



FORMACIÓN CONTINUADA - RECOMENDACIONES DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA

La hipotensión ortostática, esa gran desconocida



CrossMark

S.M. Velilla-Zancada^{a,b,*}, M.A. Prieto-Díaz^{b,c}, C. Escobar-Cervantes^{b,d}
y L. Manzano-Espinosa^e

^a Centro de Salud Espartero, Logroño, La Rioja, España

^b Grupo de trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN, España

^c Centro de Salud Vallorbín-La Florida, Oviedo, Asturias, España

^d Departamento de Cardiología, Hospital La Paz, Madrid, España

^e Medicina Interna, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

Recibido el 6 de agosto de 2016; aceptado el 20 de septiembre de 2016

Disponible en Internet el 17 de noviembre de 2016

PALABRAS CLAVE

Presión arterial;
Hipotensión
ortostática;
Postura

Resumen La hipotensión ortostática es una alteración de creciente interés en las investigaciones científicas. Determinadas enfermedades neurológicas se asocian con este fenómeno; sin embargo, también puede ser de causa no neurológica. A pesar de que la hipotensión ortostática se define por consenso como la disminución de la presión arterial sistólica en al menos 20 mmHg, o la disminución de la presión arterial diastólica en al menos 10 mmHg, a lo largo de los 3 primeros minutos en bipedestación, en los diferentes estudios varía la manera de diagnosticarla. Se ha afirmado que se asocia con determinados factores de riesgo cardiovascular y con el tratamiento farmacológico, pero los resultados son contradictorios. En la presente revisión se pretende actualizar los conocimientos disponibles sobre la hipotensión ortostática, su tratamiento, así como proponer un método que sirva de base para estandarizar su valoración.

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Blood pressure;
Orthostatic
hypotension;
Posture

Orthostatic hypotension; that great unknown

Abstract Orthostatic hypotension is an anomaly of growing interest in scientific research. Although certain neurogenic diseases are associated with this phenomenon, it can also be associated with non-neurological causes. Although orthostatic hypotension is defined by consensus as a decrease in the systolic blood pressure of at least 20 mmHg, or a decrease in diastolic blood pressure of at least 10 mmHg, within 3 min of standing, the studies differ on how to diagnose it. Orthostatic hypotension is associated with certain cardiovascular risk factors and with drug treatment, but the results are contradictory. The purpose of this review is to update the

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: svelizan@hotmail.com (S.M. Velilla-Zancada).

knowledge about orthostatic hypotension and its treatment, as well as to propose a method to standardise its diagnosis.

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El volumen de sangre central se reduce cuando una persona se pone en pie de manera activa; es aquí cuando entra en juego un complejo mecanismo compensatorio para mantener la presión arterial (PA), jugando un papel fundamental los barorreceptores. Estos se encargan de evitar variaciones excesivas de la presión sanguínea.

Al adoptar la postura erguida se activan los barorreceptores situados a nivel de la arteria carótida y de la aorta, y se produce un descenso de la PA, provocando la inhibición del sistema nervioso parasimpático y la activación del sistema nervioso simpático. Esta activación lleva a un aumento de los niveles en sangre de noradrenalina, adrenalina y de la actividad de la renina plasmática, elevándose así las resistencias arteriales periféricas y el gasto cardíaco para mantener la PA¹⁻³.

Este mecanismo fisiológico puede estar interferido por la presencia de placas de ateroma, por niveles altos de la PA de manera mantenida o por la acción de diversos tóxicos que actúan sobre el endotelio, llevando a una hipertensión arterial sostenida, favoreciendo así una respuesta anormal de la PA con el ortostatismo⁴. La alteración barorreceptora puede ocurrir también en los individuos de mayor edad, que pueden tener alterados los mecanismos compensatorios que ocurren con la bipedestación^{1,3,5}. Se piensa que así es como se origina la caída excesiva de la PA con el ortostatismo, fenómeno conocido como hipotensión ortostática (HO).

La HO, incluso en los sujetos sin hipertensión arterial de base⁶, se asocia con una mayor velocidad de la onda de pulso^{5,6}. La asociación es mayor cuando la velocidad de la onda de pulso es mayor⁵. Esta es un marcador de rigidez arterial y puede explicar también, en parte, el mecanismo fisiopatológico presente en la HO. La rigidez arterial se asocia inversamente con la sensibilidad barorreceptora^{7,8} y puede que en estos sujetos no se pongan en marcha los mecanismos de la regulación de la PA ante el cambio postural, ya que la actividad del sistema barorreceptor está disminuida por la rigidez arterial, y se favorezca así la caída de la PA tras el ortostatismo.

Definición

A lo largo de la historia se han considerado varias definiciones para diagnosticar la HO; por eso, en 1996 se llega a un consenso en cuanto a qué definición es la que se debe utilizar. Se acuerda que se denomina HO a la disminución de la presión arterial sistólica (PAS) en al menos 20 mmHg, o la disminución de la presión arterial diastólica (PAD) en

al menos 10 mmHg, a lo largo de los 3 primeros minutos en bipedestación. También se acepta como alternativa el uso de la mesa basculante con un ángulo de al menos 60° de inclinación⁹.

Se afirma que en los sujetos con hipertensión supina una reducción de la PAS de 30 mmHg o más tras el ortostatismo es un criterio más apropiado para definir la HO, ya que la magnitud de la caída de la PAS depende de la PA basal¹⁰.

La HO se considera temprana cuando existe durante los primeros 15 s en bipedestación un descenso de la PAS de 40 mmHg o más y/o de la PAD de 20 mmHg o más; y tardía, cuando la HO se diagnostica más allá de los primeros tres minutos tras el ortostatismo¹⁰.

Muchas veces se puede sospechar la presencia de HO por la clínica que muestra el sujeto⁹, que puede llegar a manifestarse como dolor torácico o claudicación¹¹, aunque hay que tener en cuenta que en los sujetos con demencia no se manifiesta de la manera clásica¹², pero con la medición de la PA tras la bipedestación no se objetiva la variación diagnóstica en la misma. Se propone realizar el test de la mesa inclinada con monitorización de la PA en estos individuos¹³. Hay que tener en cuenta que la respuesta, tanto temprana como tardía, difiere según se valore con el test de la mesa basculante o con el cambio postural de manera activa¹⁴.

