

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Respuesta ortostática de la tensión arterial de pacientes con enfermedad de Parkinson inicial

Mayela Rodríguez-Violante^{a,b,*}, Amin Cervantes-Arriaga^a, Daniela García-Ibarra^c
y Teresa Corona^a

^a Laboratorio Clínico de Enfermedades Neurodegenerativas, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, DF, México

^b Clínica de Movimientos Anormales, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, DF, México

^c Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nayarit, Tepic, Nayarit, México

Recibido el 3 de febrero de 2012; aceptado el 1 de febrero de 2013

PALABRAS CLAVE

Enfermedad
de Parkinson;
Ortostatismo;
Hipotensión
ortostática;
Tensión arterial;
México

Resumen

Objetivo: Evaluar la respuesta ortostática de la tensión arterial de forma no invasiva en pacientes con enfermedad de Parkinson inicial leve a moderada atendidos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Método: Se realizó un estudio de corte transversal con grupo control. Se incluyeron pacientes con enfermedad de Parkinson de menos de 5 años de evolución y severidad leve a moderada así como controles sanos. Se excluyeron sujetos con diabetes mellitus, hipertensión arterial o diagnóstico de disautonomía. Se realizaron mediciones de la tensión arterial en posición supina, y posteriormente a los 3 y 5 min de asumir bipedestación.

Resultados: Se incluyeron 70 sujetos con enfermedad de Parkinson y 145 controles. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en género y edad entre ambos grupos. No hubo diferencias en el cambio de la tensión arterial sistólica entre los grupos a los 3 min pero sí a los 5 min ($p = 0.03$). En el caso de la tensión diastólica existió diferencia entre ambos grupos a los 3 y 5 min ($p = 0.02$ y $p = 0.007$).

Conclusión: Los pacientes con enfermedad de Parkinson inicial presentan diferencias en la respuesta ortostática con respecto a controles sanos, siendo de mayor relevancia a los 5 min de bipedestación.

© 2012 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia: Insurgentes Sur 3877, Col. La Fama, Tlalpan, México D.F. CP 14269.

Correo electrónico: mrodriguez@innn.edu.mx (M. Rodríguez-Violante).

KEYWORDS

Parkinson's disease;
Orthostatism;
Orthostatic
hypotension;
Blood pressure;
Mexico

Orthostatic response of blood pressure in patients with early Parkinson's disease**Abstract**

Objective: To evaluate orthostatic blood pressure response in patients with early Parkinson's disease and mild to moderate disease treated at the National Institute of Neurology and Neurosurgery.

Method: A cross-sectional study with control group was carried out. Patients with Parkinson's disease with a disease duration of less than 5 years and mild to moderate severity along with healthy controls of the same age group were included. Those subjects with diabetes mellitus, hypertension or diagnosis of dysautonomia were excluded. Blood pressure was measured in supine position as well as after 3 and 5 min of standing.

Results: Seventy subjects with Parkinson's disease and 145 controls were included. There were no statistically significant differences in gender and age between both groups. There was no difference in systolic blood pressure change between groups at 3 minutes but at 5 minutes a statistically significant difference was found ($P = .03$). For diastolic blood pressure a difference between both groups was present at three and five minutes ($P = .02$ and $P = .007$).

Conclusion: Patients with early Parkinson's disease have differences in orthostatic responses compared to healthy controls, these differences are more relevant at 5 minutes of standing.

© 2012 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Masson Doyma México S.A. All rights reserved.

Introducción

La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa en frecuencia siendo superada solo por la enfermedad de Alzheimer. La EP se caracteriza por una amplia constelación de manifestaciones clínicas, tanto de tipo motor como no motor. Los principales síntomas no motores incluyen alteraciones autonómicas, neuropsiquiátricas, trastornos del sueño y sensoriales¹.

