

Factores que dificultan el diagnóstico del síndrome de taquicardia ortostática postural

Factors that hinder the diagnosis of postural orthostatic tachycardia syndrome

Velásquez, Alejandra; Córdova, Andrea; Cáceres, Celina; Perdomo, Ariana; Rodríguez, Natalia

 **Alejandra Velásquez**
alejandravm1897@gmail.com
Universidad Dr. José Matías Delgado, El Salvador

 **Andrea Córdova**
Universidad Dr. José Matías Delgado, El Salvador

 **Celina Cáceres**
Universidad Dr. José Matías Delgado, El Salvador

 **Ariana Perdomo**
Universidad Dr. José Matías Delgado, El Salvador

 **Natalia Rodríguez**
Universidad Dr. José Matías Delgado, El Salvador

Alerta
Ministerio de Salud, El Salvador
ISSN-e: 2617-5274
Periodicidad: Semestral
vol. 5, núm. 2, 2022
ralerta@salud.gob.sv

Recepción: 05 Enero 2022
Aprobación: 05 Abril 2022
Publicación: 20 Julio 2022

URL: <http://portal.amelica.org/ameli/journal/419/4193196002/>

DOI: <https://doi.org/10.5377/alerta.v5i2.13369>

Citación recomendada: Velásquez A, Córdova A, Cáceres C, Perdomo A, Rodríguez N. Factores que dificultan el diagnóstico del síndrome de taquicardia ortostática postural. *Alerta*. 2022;5(2):133-138. DOI: 10.5377/alerta.v5i2.13369

Resumen: Las disautonomías son el resultado de un mal funcionamiento del sistema nervioso autónomo, entre las cuales se encuentra el síndrome de taquicardia ortostática postural, un problema de salud variable y complejo que tiene una prevalencia considerable, principalmente en adolescentes y mujeres. Este produce una amplia variedad de signos y síntomas que son similares a los de otras patologías, lo que sumado a la falta de pruebas diagnósticas específicas, muchas veces retrasa el diagnóstico. A pesar de la existencia de criterios estandarizados para determinar la presencia del síndrome, existe aún una brecha en el conocimiento acerca del mismo. Esto dificulta el abordaje del padecimiento y por consiguiente, su tratamiento oportuno. Conocer más sobre este síndrome y los factores que dificultan su diagnóstico temprano permitiría mejorar la atención de los pacientes y su calidad de vida.

Palabras clave: Síndrome de taquicardia postural ortostática, disautonomía, diagnóstico.

Abstract: Dysautonomias are the result of a malfunction of the autonomic nervous system, among which is the postural orthostatic tachycardia syndrome, a variable and complex health problem that has a considerable prevalence, mainly in adolescents and women. It produces a wide variety of signs and symptoms that are similar to those of other pathologies, which, added to the lack of specific diagnostic tests, often delays diagnosis. Despite the existence of standardized criteria to determine the presence of the syndrome, there is still a gap in knowledge about it. This hinders the approach to the condition and, consequently, its timely treatment. Understanding more about this syndrome and the factors that hinder its early diagnosis would improve patient care and quality of life.

Keywords: Postural orthostatic tachycardia syndrome, dysautonomia, diagnosis.

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso autónomo (SNA) cuenta con un dominio cardiovascular mediado por sus divisiones simpática y parasimpática que se encarga de regular la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la homeostasis dentro del organismo; las alteraciones del funcionamiento de una de las ramas de este sistema desencadena las disautonomías¹. Estas afecciones han adquirido relevancia en los últimos años. Además de la más prevalente, que es la hipertensión arterial, existen otras menos conocidas aunque de igual importancia, entre ellas el síndrome de taquicardia ortostática postural (*postural orthostatic tachycardia syndrome*, por sus siglas en inglés POTS)¹. Expertos han calculado que de 500 000 a 3 000 000 de estadounidenses podrían estar afectados².