Algun autor ha considerado por separado el descenso de la PAS y de la PAD con el ortostatismo. Se ha afirmado que pueden llegar incluso a tener un pronóstico diferente^{15,16}.

Diagnóstico

En las guías se recomienda tomar la PA en pie en la consulta a las personas ancianas para el control y el diagnóstico de la hipertensión arterial, ya que se pretende valorar así la presencia de la HO^{17,18}. El diagnóstico debe basarse en 2 o más mediciones^{19,20} tomadas en diferentes días, aunque es preferible medirla en una única ocasión antes que no valorarla³. La medición por la mañana es la más sensible para detectar la HO³, ya que estos sujetos tienen más probabilidad de presentar otro episodio de HO durante el día²¹. Una vez diagnosticada, se recomienda la realización de una monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) para saber cómo está controlada la PA a lo largo del día, sobre todo en los pacientes con hipertensión arterial supina²²⁻²⁴.

Se recomienda que, para la valoración de la HO temprana, la medición de la PA se lleve a cabo con un aparato automático en cortos intervalos de tiempo o con la monitorización de la medición latido a latido en el dedo²⁵. También se recomienda, para valorar esta característica, realizar la medición de la PA con el cambio postural de manera activa,

no con el test de la mesa basculante²⁶. La HO tardía es mejor valorarla con el test de la mesa basculante, ya que el sujeto ha de estar en bipedestación un tiempo prolongado²⁷. Este tiempo se ha de adecuar a la edad del paciente, puesto que los sujetos más jóvenes tienen con más frecuencia HO tardía²⁷⁻²⁹.

Etiopatogenia

Maule et al. proponen una clasificación de las distintas causas que pueden dar lugar a la presencia de la HO ([tabla 1](#))³⁰.

Prevalencia

Para valorar la HO se han de tener en cuenta factores que pueden influir en su prevalencia como son: la ingesta de comida, la hora del día, el estado de hidratación, la temperatura ambiente, la presencia de hipertensión, la posición de decúbito reciente, la postura, la medicación, el sexo o la edad⁹.

La variación de la PA con el ortostatismo depende del tiempo de reposo que precede al cambio ortostático, ya que la PA basal es menor cuanto mayor sea este³¹. Existe una gran variabilidad en los estudios realizados, puesto que se encuentran mediciones de la PA desde los 5²⁰ hasta los 20 min tras el reposo³². También difiere el número de veces que se toma la PA basal para hacer la media³³⁻³⁵. Este hecho influye en la disparidad de prevalencias de la HO encontradas en los diferentes estudios.

El tiempo de medición posterior al cambio ortostático también difiere^{33,36-38}. Se observa que la prevalencia de la HO es mayor cuanto menor es el tiempo en el que se valora la PA tras el cambio postural^{29,39}, tanto para la hipotensión ortostática sistólica (HOS)¹⁶ como para la hipotensión ortostática diastólica (HOD)^{40,41}. Se llevan a cabo estudios con la media de varias tomas de la PA tras el cambio postural, mientras que en otros estudios se considera una única medición en bipedestación. Si se realiza la media de varias tomas en bipedestación la prevalencia es menor⁴². También influye si se considera en la definición que el sujeto de estudio tiene que tener una disminución de la PA hasta los valores diagnósticos de la HO en 2 ocasiones en bipedestación, al minuto y a los 3 min⁴⁰.

Se valora la PA basal tanto en sedestación como en decúbito^{33,37,38,43,44}. Esta medición de la PA basal también influye en la prevalencia⁴⁵. Se sabe que el valor de la PA es mayor cuando el paciente está tumbado respecto a cuando está sentado⁴⁶. La posición del brazo, tanto en bipedestación como en sedestación o en decúbito, también interfiere en la prevalencia de la HO⁴⁷. Una posición incorrecta puede llevar a una sobreestimación de los valores de la PA, enmascarando la presencia de la HO^{48,49}.

La prevalencia de la HO varía desde un 5,1 hasta un 67,9% ([tabla 2](#)). Esta aumenta si se consideran aquellos sujetos que muestran clínica de HO con el ortostatismo, a pesar de que en ellos la PA no descienda a los niveles definidos⁵⁰. Se afirma que la HO se asocia con la presencia de síntomas en bipedestación³⁹, sobre todo en la población hipertensa³⁸. También se ve modificada la prevalencia si se realiza el

Tabla 1 Causas de la hipotensión ortostática

Causas neurológicas

Primarias

- Disautonomía
- El fallo autonómico puro
- El síndrome de Shy-Drager
- Parkinson

Secundarias

- Causas cerebrales y espinales
 - Tumores cerebrales
 - Esclerosis múltiple
 - Siringobulbia
 - Tabes dorsal
 - Mielitis transversa
 - Siringomielia
 - Tumores espinales
- Enfermedades periféricas y otras enfermedades
 - Síndrome de Guillain-Barré
 - Diabetes
 - Insuficiencia renal crónica
 - Enfermedad hepática crónica y abuso de alcohol
 - Síndromes paraneoplásicos
 - Enfermedad del tejido conectivo
 - Infección por VIH
 - Amiloidosis
 - Porfiria
 - Deficiencia de vitamina B₁₂
 - Síndrome de Holmes-Adie
 - Deficiencia del factor de crecimiento nervioso
 - Deficiencia de dopamina beta-hidroxilasa
 - Enfermedad de Chagas
 - Deficiencia de monoamino oxidasa
 - Deficiencia de L-aminoácido aromático decarboxilasa
 - Síndrome de Riley-Day

Causas no neurológicas

Volumen intravascular reducido

- Hemorragia, quemaduras
- Hemodiálisis
- Deshidratación, vómitos, diarrea
- Insuficiencia adrenal
- Diabetes insípida
- Nefropatía pierde sal

Vasodilatación

- Calor, fiebre
- Mastocitosis sistémica
- Varices

Daño cardiaco

- Miocarditis
- Mixoma
- Estenosis aórtica
- Taquiarritmias y bradiarritmias
- Infarto de miocardio

Fármacos

- Alfabloqueantes
- Betabloqueantes
- IECA
- Anestésicos
- ARA II
- Barbitúricos

Tabla 1 (continuación)

<i>Antagonistas del calcio</i>
<i>Clonidina</i>
<i>Diuréticos</i>
<i>Levodopa y agonistas dopamínérgicos</i>
<i>Metildopa</i>
<i>Nitratos</i>
<i>Fenotiacinas</i>
<i>Sildenafil</i>
<i>Antidepresivos tricíclicos e IMAO</i>

ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IMAO: inhibidores de la monoamino oxidasa.