La expresión clínica de disautonomía es muy heterogénea e incluye sintomatología de tipo gastrointestinal, genitourinaria y cardiovascular. Dentro de las manifestaciones cardiovasculares se destacan los trastornos ortostáticos, tanto hipertensión como hipotensión. Lo anterior se debe principalmente al impacto en la calidad de vida y al riesgo de caídas derivados de estas alteraciones ortostáticas². Se ha reportado que hasta el 60% de los sujetos con EP cumplen con criterios clínicos de hipotensión ortostática, sin embargo esta última solo es sintomática en alrededor del 20% de los sujetos. Lo anterior se traduce en el hecho de que la gran mayoría de los sujetos con EP y alteraciones ortostáticas no son diagnosticados³.

La disfunción autonómica se manifiesta con mayor frecuencia en las etapas tardías de la EP y se relaciona con factores como una mayor edad, una mayor severidad y una mayor duración de la enfermedad. En contraparte, los cambios ortostáticos de la tensión arterial (TA) en pacientes con EP inicial (menos de 5 años de evolución) han recibido menos atención.

El presente estudio tiene como objetivo evaluar la respuesta de la TA de forma no invasiva en pacientes con EP inicial con severidad de leve a moderada atendidos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. El método de medición de la TA elegido es de uso cotidiano y no genera costos adicionales, por lo que los resultados obtenidos tienen un impacto inmediato en la práctica médica habitual.

Métodos

Se realizó un estudio de corte transversal con grupo control para determinar la respuesta ortostática de la TA. Se incluyeron pacientes atendidos en la clínica de trastornos del movimiento del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía entre el 1 de julio y el 31 de agosto del 2011. El diagnóstico de EP se realizó por el neurólogo especialista en trastornos del movimiento de acuerdo a los criterios del Banco de Cerebros de Reino Unido⁴. El muestreo se realizó a conveniencia incluyendo únicamente a pacientes consecutivos con un tiempo de evolución menor de 5 años (enfermedad inicial) y con un estadio de Hoehn y Yahr (HY)⁵ igual o menor de 3 (enfermedad de leve a moderada). Los pacientes con estadios mayores o incapaces de mantener la bipedestación no fueron considerados. Se excluyeron aquellos pacientes con historia conocida de diabetes mellitus tipo 1 o 2, uso de antihipertensivos por cualquier indicación, hipertensión arterial, historia de lipotimia, síncope o diagnóstico previo de disautonomía cardiaca (hipotensión o hipertensión ortostática). También se excluyeron los pacientes que hubieran referido la ingesta de cualquier bebida con cafeína dentro de los 30 min previos a la toma de TA, ingesta de alimentos en las 2 h previas a la toma de TA (hipotensión posprandial), imposibilidad para la bipedestación independiente del estadio de HY y deterioro cognitivo (puntuación minimental <25). Se registraron datos demográficos y clínicos incluyendo edad de inicio, edad de diagnóstico, tipo de tratamiento antiparkinsoniano y hora de la última toma.

El grupo control consistió en acompañantes y familiares de pacientes de un grupo etario similar. Se reclutaron 145 sujetos sin diagnóstico de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 o enfermedad neurológica conocidos. También se requirió la ausencia de antecedentes familiares de EP, parkinsonismo atípico o temblor. Finalmente se aplicaron los mismos criterios de exclusión ya comentados para el grupo de pacientes con EP.

Todos los participantes firmaron el consentimiento informado previo al procedimiento de la toma de TA. El estudio fue aprobado por el comité de investigación y el comité de ética locales.

La medición de TA se realizó mediante el uso de un monitor calibrado y certificado marca Welch-Allyn modelo Spot Vital Signs Series 420 y un cronómetro marca Polar modelo RS800CX. En el grupo de pacientes con EP se seleccionó el brazo con menor afectación de temblor o rigidez. En el grupo de controles sanos se utilizó el brazo de dominancia. El brazalete se seleccionó de acuerdo a la medida de la circunferencia braquial (número 11 y 12). El procedimiento se basó en la estandarización descrita en la Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial (NOM-030-SSA2-1999)⁶.