El POTS es un problema de salud variable y complejo, presente en adolescentes y adultos² cuya sintomatología se caracteriza por palpitaciones, aturdimiento, debilidad generalizada, temblores, visión borrosa, fatiga y taquicardia, al ponerse de pie o sentarse³.

Un diagnóstico temprano es importante para poder ofrecer un manejo adecuado, de lo contrario la calidad de vida del paciente tiende a disminuir a causa del deterioro físico y mental⁴. A pesar de que existe un consenso para definir clínicamente el POTS, los diagnósticos erróneos son frecuentes, debido a la similitud de los síntomas con otros padecimientos. Esto hace que los pacientes sean sometidos a investigaciones extensas e innecesarias, recibiendo atención fragmentada de parte de múltiples especialistas^{5,6}.

Conocer más sobre el POTS puede facilitar el diagnóstico y tratamiento oportunos⁷. Por este motivo, a través de una revisión bibliográfica se pretende describir los factores que dificultan la valoración temprana de este síndrome.

DISCUSIÓN

POTS y las pruebas utilizadas en su diagnóstico

El SNA, conformado por el sistema nervioso simpático y parasimpático, es el encargado de regular el funcionamiento del medio interno, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la respiración, entre otros. Las disautonomías son generadas por alteraciones del SNA, siendo el POTS una de las más comunes⁸.

El POTS se manifiesta principalmente por la intolerancia ortostática caracterizada por un aumento excesivo del ritmo cardíaco después de sentarse o colocarse de pie y que ocurre con mayor frecuencia en personas jóvenes, afectando principalmente a las mujeres. Es uno de los trastornos observados con mayor regularidad en clínicas de disfunción autonómica⁹. Puede ocurrir de forma primaria o secundaria a enfermedades sistémicas como el síndrome paraneoplásico o la diabetes. Suele ser infradiagnosticado, lo que eventualmente puede llegar a comprometer la calidad de vida de quienes lo padecen¹⁰.

Federowski establece que en observaciones clínicas tempranas se demostró que frecuentemente el POTS ocurre después a una infección aguda, típicamente viral. Sin embargo, los expertos consideran que podría ser ocasionado por un factor implícito no identificado o tratarse de una condición heterogénea con múltiples etiologías¹¹. Sin embargo, Spahic *et al.* afirman que hoy en día aún se desconoce la etiología del POTS¹².

El síndrome aún se considera idiopático, con un gran número de explicaciones propuestas¹³. Debido a esto, el POTS suele ser descrito como un síndrome clínico que consiste en múltiples trastornos heterogéneos clasificado a menudo en diferentes subtipos del POTS¹⁴. La complejidad incrementa debido a que un solo paciente con POTS puede tener múltiples diagnósticos coexistentes, siendo los más frecuentes los trastornos autoinmunes. Actualmente no existe una interpretación clara sobre cómo estos trastornos se relacionan entre sí y cómo cada uno contribuye a los síntomas de un solo paciente¹⁵.

Como ya se mencionó, el POTS es un trastorno autonómico en el que se experimenta una gran diversidad de signos y síntomas, incluida la presencia característica, según estudios realizados por Kichloo *et al.*, de aturdimiento en 99%, taquicardia en 97%, presíncope en 94%, disnea en 88% y palpitaciones en 87 %¹⁶. De igual forma, Bryarly *et al.* mencionan que una característica que parece estar universalmente presente en todos los POTS es el desacondicionamiento cardiovascular, un proceso biológico específico caracterizado por atrofia e hipovolemia¹⁷.

Respecto a su epidemiología, Dahan *et al.* estiman que para el año 2016 la prevalencia era de 170:100 000¹⁸. En 2020, Tahirovic añade que los individuos que predominantemente lo presentan son los grupos etarios de adolescentes y mujeres, entre los 15 y 50 años¹⁹.

