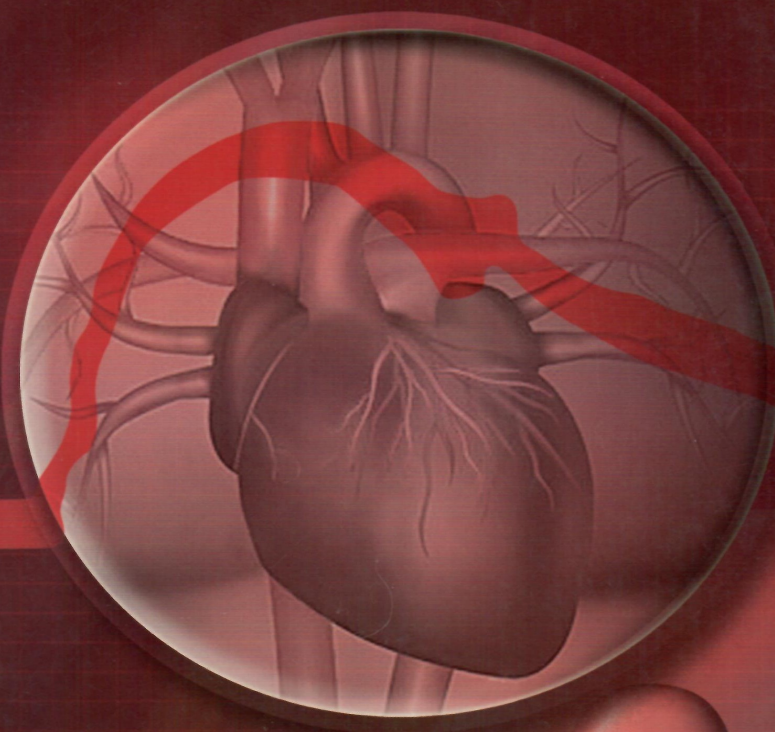


SOCIEDAD CHILENA DE HIPERTENSION

MANUAL CLINICO DE HIPERTENSION ARTERIAL



Primera Edición

**Capítulo E34 (Dr. Eduardo Dumas), publicado en este
Manual de hipertensión Arterial**

Hipotensión arterial ortostática.

Hipotensión ortostática (HO) es un descenso anormal de la presión arterial al ponerse de pie. Por consenso se define como reducción de la presión arterial sistólica en 20 mmHg o más o una caída en la presión arterial diastólica de a lo menos 10 mmHg en los primeros 3 minutos de estar de pie ⁽¹⁾. Esta definición consensuada no exige presencia de síntomas y el límite de tiempo de 3 minutos muchas veces es superado, aceptándose el concepto de hipotensión arterial ortostática tardía ⁽²⁾.

Epidemiología: la prevalencia de la HO aumenta con la edad ⁽³⁾. En ≥ 65 años es 5 a 33% y depende de factores como grupo etario, presencia de hipertensión arterial, fármacos, procedencia de los sujetos, magnitud del estrés ortostático y co-morbilidad (diabetes mellitus, enfermedad de Parkinson, neuropatías y enfermedades neurológicas degenerativas), entre otras. La HO es un marcador pronóstico y se asocia a mayor: mortalidad, riesgo de accidente vascular encefálico y número de traumatismos y fracturas. La población envejece y en paralelo aumenta la prevalencia de hipertensión arterial, surgiendo un dilema terapéutico: el manejo de la hipertensión arterial del adulto mayor con alta prevalencia de HO y significativo riesgo de lesiones.

Fisiología: al ponerse de pie, 500 a 1000 cc de sangre de la parte superior del cuerpo son desviados a la parte inferior, predominantemente a las extremidades inferiores, nalgas y abdomen. Para compensar, en orden, disminuye la actividad vagal, se activan el sistema simpático, el sistema renina-angiotensina y posteriormente la liberación de aldosterona. Para esta acumulación ortostática de sangre se ha acuñado el anglicismo "pooling venoso" y es normal hasta 30% de la volemia y es máximo a los 20-30 minutos. El volumen plasmático desciende 14% y el hematocrito aumenta 4%, en especial durante los primeros 10 minutos de ponerse de pie. La presión arterial puede disminuir hasta los límites de la definición inicial y la frecuencia cardiaca puede aumentar hasta 29 latidos por minuto (LPM) en relación al decúbito.