Para la medición basal se solicitó al sujeto permanecer en posición supina en reposo durante 5 min tras lo cual se realizó la primera toma de la TA. El sujeto debió mantenerse con los pies sin flexión, angulación o elevación. Una vez realizada la primera toma se solicitó al sujeto cambiar su posición a bipedestación, sin flexionar cruzar o elevar ninguna de las extremidades y sin caminar. Se mantuvo al paciente en esta posición para las tomas subsecuentes. La segunda toma de TA se realizó a los 3 min y la tercera a los 5 min del inicio de la bipedestación. Conjuntamente con la toma de cada una de las tensiones se registró el pulso del paciente. La TA media se calculó de la siguiente forma: 2 veces la tensión arterial diastólica (TAD) más la tensión arterial sistólica (TAS), y todo ello, dividido entre 3. La presión de pulso se definió como la diferencia entre la TAS y la TAD.

Los sujetos se clasificaron con hipotensión o hipertensión ortostática (disminución o aumento de 20/10 mmHg, respectivamente) mediante los criterios de la Sociedad Americana Autonómica (AAS, American Autonomic Society)⁷. Por otra parte, los participantes también fueron categorizados en 3 grupos: decremento mayor a 5 mmHg, normal (decremento igual o menor de 5 mmHg o incremento igual o mayor a 5) e incremento mayor de 5 mmHg según otra clasificación publicada en la literatura⁸.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis univariado para evaluar la calidad de los datos recolectados y estadística descriptiva. El análisis bivariado comparativo se llevó a cabo mediante prueba de «t» o su equivalente no paramétrico (U de Mann-Whitney), Chi cuadrado y prueba de Fisher según correspondiera. La normalidad de la distribución fue evaluada con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. El análisis entre las mediciones de TA de cada sujeto se realizó mediante prueba de «t» para muestras relacionadas. Se consideró significación estadística una $p < 0.05$. Se utilizó el programa STATA 12 para el análisis estadístico y el SPSS v16 para Windows (SPSS Inc, Chicago) para la presentación gráfica de los datos.

Resultados

La muestra final estuvo constituida por 70 sujetos con EP y 145 controles sanos. En lo que se refiere al género no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos

grupos; el 58.6% de los sujetos con EP pertenecían al género masculino y en el grupo de controles, el 49.7% ($p = 0.25$). Por otra parte, tampoco hubo diferencia en la media de edad entre el grupo con EP y los controles (61.43 ± 11.4 vs. 59.68 ± 10.7 años, $p = 0.27$, respectivamente).

La edad media de inicio de los síntomas motores en los sujetos con EP fue de 56.9 ± 12.2 años, con un tiempo de evolución de la EP de 4.5 ± 3.5 años. La totalidad de los sujetos con EP recibían tratamiento antiparkinsoniano. La distribución de uso de medicamentos en la muestra fue la siguiente: el 55.7% ($n = 39$) recibía levodopa, el 10% ($n = 9$) un inhibidor de la monoamino oxidasa y el 55.6% ($n = 39$) un agonista dopamínérgico.

Medición basal de la tensión arterial

Al categorizar a los sujetos en función de las categorías del Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto en Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión arterial, se obtuvo la siguiente distribución. El 35.7% ($n = 25$) de los sujetos con EP se clasificaron con TA normal (TAS < 120 y TAD < 80 mmHg) comparado con el 46.2% ($n = 67$) de los controles. En el caso de prehipertensión (TAS 120-139 o TAD 80-89 mmHg) se incluyeron el 47.1% ($n = 33$) del grupo de EP y el 42.7% ($n = 62$) en el grupo control. El 14.3% ($n = 10$) de los casos y el 10.3% de los controles se catalogaron como hipertensión en estadio 1 (TAS 140-159 o TAD 90-99 mmHg). Solo 2 sujetos del grupo de EP y uno de los controles presentaban hipertensión en estadio 2 TAS ≥ 160 o TAD ≥ 100 mmHg.

