

Artículo de Revisión

## CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN EMBARAZADAS CON SÍNDROME DE TAQUICARDIA ORTOSTÁTICA POSTURAL (STOP)

RUTH KÖHNENKAMPF C.\* y CLAUDIO NAZAR J.\*\*

**Key words:** Postural orthostatic tachycardia syndrome, orthostatic intolerance, pregnancy.

Nuestro objetivo es revisar el síndrome de taquicardia ortostática postural basados en la presentación del caso clínico de una paciente embarazada que ingresó al Servicio de Obstetricia del Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile para la realización de una cesárea electiva.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 32 años, cursando un embarazo fisiológico de 38 semanas, que ingresa a nuestra institución para la realización de una cesárea electiva por cesárea anterior y malas condiciones obstétricas. La paciente presenta antecedentes de diabetes gestacional, obesidad (peso 101 kg y talla 162 cm), hiperlaxitud articular y síndrome neurocardiogénico, este último manifestado por lipotimia, palpitaciones, taquicardia y bradicardia sintomáticas gatilladas por eventos dolorosos, estresantes o en forma idiopática, con Tilt Test compatible. No era usuaria de medicamentos y no tenía alergias conocidas. Como antecedente remoto, en su cesárea previa presentó bradicardia extrema tras recibir anestesia regional.

Se realizó una anestesia subaracnoidea, utilizando 10,5 mg de bupivacaína 0,75% hiperbárica y 20 µg de fentanilo. Inmediatamente antes de la punción y estando en posición sentada (para disminuir el riesgo de compresión de vena cava), la paciente presentó bradicardia sintomática que llegó a 36 lat·min<sup>-1</sup>, la que fue corregida con 0,6 mg de atropina endovenosa en bolo, sin presentar taqui-

cardia significativa secundaria.

Durante el procedimiento quirúrgico, se utilizó hidratación endovenosa con cristaloides (solución ringer lactato) 10 ml·kg<sup>-1</sup> y fenilefrina en bomba de infusión continua a 0,5 µg·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>, que fue titulada según respuesta hemodinámica para obtener una presión arterial media (PAM) ± 15% de la basal, manteniéndose la paciente estable, sin nuevos episodios de arritmias, trastornos hemodinámicos o síntomas asociados.

### INTRODUCCIÓN

El síndrome neurocardiogénico, también llamado síndrome de taquicardia ortostática postural (STOP), fue descrito por primera vez por Rosen y Cryer en 1982<sup>1</sup> y definido por Schondorf y Low en 1993<sup>2,3</sup>. Su incidencia real es desconocida, estimándose una prevalencia de 170/100.000 habitantes<sup>4</sup>.

Es una disautonomía en la que hay una falla autonómica parcial, siendo más frecuente en mujeres jóvenes, con una relación mujeres:hombres de entre 4-5:1<sup>5,6,7</sup> y con un rango de edad entre 15 y 50 años<sup>8</sup>. El diagnóstico es clínico y está definido por un aumento sostenido de la frecuencia cardíaca mayor a 30 lat·min<sup>-1</sup> o una frecuencia cardíaca mayor a 120 lat·min<sup>-1</sup> alcanzados dentro de los primeros 10 minutos de obtenida la posición vertical durante un Tilt Test o al pasar del decúbito a estar de pie, asociado a síntomas de intolerancia al ortostatismo que suelen ceder con el decúbito y sin hipotensión significativa asociada<sup>3,7</sup>. Puede también realizarse

División de Anestesiología, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

\*\* Interna Medicina.

\*\* Profesor Asistente Adjunto, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

una prueba diagnóstica administrando una infusión continua de isoprenalina endovenosa en dosis bajas que se titulan según respuesta hemodinámica ( $1-3 \mu\text{g}\cdot\text{min}^{-1}$ ); el incremento de la frecuencia cardíaca sobre  $30 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$  confirma el diagnóstico<sup>9</sup>.