Clasificaciones: varias: sintomática o asintomática, primaria o secundaria. De utilidad distinguir en HO no neurogénica (HONN), lejos lo más frecuente, e hipotensión ortostática neurogénica (HON). Esta última, rara, pero importante diferenciar por su especial manejo terapéutico e implicancias pronósticas. En la no neurogénica los mecanismos autonómicos compensatorios están indemnes y habrá aumento de la frecuencia cardiaca. En la HON estos mecanismos están total o parcialmente ausentes, operando la frecuencia cardiaca intrínseca en aproximadamente 70 a 80 LPM, independiente si el paciente está en decúbito o de pie y de la magnitud de la hipotensión arterial. En relación al tiempo se distingue la HO inicial, ⁽⁴⁾ del primer minuto, responsable de alteraciones posturales inmediatas como mareos y alteraciones visuales (blackouts), la HO propiamente tal, y la tardía ⁽²⁾ (después de 3 a 5 minutos, hasta 45 minutos de estar de pie).

Etiología: la lista es interminable y en la tabla N° 1 se han expuesto las causas más frecuentes de HONN e HON respectivamente.

Cuadro clínico: los síntomas se desarrollan al ponerse de pie y alivian con el decúbito. Son frecuentes: mareos, visión borrosa, alteraciones cognitivas, fatiga, cansancio, náuseas, cefalea, algia cervical posterior, palpitaciones, sudoración, temblor, pre-síncope y síncope.

Escenarios clínicos: lo habitual es HO en adultos mayores, en especial en hipertensos bajo terapia farmacológica, o en sujetos diabéticos o con enfermedad de Parkinson ^(5,6). Otro escenario clínico y dilema terapéutico es hipertensión arterial de decúbito con hipotensión arterial al ponerse

de pie. Usualmente nos encontramos con un paciente postrado en cama con cifras sistólicas sobre 180 mmHg, y si el paciente se sienta estas cifras descienden y si logramos ponerlo de pie, sufre hipotensión severa, pre-síncope o síncope. Es una de las formas de presentación de la HON⁽⁶⁾. Otro contexto clínico son una serie de causas transitorias de hipotensión arterial, y que muchas veces no son motivos de consulta. Son las debidas a mecanismos homeostáticos inadecuados frente a diversas situaciones como son: estadía prolongada en cama, ejercicio intenso, fiebre, exposición al calor, uso de marihuana, vuelos espaciales, embarazo y la anorexia nerviosa, entre otros, y que su manejo es dependiente del factor causal.

Estrategias diagnósticas: para iniciar tratamiento debemos intentar precisar la fisiopatología de cada caso. Es clave la historia clínica. Obtener presión arterial y frecuencia cardiaca acostado y de pie nos podrá orientar a definir si es HON. Lo mismo si la presión arterial cae al final de una prueba de Valsalva o existe ausencia de arritmia respiratoria en una maniobra de hiperventilación profunda. Un electrocardiograma y exámenes de laboratorio deben ser de rutina. El tilt test, cuando el cuadro clínico lo amerite, es muchas veces de gran ayuda para el diagnóstico y el manejo del paciente. Además, durante este examen se realizan un conjunto de pruebas para evaluar al sistema nervioso autónomo, que en nuestro medio son: hiperventilación profunda, maniobra de Valsalva, índice 30:15 y test de estrés mental aritmético. Existe una infinidad de pruebas, pero las mencionadas son las que presentan los mejores índices de sensibilidad y especificidad. Son fáciles de implementar y disponemos de valores normales locales⁽⁷⁾. Se practica además masaje carotideo en los mayores de 40 años de edad, si no existe contraindicación por soplo carotideo o Dúplex carotideo. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos, el manejo de la HO es tan simple como reducir o ajustar la polifarmacia del paciente adulto mayor.