En la tabla 1 se muestra la comparación entre ambos grupos de las medias de la TAS, TAD y de la frecuencia cardiaca durante la medición basal, así como a los 3 y 5 min de bipedestación

Tabla 1 Diferencia de medias en las mediciones de la tensión arterial y frecuencia cardiaca entre los sujetos con enfermedad de Parkinson y los controles

	Casos	Controles	p
TAS basal	126 ± 16.1	121 ± 15.3	0,03*
TAD basal	76.1 ± 9.2	73.2 ± 8.7	0,03*
FC basal	72.1 ± 12	70.6 ± 10.4	0,33
TAM basal	92.7 ± 10.3	89.3 ± 10.4	0,03*
PP basal	49.8 ± 12.7	47.7 ± 12.1	0,22
TAS a los 3 min	126.2 ± 18.8	123.9 ± 16.1	0,35
TAD a los 3 min	78.5 ± 10.5	78.2 ± 9.4	0,84
FC a los 3 min	74.4 ± 11.6	74 ± 11.8	0,79
TAM a los 3 min	94.4 ± 12.4	93.4 ± 10.5	0,55
PP a los 3 min	47.6 ± 13.1	45.6 ± 12.7	0,28
TAS a los 5 min	125 ± 17.9	123.2 ± 16.2	0,46
TAD a los 5 min	77.6 ± 11.7	78 ± 8.7	0,82
FC a los 5 min	74.7 ± 11.1	74.2 ± 11.4	0,73
TAM a los 5 min	93.4 ± 12.4	93 ± 10.2	0,81
PP a los 5 min	47.3 ± 14.2	45.2 ± 12.2	0,26

FC: frecuencia cardiaca; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; PP: presión de pulso.

* Significación estadística.

Tabla 2 Categorías de acuerdo al cambio de la tensión arterial sistólica a los 3 y 5 min de bipedestación

	Casos (n = 70)	Controles (n = 145)	p
<i>Tres minutos de bipedestación</i>			
Decremento > 5 mmHg	20 (28.6%)	21 (14.5%)	0.02*
Cambio –5 a 5 mmHg	34 (48.6%)	71 (49%)	0.96
Incremento > 5 mmHg	16 (22.8%)	53 (36.5%)	0.06
<i>Cinco minutos de bipedestación</i>			
Decremento > 5 mmHg	23 (32.8%)	26 (17.9%)	0.02*
Cambio –5 a 5 mmHg	29 (41.5%)	68 (46.9%)	0.54
Incremento > 5 mmHg	18 (25.7%)	51 (35.2%)	0.21

* Significación estadística.

Respuesta ortostática de la tensión arterial

Con base en los criterios de la AAS se categorizaron los participantes de la siguiente forma. A los 3 min de bipedestación, el 1.4% de los controles cumplió con los criterios para hipotensión ortostática sistólica; mientras que en los sujetos con EP la frecuencia fue del 4.3% ($p = 0.33$). La hipotensión diastólica a los 3 min se presentó en el 2% de los controles y el 5.7% de los sujetos con EP ($p = 0.22$).

En lo que se refiere a los cambios a los 5 min de bipedestación, tampoco se encontró diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia de hipotensión sistólica entre controles sanos y sujetos con EP (1.4 vs. 4.3%, $p = 0.33$, respectivamente) o diastólica (2 vs. 2.8%, $p = 0.66$, respectivamente).

En la tabla 2 se muestra la distribución de las categorías de cambio de la TAS a los 3 y 5 min de bipedestación en cada uno de los grupos y en la tabla 3 se refleja la misma información referente al cambio en la TAD.

En lo que se refiere a la frecuencia de hipertensión ortostática a los 3 y 5 min de bipedestación, no existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, así como tampoco dentro de los mismos.

En la figura 1 se muestra la media de la diferencia en la TAS con respecto a la medición basal a los 3 y 5 min de bipedestación en ambos grupos.

La diferencia entre la media de cambio entre la medición basal y la posterior a 3 min de bipedestación no alcanzó significación estadística entre los controles y los sujetos con EP ($p = 0.05$). Por otra parte, si hubo diferencia en la media de