Los síntomas de intolerancia al ortostatismo son: mareos (78%), palpitaciones (75%), presíncope (61%), exacerbación por ejercicio y calor (53%), fatiga (48%), náuseas (39%), temblor (38%), cefalea (28%), dolor torácico (24%), dolor abdominal (15%), vómitos (9%)<sup>3</sup> e hipotensión (definida como  $\text{PAM} < 15\%$  basal), lo que traduce una hipoperfusión tisular que no es compensada por el aumento de la frecuencia cardíaca.

Esta amplia variedad de síntomas pueden disminuir la calidad de vida y afectar el manejo perioperatorio de los pacientes, por lo que es necesario hacer un adecuado diagnóstico de este síndrome previo a cualquier procedimiento quirúrgico.

Fisiopatológicamente, el STOP es una respuesta fisiológica normal frente a la disminución del retorno venoso. El problema es que la taquicardia no alcanza a compensar completamente los requerimientos tisulares, lo que se refleja clínicamente como hipotensión arterial asociada a taquicardia descontrolada y persistente<sup>7</sup>.

Para comprender la fisiopatología de este síndrome, debemos entender la fisiología normal de la posición de pie y los mecanismos que permiten tolerar con facilidad los cambios de posición en sujetos normales. En decúbito supino alrededor del 30% del volumen sanguíneo se encuentra en el tórax, lo que cambia al ponerse de pie, ya que al adoptar la posición vertical, entre 300 y 800 ml de sangre se redistribuyen hacia el abdomen y las extremidades inferiores dentro de los primeros 10 segundos. Esto causa una disminución del retorno venoso, con una disminución secundaria de la precarga y por lo tanto, del débito cardíaco. Los barorreceptores arteriales (del seno carotídeo y del arco aórtico), los mecanorreceptores cardiopulmonares y una reacción local intersticial y hormonal, detectan la reducción de la presión arterial y la precarga, lo que gatilla una respuesta refleja compensatoria que activa al sistema simpático y disminuye la respuesta parasimpática. Por lo tanto, se desarrolla taquicardia, vasoconstricción periférica y esplácnica, lo que ayuda a distribuir el flujo necesario a los órganos. Esto lleva a un aumento del retorno venoso y eventualmente a una normalización de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Está descrito que cuando un sujeto normal se pone de pie, aumenta su frecuencia cardíaca en  $10-15 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$ , la presión arterial sistólica permanece estable y la presión arterial diastólica suele aumentar en  $10 \text{ mmHg}$ <sup>10,11</sup>.

El STOP puede resultar de una variedad de mecanismos posibles: inadecuada inervación vascular, niveles elevados de norepinefrina plasmática, hipersensibilidad de los receptores  $\alpha$  y  $\beta$  adrenérgicos y disfunción de los barorreceptores<sup>12</sup>. Esto resulta en alteraciones del mecanismo de compensación, usualmente, en la capacidad de recuperarse de los cambios hemodinámicos iniciales. Se postula que hay una inadecuada activación de los barorreceptores aórticos, por lo tanto, con el cambio postural de posición supina a posición vertical, el retorno venoso no aumenta adecuadamente dada una vasoconstricción periférica insuficiente, desarrollándose como respuesta compensatoria una taquicardia para mantener un débito cardíaco y hemodinamia estables. En algunos casos se observa una compensación excesiva, resultando en taquicardia e hipertensión no controladas y persistentes<sup>5,13</sup>.

