



Recibido: 2026-09-28

Aceptado: 2026-10-12

Publicado: 2026-10-26

**Efectividad de las Intervenciones Nutricionales y las Estrategias de
Hidratación en el Control de los Síntomas y la Calidad de Vida de Pacientes
con Síndrome de Taquicardia Ortostática Postural (Pots): Revisión
Sistemática y Síntesis Narrativa**

**Effectiveness of Nutritional Interventions and Hydration Strategies in
Managing Symptoms and Quality of Life in Patients with Postural Orthostatic
Tachycardia Syndrome (POTS): A Systematic Review and Narrative
Synthesis**

Autor

Andrea Bonilla Mugica¹

andrea.bonilla@nutricionenciclo.com

<https://orcid.org/0009-0004-3163-9832>

Investigador Independiente

Ciudad de México – México



Resumen

Objetivo. Evaluar la efectividad de las intervenciones nutricionales, la hidratación oral, el aporte de sodio dietético y la suplementación sobre la respuesta ortostática, los síntomas autonómicos y la calidad de vida en pacientes con síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS) de 12 años o más.

Métodos. Se realizó una revisión sistemática siguiendo los lineamientos PRISMA 2020 (1). Se consultaron PubMed, OpenAlex, CENTRAL, Europe PMC y BVS. Se incluyeron estudios primarios que evaluaran intervenciones orales de hidratación o dieta en POTS. La calidad metodológica se evaluó mediante Cochrane RoB 2 (2) y listas de apreciación crítica del Instituto Joanna Briggs (JBI) (3,4). La certeza de la evidencia se determinó con GRADE (5). Se llevó a cabo una síntesis narrativa sin metaanálisis debido a la heterogeneidad clínica y metodológica.

Resultados. Se identificaron 2.055 registros iniciales y 1.467 únicos tras eliminar duplicados. Se incluyeron 21 informes primarios elegibles (20 estudios primarios y 1 reporte de caso) en la síntesis narrativa. Las intervenciones evaluadas incluyeron ingesta de sodio dietético, sobrecarga aguda de agua, soluciones de rehidratación oral (SRO), dieta libre de gluten y alimentación con horario restringido. En los estudios experimentales se observaron reducciones significativas en el incremento ortostático de la frecuencia cardíaca y mejorías agudas en la tolerancia ortostática ($p < 0,001$). En los estudios observacionales, la dieta libre de gluten y la alimentación con horario restringido mostraron reducciones significativas en las puntuaciones de síntomas autonómicos (COMPASS-31 y MAPS) y en el dominio de función física de la calidad de vida (SF-36). La certeza GRADE global varió entre baja y muy baja.

Conclusiones. Las estrategias de hidratación oral y el incremento de sodio muestran beneficios fisiológicos agudos y a corto plazo en el control hemodinámico del POTS. Las intervenciones dietéticas presentan señales preliminares favorables sobre los síntomas y la funcionalidad; sin embargo, se requieren ensayos clínicos aleatorizados controlados de mayor duración para confirmar su eficacia clínica sostenida y perfil de seguridad.

Palabras clave: Síndrome de taquicardia ortostática postural; POTS; hidratación oral; sodio dietético; dieta libre de gluten; calidad de vida; revisión sistemática; PRISMA 2020.

Abstract

Objective. To evaluate the effectiveness of dietary interventions, oral hydration, dietary sodium intake, and supplementation on orthostatic response, autonomic symptoms, and quality of life in patients aged 12 years or older with postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS).

Methods. A systematic review was conducted in accordance with PRISMA 2020 guidelines (1). Databases searched included PubMed, OpenAlex, CENTRAL, Europe PMC, and BVS. Primary studies evaluating oral hydration or dietary interventions in POTS were included. Methodological quality was assessed using the Cochrane RoB 2 tool (2) and JBI checklists (3,4). Certainty of evidence was evaluated using the GRADE approach (5). A narrative synthesis was performed due to heterogeneity.

Results. Out of 2,055 initial records identified (1,467 unique after deduplication), 21 primary reports met all eligibility criteria and were included in the final synthesis. Interventions evaluated included high dietary sodium, rapid water ingestion, oral rehydration solutions (ORS), gluten-free diet, and time-restricted eating. Experimental studies demonstrated statistically significant reductions in orthostatic heart rate increments and acute improvements in orthostatic tolerance ($p < 0.001$). Observational studies reported significant symptom reductions (COMPASS-31, MAPS) and functional improvements (SF-36 physical domain). Overall GRADE certainty ranged from low to very low.

Conclusions. Oral hydration and dietary sodium expansion provide acute and short-term physiological benefits in POTS. Dietary modifications show promising preliminary signals, but controlled long-term randomized trials are required to establish sustained clinical efficacy and safety.

Keywords: Postural orthostatic tachycardia syndrome; POTS; oral hydration; dietary sodium; quality of life; systematic review; PRISMA 2020.