Fuente: Adaptada de Maule et al.³⁰.

diagnóstico con una única valoración o se consideran varias mediciones a la hora de diagnosticarla^{20,51}.

El estado funcional del sujeto también influye. Se encuentra una prevalencia menor si el individuo tiene una buena calidad de vida³³. Se observa una prevalencia mayor si la población se considera débil o con múltiples problemas médicos^{43,52}, incluso se puede utilizar la HO como un marcador de la fragilidad⁵³.

En los estudios donde la edad media es menor, la prevalencia de la HO también es menor^{23,34,35}. En una misma población también se constata que la HO es más frecuente en los sujetos mayores que en los más jóvenes^{37,54}.

Todas las diferencias que existen en los distintos estudios que se han comentado con anterioridad se pueden observar en las **tablas 2 y 3**.

Se dispone de un estudio reciente donde se afirma que la prevalencia de la HO disminuye en los sujetos ancianos haciendo una valoración geriátrica integral y se recomienda su realización de manera anual⁵⁵. Además, en estos sujetos se ha recomendado valorar la HO inmediatamente después del cambio ortostático, ya que esta es más prevalente respecto a cuando se valora tras un tiempo mayor en bipedestación⁵⁶.

La reproducibilidad a la hora de estudiar la HO es baja, tanto si se estudia en el mismo día²⁰ como si se hace en la misma semana⁵⁷. Igual ocurre con la persistencia cuando se estudia en un periodo más prolongado de tiempo, como pueden ser años⁵⁸. Esta baja reproducibilidad se corrobora en los diferentes estudios, puesto que estos son distintos en cuanto a la edad, a la fragilidad de los sujetos o al tratamiento con fármacos antihipertensivos, pero las conclusiones son las mismas.

Se puede afirmar que hay que valorar por lo menos en 2 ocasiones la presencia de la HO para confirmar su diagnóstico. Los sujetos que son diagnosticados de HO en 2 momentos tienen más mortalidad respecto a los que solo se diagnostican en una ocasión⁵⁸, por lo que además puede ser un factor pronóstico.

Algunos autores encuentran más prevalente la HOS¹⁶, siendo esta además predictor de los eventos cardiovasculares^{34,41}, mientras otros muestran más prevalencia de la HOD^{20,52}, sobre todo en los varones⁵⁰. Se piensa que existen mecanismos fisiopatológicos distintos para la HOS y la HOD, por lo que deben valorarse de manera independiente.

Presión arterial e hipotensión ortostática

Se afirma que la hipertensión arterial se asocia con la HO, independientemente de la edad⁵⁹, por lo que es necesario realizar un buen control de la PA en los sujetos hipertensos para disminuir su prevalencia. Se ha afirmado que los sujetos con HO presentan un valor basal tanto para la PAS como para la PAD mayor respecto a los individuos con respuesta normotensiva al ortostatismo, independientemente de si es una población más anciana³³ o más joven³⁴.

La asociación de la hipertensión arterial con la HO puede deberse a que la actividad de los barorreceptores está interferida por la existencia de unos niveles altos de PA de manera mantenida, favoreciendo la enfermedad ortostática⁴ en los sujetos hipertensos. Otra posible explicación puede ser que la HO es un marcador de riesgo de la hipertensión arterial. Rose et al. observan que en un periodo de seguimiento de 6 años los sujetos que presentan HO de base, pero que no tienen hipertensión arterial, incrementan por 2 la incidencia de hipertensión arterial sistólica aislada y de hipertensión arterial, aunque este riesgo desaparece tras el ajuste completo del modelo. También se demuestra que ambas enfermedades se desarrollan en los sujetos con HO que presentan un menor nivel basal de PAS. Los autores afirman que la HO puede reflejar una disfunción fisiológica subyacente que precede a la hipertensión arterial⁶⁰. Con estas 2 conclusiones en sentidos opuestos no se sabe si la HO es causa o es efecto de la hipertensión arterial.

En la población anciana la hipertensión arterial sistólica es más frecuente¹⁸. La edad puede explicar esta asociación entre la HO y la elevación de la PAS en estos sujetos. No ocurre lo mismo con la PAD, ya que esta parece que disminuye con la edad⁶¹.

Es fundamental controlar la PA en la población, no solo por el consecuente desarrollo de enfermedades cardiovasculares, sino porque un mal control tensional puede aumentar la prevalencia de la HO y así verse incrementada la frecuencia de las caídas en estos sujetos. Los pacientes mal controlados con HOS al minuto presentan un riesgo mayor de caídas respecto a los controlados⁶². También se asocia con síncope postural nadie más ponerse en pie⁶¹. La presencia de HO puede empeorar la calidad de vida y aumentar la morbilidad³⁴.

A la hora de realizar una MAPA los cambios en la PAS y en la PAD con el ortostatismo activo se correlacionan negativamente con los cambios nocturnos de la PA en la población hipertensa. Los sujetos con HO pueden tener una mayor prevalencia tanto del patrón no dipper como del patrón riser²³. Kario et al. estudian la HOS con el test de la mesa basculante (también en población hipertensa pero de más edad) y llegan a la misma conclusión: la HOS se asocia con el patrón riser⁶³. En población de más de 60 años atendida en un centro de atención primaria también se encuentra asociación⁴¹. Se piensa que la asociación encontrada puede deberse a que la reducción de la PA con el ortostatismo durante el periodo de actividad suprime los niveles de la PA durante el día en la MAPA⁶³, o a que existe un peor control de los valores basales de la PA porque estos sujetos con patrón no dipper tienen una mayor tendencia a presentar una placa carotídea ($p=0,053$)⁶⁴ y esto puede afectar a la función de los barorreceptores.