Cuando se sospecha una disautonomía, es importante descartar causas secundarias de ortostatismo. Entre ellas, diabetes mellitus, quimioterapia actual o reciente, intoxicación por metales, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico, manifestaciones de un síndrome paraneoplásico, desórdenes alimenticios que se acompañan de depleción de volumen y uso de fármacos que disminuyen el retorno venoso, como diuréticos, ansiolíticos y vasodilatadores. Por otro lado, estados hiperadrenérgicos, ansiedad y depleción de volumen pueden dar un resultado falso positivo (aumento de frecuencia cardíaca) durante el Tilt Test. La sensibilidad de este examen para síncope neurocardiogénico es de 35% sin estímulo farmacológico y de 57% con estímulo farmacológico (isoproterenol). Su especificidad es de 92% sin estímulo farmacológico y de 81% con este último<sup>14</sup>. No hay trabajos disponibles en la literatura médica que estudien la sensibilidad y especificidad de este test en mujeres embarazadas con STOP. Dada la alta especificidad del examen, consideramos que nuestra paciente es efectivamente portadora del síndrome, a pesar de no haber presentado episodios de bradicardia en la cesárea previa y en el caso que ahora describimos.

En caso de ser necesario profundizar en un eventual diagnóstico diferencial, se puede realizar una evaluación neurológica para estudiar la presencia de cefalea y mareos, un electroencefalograma para descartar epilepsia y una evaluación cardiológica para descartar arritmias como causa de síncope y mareos. Para esto último, se toma un electrocardiograma de reposo y un Holter de arritmias. Además, se pueden realizar exámenes de sangre para descartar patologías que pudiesen dar sintomatología similar al STOP, como electrolitos plasmáticos (alteraciones del sodio y potasio), hemograma/

VHS (anemia y algunas enfermedades inflamatorias crónicas), función hepática (disfunción hepática), pruebas tiroideas (hipo e hipertiroidismo) y serología infecciosa (infecciones crónicas, como síndrome de inmunodeficiencia adquirida y sífilis).

### Formas Clínicas

El STOP se ha clasificado en 2 subtipos: una forma neurogénica o de disautonomía parcial y una forma hiperadrenérgica<sup>15</sup>.

La forma neurogénica o de disautonomía parcial corresponde al 90% del total de casos y es causada por una vasoconstricción periférica inadecuada, con la consecuente acumulación de sangre en el lecho esplácnico cuando se asume la posición vertical, traducándose en activación simpática y taquicardia compensatoria excesiva y persistente<sup>6,16</sup>. El mecanismo no ha sido aclarado, planteándose una denervación autonómica periférica, alteración del balance simpático/parasimpático basal y neuropatía autonómica. Los principales síntomas que se presentan son mareos, náuseas, fatiga crónica y acrocianosis. Existe un subtipo de forma neurogénica, descrita principalmente en adolescentes entre 12 a 14 años de edad, postulándose que podría estar dado por un desbalance autonómico temporal secundario al rápido crecimiento de algunos jóvenes<sup>17</sup>.

La forma hiperadrenérgica corresponde al 10% del total de casos y se ha asociado a una hipersensibilidad de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos y/o al incremento en la liberación y déficit en la depuración de norepinefrina secundario a una mutación en el transportador de norepinefrina<sup>18</sup>. Estos pacientes tienen niveles elevados de catecolaminas, especialmente en la postura vertical, con respuesta exagerada a los agonistas  $\beta$ -adrenérgicos. Tienen síntomas como temblor y ansiedad<sup>6,16</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento del STOP puede ser conservador y farmacológico. Las medidas conservadoras recomendadas son<sup>11</sup>:

- Evitar medicamentos que pueden exacerbar la condición, tales como efedrina y epinefrina (que pueden agravar la taquicardia compensatoria).
- Realizar actividad aeróbica y ejercicios de resistencia de extremidades inferiores.
- Ingestión abundante de agua al día, según tolerancia del paciente.
- Consumo de 2 a 4 gramos de sal al día (excepto

en subtipo hiperadrenérgico).

- Medidas compresivas en extremidades inferiores; por ejemplo, uso de medias elasticadas.
- Elevación de la cabeza en la cama.
- Educación al paciente y a su familia.
- Terapia psicológica para manejo de la ansiedad y el dolor.