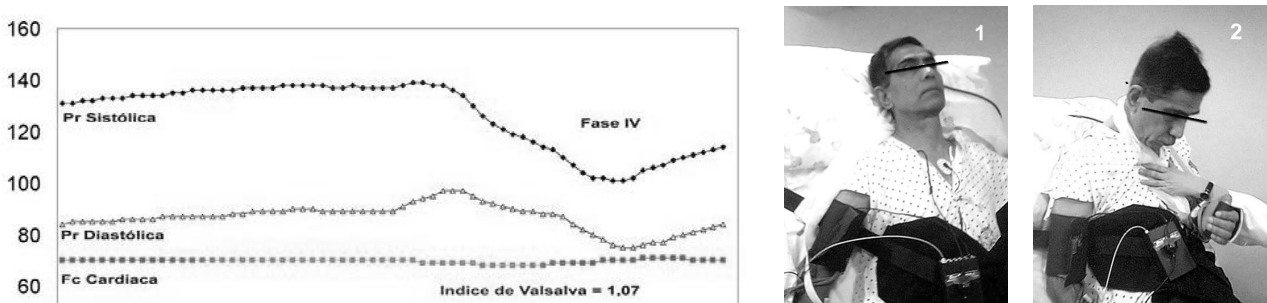


Figura N°: gráfica de una prueba de Valsalva en varón de 62 años de edad con fallo autonómico puro. Historia de impotencia sexual, constipación e incontinencia urinaria lentamente progresivos en un período de 7 años. Posteriormente presentó intolerancia a permanecer de pie, que al momento del estudio fue 2 minutos, con descenso de la presión arterial sistólica desde 130 a 20 mmHg, sin cambios en la frecuencia cardiaca. Durante la prueba de Valsalva tampoco hubo cambios en la frecuencia cardiaca con índice de Valsalva anormal y descenso de la presión arterial al final de la maniobra. Esta prueba nos da información del parasimpático (índice de Valsalva) y del simpático (presión arterial en la fase IV). Además, en la HVP la respuesta fue 1 latido por minuto y en el estrés mental aritmético no hubo reactividad. Foto 1: inicio del tilt test. Foto 2: a los 2 minutos.

Tratamiento de la hipotensión arterial ortostática: existen medidas no farmacológicas y farmacológicas. Siempre tratar aquellos factores corregibles como por ejemplo, anemia, hipovolemia por depleción, hipotensión farmacológica, hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal. No todas las medidas son aplicables a todos los pacientes. Su aplicación particular dependerá de la fisiopatología subyacente. Muchas de las medidas terapéuticas también son aplicables a otras disautonomías, como son el síncope vaso vagal y la taquicardia postural ortostática. Es el motivo

de su mención, no obstante corresponder a otro tópico. Entre las medidas no farmacológicas ⁽⁸⁾ disponemos:

