

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA**



**EVALUACION DEL SIGNO DEL APLAUSO EN PACIENTES CON  
ENFERMEDAD DE PARKINSON Y ENFERMEDAD DEMENCIAL TIPO  
ALZHEIMER ATENDIDOS EN CONSULTORIO DE NEUROLOGIA DEL  
HOSPITAL ESSALUD II CAJAMARCA. AGOSTO 2015 – AGOSTO 2016**

**PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
MÉDICO CIRUJANO**

**PRESENTADO POR EL BACHILLER:  
HAROLD FRANCO DURAND VALLEJOS**

**ASESOR**

**JUAN CRISOSTOMO SALAZAR PAJARES.  
Médico Neurólogo.**

**CAJAMARCA – PERÚ**

**2017**

## INDICE

DEDICATORIA.....	1
AGRADECIMIENTO.....	2
RESUMEN.....	3
SUMMARY .....	4
1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. CAPITULO I.....	6
2.1. EL PROBLEMA CIENTÍFICO Y LOS OBJETIVOS.....	6
2.1.1. Definición y delimitación del problema. ....	6
2.1.2. Formulación del problema. ....	7
2.1.3. Justificación. ....	7
2.1.4. Objetivos de la Investigación.....	7
2.1.4.1. General.....	7
2.1.4.2. Específicos. ....	8
3. CAPITULO II.....	9
3.1. MARCO TEÓRICO .....	9
3.1.1. Antecedentes del problema.....	9
3.1.2. Bases teóricas. ....	10
3.1.2.1. Anatomía, fisiología y neuroquímica de los ganglios basales .....	10
3.1.2.2. Concepto y clasificación de los síndromes parkinsonianos.....	13
3.1.2.3. Clasificación etiológica de los síndromes parkinsonianos .....	15
3.1.2.4. Etiología.....	21
4. CAPITULO III.....	29
4.1. FORMULACION DE LA HIPOTESIS Y DEFINICION DE VARIABLES.....	29
4.1.1. HIPOTESIS .....	29
4.1.2. VARIABLES.....	30
4.1.2.1. Dependiente: .....	30
4.1.2.2. Independiente:.....	30
4.1.3. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	30
5. CAPITULO IV .....	32
5.1. METODOLOGÍA:.....	32
5.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN .....	32
5.1.1.1. Inclusión: .....	32
5.1.1.2. Exclusión. ....	32
5.1.2. VARIABLES.....	32
5.1.2.1. Dependiente: .....	32
5.1.2.2. Independiente:.....	32
5.1.3. TÉCNICAS DE MUESTREO:.....	33
5.1.3.1. Población.....	33
5.1.3.2. Muestra.....	33

5.1.4.	TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN: .....	33
5.1.4.1.	Técnicas de recolección de datos.....	33
5.1.4.2.	Análisis estadístico de datos.....	34
6.	CAPITULO V .....	35
6.1.	RESULTADOS .....	35
7.	DISCUSION.....	64
8.	CONCLUSIONES.....	66
8.1.	General.....	66
8.2.	Específica .....	66
9.	RECOMENDACIONES .....	67
10.	REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	68
11.	ANEXOS.....	70
11.1.	ANEXO 1 .....	70
11.2.	ANEXO 2 .....	72