El tratamiento farmacológico debe recomendarse según las características de cada paciente e incluye: bloqueadores beta adrenérgicos, para disminuir los aumentos excesivos de la frecuencia cardíaca propios del STOP; mineralocorticoides, para aumentar la volemia; y los inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS). También es utilizada la hidrocortisona, ya que promueve la retención de agua y sodio, como también la midodrina, que estimula los receptores  $\alpha_1$ -adrenérgicos, lo que causa vasoconstricción.

El clorhidrato de midodrina tiene una acción directa sobre receptores alfa adrenérgicos, produciendo vasoconstricción arterial y venosa. La midodrina tiene efecto sobre la presión arterial a los 30 minutos y el efecto presor dura aproximadamente 4 horas. Como efecto secundario puede agravar la hipertensión arterial supina, frecuente en los pacientes con falla autonómica. Por este motivo, es fundamental que su administración sea durante el día, cuando el paciente está habitualmente de pie<sup>19</sup>. Además, se ha sugerido el uso de IRS y de norepinefrina, aunque no son aceptados universalmente<sup>5,9,12</sup>.

El pronóstico del STOP ha sido favorable en estudios de seguimiento: 80% de mejoría con tratamiento adecuado y 60% de los pacientes logran una funcionalidad normal<sup>20</sup>.

### DISCUSIÓN

El síndrome de taquicardia ortostática postural (STOP), como hemos decidido llamarlo en esta revisión, es un término que deriva de la nominación que se da a esta entidad en la literatura en inglés: "postural orthostatic tachycardia syndrome" o "POTS". En revisiones en español, se hace uso de terminología como: hipotensión ortostática o síncope neurocardiogénico; sin embargo, creemos que la denominación como "síndrome" abarca en forma más completa la variada gama de formas clínicas y fisiopatológicas que conforman esta patología.

Dado que este síndrome tiene un claro predominio femenino y suele ocurrir en edades fértiles, el efecto de esta patología se traduce en implicancias clínicas importantes durante el embarazo y por lo

tanto, en consideraciones especiales para el manejo anestésico del trabajo de parto y cesárea, que es lo que analizaremos en esta discusión.

Se ha visto que los síntomas del STOP pueden gatillarse por procedimientos quirúrgicos, síndromes febriles, sepsis, trauma y embarazo<sup>21</sup>. Durante la gestación las embarazadas tienen un estado hiperadrenérgico, el cual - asociado a los cambios cardiovasculares producidos en el embarazo, como la obstrucción de la vena cava inferior por el útero grávido - puede exacerbar la sintomatología de este síndrome<sup>22</sup>.

Para evaluar el impacto del embarazo en esta patología, Kanjwal y colaboradores<sup>23</sup> realizaron un estudio en 22 pacientes con antecedente de STOP durante el embarazo y el trabajo de parto. Durante el embarazo, los síntomas de este síndrome se mantuvieron estables en 14% de los casos, mejoraron en 55% y empeoraron en 31% de las pacientes. No se encontraron diferencias significativas en la disfunción autonómica antes y después del embarazo, medidas por Tilt Test. Sin embargo, se observó una leve tendencia a la mejoría de los síntomas autonómicos y de la frecuencia cardíaca en Tilt Test en mujeres tras el embarazo (cambio en frecuencia cardíaca en Tilt Test; pre embarazo:  $38,1 \pm 22$  lat·min<sup>-1</sup>; postembarazo:  $21,9 \pm 15$  lat·min<sup>-1</sup>;  $p = 0,07$ )<sup>23</sup>.

Durante el perioperatorio se deben considerar los aspectos propios de cada cirugía y evitar los factores gatillantes de las crisis de STOP. El trabajo de parto presenta una serie de problemas para estas pacientes, ya que el dolor, estrés, vasodilatación periférica e hipotensión asociada a la anestesia neuroaxial pueden gatillar el síndrome. Además, las pacientes embarazadas pudieran tener una respuesta anormal a la maniobra de Valsalva, lo que puede provocar mayor hipotensión en el trabajo de parto<sup>24</sup>.