- 1 Dieta: ingerir 2-2,5 litros de agua al día. Relevante en varias condiciones: síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS), síncope vaso vagal (SVV), HON. Distribuir 400 cc de agua con las comidas y 200 a 300 cc entre ellas. El consumo de agua fría en forma rápida induce el reflejo gastro-simpático que eleva la presión arterial. Su efecto se inicia a los 5 minutos y puede durar hasta 90 minutos. Es más intenso en los adultos, pero es particularmente útil en los jóvenes con taquicardia postural ortostática. Lo mismo es válido en relación al consumo de sal, a lo menos 175 mEq de sodio al día (adulto). Consumir de preferencia agua mineral rica en sodio o bebidas para deportistas, y disponer de ella para emergencias. Consumir alimentos ricos en sodio como sopas y alimentos enlatados, jamón, salchichas, tocino y soya. Evitar comidas abundantes y preferir varias meriendas durante el día. Los pacientes que utilizan fludrocortisona deberán consumir alimentos ricos en potasio como frutas y vegetales. En pacientes con HON, la constipación y un pujo muy vigoroso les inducen hipotensión. Prevenir y consumir fibras. Evitar el alcohol o consumo mínimo. En hipertensos de decúbito, usar carbohidratos durante la noche que son hipotensores y café durante las mañanas que elevan la presión arterial.
- 2 Clima: evitar ambientes calurosos, el sol directo y la deshidratación. Los viajes a zonas de altura geográfica deberán ser graduales. La altura geográfica empeora todo tipo de HO y deberá aportarse mayor cantidad de ingesta de agua, en especial en gente joven para prevenir además el mal de altura.
- 3 Ejercicios: bienvenido todo ejercicio que mejore la musculatura abdominal y de las extremidades inferiores. Previo a levantarse realizar varias flexo-extensiones de los pies. Se deben evitar ejercicios extenuantes o prolongados. Adicionalmente, se puede aumentar la masa muscular consumiendo concentrados de proteínas, como los del suero de la leche, posterior a los ejercicios ⁽⁹⁾.
- 4 Elevación de la cama: en 20 a 30 cm desde la cabecera presenta doble beneficio. Permite reducir la presión arterial en los hipertensos de decúbito y ayuda al tratamiento de la HO al estimular renina y aldosterona aumentando la volemia mejorando la tolerancia al ortostatismo.
- 5 Leotardos: el ideal es aquel que cubre desde los dedos de los pies hasta el abdomen. Se justifica plenamente en los casos severos. La tolerancia a estos dispositivos es pobre y son difíciles de utilizar. Las medias compresivas hasta bajo la rodilla presentan mayor adherencia y es suficiente para la mayoría de los pacientes. Útil en todo tipo de HO: en forma preventiva en el hipertenso adulto mayor, en la HON, en el SVV y en especial en el POTS. La faja abdominal es de mayor beneficio en los pacientes con hipotensión post prandial, o en sujetos con SVV con historia de síncope en las comidas o en sujetos con POTS que se fatigan con ellas.
- 6 Cruce de las piernas: esta maniobra es útil en todo tipo de HO. Su beneficio se atribuye a la compresión del lecho venoso de las extremidades inferiores y abdomen y disminución de su pooling, con aumento del retorno venoso, del gasto cardiaco y de la presión arterial. De pie, la presión sistólica/diastólica aumenta en 20/10 mmHg y si además contraemos la musculatura, el aumento puede ser de hasta 30/15 mmHg. Los sujetos con HON pueden disminuir los mareos cuando se sientan mediante esta simple maniobra.
- 7 Encullillarse: en sujetos sanos comprime al sistema venoso de las extremidades y del territorio esplácnico, aumentando el gasto cardiaco y la presión arterial. El efecto es muy rápido con aumentos de hasta 60/35 mmHg. En sentarse con la cabeza entre las piernas tiene un efecto similar. Lo mismo colocar un pie sobre un peldaño o una silla.

Tratamiento farmacológico de la hipotensión arterial ortostática: este se llevará a cabo cuando no sean factibles las medidas no farmacológicas. En la tabla N° 4 detallamos los principales medicamentos que disponemos y sus acciones. Lejos, los más utilizadas son fludrocortisona, midodrine y etilefrina, éste último, único fármaco a la fecha que podemos administrar en las embarazadas.

Hipertensión arterial-hipotensión ortostática: La población envejece a nivel mundial, y en paralelo, aumenta la prevalencia e incidencia de hipertensión arterial (HTA) y de HO. En el adulto mayor, el manejo de la HTA se ve dificultado por las reacciones adversas a medicamentos y por el deterioro de su capacidad de adaptación al ortostatismo. La terapia hipotensora empeora aún más dicha capacidad y adicionalmente aumenta la co-morbilidad, agregando dificultad e interacciones medicamentosas. Se ha reportado hasta 23% de prevalencia de HO en hipertensos sin tratamiento > 65 años de edad. Aunque la prevalencia de HO en hipertensos adultos mayores bajo terapia se eleva, la información disponible avala el tratamiento de la HTA en este grupo etario. Las evidencias no sugieren que los mayores de 80 años prolonguen su vida, pero si se ha demostrado reducir la incidencia de accidente vascular encefálico y de eventos cardiovasculares ⁽¹⁰⁾. En principio toda HTA del adulto mayor debe ser tratada. Pero está el problema de la HO y el riesgo de caídas, lesiones y fracturas. Debemos confrontar 2 tipos de riesgos: el cardiovascular y el de lesiones. Para solventar este dilema podemos ayudarnos de diferentes sistemas de evaluación de riesgo de fracturas ⁽¹¹⁾ y de riesgo cardiovascular ⁽¹²⁾, tales como el sistema FRAX® y el sistema australiano "Assessing absolute cardiovascular risk in hypertension management", respectivamente u otros sistemas válidos. La calculadora FRAX® (<http://www.shef.ac.uk/frax>) mejora la poca sensibilidad de la densitometría ósea en determinar riesgo de fractura incorporando otros factores de riesgo (edad, tabaquismo, alcohol, antecedente familiar de fractura de caderas, corticoides, artritis reumatoide, fracturas de fragilidad antes de los 50 años de edad). En general debiera realizarse tratamiento a todo paciente con un riesgo de fractura a 10 años plazo > 3%, incluso con valores T normales en la densitometría ósea. El uso de FRAX® nos permitirá iniciar o intensificar el tratamiento de la osteoporosis y prevenir fracturas ⁽¹¹⁾. En el reciente sistema australiano de evaluación de riesgo cardiovascular absoluto en sujetos hipertensos, se establece que los pacientes con riesgo cardiovascular alto tienen indicación de terapia hipotensora inmediata (>15% de probabilidad de eventos a 5 años plazo). Los mayores de 75 años de edad son considerados de alto riesgo y tienen indicación de terapia ⁽¹²⁾.