Tabla 2 Características de los estudios que valoran la hipotensión ortostática en población general

	N	Población	PA inicial			PA bipedestación		Prevalencia HO, %	Edad media, años
			Postura inicial	Tiempo de reposo, min	Valoración de PA	Tiempo de medición	Diagnóstico		
Hartog et al. ⁴³ , 2015	290	Residencia de ancianos Países Bajos 29,0% varones	Supina	5	Media de 2 tomas	Al minuto y a los 3 min	Cualquiera de las tomas	36,6	80,9
Frewen et al. ³⁷ , 2014	5.936	Comunidad No institucionalizados Irlanda 46,0% varones	Sedestación	30	Media de 2 tomas	Tras un minuto	Única toma	6,1	63,0
Valbusa et al. ³³ , 2012	994	Residencia de ancianos Francia e Italia 33,0% varones	Sedestación	10	Media de 3 tomas	Al minuto y a los 3 min	Cualquiera de las tomas	18,0	88,0
Fedorowski et al. ³⁴ , 2010	33.346	Comunidad Suiza 67,3% varones	Supina	10	Única toma	Tras un minuto	Única toma	6,2	45,7
Vara-González et al. ³⁵ , 2008	1.197	Comunidad España 46,0% varones	Sedestación	5	Media de 2 tomas	Al minuto y a los 3 min	Cualquiera de las tomas	7,4	49,0
Verwoert et al. ³⁶ , 2008	5.064	Comunidad Países Bajos 38,4% varones	Supina	5	Media de 2 tomas	Al minuto, a los 2 y a los 3 min	Cualquiera de las tomas	17,8	68,1
Rose et al. ³² , 2006	13.152	Comunidad EE. UU. 45,0% varones	Supina	20	Media de cada 30 s durante 2 min. Excluida la primera toma	Media de cada 30 s durante 2 min. Se excluyó la primera toma		5,1	54,0
Poon et al. ⁵² , 2005	342	Residencia de ancianos EE. UU. 96,0% varones	Sedestación			Tras 3 min	Única toma	55,0	82,0
Weiss et al. ²⁰ , 2002	502	Residencia de ancianos Israel 48,0% varones	Supina	5	Media de 2 tomas	Tras 2 min	Media de 2 tomas separadas un minuto	Una vez HO: 67,9 Dos veces HO: 34,8	81,6
Rutan et al. ⁵⁰ , 1992	4.931	Comunidad No institucionalizados EE. UU. 43,5% varones	Supina	20	Única toma	Tras 3 min	Única toma	16,2	73,6

HO: hipotensión ortostática; PA: presión arterial.

	N	Población	PA inicial		PA bipedestación		Prevalencia HO, %	Edad media, años
			Postura inicial	Tiempo de reposo, min	Valoración de PA	Tiempo de medición		
Voichanski et al. ²³ , 2012	185	Centro de hipertensión Israel 61,6% varones	Supina	5	Media de 2 tomas	Tras 3 min	Media de 2 tomas separadas un minuto	10,3
Fan et al. ⁴⁴ , 2010	4.711	Comunidad China 34,0% varones	Supina	15	Media de 3 tomas	A los 30 s y a los 2 min	Cualquiera de las tomas	23,8
Vara-González et al. ³⁸ , 2001	295	Comunidad España 37,3% varones	Sedestación	5	Media de 2 tomas	Al minuto y a los 5 min	Cualquiera de las tomas	14,6
								73,8

HO: hipotensión ortostática; PA: presión arterial.

Factores predisponentes

La manera de valorar la PA para considerar la HO difiere en los distintos estudios realizados, a pesar de que adoptan la definición considerada por consenso. Por este motivo los factores de riesgo asociados a la HO varían de unas investigaciones a otras.

Se ha afirmado que se asocia con una mayor edad⁵⁹, que las mujeres tienen menos respuesta al ortostatismo⁶⁵, e incluso que estos individuos tienen una peor puntuación en los test de memoria y una peor función cognitiva³⁷.

Los sujetos con obesidad tienen una peor tolerancia al ortostatismo⁶⁶. Cuando estos individuos obesos pierden peso, mejora la actividad simpática^{67,68}, por lo que la HO podría estar relacionada con un mayor peso corporal; sin embargo, los resultados son contradictorios en los distintos estudios^{33,34,36}.

Las personas con diabetes y con un peor control de la PA basal pueden desarrollar neuropatía⁶⁹. Se puede pensar que existe más prevalencia de la HO en estos individuos puesto que los mecanismos de regulación que se ponen en marcha con el ortostatismo están afectados por la presencia de esta¹¹. Se ha afirmado que la diabetes es un factor de riesgo independiente asociado a la HO^{59,70}.

Respecto a la asociación con la dislipidemia, existe controversia^{32,34,36,37}. Las diferencias observadas pueden deberse a que la edad media poblacional es mayor en aquellos estudios donde no se encuentra asociación. Estos sujetos de más edad pueden tomar con mayor frecuencia estatinas, las cuales mejoran la actividad barorreceptora⁷¹.

No se ha encontrado asociación entre la enfermedad cerebrovascular y la HO^{33,37}, aunque puede deberse a que esta no se valora durante el primer minuto de bipedestación⁷².

Se ha afirmado en un reciente metaanálisis que la HO se asocia con la hipovitaminosis D⁷³.

Asociación con fármacos

Los tratamientos farmacológicos que pueden actuar en el sistema nervioso simpático pueden causar, o contribuir, a la HO¹¹. Si un paciente hipertenso en tratamiento presenta HO no debe interrumpirse la toma de la medicación³.

La HO es más prevalente en aquellos individuos que toman fármacos antihipertensivos^{34,36,37}, pero no se asocia con el número de estos³³. Se puede pensar que los fármacos utilizados para descender los niveles de la PA pueden llevar a la HO. El uso de los fármacos antihipertensivos en los sujetos hipertensos sin HO es seguro. En cambio, en los individuos que tienen HO antes o durante el tratamiento, hay que evitar la terapia antihipertensiva que se asocia con la HO⁷⁴.