Durante el trabajo de parto y cesárea, una de las preocupaciones más importantes es la mantención de la estabilidad hemodinámica, para asegurar una adecuada perfusión útero-placentaria. En estados de hipovolemia relativa, la respuesta fisiológica normal es corregir la presión arterial con vasoconstricción arterial y venosa refleja. Pero como en el STOP hay una falla de este mecanismo, se pueden apreciar alteraciones de la presión ante mínimos cambios del volumen intravascular. Es por ello que estas pacientes responden rápidamente a bolos de cristaloides endovenosos (solución ringer lactato o suero fisiológico) para corregir una hipovolemia real o relativa<sup>25</sup>.

Se ha utilizado hidratación endovenosa concomitante a la anestesia neuroaxial e infusión endo-

venosa continua de fenilefrina intraoperatoria para poder mantener la estabilidad hemodinámica<sup>26</sup>. Esta droga ha sido el tratamiento de primera línea para el manejo de hipotensión en pacientes con antecedente de STOP y debe ser titulada según la respuesta clínica. La efedrina puede agravar la taquicardia, por lo que no es recomendable su uso<sup>27</sup>.

Respecto al tipo de anestesia neuroaxial a utilizar en estas pacientes, debemos considerar el riesgo de vasodilatación periférica e hipotensión, lo que puede empeorar la inestabilidad hemodinámica y gatillar una taquicardia refleja. En reportes de casos descritos anteriormente, se ha planteado el uso de anestesia peridural en vez de subaracnoidea, dado el menor riesgo de cambios hemodinámicos<sup>7,20</sup>. McEvoy y colaboradores describieron el caso de un parto vaginal exitoso que se manejó con una infusión continua peridural en dosis bajas, con monitorización invasiva y fórceps para disminuir las maniobras de Valsalva de la madre<sup>28</sup>.

Del mismo modo, Corbett y colaboradores<sup>7</sup> refieren que la anestesia peridural se puede utilizar en forma temprana en el trabajo de parto, para evitar así gatillar taquicardia por dolor y estrés. En este mismo sentido, para optimizar la analgesia postoperatoria después de una operación cesárea, se pueden utilizar opioides neuroaxiales, en combinación con antiinflamatorios no esteroideos y bloqueos periféricos, como el bloqueo iliohipogástrico e ilioinguinal bilateral o el bloqueo bilateral del plano del transversal abdominal (TAP block)<sup>7,29</sup>.

El uso de una anestesia combinada como primera opción, con una dosis moderada intratecal, provee estabilidad hemodinámica y la posibilidad de extender la anestesia en el tiempo que dure el trabajo de parto. Actualmente, es la recomendación para el manejo de la analgesia de trabajo de parto en este tipo de pacientes<sup>7</sup>.

La cesárea electiva es lo más utilizado en estas pacientes. Fue recomendada por Glatter y colaboradores en el año 2005<sup>30</sup>, ya que el principal objetivo es evitar el estrés y dolor del trabajo de parto, para así no tener una respuesta de taquicardia secundaria. Sin embargo, esta conducta es sólo una recomendación de expertos, dado que un trabajo de parto con analgesia neuroaxial precoz y adecuada no debería desencadenar taquicardia secundaria.

En resumen, las recomendaciones actuales son<sup>7</sup>:

- Anestesia epidural precoz e incrementar la dosis para cesárea o parto.
- Hidratación con cristaloides para mantener una adecuada precarga, lo que limita la disminución de la presión arterial sensada por los barorreceptores carotídeos.
- Monitorización con presión arterial invasiva

- sólo en casos seleccionados, como pacientes con patología cardiovascular importante asociada, para evaluar los rápidos cambios hemodinámicos que pudieran presentarse.
- Uso de bloqueos ilioinguinal/iliohipogástrico o TAP block, en conjunto con morfina epidural para analgesia postoperatoria en operación cesárea.
  - Evitar efedrina para manejo de hipotensión en pacientes con hipersensibilidad a estímulos adrenérgicos. La efedrina puede agravar los síntomas, debido a que produce indirectamente liberación de norepinefrina y efecto agonista de receptor  $\beta_1$ .
  - Uso de fenilefrina para el tratamiento de la hipotensión secundaria a la anestesia neuroaxial, titulando según respuesta.