Queda por responder ¿cuáles serán las metas de la terapia hipotensora? y qué medicamentos utilizar.

La mayoría de las guías terapéuticas ⁽¹³⁾ recomiendan cifras menores a 140/90 mmHg, o 130/80 si existen condiciones asociadas o daño de órganos blancos y < 125/75 mmHg si existe proteinuria > a 1 g/d. Las guías no dan recomendaciones para el adulto mayor. Existe evidencia reciente en hipertensos de 80 años o más (estudio HYVET), que el tratamiento farmacológico con metas <150/80 mmHg no se asoció a mayor incidencia de hipotensión ortostática y logró reducción de: 30% de accidente vascular encefálico, 23% de mortalidad de causa cardiovascular, 21% de mortalidad por cualquier causa y 64% de insuficiencia cardiaca ⁽¹⁴⁾. Faltan evidencias para dar una cifra como objetivo terapéutico, pero el estudio HYVET nos aporta información, que en el paciente añoso, un tratamiento no tan intensivo es benéfico y con pocos efectos adversos ⁽¹⁴⁾. En cuanto a qué fármacos utilizar no todos los integrantes de una clase terapéutica muestran los mismos efectos adversos. En general no se recomiendan nitratos, bloqueadores alfa-adrenérgicos y la asociación de diuréticos con inhibidores del calcio ⁽⁵⁾. El perindopril, sólo o asociado a indapamida de liberación lenta se ha demostrado muy eficiente y con menos efectos adversos que

captopril y enalapril ^(5,14). La hipertensión del adulto mayor es predominantemente sensible a la sal ⁽¹⁵⁾ y su restricción y las tiazidas son la primera línea en el tratamiento. El uso de beta-bloqueadores no está exento de opiniones divergentes. El meta-análisis de Messerli, F. demostró que la monoterapia con diuréticos era más eficaz que con beta-bloqueadores ⁽¹⁶⁾. Sin embargo, otros estudios han mostrado utilidad en hipertensos con arritmias o enfermedad coronaria. Un aporte particularmente interesante es el efecto benéfico de los betabloqueadores en reducir el riesgo de fracturas. Pequeños ensayos y el de Schlienger, R. ⁽¹⁷⁾ han demostrado que el uso de betabloqueadores, en monoterapia o asociado a diuréticos reduciría el riesgo de fracturas al reducir el predominio del efecto catabólico del simpático sobre el tejido óseo. Esta observación requiere aún mayor confirmación. Un nuevo grupo de fármacos promisorios, los inhibidores de la renina como el aliskiren, si bien, no se ha reportado tener grandes efectos adversos y tendría buen efecto a nivel de órganos blancos, no existen datos suficientes para recomendarlo en el adulto mayor ⁽¹⁸⁾. La terapia no farmacológica de la hipertensión arterial tiene tanta validez como en el paciente joven. Estas medidas incluyen reducción de peso, suspender tabaquismo, reducción de sal, ejercicio aeróbico y consumo mínimo de alcohol.