La HO se asocia de manera independiente con los diuréticos, con los inhibidores de la renina, con los alfabloqueantes, con los betabloqueantes y con los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos. La combinación de un antagonista del calcio no dihidropiridínico con un diurético es la que más incrementa el riesgo de presentar HO⁷⁰.

Los fármacos antidepresivos y antipsicóticos se pueden asociar también con la HO^{52,75}.

Tratamiento

El tratamiento de la HO debe tener como objetivo disminuir la incidencia y la severidad de los síntomas posturales, no restablecer la normotensión³⁰.

Una vez diagnosticada la HO hay que valorar la medicación que está tomando el sujeto, ya que puede influir en ella. También se ha de tener en cuenta la presencia de comorbilidades, como las que provocan hipovolemia^{3,76}. Si hay una causa subyacente, el tratamiento ha de ser curativo³⁰.

El manejo inicial de estos pacientes es mediante medidas no farmacológicas^{3,30,76}. Esta afirmación está avalada por una reciente revisión, aunque también los autores afirman que se tiene que investigar más sobre su recomendación⁷⁷. El objetivo primario en el tratamiento de los pacientes con HO es mejorar el estado funcional aliviando la clínica, reduciendo el riesgo de las caídas y previniendo la lesión de órgano diana, sobre todo en aquellos individuos que presentan hipertensión arterial supina. Hay que educar al paciente, ya que las medidas no farmacológicas son las más eficaces. Se recomienda mantener una buena hidratación, realizar los cambios posturales por etapas, no realizar actividades que dificulten el retorno venoso, elevar la cabecera de la cama, prevenir la HO posprandial evitando comidas largas y copiosas así como el alcohol, y cruzar las piernas con el cambio postural activo⁷⁶. Se afirma que cruzar las piernas incrementa la tolerancia al ortostatismo⁷⁸. Elevar la ingesta de agua a 1,5-2 l con bolus de 500 ml de agua, antes del ortostatismo, y aumentar la ingesta de sal también son medidas recomendables para mejorar la clínica^{3,76}. El vendaje de las extremidades inferiores es beneficioso^{79,80}, incluso la compresión abdominal moderada antes del cambio postural puede aminorar la disminución de la PA con el ortostatismo⁸¹, llegando a ser tan efectiva como el tratamiento farmacológico de estos individuos⁸². Realizar ejercicios con las extremidades inferiores en la posición supina antes de la bipedestación es recomendable. Así se disminuye la caída de la PAS con el ortostatismo⁸³.

Se propone un algoritmo para tratar a estos sujetos (fig. 1). La fludrocortisona (contraindicada en la insuficiencia cardíaca) y la midodrina son los fármacos de elección^{3,30,76,84}. También se recomiendan, si fracasan los anteriores tratamientos, la indometacina, la eritropoyetina, la desmopresina³⁰, la piridostigmina o el octeótrido⁷⁶. Un fármaco que bloquea el transporte de la noradrenalin parece ser eficaz para el manejo terapéutico de estos pacientes⁸⁵. Si falla el tratamiento en monoterapia se recomienda la terapia combinada⁷⁶. En un reciente metaanálisis se afirma que las evidencias del beneficio del tratamiento farmacológico en los sujetos con HO son limitadas⁸⁶.

Siempre hay que indagar sobre la etiología de la HO, si esta es neurogénica o no neurogénica, ya que el objetivo terapéutico puede ser distinto aunque el abordaje en cuanto al tratamiento sea similar³⁰.

Conclusiones

La mayoría de los estudios determinan la HO con la definición adoptada por consenso; sin embargo, la manera de realizar la medición de la PA difiere de unas investigaciones a otras. Sería interesante llegar a un consenso en la manera de

Pacientes con mareo, dolor torácico, vértigo, fatiga, palpitaciones, náuseas, cefalea o claudicación que presentan tras el ortostatismo:
Caída de la PAS ≥ 20 mmHg y/o de la PAD ≥ 10 mmHg (Definición de HO)

Valorar las causas que pueden contribuir a la HO

- Fármacos
- Hipovolemia
- Enfermedades asociadas y comorbilidades

Medidas no farmacológicas

- Realizar cambios posturales por etapas
- Elevar cabecera de la cama
- Evitar comidas largas y copiosas
- Antes del cambio postural:
- Compresión abdominal moderada
- Beber agua o aumentar la ingesta de sal
- Vendar las extremidades inferiores
- Realizar ejercicios en las extremidades inferiores
- Al hacer el cambio postural:
- Cruzar las piernas

Medidas farmacológicas

- Primer línea: Fludrocortisona 0,1 - 0,3 mg/día
- Segunda línea: Midodrina 2,5 - 10 mg/8 horas
- Sí fracasa: Terapia combinada

Figura 1 Algoritmo del tratamiento de los sujetos con hipotensión ortostática.

HO: hipotensión ortostática; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

valorarla para poder comparar los diferentes estudios y conocer mejor los factores de riesgo asociados a ella. También se deberían valorar de manera separada la HOS y la HOD, ya que se pueden asociar a factores de riesgo diferentes.

Podría ser interesante valorar la HO de manera protocolizada, como ya se ha recomendado en la población diabética y en la anciana, en los sujetos hipertensos y en la población mayor de 40 años, ya que se asocia de manera independiente con la edad. En los individuos con hipertensión supina se debería considerar una caída mayor de la PAS para definir la HO.

Se propone diagnosticar la presencia de HO por la mañana. La PA inicial se ha de valorar en decúbito, con el brazo a la altura del corazón, tras 10 min de reposo. Se ha de realizar la media de 2 tomas. La PA en bipedestación se ha de valorar también con el brazo a la altura del corazón. Se ha de tomar un mínimo de 2 veces, al minuto y a los 3 min de estar en dicha postura, y hacer la media para su diagnóstico. Dado que es un fenómeno poco reproducible, se ha de recomendar su diagnóstico cuando esté presente en 2 ocasiones, valoradas en diferentes semanas. Sería interesante realizar una MAPA a estos individuos para conocer cómo está controlada la PA el resto del día, ya que se puede asociar a un patrón anómalo de la misma.