Respecto a nuestro caso clínico, la paciente ingresó para una cesárea electiva, presentando antecedentes de un síndrome neurocardiogénico con Tilt Test compatible, pero sin manejo farmacológico. Como lo mencionamos anteriormente, en caso de que el tratante hubiese dado la oportunidad de un trabajo de parto espontáneo o inducido, hubiéramos sugerido el uso de anestesia peridural en forma precoz, para evitar que se gatille una respuesta simpática con el dolor o el estrés. Nuestra opinión es que si la paciente hubiese presentado dolor importante durante su trabajo de parto, lo más aconsejable sería una anestesia combinada con una dosis espinal moderada. En cualquiera de los casos anteriores, una hidratación endovenosa adecuada y lateralización uterina en 15° hacia la izquierda de la paciente, previo al procedimiento anestésico, favorecería el retorno venoso y evitaría una hipotensión y taquicardia significativas.

No hay disponible en la literatura médica estudios que comparen diversas dosis o tipos de drogas anestésicas para uso neuroaxial en pacientes con antecedente de STOP en trabajo de parto previo. Sin embargo, es importante considerar la hipovolemia relativa asociada y el evidente riesgo de hipotensión, por lo que es razonable utilizar dosis menores de anestésicos locales y/o asociar fenilefrina endovenosa en bomba de infusión continua. Dado que este fármaco es el de primera elección para el manejo de hipotensión en estas pacientes, recomendamos el uso de anestesia subaracnoidea con infusión continua de fenilefrina endovenosa en caso de cesárea electiva, asociada a hidratación con cristaloides endovenosos<sup>26</sup>.

A pesar de las recomendaciones de usar anestesia epidural para establecer un bloqueo simpático más lento y evitar así una hipotensión sin una adecuada

compensación cardíaca<sup>7</sup>, en nuestro caso clínico se utilizó anestesia espinal en dosis habituales para nuestra institución, asociada a fenilefrina en infusión continua y cohidratación endovenosa, no presentando la paciente ningún otro evento hemodinámico posterior a la bradicardia inicial descrita. Es factible que el uso de fenilefrina en infusión continua asociada a hidratación endovenosa tengan un impacto hemodinámico significativo en este tipo de pacientes, permitiendo una anestesia espinal sin alteraciones hemodinámicas mayores.

En el caso de nuestra paciente, no consideramos que tuviese indicación de monitorización invasiva ya que, en nuestra experiencia, usando anestesia subaracnoidea asociada a cohidratación y fenilefrina endovenosa en infusión continua para operación cesárea electiva, la incidencia de hipotensión y taquicardia es menor a 5%, lo que coincide con lo descrito en la literatura médica<sup>27</sup>. La paciente descrita no presentó hipotensión ni taquicardia con el manejo indicado, pese al diagnóstico previo de STOP.

Respecto al manejo farmacológico de STOP, debemos considerar que tanto los IRS, como la midodrina y los  $\beta$ -bloqueadores tienen categorización C de la Federal Drugs Administration (FDA) en el embarazo, lo que implica riesgos para el feto. Por lo tanto, es necesario evaluar el costo/beneficio de estas medidas, que creemos que en nuestra paciente no se justificaban. La hidrocortisona tiene una categorización A de la FDA y se podría ocupar previo al procedimiento anestésico. Sin embargo, dado que su efecto se basa en su actividad mineralocorticoidea, no reemplazaría a la hidratación endovenosa previo a la anestesia neuroaxial. Si se puede efectuar una adecuada cohidratación endovenosa, tampoco recomendaríamos el uso de hidrocortisona de rutina en este tipo de pacientes.