Hipertensión arterial de decúbito-hipotensión ortostática: con frecuencia el manejo de una condición empeora a la otra. El contexto clínico es el de pacientes con HON. La mitad de los pacientes con fallo autonómico puro y atrofia múltiple sistémica presentan HTA de decúbito. En la atrofia múltiple sistémica los daños están cercanos al origen del tono simpático y la HTA se genera en el tono simpático residual que no cuenta con la regulación barorefleja. En el fallo autonómico puro la lesión es periférica y no se conoce la causa de la HTA supina. El tratamiento va orientado a manejar la HTA en las horas que el paciente está acostado, preferentemente en la noche y en el sueño de la tarde (siesta). Son fundamentales las medidas no farmacológicas como: angular la cama en 20°, consumir carbohidratos en la cena y evitar agua y alcohol en la noche. Si es necesario, usar fármacos restringidos a uso nocturno. Se han utilizado numerosos vasodilatadores que son efectivos en reducir la presión arterial, pero sin modificar la natriuresis nocturna, a diferencia de clonidina y moxonidina, agonistas alfa 2 adrenérgicos, que actúan a nivel central, reduciendo el tono simpático. Al disminuir la natriuresis nocturna disminuiría la HO matinal⁽¹⁹⁾. En el manejo de la HO diurna, la terapia va de acuerdo al estilo de vida de cada paciente. Habitualmente se indican medicamentos que expandan volemia y presores, en la mañana al desayuno previo a levantarse, y un refuerzo después de la siesta. Afortunadamente, la HTA e HO ocurren en momentos distintos, lo que permite su manejo dirigido a cada momento.

Bibliografía:

1. **Schatz IJ, Bannister R, Freeman R.** Consensus statement. The definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Journal of the Autonomic Nervous System* 1996;58:123-124.
2. **Gibbons CH, Freeman R.** Delayed orthostatic hypotension: a frecuente cause of orthostatic intolerance. *Neurology* 2006;67:28-32.
3. **Low P.** Prevalence of orthostatic hypotension. *Clin Auton Res* 2008;18 (Supl 1):8-13.
4. **Wieling W, Krediet P, Van Dijk N.** Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clinical Science* 2007;112:157–165.

5. **Kearney F, Moore A.** Treatment of combined hypertension and orthostatic hypotension in older adults: more questions than answers still remain. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009;7:557-560.
6. **Naschitz JE, Slobodin G, Elias N.** The patient with supine hypertension and orthostatic hypotension: a clinical dilemma. *Postgrad Med J* 2006;82:246–253.
7. **Dumas E, Isa R, Jalil J.** Pruebas autonómicas en la evaluación de la actividad cardiovascular refleja en población sana: valores normales. *Revista Chilena de Cardiología* 204;23:280.
8. **Low PA, Singer W.** Management of neurogenic orthostatic hypotension: an update. *Lancet Neurol* 2008;7:451-458.
9. **Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Katsanos CS.** Differential stimulation of muscle protein synthesis in elderly humans following isocaloric ingestion of amino acids or whey protein *Experimental Gerontology* 2006;41:215-219.
10. **Elliott HL, McInnes GT.** Special management needs of the elderly hypertensive patient. *Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System* 2002;(suppl 1) 3:525-531.
11. **Kanis JA, Johnell O, Oden A.** FRAX® and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporosis* 2008;19:385-397.
12. **Turnbull F, Arima H, Heeley E.** Cardiovascular risk management among female and male patients in Australian General Practice: The AusHEART study. *Heart, Lung and Circulation* 2009;(suppl 3) 18:S272.
13. **Chobanian AV, Bakris GL, Black HR.** The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA* 2003;289:2560-2572.
14. **Beckett NS, Peters R, Fletcher AE.** Treatment of hypertension in Patients 80 years of Age or Older. *N Engl J Med* 2008;358:1887-1898.
15. **Stokes GS.** Management of hypertension in the elderly patient. *Clinical interventions in Aging* 2009;4:379-389.
16. **Messerli FH, Grossman E, Goldbourt U.** Are beta-blockers efficacious as first-line therapy for hypertension in the elderly? A systematic review. *JAMA* 1998;23:1903-1907.
17. **Schlienger RG, Kraenzlin ME, Jick SS.** Use of Beta-Blockers and Risk of Fractures. *JAMA* 2004;292:326-1332.
18. **Andersen K.** Renin-Angiotensin-aldosterone system in the elderly: rational use of aliskiren in managing hypertension. *Clinical Interventions in Aging* 2009;4:137-151.
19. **Shibao C, Gamboa A, Abraham R.** Clonidine for the Treatment of Supine Hypertension and Pressure Natriuresis in Autonomic Failure. *Hypertension* 2006;47 [part 2:522-526.