Financiación

Los autores declaran no tener ninguna fuente de financiación.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Smith JJ, Porth CM, Erickson M. Hemodynamic response to the upright posture. *J Clin Pharmacol.* 1994;34:375–86.
2. Navarro X. Fisiología del sistema nervioso autónomo. *Rev Neurol.* 2002;35:553–62.
3. Shiba C, Lipsitz LA, Biaggioni I. ASH position paper: Evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2013;15:147–53.
4. Duarte M. Fisiología y fisiopatología del control nervioso de la presión arterial: el barorreflejo. Boletín del Consejo Argentino de H.T.A. 2004 [consultado 17 Jul 2016]. Disponible en: <http://163.178.103.176/AIBC/Documentos/hta10-2.pdf>
5. Mattace-Raso FU, van der Cammen TJ, Knetsch AM, van den Meiracker AH, Schalekamp MA, Hofman A, et al. Arterial stiffness as the candidate underlying mechanism for postural blood pressure changes and orthostatic hypotension in older adults: The Rotterdam Study. *J Hypertens.* 2006;24:339–44.
6. Takahashi M, Miyai N, Nagano S, Utsumi M, Oka M, Yamamoto M, et al. Orthostatic blood pressure changes and subclinical markers of atherosclerosis. *Am J Hypertens.* 2015;28:1134–40.
7. Mattace-Raso FU, van der Meiracker AH, Bos WJ, van der Cammen TJ, Westerhof BE, Elias-Smale S, et al. Arterial stiffness, cardiovagal baroreflex sensitivity and postural blood pressure changes in older adults: The Rotterdam Study. *J Hypertens.* 2007;25:1421–6.
8. Okada Y, Galbreath MM, Shibata S, Jarvis SS, VanGundy TB, Meier RL, et al. Relationship between sympathetic baroreflex sensitivity and arterial stiffness in elderly men and women. *Hypertension.* 2012;59:98–104.
9. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurology.* 1996;46:1470.
10. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res.* 2011;21:69–72.
11. Mathias CJ. Orthostatic hypotension: Causes, mechanisms, and influencing factors. *Neurology.* 1995;45 4 Suppl 5:S6–11.
12. Freidenberg DL, Shaffer LE, Macalester S, Fannin EA. Orthostatic hypotension in patients with dementia: Clinical features and response to treatment. *Cogn Behav Neurol.* 2013;26:105–20.
13. Cooke J, Carew S, O'Connor M, Costelloe A, Sheehy T, Lyons D. Sitting and standing blood pressure measurements are not accurate for the diagnosis of orthostatic hypotension. *QJM.* 2009;102:335–9.
14. Tanaka H, Sjöberg BJ, Thulesius O. Cardiac output and blood pressure during active and passive standing. *Clin Physiol.* 1996;16:157–70.
15. Luukinen H, Koski K, Laippala P, Kivelä SL. Prognosis of diastolic and systolic orthostatic hypotension in older persons. *Arch Intern Med.* 1999;159:273–80.
16. Freud T, Punchik B, Press Y. Orthostatic hypotension and mortality in elderly frail patients: A retrospective cross-sectional study. *Medicine (Baltimore).* 2015;94:e977.
17. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013;34:2159–219.
18. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologist, and European Society of Hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:2037–114.
19. Puisieux F, Boumbar Y, Bulckaen H, Bonnin E, Houssin F, Dewailly P. Intraindividual variability in orthostatic blood pressure changes among older adults: The influence of meals. *J Am Geriatr Soc.* 1999;47:1332–6.
20. Weiss A, Grossman E, Beloosesky Y, Grinbalt J. Orthostatic hypotension in acute geriatric ward: Is it a consistent finding? *Arch Intern Med.* 2002;162:2369–74.
21. Weiss A, Chagnac A, Beloosesky Y, Weinstein T, Grinblat J, Grossman E. Orthostatic hypotension in the elderly: Are the diagnostic criteria adequate? *J Hum Hypertens.* 2004;18:301–5.
22. Ejaz AA, Kazory A, Heinig ME. 24-hour blood pressure monitoring in the evaluation of supine hypertension and orthostatic hypotension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2007;9:952–5.
23. Voichanski S, Grossman C, Leibowitz P, Peleg E, Koren-Morag N, Sharabi Y, et al. Orthostatic hypotension is associated with nocturnal change in systolic blood pressure. *Am J Hypertens.* 2012;25:159–64.
24. Prieto-Díaz MA. [Guidelines for the management of hypertension] Spanish. *Semergen.* 2014;40 Supl 4:2–10.
25. Mancia G, Grassi G. Orthostatic hypotension and cardiovascular risk: Defining the epidemiological and prognostic relevance. *Eur Heart J.* 2010;31:12–4.
26. Wieling W, Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, Tschakovsky ME. Initial orthostatic hypotension: Review of a forgotten condition. *Clin Sci (Lond).* 2007;112:157–65.
27. Gurevich T, Machmid H, Klepikov D, Ezra A, Giladi N, Peretz C. Head-up tilt testing for detecting orthostatic hypotension: How long do we need to wait? *Neuroepidemiology.* 2014;43:239–43.
28. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: A frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology.* 2006;67:28–32.
29. Campos AC, de Almeida NA, Ramos AL, Vasconcelos DF, Freitas MP, de V Toledo MA. Orthostatic hypotension at different times after standing erect in elderly adults. *J Am Geriatr Soc.* 2015;63:589–90.
30. Maule S, Papotti G, Naso D, Magnino C, Testa E, Veglio F. Orthostatic hypotension: Evaluation and treatment. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets.* 2007;7:63–70.
31. Nikolic SB, Abhayaratna WP, Leano R, Stowasser M, Sharman JE. Waiting a few extra minutes before measuring blood pressure has potentially important clinical and research ramifications. *J Hum Hypertens.* 2014;28:56–61.
32. Rose KM, Eigenbrodt ML, Biga RL, Couper DJ, Light KC, Sharrett AR, et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in middle-aged adults: The Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study. *Circulation.* 2006;114:630–6.
33. Valbusa F, Labat C, Salvi P, Vivian M, Hanon O, Benetos A. Orthostatic hypotension in very old individuals living in nursing homes: The PARTAGE study. *J Hypertens.* 2012;30:53–60.

34. Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmö Preventive Project). *Eur Heart J.* 2010;31:85–91.
35. Vara-González L, Muñoz-Cacho P, Sanz de Castro S. Postural changes in blood pressure in the general population of Cantabria (northern Spain). *Blood Press Monit.* 2008;13:263–7.
36. Verwoert GC, Mattace-Raso FU, Hofman A, Heeringa J, Stricker BH, Breteler MM, et al. Orthostatic hypotension and risk of cardiovascular disease in elderly people: The Rotterdam study. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56:1816–20.
37. Frewen J, Savva GM, Boyle G, Finucane C, Kenny RA. Cognitive performance in orthostatic hypotension: Findings from a nationally representative sample. *J Am Geriatr Soc.* 2014;62:117–22.
38. Vara-González LA, Domínguez Rollán RM, Fernández Ruiz MF, Josa Fernández B, Ruiz Izquierdo F, Zabalo Amézqueta A, et al. Prevalencia de hipotensión ortostática en ancianos hipertensos tratados en atención primaria. *Aten Primaria.* 2001;28:151–7.
39. Cohen E, Grossman E, Sapoznikov B, Sulkes J, Kagan I, Garty M. Assessment of orthostatic hypotension in the emergency room. *Blood Press.* 2006;15:263–7.
40. Hiitola P, Enlund H, Kettunen R, Sulkava R, Hartikainen S. Postural changes in blood pressure and the prevalence of orthostatic hypotension among home-dwelling elderly aged 75 years or older. *J Hum Hypertens.* 2009;23:33–9.
41. Fagard R, de Cort P. Orthostatic hypotension is a more robust predictor of cardiovascular events than nighttime reverse dipping in elderly. *Hypertension.* 2010;56:56–61.
42. Cooke J, Carew S, Quinn C, O'Connor M, Curtin J, O'Connor C, et al. The prevalence and pathological correlates of orthostatic hypotension and its subtypes when measured using beat-to-beat technology in a sample of older adults living in the community. *Age Ageing.* 2013;42:709–14.
43. Hartog LC, Cizmar-Sweelssen M, Knipscheer A, Groenier KH, Kleefstra N, Bilo HJ, et al. The association between orthostatic hypotension, falling and successful rehabilitation in a nursing home population. *Arch Gerontol Geriatr.* 2015;61:190–6.
44. Fan XH, Wang Y, Sun K, Zhang W, Wang H, Wu H, et al. Disorders of orthostatic blood pressure response are associated with cardiovascular disease and target organ damage in hypertensive patients. *Am J Hypertens.* 2010;23:829–37.
45. Mader SL, Hornick T, Winger J. Effect of initial recumbent or sitting positions on postural blood pressure measurement. *Gerontologist.* 1987;27:206A.
46. Eşer I, Khorshid L, Güneş UY, Demir Y. The effect of different body positions on blood pressure. *J Clin Nurs.* 2007;16:137–40.
47. Guss DA, Abdnur D, Hemingway TJ. The impact of arm position on the measurement of orthostatic blood pressure. *J Emerg Med.* 2008;34:377–82.
48. Mariotti G, Alli C, Avanzini F, Canciani C, di Tullio M, Manzini M, et al. Arm position as a source of error in blood pressure measurement. *Clin Cardiol.* 1987;10:591–3.
49. Adiyaman A, Verhoeff R, Lenders JW, Denim J, Thien T. The position of the arm during blood pressure measurement in sitting position. *Blood Press Monit.* 2006;11:309–13.
50. Rutan G, Hermanson B, Bild D, Kittner S, LaBaw F, Tell G. Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *Hypertension.* 1992;19:508–19.
51. Shen D, Xie Z, Pan C, Zhong Y, Lin Z, Li Z. [Prevalence of symptomatic orthostatic hypotension and orthostatic blood pressure changes] Chinese. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* 2014;42:314–20.
52. Poon IO, Braun U. High prevalence of orthostatic hypotension and its correlation with potentially causative medications among elderly veterans. *J Clin Pharm Ther.* 2005;30:173–8.
53. Rockwood MR, Howlett SE, Rockwood K. Orthostatic hypotension (OH) and mortality in relation to age, blood pressure and frailty. *Arch Gerontol Geriatr.* 2012;54:e255–60.
54. Finucane C, O'Connell MD, Fan CW, Savva GM, Soraghan CJ, Nolan H, et al. Age-related normative changes in phasic orthostatic blood pressure in a large population study: Findings from The Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA). *Circulation.* 2014;130:1780–9.
55. Lampela P, Lavikainen P, Huupponen R, Leskinen E, Hartikainen S. Comprehensive geriatric assessment decreases prevalence of orthostatic hypotension in older persons. *Scand J Public Health.* 2013;41:351–8.
56. Pérez-Orcero A, Vinyoles-Bargalló E, Pujol-Ribera E, de la Figuera-von Wichmann M, Baena-Diez JM, Manjón-Villanueva R, et al. Prevalence of orthostatic hypotension in non-institutionalised elderly aged 80 and over. A diagnostic study using an oscillometric device. *Hipertens Riesgo Vas.* 2016;33:93–102.
57. Vara-González L, Arauzo Alonso S, González Fernández RM, Marín-Gil Vecilla M, Virseda Marín N, Muñoz Cacho P. Reproducibility of postural changes of blood pressure in hypertensive elderly patients in primary care. *Blood Press Monit.* 2006;11:17–20.
58. Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O. Consequences of orthostatic blood pressure variability in middle-aged men (The Malmö Preventive Project). *J Hypertens.* 2010;28:551–9.
59. Wu JS, Yang YC, Lu FH, Wu CH, Chang CJ. Population-based study on the prevalence and correlates of orthostatic hypotension/hypertension and orthostatic dizziness. *Hypertens Res.* 2008;31:897–904.
60. Rose KM, Holme I, Light KC, Sharrett AR, Tyroler HA, Heiss G. Association between the blood pressure response to a change in posture and the 6-year incidence of hypertension: Prospective findings from the ARIC study. *J Hum Hypertens.* 2002;16:771–7.
61. Vaddadi G, Lambert E, Corcoran SJ, Esler MD. Postural syncope: Mechanisms and management. *Med J Aust.* 2007;187:299–304.
62. Gangavati A, Hajjar I, Quach L, Jones RN, Kiely DK, Gagnon P, et al. Hypertension, orthostatic hypotension, and the risk of falls in a community-dwelling elderly population: The maintenance of balance, independent living, intellect, and zest in the elderly of Boston study. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59:383–9.
63. Kario K, Eguchi K, Hoshide S, Hoshide Y, Umeda Y, Mitsuhashi T, et al. U-curve relationship between orthostatic blood pressure change and silent cerebrovascular disease in elderly hypertensives: Orthostatic hypertension as a new cardiovascular risk factor. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:133–41.
64. Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Cavallini MC, Pini R, Devereux RB. Is the absence of a normal nocturnal fall in blood pressure (nondipping) associated with cardiovascular target organ damage? *J Hypertens.* 1997;15:969–78.
65. Grenon SM, Xiao X, Hurwitz S, Sheyberg N, Kim C, Seely EW, et al. Why is orthostatic tolerance lower in women than in men? Renal and cardiovascular responses to simulated microgravity and the role of midodrine. *J Investig Med.* 2006;54:180–90.
66. Lee JF, Harrison ML, Christmas KM, Kim K, Hurr C, Brothers RM. Elevated resting heart rate and reduced orthostatic tolerance in obese humans. *Clin Auton Res.* 2014;24:39–46.
67. Emdin M, Gastaldelli A, Muscelli E, Macerata A, Natali A, Camasta S, et al. Hyperinsulinemia and autonomic nervous system dysfunction in obesity: Effects of weight loss. *Circulation.* 2001;103:513–9.
68. Maser RE, Lenhard MJ. An overview of the effect of weight loss on cardiovascular autonomic function. *Curr Diabetes Rev.* 2007;3:204–11.
69. Perkins BA, Orszag A, Ngo M, Ng E, New P, Bril V. Prediction of incident diabetic neuropathy using the monofilament