Al evaluar a un paciente con sospecha de disautonomía, generalmente se realizan pruebas de laboratorio para establecer el diagnóstico. En el caso de este síndrome, hasta ahora no existe ningún examen de laboratorio que indique su presencia o ausencia en un individuo. Sin embargo, los resultados de estos pueden contribuir a descartar otros padecimientos²⁰.

Habitualmente las pruebas a tomar en cuenta son: perfil metabólico para descartar insuficiencia renal, diabetes o desórdenes metabólicos, hemograma completo para descartar cualquier tipo de infección o anemia, hormona estimulante de la tiroides o tirotrópica, tiroxina, cortisol y hormona adrenocorticotrópica para descartar disfunción tiroidea y suprarrenal, nivel de albúmina sérica para descartar desnutrición, entre otros. A partir de los resultados, las opciones para un diagnóstico diferencial se reducen en gran número y la posibilidad de que el diagnóstico definitivo del paciente sea POTS aumenta²⁰.

De igual modo, es necesaria la realización de pruebas de imagen y pruebas funcionales, pese a que tampoco existe un examen establecido para su detección, sino que son ejecutadas para llevar a cabo un diagnóstico diferencial. Comúnmente se efectúan electrocardiogramas y ecocardiogramas^{20,21}.

No obstante, cuando existe sospecha de POTS en un individuo, el examen realizado por excelencia es la prueba de la mesa basculante (del inglés *head-up tilt table*), que permite observar los cambios hemodinámicos durante la provocación ortostática. Zhao *et al.* describen que dicha prueba consiste en que el paciente debe permanecer en decúbito supino durante diez minutos midiéndole la presión arterial y la frecuencia cardíaca basales. Posteriormente, el paciente debe permanecer en bipedestación para tomar nuevamente las medidas en intervalos de uno, tres, cinco y diez minutos²¹.

Influencia de la variabilidad sintomática y la mimetización con otras enfermedades en el retraso diagnóstico del POTS

El POTS es identificado regularmente mediante una historia médica detallada, análisis de sangre y la prueba de la mesa basculante, que sirven para asegurar que los síntomas del paciente no son el resultado de otras afecciones médicas. Este proceso rara vez es sencillo²².

Con anterioridad se han mencionado las manifestaciones clínicas más comunes que presenta un individuo con POTS. Sin embargo, los pacientes suelen mostrar síntomas asociados mucho más complejas que no pueden explicarse fisiológicamente como la intolerancia ortostática. Esto es interpretado como variabilidad sintomática²².

Al ser un trastorno heterogéneo, algunos de los individuos suelen no cumplir con todos los criterios estándares y aun así lo padecen²³. Es posible clasificar al POTS según los mecanismos fisiopatológicos que se presentan en el paciente, existiendo así los subtipos detallados a continuación.

El POTS neuropático consiste en una disminución en los niveles de norepinefrina (NE) en los miembros inferiores. El problema no es la producción de dicha hormona, ya que permanece normal; sin embargo, la liberación de esta se encuentra disminuida y la recaptación aumentada. La razón de esto es que los nervios

periféricos se encuentran lesionados y no logran trabajar con normalidad. Los bajos niveles de NE ocasionan pérdida de la inervación autónoma en su división simpática de las extremidades inferiores, presentándose como consecuencia vasoconstricción reducida, que afecta el retorno venoso y provoca acumulación de sangre en las regiones respectivas, que se puede observar clínicamente como un enrojecimiento²⁴.

En el POTS hiperadrenérgico, presente en aproximadamente el 30 - 60 % de los pacientes con POTS, se muestra un nivel continuamente elevado de NE en plasma (≥ 600 pg/mL), desencadenando un aumento en el tono simpático. Al examen físico, esto se manifiesta como palpitaciones, taquicardia, hipertensión, temblores y ansiedad²⁵.

El POTS hipovolémico recibe su nombre debido a que el 70 % de las personas que lo padecen muestran una disminución de plasma, glóbulos rojos y volúmenes sanguíneos totales. Ante estudios realizados, se infiere que puede deberse a daños en el sistema renina angiotensina aldosterona relacionados a la disminución de los niveles de renina y aldosterona²⁶.