Tabla N° 1. Causas de hipotensión arterial ortostática.

No neurogénica	Neurogénica
Depleción de volumen: hemorragia, diarrea, diuréticos, deshidratación, nefropatía perdedora de sal.	Enfermedades neurodegenerativas centrales: atrofia múltiple sistémica, enfermedad de Parkinson.
Fármacos: betabloqueadores, simpaticolíticos, (antidepresivos y alfabloqueadores), antiparkinsonianos, bloqueadores de canales del calcio.	Neuropatía periférica: diabetes mellitus, alcoholismo, amiloidosis, Guillain Barré, paraneoplasias, síndrome de Sjögren.
Trastornos del retorno venoso: pooling venoso anormal, varices, embarazo.	Enfermedades restringidas al sistema nervioso autónomo: fallo autonómico puro, pandisautonomía aguda o subaguda.
Enfermedades endocrinas y metabólicas: enfermedad de Addison, hipokalemia severa, hipoaldosteronismo severo, hiperbradikinismo.	Enfermedades heredo-familiares: deficiencia de dopamina beta-hidroxilasa, amiloidosis familiar.

Tabla N° 4. Medicamentos utilizados en el tratamiento de la hipotensión arterial ortostática, síncope vaso vagal (SVV) y taquicardia postural ortostática (POTS).

Medicamento	Acciones	Dosis	Utilidad	Efectos adversos
Fludrocortisona	Expansión de volumen, reduce pérdida de sal.	0,1 a 0,8 mg/día, Iniciar 0,05 mg c/12 h. ↑ c/2 semanas.	De elección en SVV, POTS, HON.	Edema, ↑ peso 2 a 3 kg. Vigilar hipokalemia
Midodrine	Vasoconstricción en vasos de resistencia.	2,5-5 mg c/8-6 h. Máximo 40 mg/d	SVV, POTS, HONN, HON, HO en hemodiálisis.	Ansiedad, temblor, palpitaciones, diarrea, hipertensión supina
Etilefrina	Vasoconstricción en vasos de resistencia	10 mg c/8-6 h.	SVV y POTS durante embarazo.	Palpitaciones, inquietud, sudoración, cefalea.
Yohimbina	Bloqueador pre-sináptico alfa adrenérgico.	5 mg oral c/8 h.	Uso precoz en HON e impotencia sexual.	Ansiedad, temblor, palpitaciones, diarrea, hipertensión supina.
Piridostigmina	Bloquea la acetilcolinesterasa periférica. A nivel de receptores ganglionares nicotínicos con aumento de tono simpático y vagal y a nivel de receptores post ganglionares muscarínicos con aumento del tono vagal.	Se recomienda iniciar dosis bajas de 15 a 30 mg c/12 hrs y aumentar según necesidad hasta 60 mg c/8 h.	POTS, HON.	Dolor abdominal, fatiga muscular.
Eritropoyetina	Aumenta masa de glóbulos rojos.	25-50 u/kg subcutánea, 3 veces a la semana y 1 vez semanal de mantención.	Tratamiento de la anemia en HON, POTS.	Alto costo, parenteral, hipertensión supina.
Octreotide	Prevención de la HO post prandial. Semeja la acción de la somatostatina.	Inicialmente 25 mcg subcutáneos c/12 h. hasta 100-200 mcg c/6 h.	HO post prandial, HO en neuropatía diabética con diarrea.	Nausea, dolor abdominal, calambres, mal absorción de grasas, dolor en sitio de inyección.
Indometacina	Prevención de la vasodilatación por Inhibición de la prostaglandin sintetasa.	25 mg oral c/8 h. o bien ibuprofeno 400 mg oral c/8 h.	HON, POTS rebelde a terapia.	Nausea, vómito, gastritis, rash alérgico.
Desmopresina	Agonista de receptores V2 con reducción de poliuria nocturna.	Spray nasal 5-40 mcg c/6 h.	HO matinal severa y poliuria.	Hiponatremia. Usar inicialmente hospitalizado.