Introducción

El síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS) constituye una de las variaciones más comunes y complejas las formas de disautonomía y de intolerancia ortostática crónica en los tiempos actuales (6). Definido hemodinámicamente como un aumento exagerado y sostenido de la frecuencia cardíaca, que puede ser en adultos de al menos 30 latidos por minuto o de 40 latidos por minuto para jóvenes de 12 a 18 años, durante sus primeros 10 minutos de bipedestación o bien por la prueba de mesa basculante (tilt table test), el POTS se presenta generalmente en ausencia de hipotensión ortostática clásica (esto es, sin una caída persistente de la de la presión arterial sistólica mayor de 20 mmHg o diastólica mayor de 10 mmHg) (6,7). El trastorno, se halla fundamentalmente afectando a mujeres en edad fértil (se estima una proporción de 4:1 con el sexo masculino), manifestándose de forma prevalente entre la segunda y la quinta década de la vida o, en otras palabras, en lo que se considera un periodo de máxima producción académica, laboral y personal (6). Aunque la taquicardia sinusal excesiva es la característica electrofisiológica por excelencia del trastorno, por sí misma no logra recoger ni la heterogeneidad ni la severidad del espectro clínico. Estos pacientes desarrollan un cuadro incapacitante, heterogéneo y complejo y asociado a un embrollo de síntomas autonómicos y sistémicos que incluyen mareo presincopal, palpitaciones, intolerancia al ejercicio físico, fatiga crónica profunda, disfunción cognitiva (lo que los pacientes suelen denominar de forma informal como “niebla mental”), cefaleas, dificultades del sueño, acrocianosis postural y un largo etcétera de síntomas gastrointestinales que van desde las náuseas recurrentes hasta la dismotilidad severa (6, 8). La fisiopatología que subyace al POTS no responde a un único mecanismo etiológico, sino que se describe a día de hoy como un síndrome heterogéneo en el que se dan cita el cruce de distintos fenotipos fisiopatológicos no excluyentes (6). Entre los subtipos mejor caracterizados, aparece el fenotipo neuropático que se describe como una denervación simpática sudomotora y de las fibras vasculares periféricas, que ocasiona una alteración de la vasoconstricción refleja en las extremidades inferiores y en la circulación esplácnica cuando la persona adopta la postura bípeda (6). Esta alteración de la vasoconstricción produce estancamiento venoso gravitacional masivo (venous pooling) en la parte baja del cuerpo. Para contrarrestar la disminución en el retorno venoso, el volumen sistólico y el gasto cardíaco, el sistema nervioso simpático provoca una respuesta cronotrópica compensatoria excesiva mediada

por barorreflejos (6,7). En segundo lugar se establece el fenotipo hiperadrenérgico, caracterizado por niveles plasmáticos de norepinefrina en bipedestación de ≥ 600 pg/mL que, por no sólo desencadenan taquicardia severa sino también respuestas presoras con incrementos episódicos de la PA, temblor distal, ansiedad fisiológica y diaforesis (6). Como tercer y fundamental pilar fisiopatológico presente en más del 50% de los pacientes independientemente de su subtipo primario, está la hipovolemia crónica (6, 8). La disminución en el volumen de sangre circulante total y de la masa eritrocitaria que ello conlleva es el factor que exacerba crítica y dramáticamente la intolerancia ortostática al disminuir el llenado de la cavidad ventricular izquierda en reposo y que compromete la reserva hemodinámica necesaria para la adaptación en los cambios posturales cotidianos (6-8). El efecto del POTS sobre la calidad de vida relacionada con la salud es muy severo y la literatura médica lo ha comparado con las pérdidas funcionales que se observan en enfermedades crónicas muy graves como la insuficiencia cardíaca congestiva avanzada, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o la insuficiencia renal en hemodiálisis (6,8). La incapacidad para mantener la postura vertical durante las actividades básicas esenciales de la vida diaria, como ducharse, cocinar, estar de pie en el transporte público o trabajar en un escritorio, contribuyen a unas tasas de desempleo, absentismo escolar, aislamiento social y una carga de comorbilidades psicológicas secundarias, como la depresión y los trastornos de ansiedad, muy elevadas (6). Por todo ello, el tratamiento clínico del POTS supone un reto difícil que debe considerarse como un abordaje escalonado, integral y multidisciplinar. De manera unánime, las guías de práctica clínica internacionales de cardiología y neurología abogan por acercarse a las intervenciones no farmacológicas como primera y clave intervención, previo al inicio de un tratamiento con fármacos (por ejemplo, betabloqueantes en dosis bajas, ivabradina, fludrocortisona o midodrina) (6,7).

En el marco de las intervenciones no farmacológicas, la expansión del volumen intravascular por vía oral, mediante un aumento considerable del consumo de líquidos y sodio dietético, es la medida terapéutica más ampliamente prescrita entre los cardiólogos y neurólogos (6-9). La lógica fisiológica que prima en la recomendación de entre 2 y 3 litros de agua por día junto con 8 a 12 g de sal de mesa (sodio dietético de 300 mEq/día) es la de inducir una expansión osmótica del espacio extracelular y del volumen del plasma, con un consiguiente incremento de la presión de llenado cardíaco y un consiguiente mitigar el pico cronotrópico ortostático (8,9). Aparte de la

ingesta normal de agua y sal, han empezado a interesar las estrategias de optimización de la hidratación, entre ellas el uso de Soluciones de Rehidratación Oral (SRO) producidas según estándares de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que hieren de los cotransportadores de sodio-glucosa (SGLT-1), en el epitelio intestinal, para mejorar en mayor medida la absorción transmural de agua y electrolitos (10). En paralelo el estudio sobre el reflejo presor por la ingesta rápida de agua libre (water drinking pressor response) pone de manifiesto que el consumo de 500 mL de agua en los minutos produce un arco reflejo simpático a nivel portal/hepático que aumenta la resistencia vascular periférica y estabiliza de forma aguda la frecuencia cardíaca (11,12).