Puede encontrarse también el POTS autoinmune, cuya denominación se debe a que aparece posterior a un proceso viral, ya que los anticuerpos producidos y liberados para combatir dicha infección atacan los nervios periféricos y afectan la inervación en general, incluyendo por tanto la inervación simpática. Este también presenta características similares a otros trastornos autoinmunes, como el predominio del sexo femenino, el inicio posviral y la elevación de marcadores autoinmunitarios. Estudios indican que en el 25 % de estos pacientes la enfermedad desencadenante es la tiroiditis de Hashimoto, lo que se ha demostrado a partir de resultados positivos de anticuerpos antinucleares para dicho padecimiento²¹. Se observó que los individuos que han desarrollado COVID-19 ocasionalmente presentan este subtipo de POTS como consecuencia de la infección por SARS-CoV-2²⁷.

Boris *et al.* establecen que la variedad de combinaciones sintomáticas de este síndrome ocasiona el retraso del diagnóstico de dos años en promedio, puesto que al no observar lo establecido como síntomas determinantes del síndrome las manifestaciones de los pacientes no guían en primera instancia a pensar en POTS²⁸.

La sintomatología del POTS varía, por tanto se puede mimetizar con otras enfermedades, debido a que algunos síntomas están ausentes o se encuentran otros adicionales a los que comúnmente se asocian al POTS²⁹.

A menudo el síndrome se superpone a otras condiciones debido a que no hay síntomas establecidos o universalmente «parejos» para este. Aquellos que son comunes en el POTS (cefalea, fatiga, alteraciones del sueño y diarrea) también están presentes en otras enfermedades²⁹, lo que genera dilemas al momento de establecer un diagnóstico, por lo cual se hace mediante el descarte de enfermedades que presentan todos o la mayoría de los indicativos físicos que el paciente muestra, siendo usualmente el POTS el último en ser tomado en cuenta²⁰.

Blitshteyn establece que son las enfermedades de índole psicológica con las que hay mayor confusión. Algunas de las enfermedades que frecuentemente son diagnosticadas de forma errónea sobre el POTS son los trastornos de pánico y la ansiedad crónica, ya que también tienen característicos episodios de taquicardia o palpitaciones, angina de pecho, náuseas y cefalea. Sin embargo, su etiología es distinta, lo que ayuda a diferenciarlas. En el caso del POTS, estos se relacionan con hipoperfusión cerebral en respuesta a cambios en el ritmo cardíaco, mientras que en la ansiedad y el pánico pueden deberse al incremento de sustancias bioquímicas mediadas por el sistema límbico³⁰.

Otra patología psicológica que suele ser diagnosticada en lugar del POTS es la depresión, debido a la presencia de fatiga, cefaleas, agitación o inquietud. La etiología también nos ayuda a distinguirlas, ya que en los pacientes con POTS la fatiga se presenta al realizar actividades que por su condición física desencadenan cansancio, las cefaleas son debidas ya sea a la hipertensión o a la misma disnea o cinetosis que presentan y la agitación se relaciona a la disnea por la realización de actividades que normalmente no suponen un cansancio.

En pacientes con depresión, la fatiga mental que poseen se convierte en fatiga física y permanece aún en condiciones de reposo, las cefaleas pueden deberse a falta de sueño o alimentación deficiente y el llanto y la agitación pueden ser a causa de ansiedad⁴.

A pesar de que los trastornos psicológicos ocupan el primer lugar en las enfermedades que mimetizan el POTS, estos no son los únicos; así mismo, se encuentran los gastrointestinales y urinarios. Según Goodman los síntomas gastrointestinales que los pacientes del POTS pueden llegar a presentar son disfagia, saciedad temprana, náuseas, vómitos, dolor abdominal, constipación y diarrea, que se relacionan con un desorden de motilidad visceral o desórdenes gastrointestinales primarios (enfermedad celíaca, reflujo gastroesofágico, esofagitis, gastritis, desórdenes eosinofílicos y enfermedad inflamatoria intestinal)³¹.