En relación a nuestra paciente, este es el primer reporte de caso en el que se describe una bradicardia grave en una paciente con antecedente de STOP antes de una anestesia espinal en posición sentada para cesárea electiva. En primera instancia, parece contradictorio y paradójico que la paciente presentara una bradicardia sintomática, sin embargo, suponemos que este episodio se puede deber a una respuesta autonómica vagal secundaria al estrés de la situación, como también a una disminución del retorno venoso dado por la compresión de venas de las extremidades inferiores y/o por efecto de la gravedad en posición sentada, con una inadecuada respuesta de los barorreceptores, que lleva a una disminución de la precarga y gatilla reflejos que causan disminución importante de la frecuencia cardíaca.

Se han sugerido tres reflejos<sup>31</sup>:

- La frecuencia de disparo de las células de marcapaso es proporcional al grado de distensión, por tanto, un retorno venoso disminuido disminuye la distensión y la frecuencia cardiaca.
- Reflejo relacionado a los baroreceptores de la aurícula derecha y vena cava.
- Reflejo paradójico de Bezold-Jarisch, por el que se estimulan mecanoreceptores del ventrículo izquierdo y se produce bradicardia.

## CONCLUSIÓN

Creemos que el mayor valor de este caso clínico es presentar una paciente con diagnóstico de STOP que presentó un episodio de bradicardia grave frente a una situación de estrés y disminu-

ción del retorno venoso por compresión de venas de extremidades inferiores y efecto de la gravedad en posición sentada. Se describe como, utilizando una técnica anestésica subaracnoidea habitual, obtuvimos un desenlace anestésico y comportamiento hemodinámico muy similar al que esperaríamos en una paciente sin esta patología. Aunque este es sólo un ejemplo, creemos que si se reporta un mayor número de casos, podría ser el inicio de la desmitificación de la anestesia epidural como indicación exclusiva este tipo de pacientes.

El STOP es una entidad que debemos conocer y manejar desde el punto de vista anestésico, tanto a nivel de prevención como en el manejo de sus complicaciones. Así mismo, debemos tener claro que es un síndrome que se asocia con el embarazo, dado que predomina en mujeres en edad fértil.