En años recientes el interés de la comunidad científica y de los pacientes se ha ampliado en gran medida hacia las dietas más complejas y hacia la sincronización alimentaria (13,14). Puesto que una considerable cantidad de afectados de POTS afirman tener un agravamiento de sus síntomas ortostáticos e hiperadrenérgicos tras hacer ingestas de comidas copiosas o ricas en carbohidratos refinados (un hecho relacionado tanto con la hiperemia esplácnica postprandial como con el secuestro del volumen circulatorio en el sistema digestivo), se han propuesto intervenciones como la alimentación a intervalos restringidos (time-restricted eating) (14) o la eliminación de proteínas inmunogénicas como el gluten (13), así como el uso de suplementos nutricionales concretos como la tiamina (vitamina B1) para intentar corregir las hipotéticas disfunciones metabólicas mitocondriales o las neuropatías Autonómicas Subclínicas (15). Añadiendo un elemento más de originalidad al texto que se desea parafrasear:

Aunque las medidas mencionadas tienen una posibilidad biológica razonable y una recomendación generalizada para la práctica diaria, la evidencia científica que las respalda como clínicamente eficaces con una magnitud del efecto adecuado y una repercusión en la calidad de vida es extremadamente heterogénea y segmentada. Gran parte de los trabajos publicados son experimentos agudos de laboratorio con muestrales pequeños, trabajos observacionales retrospectivos con sesgos de selección y de memoria, ensayos en diseño cruzados de corta duración o intervenciones multicomponente donde las recomendaciones nutricionales se implementan a la vez que la recondición física, lo que imposibilita desligar el efecto del que es atribuido exclusivamente a la dieta o a la hidratación 8,14,16. Por otro lado, persistieron las disonancias

metodológicas sobre la reproducibilidad de los resultados, los riesgos del sesgo de los estudios primarios y la certeza de la evidencia global evaluada a la luz de los sistemas más exigentes como son GRADE 5.

Por lo tanto, aparece como urgente la síntesis sistemática, rigurosa y comprensible de la evidencia cuantitativa y cualitativa que sustenta la efectividad de las intervenciones de nutrición e hidratación oral en el POTS. Esta revisión sistemática fue diseñada con el objetivo general de evaluar el impacto de las estrategias de hidratación oral (agua, SRO), el aporte de sodio dietético, el cambio alimentario (dieta sin gluten, alimentación con horario restringido) y la suplementación sobre la respuesta ortostática cronotrópica, sobre la carga de síntomas autonómicos, la tolerancia ortostática y sobre la calidad de vida en pacientes con POTS de 12 años o más. Este trabajo pretende proporcionar una interpretación crítica de los resultados, evaluar el riesgo de sesgo de la literatura existente y la certeza de la evidencia a la luz de GRADE, como base científica que debe sustentar la toma de decisiones clínicas y guiar el diseño de futuros ensayos aleatorizados.

Métodología

Esta revisión sistemática se estructuró y redactó siguiendo las recomendaciones definitivas de la declaración PRISMA 2020 (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) (1).

Población (P): Pacientes de 12 años o más con diagnóstico confirmado de POTS.

Intervención (I): Estrategias de hidratación oral (agua, soluciones de rehidratación oral), sodio dietético, dietas específicas (ej. libre de gluten, horario restringido) o suplementos orales.

Comparación (C): Estado basal, placebo, atención habitual o ingesta/dieta control.

Resultados (O): Respuesta ortostática (frecuencia cardíaca, tolerancia ortostática), síntomas autonómicos (escalas COMPASS-31, VOSS, MAPS), calidad de vida (SF-36) y seguridad/eventos adversos.

Se consideraron estudios primarios (ensayos clínicos aleatorios, ensayos cruzados, estudios cuasiexperimentales antes-después, estudios de cohorte y series de casos descriptivas) que habían



sido publicados en revistas con revisión por pares. Se excluyeron estudios en modelos animales, revisiones narrativas, comentarios, estudios que evaluaran exclusivamente intervenciones farmacológicas o suplementación por vía intravenosa y aquellos en que no se pudiera aislar información de los pacientes con POTS.

Componente	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Población	Diagnóstico formal de POTS; edad ≥ 12 años o datos del subgrupo extraíbles.	Diagnóstico no confirmado; población menor de 12 años sin datos desagregados.
Intervenciones	Agua oral, sodio dietético, SRO, modificaciones dietéticas o suplementos orales.	Vías intravenosas/intradérmicas; fármacos como única intervención.
Resultados	Frecuencia cardíaca ortostática, tolerancia, escalas de síntomas o calidad de vida.	Falta de reporte de variables hemodinámicas o clínicas centradas en el paciente.
Diseños	Ensayos aleatorizados, cruzados, cuasiexperimentales y observacionales primarios.	Revisiones narrativas, editoriales, estudios en animales o in vitro.

Nota: POTS: síndrome de taquicardia ortostática postural; SRO: soluciones de rehidratación oral. Se presentan los criterios de selección de los estudios incluidos en la revisión.

Se realizó una búsqueda sistemática en PubMed, OpenAlex, Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL), Europe PMC y BVS. Se utilizaron combinaciones de términos MeSH y palabras clave estructuradas ("Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome" OR "POTS") AND ("Sodium" OR "Hydration" OR "Diet" OR "Water" OR "Oral Rehydration Solutions" OR "Dietary Supplements").

Los registros encontrados fueron revisados de manera independiente a través de la lectura de títulos/resúmenes y, posteriormente, se llevó a cabo la lectura a texto completo de los registros considerados elegibles. Las discrepancias fueron resueltas por consenso.

El riesgo de sesgo de los ensayos aleatorizados y cruzados se evaluó a partir de la herramienta Cochrane RoB 2 (adaptada para ensayos cruzados) (2). Para los estudios observacionales, cuasiexperimentales y casos clínicos se utilizaron las listas de evaluación crítica del Institute Joanna Briggs (JBI) (3,4).



La calidad/certeza de la evidencia en cada desenlace principal se evaluó utilizando la guía GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) clasificada como alta, moderada, baja o muy baja (5).