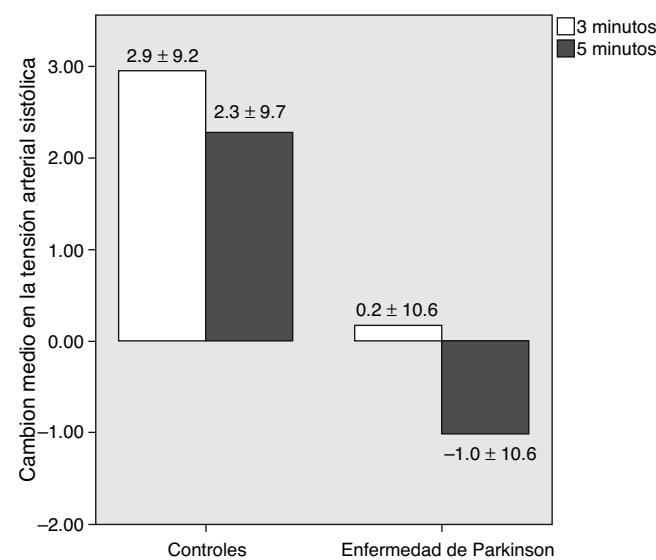


Figura 1 Cambio en la tensión arterial sistólica a los 3 y 5 min de bipedestación con respecto a la basal (posición supina) expresada en mmHg.

cambio entre la medición basal y la correspondiente a los 5 min de bipedestación ($p = 0.03$).

En la figura 2 se presenta la media de la diferencia en la TAD a los 3 y 5 min de bipedestación con relación a la medición basal. Al comparar la diferencia de medias entre controles y sujetos con EP se tuvo una diferencia

Tabla 3 Categorías de acuerdo al cambio de la tensión arterial diastólica a los 3 y 5 min de bipedestación

	Casos (n = 70)	Controles (n = 145)	p
<i>Tres minutos de bipedestación</i>			
Decremento > 5 mmHg	9 (12.9%)	5 (3.4%)	0.02*
Cambio –5 a 5 mmHg	37 (52.9%)	68 (46.9%)	0.50
Incremento > 5 mmHg	24 (34.2%)	72 (49.7%)	0.05
<i>Cinco minutos de bipedestación</i>			
Decremento > 5 mmHg	7 (10%)	7 (4.8%)	0.25
Cambio –5 a 5 mmHg	43 (61.4%)	69 (47.6%)	0.07
Incremento > 5 mmHg	20 (28.6%)	69 (47.6%)	0.01*

* Significación estadística.

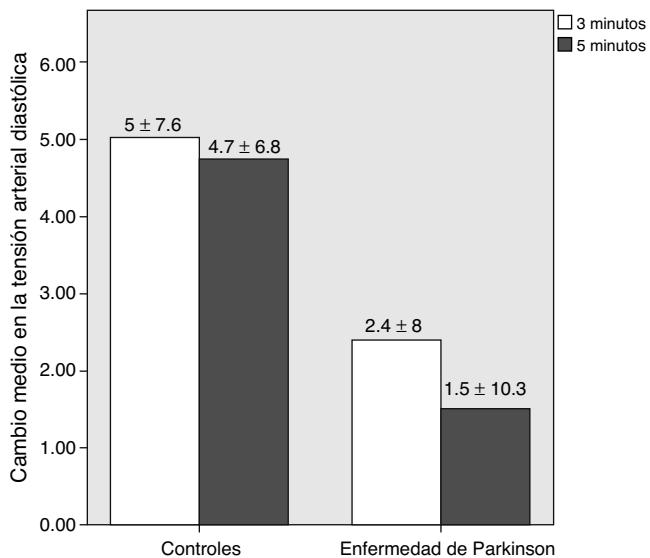


Figura 2 Cambio en la tensión arterial diastólica a los 3 y 5 min de bipedestación con respecto a la basal (posición supina) expresada en mmHg.

estadísticamente significativa en ambos casos ($p = 0.02$ y $p = 0.007$, a 3 y 5 min respectivamente).

Al analizar la relación entre el uso de los distintos medicamentos antiparkinsonianos y el tipo de respuesta ortostática de la TA no se encontraron diferencias con el uso de agonistas dopamínergicos, inhibidores de la monoamina oxidasa o levodopa. Asimismo tampoco se encontraron diferencias al categorizar por severidad mediante el estadio de HY.