Tabla N° 2. Algunas claves para el diagnóstico de la hipotensión arterial ortostática no neurogénica y neurogénica.

Claves - HONN	Etiología
Hipertenso bajo tratamiento con historia de mareos o fatiga.	HO farmacológica.
Dolor torácico, palpitations, disnea, estertores, frote pericárdico, edemas, arritmias, soplos	Insuficiencia cardiaca, infarto del miocardio, arritmias, pericarditis, miocarditis.
Edema de extremidades.	Insuficiencia cardiaca congestiva, posición sentada o de pie por tiempo prolongado.
Fatiga o somnolencia post prandial.	Pooling esplácnico post prandial, insuficiencia autonómica, HO en adulto mayor, adulto mayor hipertenso bajo terapia hipotensora.
Fatiga matinal que mejora a medida que transcurre el día.	Insuficiencia suprarrenal crónica.
Fatiga matinal que empeora a medida que transcurre el día	Síndrome de taquicardia postural ortostática.
Historia de pre-síncope o síncope intermitente con pródromo vaso vagal típico.	Síncope vaso vagal.
Fatiga, polidipsia, polifagia, poliuria.	Diabetes mellitus.

Claves - HON

HO con historia de otras disautonomía durante el perfil temporal de su enfermedad: impotencia sexual, retención urinaria, incontinencia urinaria, constipación, trastornos de la sudoración, sin ataxia ni parkinsonismo.	Fallo autonómico puro.
Ataxia, parkinsonismo, disautonomías.	Atrofia múltiple sistémica.
Fatigas en paciente alcohólico.	Neuropatía alcohólica.
Fatigas en población con riesgo de enfermedades de transmisión sexual.	Tabes, SIDA.
Fatigas + boca seca + ojo seco.	Neuropatía autonómica del S. de Sjögren.

Tabla N° 3. Test de tilt y pruebas autonómicas. Estas se realizan en nuestro medio previas al tilt test. Además, en los > 40 años de edad se practica masaje carotideo a 0 y 70° de inclinación. PS: presión sistólica. PD: presión diastólica. FC: frecuencia cardiaca. PA: pruebas autonómicas. HVP: hiperventilación profunda. VN: valores normales (7).

Test de tilt	Presión arterial	FC	Síntomas
Normal	↓ PS hasta 19 mmHg ↓ PD hasta 9 mmHg	↑ hasta+ 29 LPM	Sin, PA normales.
SVV	↓	↓	Pre-síncope o síncope, PA normales.
POTS	= o ↓ o ↑	↑↑	Intolerancia ortostática PA normales. Acrocianosis frecuente.
HONN	↓	↑	Intolerancia ortostática, pre-síncope o síncope. PA normales.
HON	↓	=	Intolerancia ortostática, pre-síncope o síncope. PA anormales.

Pruebas autonómicas

VN ≤ 30 años

VN >30 años

Hiperventilación profunda: a 6 ciclos respiratorios por minuto durante 1 minuto. Evalúa vía eferente vagal.	14 a 31 LPM		8 a 29 LPM	
Índice de Valsalva: RR mayor/RR menor durante la maniobra de Valsalva. Evalúa vía eferente vagal.	1,2 a 2,4		1,1 a 1,9	
Índice 30:15: RR máximo en los segundos 15"/RR mínimo de los primeros 15" de ponerse de pie. Evalúa vía eferente vagal.	♀	♂	♀	♂
	1,1 a 1,57	1,06 a 1,55	1,1 a 1,56	1,04 a 1,54
Estrés mental aritmético: sustracción regresiva de 7 en 7 durante 1 minuto a partir del dígito 200. Se registra la reactividad o aumento de la PS. PD y FC. Evalúa vía eferente simpática.	Mujeres		Varones	
	PS: + 3,1 a 35 PD: + 1,1 a 24 FC: + 1,8 a 27		PS: + 2,5 a 26 PD: + 3 a 19,5 FC: + 4 a 21,2	