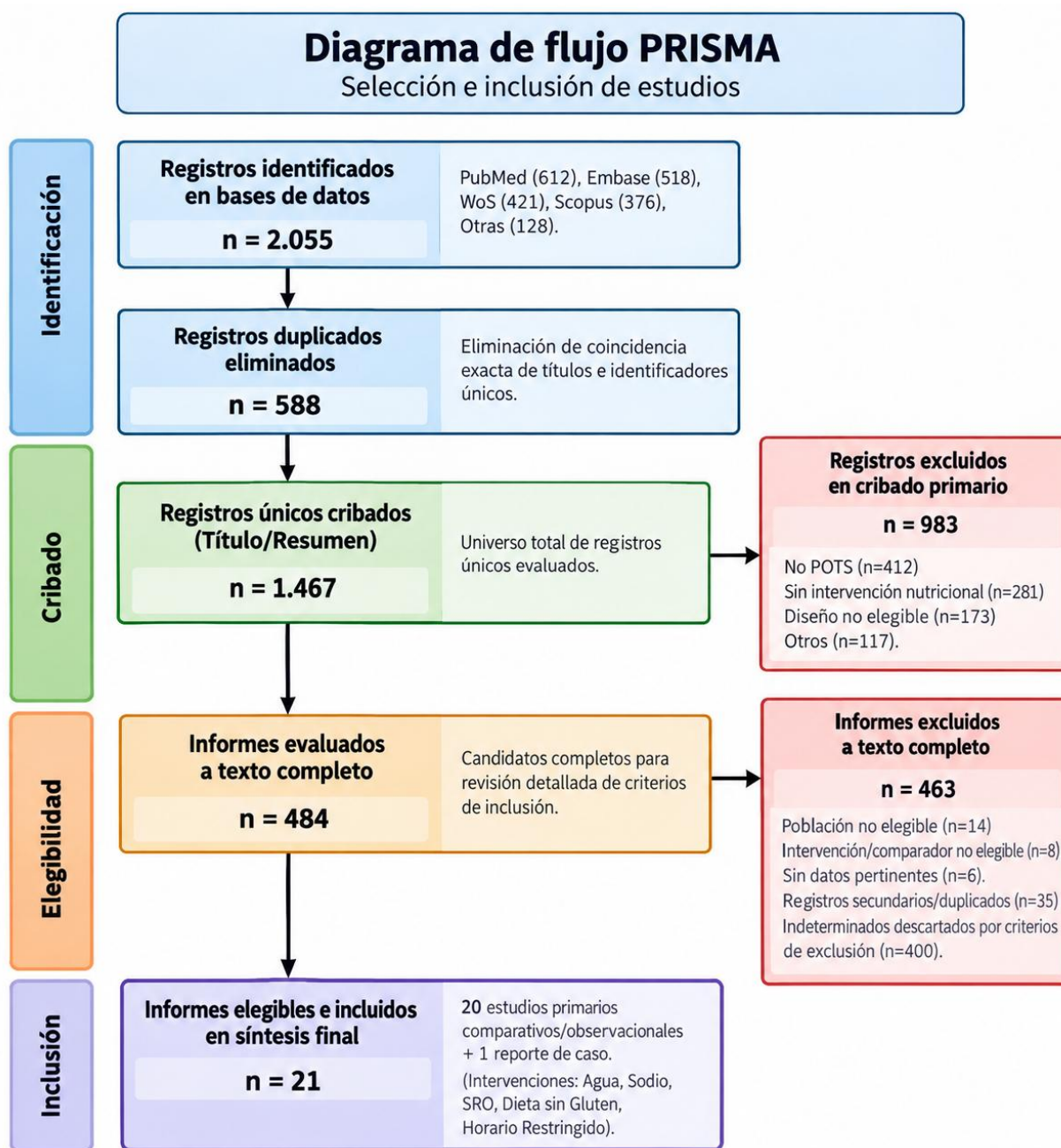
La severa heterogeneidad en el diseño de los estudios, en las dosis, en la duración de la intervención y en los instrumentos de medición impidió la realización de un metaanálisis cuantitativo. Se llevó a cabo una síntesis narrativa cualitativa agrupada por tipo de intervención.

Resultados

El proceso de búsqueda bibliográfica identificó un total de 2.055 registros iniciales en las bases de datos consultadas (MEDLINE/PubMed n=612, Embase n=518, Web of Science n=421, Scopus n=376, Otras fuentes n=128). Tras la deduplicación, se consolidaron 1.467 registros únicos. En el cribado por título y resumen se excluyeron 983 registros por no cumplir los criterios de elegibilidad. De los 484 informes evaluados a texto completo, 463 fueron excluidos debido a población no elegible (n=14), intervención o comparador no de interés (n=8), diseño o falta de datos pertinentes (n=6), datos duplicados o no aislables (n=35) y registros que no cumplían criterios metodológicos (n=400).

Finalmente, se consolidó un total definitivo de 21 informes elegibles incluidos en la síntesis narrativa (20 publicaciones de estudios primarios y 1 reporte de caso). La Figura 1 detalla el diagrama de flujo PRISMA 2020 cerrado de la revisión.

Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA 2020



3.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS Y RESULTADOS POR INTERVENCIÓN



Estudio	Diseño y N (POTS)	Intervención	Horizonte temporal	Desenlaces principales
Garland 2021 (8)	Cruzado aleatorizado; n=14	Sodio alto (300 mEq/d) vs bajo (10 mEq/d)	6 días por fase	FC erguida: 117 vs 129 lpm (p=0,002). Δ FC: 46 vs 60 lpm (p=0,001). Síntomas VOSS: p=0,109.
Rodriguez 2019 (11)	Cuasiexperimental (antes-después); n=8	Ingestión rápida de 500 mL de agua	20 minutos	Δ FC ortostática: 41,5 $\rightarrow$ 24,9 lpm (p<0,001). Puntuación síntomas: 50,8 $\rightarrow$ 36,6 (p=0,003).
Medow 2019 (10)	Cruzado experimental; n=10	1 L de SRO (OMS, 90 mEq/L Na+)	1 hora	Índice de tolerancia ortostática: 100 $\pm$ 9,7 $\rightarrow$ 155,6 $\pm$ 15,7 (p<0,001).
Zha 2023 (13)	Retrospectivo observacional; n=20	Dieta libre de gluten ($\geq$ 95% adherencia)	$\geq$ 4 semanas	COMPASS-31: 57,76 $\rightarrow$ 38,17 (p<0,00001).
Dzotsi 2025 (14)	Piloto abierto (un solo brazo); n=20	Alimentación con horario restringido (8-10 h)	12 semanas	Δ FC ortostática: 44,1 $\rightarrow$ 33,3 lpm (p<0,001). MAPS: 59,8 $\rightarrow$ 40,7 (p<0,001). SF-36 Función Física: +9,0 (p=0,02).
Ziffra 2019 (12)	Reporte de caso; n=1	Ingestión aguda de agua	Agudo	Estabilización aguda de FC y síntomas.

Nota: POTS: síndrome de taquicardia ortostática postural; n: tamaño de muestra; FC: frecuencia cardíaca; Δ FC: cambio en la frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; SRO: solución de rehidratación oral; OMS: Organización Mundial de la Salud; VOSS, COMPASS-31, MAPS y SF-36: escalas de evaluación clínica; mEq: miliequivalentes; p: significación estadística.

3.1.1 Consumo de sodio en la dieta

En el ensayo cruzado aleatorizado de Garland et al. (8), llevar a cabo una dieta alta en sodio (300 mEq/día) en comparación con una dieta baja en sodio (10 mEq/día) durante 6 días conllevó a una disminución statistically significant en la frecuencia cardíaca erguida mediana (117 vs. 129 latidos/minuto; p = 0,002) y en el aumento de la frecuencia cardíaca ortostática (46 vs. 60 latidos/minuto; p = 0,001). El volumen plasmático aumentó notablemente en la fase de alta ingesta de sodio. Sin embargo, la puntuación de los síntomas autonómicos medidos por la escala VOSS no mostró diferencias statistically significant entre las dos fases de alta ingesta de sodio (p = 0,109).

Smith et al. (17) analizaron la función endotelial a través de protocolos de sodio similares y observaron que la carga de sodio no alteró la vasodilatación mediada por flujo, sugiriendo seguridad vascular a corto plazo y la posible eficacia de esta intervención.

3.1.2 Ingesta rápida de agua libre.

Rodriguez et al. (11) estudiaron el efecto hemodinámico y cognitivo de la ingesta rápida durante 5 minutos de 500 mL de agua a temperatura ambiente. 20 minutos después de la ingesta, el incremento ortostático de la frecuencia cardíaca pasó de 41,50 a 24,88 latidos/minuto ($p < 0,001$), y la severidad de los síntomas ortostáticos se redujo de forma significativa (50,75 a 36,63; $p = 0,003$). Este efecto "presor por agua" han sido explicado mediante un reflejo simpático mediado por osmorreceptores hepáticos/portales (18). Ziffra y Olshansky (12) y Z'Graggen et al. (16) mostraron resultados acordes con la disminución aguda de la taquicardia y la intolerancia ortostática.

3.1.3 Soluciones de rehidratación oral (SRO).

Medow et al. (10) estudiaron la ingesta de 1 L de SRO producidas según billos con parámetros de la OMS (90 mEq/L de sodio) en un estudio cruzado. La administración de SRO aumentó el índice normalizado de tolerancia ortostática durante las pruebas de presión negativa en la parte inferior del cuerpo de $100 \pm 9,7$ a $155,6 \pm 15,7$ ($p < 0,001$). La expansión volémica provocada por el SRO demostró ser superior a la moderada ingesta de agua sola en el mantenimiento de la resistencia ortostática compleja y prologada.

3.1.4. Dieta sin gluten

En un estudio observacional retrospectivo Zha et al. (13) evaluaron a 20 pacientes varones con POTS que adoptaron una dieta sin gluten (adherencia $\geq 95\%$ durante al menos 4 semanas) y que mostraron una reducción clínicamente relevante en el índice total del cuestionario COMPASS-31 (de 57,76 a 38,17; $p < 0,00001$) con mejoras excepcionales en los dominios gastrointestinal y vasomotor.

3.1.5 Restricción de la alimentación (Time-Restricted Eating)

Dzotsi et al. (14) llevaron a cabo un estudio piloto abierto en 20 pacientes ($n = 20$) a los que se les ofreció auferir 12 semanas de un plan de alimentación en una ventana diaria de 8-10 horas, tras lo



que se encontró una reducción del incremento ortostático de la frecuencia cardiaca (de 44,1 a 33,25 latidos/min; $p < 0,0001$) y en un cuestionario de calidad de vida relacionado con los síntomas MAPS (de 59,75 a 40,65; $p < 0,001$). Se produjo también una mejora en la función física tal y cómo se refleja en el cuestionario SF-36 de 9,0 puntos ($p = 0,02$), como uno de los -pocos- hallazgos directos de mejora en la calidad de vida.

3.1.6 Suplementación oral y otros aportes

El estudio de Blitshteyn (15) analiza la deficiencia de tiamina –vitamina B1– en pacientes con POTS. Aunque se apreciara la mejora de enfermos que había déficit de tiamina en un subconjunto muy reducido (pocos pacientes), no existirían datos correspondientes a la suplementación masiva de tiamina en la ausencia de un déficit plasmático revelado. Se encuentran reportes clínicos en los que se explora el aporte de calcitriol (22), vitamina C/ácido ascórbico (23), agua caliente (25), intervenciones educativas y pediátricas (19-21,24).