De la misma manera, a menudo se observa la presencia de síntomas urinarios en pacientes con POTS, tales como micción frecuente, dificultad para orinar, enuresis nocturna y vaciado incompleto de la vejiga. Dichas dolencias llevan al diagnóstico erróneo de infección de vías urinarias, cáncer de próstata, cálculos renales y vesicales. Por lo tanto, es necesario realizar pruebas diagnósticas excluyentes y no descartar la posibilidad de que pueda tratarse del POTS³¹.

Para el diagnóstico diferencial, es necesario realizar pruebas de imagen y pruebas funcionales, como ecocardiografías transtorácicas, electrocardiogramas para control de la presión intraarterial y pruebas de electrocardiografía extendida, ya que estas suelen mostrar resultados normales en pacientes con POTS²⁰.

Impacto del conocimiento generalizado del POTS por parte del personal de salud en su diagnóstico tardío

Debido a la brecha en el conocimiento, el cuidado de los pacientes con POTS es subóptimo, ya que no se conoce con certeza el alcance de la presentación clínica, además de la falta de información sobre la fisiopatología del síndrome².

A pesar de que existen criterios estandarizados para el diagnóstico del síndrome, al no existir constancia en la presentación de estos, los clínicos no lo diagnostican, tornándose deficiente el cuidado de los pacientes. Collins *et al.*, añaden que aún existe discrepancia entre las comunidades científicas y médicas sobre la definición de POTS y sobre si se trata de una condición o un conjunto de condiciones relacionadas³².

Shaw *et al.* afirman que, en una encuesta en línea realizada por instituciones académicas y la Dysautonomia International Organization, entre 2015 y 2017, participaron 4835 personas diagnosticadas con POTS que informaron retrasos prolongados en el diagnóstico, con una media de tiempo de espera de dos años posterior a la consulta médica inicial. El 75 % declaró haber sido diagnosticado erróneamente antes del diagnóstico de POTS, el 67 % mencionó que su médico reconoció sus síntomas como una enfermedad física, pero no estaba seguro de cómo abordarla; un gran número de participantes recibieron como diagnóstico «problemas psicológicos y psiquiátricos» e incluso tuvieron que sugerir al POTS como un diagnóstico potencial a su médico. En promedio, los pacientes del estudio consultaron a 7 ± 11 doctores antes de ser diagnosticados con POTS⁷.

El POTS no es la única afección desconcertante a la que los médicos se enfrentan diariamente; sin embargo, los síntomas de este son vagos e inconsistentes, lo que dificulta su abordaje. Lama establece la posibilidad de que el diagnóstico llegue a demorarse incluso diez años después del surgimiento de la primera molestia³³.

CONCLUSIÓN

Tanto las distintas manifestaciones que se pueden llegar a encontrar en cada paciente como el conocimiento superficial que los clínicos poseen acerca del POTS, dificultan su detección. Al no mostrarse los síntomas

usuales o comunes, el diagnóstico toma un camino errado hacia otras enfermedades que encajan con lo que la persona adolece, lo que genera retrasos no solo en su detección, sino en su tratamiento. En consecuencia, quienes lo padecen experimentan una disminución de su calidad de vida.

AGRADECIMIENTO

A las doctoras Cecilia Ivonne Rodríguez Bellegarrigue y Zayra Geraldine García Meléndez por su apoyo y dirección en la ejecución de la investigación.