## REFERENCIAS

1. Rosen S, Cryer P. Postural tachycardia syndrome: Reversal of sympathetic hyperresponsiveness and clinical improvement during sodium loading. *The American Journal of Medicine* 1982; 72: 847-850.
2. Schondorf R, Low P. Idiopathic postural orthostatic tachycardia syndrome: An attenuated form of acute pandysautonomia? *Neurology* 1993; 43: 132.
3. Low P, Sandroni P, Joyner M, et al. Postural Tachycardia Syndrome (POTS). *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2009; 20: 352-358.
4. Schondorf R, Benoit J, Wein T, et al. Orthostatic intolerance in the chronic fatigue syndrome. *Journal of the Autonomic Nervous System* 1999; 75: 192-201.
5. Carew S, Connor M, Cooke J, et al. A review of postural orthostatic tachycardia syndrome. *European Society of Cardiology* 2009; 11: 18-25.
6. Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: The Mayo Clinic Experience 2007; 82: 308-313.
7. Corbett W, Reiter C, Schultz J, et al. Anaesthetic management of a parturient with the postural orthostatic tachycardia syndrome: a case report. *British Journal of Anaesthesia* 2006; 97(2): 196-199.
8. Low PA, Opfer-Gehrking TL, Textor SC, et al. Postural Tachycardia Syndrome (POTS). *Neurology* 1995; 45: 19-25.
9. Furlan R, Jacob G, Snell M, et al. Chronic orthostatic intolerance: a disorder with discordant cardiac and vascular sympathetic control. *Circulation* 1998; 98: 2154-2159.
10. Kanjwal Y, Kosinski D, Grubb B, et al. The postural orthostatic tachycardia syndrome: definitions, diagnosis, and management. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2003; 26: 1747-1757.
11. Johnson J, Mack K, Kuntz N, et al. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: A Clinical Review. *Pediatric Neurology* 2010; 42: 77-85.
12. Agarwal K, Garg R, Ritch A, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome. *Postgraduate Medicine Journal* 2007; 83: 478-480.
13. Raj A. The Postural Tachycardia Syndrome (POTS): Pathophysiology, Diagnosis & Management. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal* 2006; 6(2): 84-99.
14. Lamarre-Cliche M, Cusson J. The fainting patient: value of the head-upright tilt-table test in adult patients with orthostatic intolerance. *Canadian Medical Association Journal* 2001; 164(3):372-376.
15. Grubb B. Postural Tachycardia Syndrome. *Circulation* 2008; 117: 2814-2817.
16. Grubb B, Kanjwal MY, Kosinski DJ. Review: the postural orthostatic tachycardia syndrome: current concepts in pathophysiology diagnosis and management. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology* 2001; 5: 9-16.
17. Kernan S, Tobias J. Perioperative care of an adolescent with postural orthostatic tachycardia syndrome. *Saudi Journal Anesthesia* 2010; 4(1): 23-27.
18. Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM®. Johns Hopkins University, Baltimore, MD. MIM Number: #604715: August 3rd 2000: World Wide Web URL: <http://omim.org/>
19. Idiaquez J. Terapias actuales para el manejo de la hipotensión ortostática neurogénica. *Archivos de neurología, neurociencia y neuropsiquiatría* 2007; 14 (1): 63-66.
20. Kimpinski K, Iodice V, Sandroni P, et al. Effect of Pregnancy on Postural Tachycardia Syndrome. *Mayo Clinic Proceedings* 2010; 85(7): 639-644.
21. Medow MS, Stewart JM. The postural tachycardia syndrome. *Cardiology in Review* 2007; 15: 67-75.
22. Jones TL, Ng C. Anaesthesia for caesarean section in a patient with Ehlers-Danlos syndrome associated with postural orthostatic tachycardia syndrome. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2009; 17: 365-369.
23. Kanjwal K, Karabin B, Kanjwal Y, et al. Outcomes of Pregnancy in Patients with Preexisting Postural Tachycardia Syndrome. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2009; 32(8): 1000-1003.

24. Stewart J, Medow M, Montgomery L, et al. Splanchnic hyperemia and hypervolemia during Valsalva maneuver in postural tachycardia syndrome. *American Journal Physiology Heart Circulation Physiology* 2005; 289: 1951-1959.
25. Jacob G, Shannon JR, Black B, et al. Effects of volume loading and pressor agents in idiopathic orthostatic tachycardia. *Circulation*. 1997; 96: 575-580.
26. Ngan Kee WD, Khaw KS. Prevention of Hypotension during Spinal Anesthesia for Cesarean Delivery. *Anesthesiology* 2005; 103: 744-750.
27. Lee A, Ngan Kee WD, Gin TA. Quantitative systematic review of randomized controlled trials of ephedrine *versus* phenylephrine for the management of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesia Analgesia* 2002; 94: 920-926.
28. McEvoy M, Low P, Hebbar L. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: Anesthetic Implications in the Obstetric Patient. *Obstetric Anesthesia* 2007; 104: 166-167.
29. Mc Donnell JG. The Analgesic Efficacy of Transversus Abdominis Plane Block After Cesarean Delivery: A Randomized Controlled Trial. *Anesthesia Analgesia* 2008; 106: 186-191.
30. Glatter K, Tuteja D. Chiamvimonvat N, et al. Pregnancy in Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2005; 28: 591-593.
31. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesthesia Analgesia* 2001; 92: 252-256.