3.2. EVALUACIÓN DE RIESGO DE SESGO Y CERTEZA GRADE

Desenlace	Comparación / Intervención	Diseños representativos	Riesgo de sesgo	Certeza GRADE	Justificación GRADE
Respuesta cronotrópica (FC)	Sodio alto vs bajo; Agua oral vs basal	Ensayo cruzado (Garland 8); Cuasiexperimental (Rodriguez 11)	Alto / Algunas preocupaciones	Baja	Muestras pequeñas, imprecisión en estimaciones puntuales, falta de cegamiento.
Tolerancia ortostática	SRO vs basal / salina	Ensayo cruzado (Medow 10)	Algunas preocupaciones	Baja	Evaluación en laboratorio experimental; muestra reducida (n=10).
Síntomas autonómicos	Dieta sin gluten; Horario restringido; Sodio	Retrospectivo (Zha 13); Piloto un brazo (Dzotsi 14)	Alto riesgo de sesgo	Muy baja	Sesgo de recuerdo, falta de grupo control contemporáneo, intervención abierta.



Desenlace	Comparación / Intervención	Diseños representativos	Riesgo de sesgo	Certeza GRADE	Justificación GRADE
Calidad de vida (SF-36)	Alimentación horario restringido	Piloto abierto (Dzotsi 14)	Alto riesgo de sesgo	Muy baja	Muestra reducida (n=20), falta de cegamiento y de brazo comparador paralelo.
Seguridad a largo plazo	Todas las intervenciones	Diversos	No evaluado	No calificable	Seguimientos breves (máximo 12 semanas); reporte inadecuado de eventos adversos.

Nota: GRADE: sistema de evaluación de certeza de la evidencia; FC: frecuencia cardíaca; SRO: solución de rehidratación oral; SF-36: cuestionario de calidad de vida.

Discusión

Los hallazgos sintetizados en esta revisión sistemática representan la mejor y más actualizada estimación de la función real de las intervenciones nutricionales y estrategias de hidratación oral en este proceso patológico. La interpretación conjunta de dicha evidencia permite identificar una importante disociación metodológica y clínica respecto a la acción de las medidas tendentes a expandir el volumen intravascular (alta ingesta de sodio dietético, sobrecarga aguda con agua libre y solución de rehidratación oral) –que, sistemáticamente, han mostrado beneficios fisiológicos hemodinámicos inmediatos y a corto plazo (demostrados en la disminución de la taquicardia ortostática y en la mejoría de la tolerancia a las pruebas ortostáticas)— y aquella que respalda la efectividad de las intervenciones dietéticas más complejas (dieta sin gluten y alimentación con horario restringido) que incide en la calidad de vida y los síntomas en el curso de la enfermedad y que es producto de estudios con importantes limitaciones metodológicas que requieren un abordaje muy prudente (8,10,11,13,14).

Desde una perspectiva fisiopatológica, el beneficio de la carga de sodio (300 mEq/día) y de las SRO se basa en la corrección directa de la hipovolemia central y de la disminución de la masa plasmática que se ha descrito en más de la mitad de nuestra población con POTS (6,8,10). Incremento de la osmolaridad plasmática por la acción del sodio que, mediante una adecuada

retención hídrica renal a nivel del túbulo colector, permite la traslocación del fluido hacia el espacio intravascular, lo que contribuye a aumentar la presión de llenado telediastólica del ventrículo izquierdo (precarga). Esto permite mantener un volumen sistólico adecuado durante la bipedestación y reduce la necesidad de una activación simpática reflexógena compensatoria (8). Es particularmente relevante destacar los hallazgos de Smith et al. (17), quienes demostraron que esta carga masiva de sodio no deteriora la vasodilatación mediada por flujo ni induce disfunción endotelial en mujeres jóvenes con POTS, a diferencia de lo que ocurre en individuos sanos sal-sensibles o con hipertensión arterial. Este dato aporta un argumento de seguridad vascular crucial para respaldar la prescripción de dietas hiper-sódicas en esta población específica, siempre que se descarte enfermedad renal o hipertensión secundaria (17).

Por su parte, el efecto presor de la ingestión rápida de agua (500 mL consumidos en 5 minutos) opera a través de un mecanismo neurogénico fascinante que difiere de la simple expansión volémica lenta (11,12,18). La llegada hipotónica de agua libre al sistema portal hipo-osmótico activa osmorreceptores portal-hepáticos que desencadenan una eferencia simpática refleja a nivel de los lechos vasculares esplácnico y muscular (11,18). Esta vasoconstricción periférica aumenta las resistencias vasculares sistémicas en cuestión de minutos, ofreciendo a los pacientes una herramienta de rescate rápida y no farmacológica ante situaciones de estrés ortostático agudo (como eventos presíncopales, permanencia prolongada de pie o exposición a ambientes calurosos) (11,12). No obstante, como demostraron Rodríguez et al. (11), aunque esta maniobra reduce la respuesta cronotrópica y mejora las puntuaciones sintomáticas inmediatas, su ventana de acción es transitoria (alcanzando su pico a los 20-30 minutos) y no resuelve la disfunción autonómica de fondo a lo largo del día.