Discusión

Los síntomas de disautonomía cardiovascular son frecuentes en la evolución de los sujetos con EP; de estos el más común es la presencia de hipotensión ortostática. La prevalencia de hipotensión ortostática en pacientes con EP ha sido reportada en el 16 al 58%. Esta variabilidad probablemente es consecuencia de la metodología utilizada para la toma de la TA así como de los criterios de inclusión y exclusión en cada estudio. Un estudio de metaanálisis reciente estimó la prevalencia de hipotensión ortostática en el 30.1% (IC 95%: 22.9% a 38.4%)¹⁰.

En México, la prevalencia de hipotensión ortostática en pacientes hospitalizados mayores de 65 años ha sido reportada en un 29.3%; se debe destacar que el 7.7% de estos pacientes presentaba EP como comorbilidad asociada¹¹.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de hipotensión ortostática identificados en la literatura mundial incluyen la severidad y la duración de la enfermedad^{12,13}. Por otra parte, los factores asociados con una mayor severidad de los síntomas disautonómicos cardíacos incluyen el fenotipo motor de inestabilidad de la marcha y postura¹⁴. En el presente estudio se incluyeron únicamente pacientes con EP inicial y severidad de leve a moderada con la finalidad de determinar la presencia de alteraciones en la regulación ortostática de la TA en etapas tempranas. Por otra parte, se excluyeron aquellos sujetos

con EP y controles sanos que presentaran alguna comorbilidad que pudiera considerarse como confusor (hipertensión arterial, uso de antihipertensivos y diabetes mellitus).

El protocolo sugerido por el Colegio Americano de Neurologos para documentar hipotensión ortostática requiere de un periodo de reposo en posición supina seguido de 3 min de bipedestación¹⁵. Sin embargo, en el caso particular de la EP la hipotensión ortostática suele ser retardada, llegando incluso a ocurrir entre los 8 y 11 min posteriores a asumir la bipedestación¹⁶. La Sociedad de Movimientos Anormales recomendó recientemente prolongar el periodo en bipedestación hasta 5 min previos a la realización de la toma de la TA¹⁷. La evaluación de la TA en el presente estudio se realizó mediante un protocolo con mediciones a los 3 y 5 min posteriores a asumir la bipedestación. En el caso de la TAS, el cambio registrado a los 3 min de bipedestación en los sujetos con EP fue prácticamente inexistente y a los 5 min se observó una disminución en 1 mmHg con relación a la basal. Por otra parte, en los controles se observó a los 3 min de bipedestación un incremento de casi 3 mmHg y a los 5 min de 2.3 mmHg con respecto a la medición basal. En lo que se refiere a la TAD, se observó un fenómeno similar. Aunque estas diferencias de 2 a 3 mmHg no son clínicamente significativas si evidencian 2 puntos cruciales. En primer lugar se demuestra la existencia de una diferencia estadísticamente significativa en la respuesta ortostática entre los sujetos control y aquellos con EP inicial. El segundo punto a destacar es el hecho de que estas diferencias son mayores a los 5 min de bipedestación, lo que va en relación con la recomendación de un periodo de bipedestación superior a los 3 min.

La fisiopatología de la disautonomía en la EP involucra la denervación simpática del miocardio la cual ha sido documentada con diversas técnicas de imagen (metaiodobencilguanidina, 18F-dopamina, 11 C-epinefrina y 18F-metaraminol). Dicha denervación también ha sido demostrada mediante técnicas de inmunotinción en estudios histopatológicos¹⁸.

Se ha reportado que la totalidad de los sujetos con EP e hipotensión ortostática presentan una marcada reducción en la inervación simpática del miocardio; mientras que alrededor de la mitad de los sujetos con EP que no cursan con hipotensión ortostática también poseen evidencia de denervación cardíaca en estudios de imagen¹⁹. Según lo anterior, es evidente que la denervación simpática por si misma probablemente no sea el único factor involucrado. Se ha demostrado que los sujetos con EP e hipotensión ortostática también poseen niveles menores de noradrenalina plasmática en comparación con aquellos sin hipotensión ortostática. En la actualidad se considera que la hipotensión ortostática en la EP involucra una denervación cardíaca, denervación extracardíaca y una falla en la respuesta barorrefleja que también pueden manifestarse como hipotensión posprandial, labilidad de la TA e hipertensión supina²⁰.