FINANCIAMIENTO

No hubo financiamiento para la elaboración de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Feigofsky S, Fedorowski A. Defining Cardiac Dysautonomia – Different Types, Overlap Syndromes; Case-based Presentations. *J Atr Fibrillation*. 2020;13(1):58-65. DOI: 10.4022/jafb.2403
2. Raj SR, Bourne KM, Stiles LE, Miglis MG, Cortez MM, Miller AJ, *et al*. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS): Priorities for POTS care and research from a 2019 National Institutes of Health Expert Consensus Meeting – Part 2. *Auton Neurosci*. 2021;235. DOI: 10.1016/j.autneu.2021.102836
3. Safavi-Naeini P, Razavi M. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *Tex Heart Inst J*. 2020;47(1):57-59. DOI: 10.14503/THIJ-19-7060
4. Raj V, Opie M, Arnold AC. Cognitive and psychological issues in postural tachycardia syndrome. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2018;215:46-55. DOI: 10.1016/j.autneu.2018.03.004
5. Vernino S, Bourne KM, Stiles LE, Grubb BP, Fedorowski A, Stewart JM, *et al*. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS): State of the science and clinical care from a 2019 National Institutes of Health Expert Consensus Meeting – Part 1. *Auton Neurosci*. 2021;235. DOI: 10.1016/j.autneu.2021.102828
6. Wells R, Spurrier AJ, Linz D, Gallagher C, Mahajan R, Sanders P, *et al*. Postural tachycardia syndrome: current perspectives. *VHRM*. 2018;14:1-11. DOI: 10.2147/VHRM.S127393
7. Shaw BH, Stiles LE, Bourne K, Green EA, Shibao CA, Okamoto LE, *et al*. The face of postural tachycardia syndrome – insights from a large cross-sectional online community-based survey. *J Intern Med*. 2019;286(4):438-448. DOI: 10.1111/joim.12895
8. Idiáquez C J, Idiáquez R JF, Benarroch E. Evaluación clínica de las Disautonomías. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*. 2020;58(4):324-336. DOI: 10.4067/S0717-92272020000400324
9. Moon J, Kim D-Y, Lee W-J, Lee HS, Lim J-A, Kim T-J, *et al*. Efficacy of Propranolol, Bisoprolol, and Pyridostigmine for Postural Tachycardia Syndrome: a Randomized Clinical Trial. *Neurotherapeutics*. 2018;15(3):785-795. DOI: 10.1007/s13311-018-0612-9
10. Atuesta-Rodríguez AJ, Medina-Velasquez YF, Motta O, Narvaez-Reyes MI, Rondon-Herrera F. Association between Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome and Joint Hypermobility Snyder CS, editor. *Case Reports in Cardiology*. 2021;2021:1-4. DOI: 10.1155/2021/8875003
11. Fedorowski A. Postural orthostatic tachycardia syndrome: clinical presentation, aetiology and management. *J Intern Med*. 2019;285(4):352-366. DOI: 10.1111/joim.12852
12. Spahic JM, Ricci F, Aung N, Axelsson J, Melander O, Sutton R, *et al*. Proconvertase Furin Is Downregulated in Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *Front Neurosci*. 2019;13. DOI: 10.3389/fnins.2019.00301
13. Fedorowski A. Unmasking the true face of postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Intern Med*. 2019;286(4):481-483. DOI: 10.1111/joim.12917