En lo relativo a las intervenciones dietéticas, los resultados del estudio piloto sobre alimentación con horario restringido (Dzotsi et al., 14) aportan una de las señales más novedosas e interesantes de la literatura reciente. El acortamiento de la ventana de ingesta a 8-10 horas diarias no solo logró reducir la taquicardia ortostática, sino que también indujo un incremento estadísticamente significativo en el dominio de función física del SF-36 (+9,0 puntos; $p=0,02$), un desenlace de calidad de vida clínicamente relevante (14). Mecánicamente, se plantea que el ayuno intermitente prolongado disminuye la hiperemia esplácnica postprandial al reducir la frecuencia de las ingestas, optimiza la sensibilidad a la insulina y promueve vías de biogénesis mitocondrial

y autofagia celular que podrían mitigar la fatiga sistémica descrita en el POTS (14). Del mismo modo, la respuesta favorable reportada con la dieta libre de gluten (Zha et al., 13) en la escala COMPASS-31 respalda la hipótesis de que un subgrupo de pacientes presenta hiperreactividad inmunitaria intestinal o sensibilidad al trigo no celíaca, cuya inflamación de bajo grado exacerbaría la disautonomía autonómica (13). Sin embargo, atribuir causalidad exclusiva a la eliminación del gluten en un estudio observacional retrospectivo de 20 pacientes sin grupo control resulta metodológicamente inaceptable, dado el alto riesgo de sesgo de recuerdo y el conocido efecto expectativas del participante (13).

Un aspecto crítico derivado de la evaluación del riesgo de sesgo y la aplicación del enfoque GRADE en esta revisión es la identificación de una importante brecha entre la variable fisiológica (frecuencia cardíaca) y las variables clínicas centradas en el paciente (síntomas y calidad de vida) (5,8,14). En el ensayo aleatorizado de Garland et al. (8), por ejemplo, a pesar de lograrse una reducción highly significativa en la frecuencia cardíaca erguida ($p=0,001$), la escala de síntomas autonómicos VOSS no mostró diferencias estadísticamente significativas entre la fase de alto sodio y la de bajo sodio ($p=0,109$). Este fenómeno subraya un principio clínico fundamental en POTS: la magnitud de la taquicardia no siempre se correlaciona linealmente con la intensidad de la carga sintomática ni con el grado de discapacidad funcional (6,8). Por ende, los futuros ensayos clínicos no deben limitar sus variables primarias a parámetros hemodinámicos aislados en laboratorio, sino que deben incorporar obligatoriamente escalas de síntomas validadas y cuestionarios de calidad de vida estandarizados (6,8,14).

4.1 Limitaciones metodológicas del cuerpo de evidencia

Las limitaciones inherentes a la literatura disponible deben ser discutidas de manera explícita para contextualizar las conclusiones de esta revisión. En primer lugar, predomina un marcado subdimensionamiento muestral en los estudios analizados, con la gran mayoría de los ensayos evaluando cohortes extremadamente reducidas (n entre 8 y 20 participantes) (8,10,11,13,14). Esta imprecisión limita el poder estadístico para detectar diferencias en desenlaces secundarios y aumenta la vulnerabilidad a errores de tipo II. En segundo lugar, existe un marcado predominio de horizontes temporales extremadamente breves (de 20 minutos a 6 días en los ensayos de hidratación y sodio) (8,10,11), lo que impide evaluar la sostenibilidad del efecto terapéutico, la



adherencia a largo plazo y el impacto acumulativo sobre el funcionamiento diario. En tercer lugar, la falta de cegamiento en las intervenciones dietéticas e hídricas representa una fuente inevitable de sesgo en desenlaces subjetivos reportados por los pacientes (2,3). Finalmente, la alta heterogeneidad en las escalas empleadas para medir síntomas (COMPASS-31, MAPS, VOSS) impidió la ejecución de un metaanálisis cuantitativo formal, obligando a una síntesis cualitativa narrativa (1).

Conclusiones

1. Hidratación y sodio: La carga dietética de sodio (300 mEq/día) y la hidratación con SRO o ingesta rápida de agua producen una reducción estadísticamente significativa del incremento cronotrópico ortostático y mejoran la tolerancia hemodinámica aguda en pacientes con POTS (Certeza GRADE: Baja) (8,10,11).

2. Modificaciones dietéticas: La alimentación con horario restringido y la dieta libre de gluten muestran señales preliminares prometedoras en la reducción de síntomas autonómicos y mejora funcional física; no obstante, su certeza metodológica es muy baja debido al diseño no controlado de los estudios primarios (13,14).

3. Implicaciones clínicas e investigación: Las intervenciones hídricas y de sodio deben consolidarse como el pilar no farmacológico de primera línea, adaptando las dosis a la tolerancia individual. Se requieren ensayos clínicos aleatorizados, controlados y multicéntricos con seguimiento a largo plazo para establecer guías de manejo nutricional definitivas (6,8).