Los medicamentos de reemplazo dopamíngico, como la levodopa y los agonistas dopamíngicos, han sido asociados con un mayor riesgo de presentar hipotensión ortostática. Sin embargo, un estudio reciente no logró demostrar asociación alguna entre el ortostatismo y el uso de agonistas dopamíngicos²¹. Otro estudio evaluó el efecto de la rotigotina, un agonista dopamíngico transdérmico, en la respuesta autonómica cardiovascular de pacientes con EP

inicial; de igual manera los autores concluyeron que no existe efecto alguno²². Por otra parte, los inhibidores de la monoamino oxidasa, particularmente la selegilina, se han relacionado con crisis hipertensivas. La selegilina actualmente se encuentra prácticamente en desuso. La rasagilina, un inhibidor selectivo de la monoamino oxidasa-B, ha demostrado no asociarse a crisis hipertensivas en la única dosis aprobada para el tratamiento de la EP²³. Aun así, el efecto potencial del tratamiento de reemplazo dopamínergico sobre la TA no debe ser ignorado en el contexto clínico. En el presente estudio no se encontró relación entre el uso de levodopa, agonistas dopaminérgicos o inhibidores de la monoamino oxidasa y la respuesta ortostática de los sujetos con EP.

Las limitaciones del estudio incluyen una muestra relativamente pequeña; sin embargo esto es consecuencia directa de lo específico de los criterios de selección establecidos en el diseño. En el presente estudio se utilizó un método de medición de TA convencional de utilización en la práctica médica diaria tanto en hospitales como en consultorio; lo anterior genera un impacto inmediato en la atención habitual de los pacientes con EP, ya que desde el punto de vista clínico, y en el contexto de la atención del paciente con EP, resulta de mayor utilidad y practicidad la implementación de un método fácilmente realizable en el consultorio y, de ser necesario, referir al paciente al especialista en cardiología.

No obstante, no puede ignorarse el hecho de que el método aquí utilizado no sustituye una evaluación integral del sistema autónomico cardiaco. Las pruebas de función autonómica con adecuada sensibilidad y especificidad para evaluar la disautonomía en la EP incluyen la evaluación de la respuesta hemodinámica durante maniobra de Valsalva y el análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardiaca²⁴. La monitorización ambulatoria de la TA de 24 h tiene un papel relevante en el estudio de la disautonomía en la EP; se ha demostrado que hasta el 48% de los pacientes con EP presentan hipertensión nocturna o un patrón non-dipper, siendo más frecuente en aquellos que cursan también con hipotensión ortostática²⁵. La variabilidad de la TA, expresada como la desviación estándar de las mediciones diurnas y nocturnas, es un 30-50% mayor en los sujetos con EP que en controles sanos. Sin duda la inclusión de estos procedimientos y otros más como la medición de la variabilidad cardiaca o una prueba de inclinación enriquecerían las conclusiones.

Otro punto a considerar es la importancia de llevar a cabo un estudio longitudinal con el objetivo de valorar el cambio de estos patrones en referencia a la progresión de la enfermedad de Parkinson. Finalmente se debe destacar la posibilidad de un sesgo de referencia, ya que los pacientes fueron reclutados en un centro de referencia y atención terciaria; lo anterior limita la validez externa y la generalización a la población comunitaria con EP.

Conclusión

La disautonomía es frecuente en la EP, sin embargo en muchas ocasiones no es evaluada adecuadamente. Las alteraciones ortostáticas en estos pacientes se asocian generalmente con un mayor tiempo de evolución y severidad, sin embargo el presente estudio muestra que existen diferencias en la respuesta ortostática aun en pacientes con

enfermedad inicial y de severidad leve a moderada. Estas alteraciones son más evidentes a los 5 min de asumir la bipedestación, por lo que el protocolo habitual de 3 min puede ser válido para detectar estas alteraciones incipientes.