- examination: A 4-year prospective study. *Diabetes Care.* 2010;33:1549–54.
70. Di Stefano C, Milazzo V, Totaro S, Sobrero G, Ravera A, Milan A, et al. Orthostatic hypotension in a cohort of hypertensive patients referring to a hypertension clinic. *J Hum Hypertens.* 2015;29:599–603.
71. Lewandowski J, Siński M, Puchalska L, Symonides B, Gaciong Z. Simvastatin but not ezetimibe reduces sympathetic activity despite similar reductions in cholesterol levels. *J Am Soc Hypertens.* 2014;8:715–23.
72. Novak V, Hu K, Desrochers L, Novak P, Caplan L, Lipsitz L, et al. Cerebral flow velocities during daily activities depend on blood pressure in patients with chronic ischemic infarctions. *Stroke.* 2010;41:61–6.
73. Ometto F, Stubbs B, Annweiler C, Duval GT, Jang W, Kim HT, et al. Hypovitaminosis D and orthostatic hypotension: A systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2016;34:1036–43.
74. Hajjar I. Postural blood pressure changes and orthostatic hypotension in the elderly patient: Impact of antihypertensive medications. *Drugs Aging.* 2005;22:55–68.
75. Jana AK, Praharaj SK, Roy N. Olanzapine-induced orthostatic hypotension. *Clin Psychopharmacol Neurosci.* 2015;13:113–4.
76. Biasoulis A, Silver A, Yano Y, Bakris GL. Orthostatic hypotension associated with baroreceptor dysfunction: Treatment approaches. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2014;16:141–8.
77. Mills PB, Fung CK, Travlos A, Krassioukov A. Nonpharmacologic management of orthostatic hypotension: A systematic review. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015;96:366–75.
78. Krediet CT, van Lieshout JJ, Bogert LW, Immink RV, Kim YS, Wieling W. Leg crossing improves orthostatic tolerance in healthy subjects: A placebo-controlled crossover study. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2006;291:H1768–72.
79. Gorelik O, Shteinshnaider M, Tzur I, Feldman L, Cohen N, Almoznino-Sarafian D. Factors associated with prevention of postural hypotension by leg compression bandaging. *Blood Press.* 2014;23:248–54.
80. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, et al. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in elderly persons: A randomized single-blind controlled study. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1425–32.
81. Figueroa JJ, Singer W, Sandroni P, Sletten DM, Gehrking TL, Gehrking JA, et al. Effects of patient-controlled abdominal compression on standing systolic blood pressure in adults with orthostatic hypotension. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015;96:505–10.
82. Okamoto LE, Diedrich A, Baudenbacher FJ, Harder R, Whitfield JS, Iqbal F, et al. Efficacy of servo-controlled splanchnic venous compression in the treatment of orthostatic hypotension: A randomized comparison with midodrine. *Hypertension.* 2016;68:418–26.
83. Galizia G, Abete P, Testa G, Vecchio A, Corrà T, Nardone A. Counteracting effect of supine leg resistance exercise on systolic orthostatic hypotension in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2013;61:1152–7.
84. Smith W, Wan H, Much D, Robinson AG, Martin P. Clinical benefit of midodrine hydrochloride in symptomatic orthostatic hypotension: A phase 4, double-blind, placebo-controlled, randomized, tilt-table study. *Clin Auton Res.* 2016;26:269–77.
85. Ramirez CE, Okamoto LE, Arnold AC, Gamboa A, Diedrich A, Choi L, et al. Efficacy of atomoxetine versus midodrine for the treatment of orthostatic hypotension in autonomic failure. *Hypertension.* 2014;64:1235–40.
86. Ong AC, Myint PK, Shepstone L, Potter JF. A systematic review of the pharmacological management of orthostatic hypotension. *Int J Clin Pract.* 2013;67:633–46.