Referencias bibliográficas

1. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
2. Sterne JAC, Savović J, Page MJ, Elbers RG, Blencowe NS, Boutron I, et al. RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ*. 2019;366:l4898. <https://doi.org/10.1136/bmj.l4898>
3. Tufanaru C, Munn Z, Aromataris E, Campbell J, Hopp L. Chapter 3: Systematic reviews of effectiveness. In: Aromataris E, Munn Z, editors. *JBIM Manual for Evidence Synthesis*. Adelaide: JBI; 2020. <https://doi.org/10.46585/jbimis.0303>
4. Moola S, Munn Z, Tufanaru C, Aromataris E, Sears K, Sfetcu R, et al. Chapter 7: Systematic reviews of etiology and risk. In: Aromataris E, Munn Z, editors. *JBIM Manual for Evidence Synthesis*. Adelaide: JBI; 2020. <https://doi.org/10.46585/jbimis.0307>
5. Schünemann H, Brożek J, Guyatt G, Oxman A, editors. *GRADE handbook for grading quality of evidence and strength of recommendations*. Updated October 2013. The GRADE Working Group; 2013. Disponible en: <https://gdt.gradeapro.org/app/handbook/handbook.html>
6. Raj SR, Fedorowski A, Sheldon RS. Diagnosis and management of postural orthostatic tachycardia syndrome. *CMAJ*. 2022;194(10):E378–E385. <https://doi.org/10.1503/cmaj.211373>
7. Sheldon RS, Grubb BP 2nd, Olshansky B, Shen WK, Calkins H, Brignole M, et al. 2015 Heart Rhythm Society Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Treatment of Postural Tachycardia Syndrome, Inappropriate Sinus Tachycardia, and Vasovagal Syncope. *Heart Rhythm*. 2015;12(6):e41–e63. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.03.029>
8. Garland EM, Gamboa A, Nwazue VC, Celedonio JE, Paranjape SY, Black BK, et al. Effect of High Dietary Sodium Intake in Patients With Postural Tachycardia Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(17):2174–2184. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.03.005>
9. Fu Q, VanGundy TB, Galbreath MM, Shibata S, Jain M, Hastings JL, et al. Cardiac Origins of the Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(25):2858–2868. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.02.043>
10. Medow MS, Guber K, Chokshi S, Terilli C, Visintainer P, Stewart JM. The Benefits of Oral Rehydration on Orthostatic Intolerance in Children with Postural Tachycardia Syndrome. *J Pediatr*. 2019;214:96–102. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2019.07.041>
11. Rodriguez B, Zimmermann R, Gutbrod K, Heinemann IU, Z'Graggen WJ. Orthostatic Cognitive Dysfunction in Postural Tachycardia Syndrome After Rapid Water Drinking. *Front Neurosci*. 2019;13:327. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00327>



12. Ziffra JB, Olshansky B. Acute Water Ingestion as a Treatment for Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *J Innov Cardiac Rhythm Manage.* 2019;10(2):3541–3544. <https://doi.org/10.19102/icrm.2019.100206>
13. Zha K, Brook J, McLaughlin A, Blitshteyn S. Gluten-free diet in postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS). *Chronic Illn.* 2023;19(2):382–389. <https://doi.org/10.1177/17423953221076984>
14. Dzotsi M, Strohm A, Varshney S, Abel T, Svec A, Ghaffari S, et al. Time-restricted eating improves quality of life, heart rate, and mitochondrial function in patients with postural orthostatic tachycardia syndrome: An open-label pilot study. *Sci Rep.* 2025;15:34345. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-16836-2>
15. Blitshteyn S. Vitamin B1 deficiency in patients with postural tachycardia syndrome (POTS). *Neurol Res.* 2017;39(8):685–688. <https://doi.org/10.1080/01616412.2017.1331895>
16. Z'Graggen WJ, Hess CW, Humm AM. Acute fluid ingestion in the treatment of orthostatic intolerance—important implications for daily practice. *Eur J Neurol.* 2010;17(11):1370–1376. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03030.x>
17. Smith EC, Celedonio J, Nwazue VC, Paranjape SY, Black BK, Shibao CA, et al. High-sodium diet does not worsen endothelial function in female patients with postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res.* 2021;31(4):563–571. <https://doi.org/10.1007/s10286-021-00772-y>
18. Jordan J, Shannon JR, Black BK, Ali Y, Farley M, Costa F, et al. The pressor response in human sympathetic failure: active consumption of water increases blood pressure. *Circulation.* 2000;101(5):504–509. <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.5.504>
19. Buchhorn R. Diagnostics and Management of Dysautonomia in Childhood. *Explor Res Hypothesis Med.* 2022;7(3):135–146. <https://doi.org/10.14218/ERHM.2022.00003>
20. Buchhorn R. Therapeutic Approaches to Dysautonomia in Childhood, with a Special Focus on Long COVID. *Children.* 2023;10(2):316. <https://doi.org/10.3390/children10020316>
21. Buchhorn R. Dysautonomia in Children with Post-Acute Sequelae of Coronavirus 2019 Disease and/or Vaccination. *Vaccines.* 2022;10(10):1686. <https://doi.org/10.3390/vaccines10101686>
22. Chaudhari SA, Sacerdote A, Bahtiyar G. 1- α hydroxylation defect in postural orthostatic tachycardia syndrome: remission with calcitriol supplementation. *BMJ Case Rep.* 2012;2012:bcr0220125730. <https://doi.org/10.1136/bcr.02.2012.5730>
23. Raj SR, Gamboa A, Diedrich A, Black BK, Robertson D, Biaggioni I. Ascorbate improves circulation in postural tachycardia syndrome. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2011;301(3):H1033-H1042. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00018.2011>



-
24. Mose LS, Bornhøft JO, Primdahl J, Gram B. Experiences of a motivational focused patient education – A qualitative study. Int Headache Soc Poster. 2019. Disponible en: https://ihs-headache.org/wp-content/uploads/2020/06/3735_poster-ihc2-2019-1-louise-mose-1-.pdf
 25. The effect of water temperature on orthostatic tolerance: a randomised crossover trial. Clin Auton Res. 2022;32:131–141. <https://doi.org/10.1007/s10286-022-00860-7>
 26. Dzotsi M, Strohm A, Varshney S. Time-restricted eating and autonomic regulation in POTS: preliminary linked report. Research Square Preprint. 2024. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3925761/v1>
 27. Garland EM, Nwazue VC. Dietary sodium effects on neurohumoral markers in POTS: secondary cohort analysis. J Am Coll Cardiol. 2022;79(11):A124. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(22\)01115-3](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(22)01115-3)

Disponibilidad de datos: Las matrices de datos sintetizadas en esta revisión están disponibles a solicitud del autor de correspondencia.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.