Financiación

Proyecto financiado por el CONACyT mediante el fondo sectorial 87675.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Zesiewicz TA, Sullivan KL, Hauser RA. Nonmotor symptoms of Parkinson's disease. *Expert Rev Neurother*. 2006;6:1811-22.
2. Leńska-Mieciek M, Derecka-Charzyńska I, Fiszer U, et al. *Syncope and autonomic cardiovascular dysfunction in Parkinson disease*. *Neurol Neurochir Pol*. 2011;45:335-41.
3. Walter BL. *Cardiovascular autonomic dysfunction in patients with movement disorders*. *Cleve Clin J Med*. 2008;75 Suppl 2:S54-8.
4. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, et al. *Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinicopathological study of 100 cases*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:181-4.
5. Hoehn M, Yahr M. *Parkinsonism: onset, progression and mortality*. *Neurology*. 1967;17:427-42.
6. Diario Oficial de la Federación. Norma oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. México: Secretaría de Salud; 2001.
7. 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.
8. Thomas RJ, Liu K, Jacobs Jr DR, et al. *Positional change in blood pressure and 8-year risk of hypertension: the CARDIA Study*. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:951-8.
9. Allcock LM, Ulliyart K, Kenny RA, et al. *Frequency of orthostatic hypotension in a community based cohort of patients with Parkinson's disease*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1470-1.
10. Velseboer DC, de Haan RJ, Wieling W, et al. *Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis*. *Parkinsonism Relat Disord*. 2011;17:724-9.
11. Asensio LE, Aguilera CA, Corral MA, et al. *Prevalence of orthostatic hypotension in a series of elderly Mexican institutionalized patients*. *Cardiol J*. 2011;18:282-8.
12. Senard JM, Rai S, Lapeyre-Mestre M, et al. *Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63:584-9.
13. Ha AD, Brown CH, York MK, et al. *The prevalence of symptomatic orthostatic hypotension in patients with Parkinson's disease and atypical parkinsonism*. *Parkinsonism Relat Disord*. 2011;17:625-8.
14. Allcock LM, Kenny RA, Burn DJ. *Clinical phenotype of subjects with Parkinson's disease and orthostatic hypotension: autonomic symptom and demographic comparison*. *Mov Disord*. 2006;21:1851-5.
15. Kaufmann H. *Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy*. *Clin Auton Res*. 1996;6:125-6.

16. Jamnadas-Khoda J, Koshy S, Mathias CJ, et al. Are current recommendations to diagnose orthostatic hypotension in Parkinson's disease satisfactory. *Mov Disord*. 2009;24:1747-51.
17. Pavy-Le Traon A, Amarenco G, Duerr S, et al. The Movement Disorders task force review of dysautonomia rating scales in Parkinson's disease with regard to symptoms of orthostatic hypotension. *Mov Disord*. 2011;26:1985-92.
18. Orimo S, Oka T, Miura H, et al. Sympathetic cardiac denervation in Parkinson's disease and pure autonomic failure but not in multiple system atrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:776-7.
19. Li ST, Dendi R, Holmes C, et al. Progressive loss of cardiac sympathetic innervation in Parkinson's disease. *Ann Neurol*. 2002;52:220-3.
20. Sharabi Y, Goldstein DS. Mechanisms of orthostatic hypotension and supine hypertension in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2011;310:123-8.
21. Perez-Lloret S, Rey MV, Fabre N, et al. Factors related to orthostatic hypotension in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2012;18:501-5.
22. Rocchi C, Pierantozzi M, Pisani V, et al. The impact of rotigotine on cardiovascular autonomic function in early Parkinson's disease. *Eur Neurol*. 2012;68:187-92.
23. White WB, Salzman P, Schwid SR, et al. Transtelephonic home blood pressure to assess the monoamine oxidase-B inhibitor rasagiline in Parkinson disease. *Hypertension*. 2008 Sep;52:587-93.
24. Schrezenmaier C, Singer W, Swift NM, et al. Adrenergic and vagal baroreflex sensitivity in autonomic failure. *Arch Neurol*. 2007;64:381-6.
25. Schmidt C, Berg D, Prieur S, et al. Loss of nocturnal blood pressure fall in various extrapyramidal syndromes. *Mov Disord*. 2009;24:2136-42.