14. Arnold AC, Ng J, Raj SR. Postural Tachycardia Syndrome – Diagnosis, Physiology, and Prognosis. *Auton Neurosci.* 2018;215:3-11. DOI: 10.1016/j.autneu.2018.02.005
15. Raj SR, Robertson D. Moving from the present to the future of Postural Tachycardia Syndrome – What we need. *Autonomic Neuroscience.* 2018;215:126-128. DOI: 10.1016/j.autneu.2018.06.007
16. Kichloo A, Aljadah M, Grubb B, Kanjwal K. Management of Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome in the Absence of Randomized Controlled Trials. *J Innov Card Rhythm Manag.* 2021;12(7):4607- 4612. DOI: 10.19102/icrm.2021.120705
17. Bryarly M, Phillips LT, Fu Q, Vernino S, Levine BD. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology.* 2019;73(10):1207-1228. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.11.059
18. Dahan S, Tomljenovic L, Shoenfeld Y. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS) – A novel member of the autoimmune family. *Lupus.* 2016;25(4):339-342. DOI: 10.1177/0961203316629558
19. Tahirovic E. Syncope and Hypermobility Joints – Not Rare but Rarely Diagnosed. *Arch Turk Soc Cardiol.* 2020;48(2):177-179. DOI: 10.5543/tkda.2019.32624
20. Rocha EA, Mehta N, Távora-Mehta MZP, Roncari CF, Cidrão AA de L, Neto JE. Dysautonomia: A Forgotten Condition – Part 1. *Arq. Bras. Cardiol.* 2021;116(4):814-835. DOI: 10.36660/abc.20200420
21. Zhao S, Tran VH. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. Treasure Island. StatPearls Publishing; 2021. Gill I. Reducing the Rate of Misdiagnosis of Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. Tesis de grado. Florida: University of Central Florida; 2018. 67 p.
22. Raj SR, Guzman JC, Harvey P, Richer L, Schondorf R, Seifer C, *et al.* Canadian Cardiovascular Society Position Statement on Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS) and Related Disorders of Chronic Orthostatic Intolerance. *Canadian Journal of Cardiology.* 2020;36(3):357-372. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.12.024
23. Varner CA. Dysautonomia: Getting a handle on POTS. *Nursing Made Incredibly Easy!* 2020;18(4):16-20. DOI: 10.1097/01.NME.0000658220.96438.17
24. Benarroch EE. Postural Tachycardia Syndrome: A Heterogeneous and Multifactorial Disorder. *Mayo Clin Proc.* 2012;87(12):1214-1225. DOI: 10.1016/j.mayocp.2012.08.013
25. Lei LY, Chew DS, Sheldon RS, Raj SR. Evaluating and managing postural tachycardia syndrome. *CCJM.* 2019;86(5):333-344. DOI: 10.3949/ccjm.86a.18002
26. Blitshteyn S, Whitelaw S. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) and other autonomic disorders after COVID-19 infection: a case series of 20 patients. *Immunol Res.* 2021;69(2):212-212. DOI: 10.1007/s12026-021-09185-5
27. Boris JR, Bernadzikowski T. Demographics of a large paediatric Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome Program. *Cardiology in the Young.* 2018;28(5):668-674. DOI: 10.1017/S1047951117002888
28. Bourne KM, Hall J, Stiles LE, Sheldon RS, Shibao CA, Okamoto LE, *et al.* Symptom Presentation and Access to Medical Care in Patients With Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: Role of Sex. *CJC Open.* 2021;3(12):S44-S52. DOI: 10.1016/j.cjco.2021.08.014
29. Blitshteyn S. Is postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) a central nervous system disorder? *J Neurol.* 2022;269(2):725-732. DOI: 10.1007/s00415-021-10502-z
30. Goodman BP. Evaluation of postural tachycardia syndrome (POTS). *Autonomic Neuroscience.* 2018;215:12 -19. DOI: 10.1016/j.autneu.2018.04.004
31. Kaufman MR, Chang-Kit L, Raj SR, Black BK, Milam DF, Reynolds WS, *et al.* Overactive bladder and autonomic dysfunction: Lower urinary tract symptoms in females with postural tachycardia syndrome: OAB and Postural Tachycardia Syndrome. *Neurourol. Urodynam.* 2017;36(3):610-613. DOI: 10.1002/nau.22971
32. Collins FS. State of the Science, Clinical Care, and Research. Bethesda. Institutos Nacionales de Salud (NIH). 2020. 21 p. Disponible en: https://www.nhlbi.nih.gov/sites/default/files/media/docs/NIH%20RTC%20on%20POTS_Final.signed.pdf

33. Lama Toro A. La Virtud de la Humildad en la Práctica del Médico. Rev Med Chile. 2020;148:1044-1052.
Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v148n7/0717-6163-rmc-148-07-1044.pdf>