## INDICE DE TABLAS Y GRAFICOS

<b>Descripción</b>	<b>pág.</b>
<b>Grafico N° 1.a</b> : Muestra de pacientes con EP y EDA...	36
<b>Tabla N°1 y gráfico N° 1.b</b> : Frecuencia de pacientes con EP y EDA.	37
<b>Tabla y gráfico N° 2</b> : Frecuencia de pacientes con EP y EDA según sexo (%).	38
<b>Tabla y gráfico N° 3</b> : Frecuencia de Pacientes con EP y EDA evaluados en grupos etarios (%).	39
<b>Tabla y gráfico N° 4</b> : Frecuencia del tiempo de enfermedad en pacientes con EP y EDA (%).	40
<b>Tabla y gráfico N° 5</b> : Frecuencia de pacientes con EP y EDA que cursan con tratamiento. (%).	41
<b>Tabla y gráfico N° 6</b> : Frecuencia del signo del aplauso positivo o negativo. (%).	42
<b>Tabla y gráfico N° 7</b> : Frecuencia de puntaje del signo del aplauso. (%).	43
<b>Tabla y gráfico N° 8</b> : Relación entre el SDA y el sexo de los pacientes con EP y EDA. (%).	44
<b>Tabla 8.1</b> : Pruebas de chi-cuadrado para la relación entre el SDA y el sexo de los pacientes con EP y EDA.	44
<b>Tabla y gráfico N° 9</b> : Relación entre el puntaje del SDA y sexo de los pacientes con EP y EDA. (%).	46
<b>Tabla 9.1</b> : Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el puntaje del SDA y sexo de los pacientes con EP y EDA.	46
<b>Tabla y gráfico N°10</b> : Relación entre el puntaje del SDA y el tipo de enfermedad de los pacientes. (%).	48
<b>Tabla 10.1</b> : Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el puntaje del SDA y el tipo de enfermedad de los pacientes.	48
<b>Tabla y gráfico N° 11</b> : Relación entre el SDA y el tipo de enfermedad de los pacientes. (%).	50
<b>Tabla 11.1</b> : Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el SDA y el tipo de enfermedad de los pacientes.	50
<b>Tabla y gráfico N° 12</b> : Relación entre el SDA y el tratamiento para la enfermedad de los pacientes. (%).	52
<b>Tabla 12.1</b> : Prueba de chi-cuadrado para relación entre el SDA y el tratamiento para la enfermedad de los pacientes.	52

<b>Tabla y gráfico N° 13</b>	: Relación entre el Puntaje del SDA y tratamiento para la enfermedad de los pacientes.	54
<b>Tabla 13.1</b>	: Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el Puntaje del SDA y tratamiento para la enfermedad de los pacientes.	54
<b>Tabla y gráfico N° 14</b>	: Relación entre el SDA y la edad de los pacientes con EP y EDA. (%)	56
<b>Tabla 14.1</b>	: Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el SDA y la edad de los pacientes con EP y EDA.	56
<b>Tabla y gráfico N° 15</b>	: Relación entre puntuación del SDA y edad de los pacientes con EP y EDA. (%)	58
<b>Tabla 15.1</b>	: Prueba de chi-cuadrado para la relación entre puntuación del SDA y edad de los pacientes con EP y EDA.	58
<b>Tabla y gráfico N° 16</b>	: Relación entre el SDA y el tiempo de enfermedad de los pacientes con EP y EDA. (%)	60
<b>Tabla 16.1</b>	: Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el SDA y el tiempo de enfermedad de los pacientes con EP y EDA.	60
<b>Tabla y gráfico N° 17</b>	: Relación entre el puntaje del SDA y tiempo de enfermedad de los pacientes con EP y EDA. (%)	62
<b>Tabla 17.1</b>	: Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el puntaje del SDA y tiempo de enfermedad de los pacientes con EP y EDA.	62

## DEDICATORIA

*A mi madre, Flora Vallejos Andaluz quien por ser madre y padre supo superar los obstáculos y educarme con firmeza.*

*A Evileida Vallejos Andaluz, Esteban Durand Tenorio por el apoyo incondicional.  
A Shirley Lizbeth Durand Vallejos, Cesar Enrique Durand Vallejos; hermanos que me impulsaron anímicamente.*

*A Pierrine Lisseth Carrasco Mendoza, con su grandeza de personalidad y ferviente humildad supo brindarme motivación y desarrollo personal.*

## **AGRADECIMIENTO**

*Agradecer el asesoramiento del M.C  
Neurólogo Juan Crisóstomo Salazar  
Pajares por acceder a brindarme el apoyo  
y conocimiento científico en este trabajo de  
investigación.*

## RESUMEN

### OBJETIVOS

Evidenciar el SDA en la enfermedad de Parkinson y en la enfermedad demencial tipo Alzheimer, como también establecer si existe alguna correlación del SDA y su puntuación, con el tipo de enfermedad, edad, sexo, tiempo de enfermedad y tratamiento de las mismas.

### METODOLOGÍA

El estudio fue realizado en el Hospital Essalud II Cajamarca. Los pacientes incluidos fueron aquellos atendidos en consultorio de neurología cuyo diagnóstico fue EP o EDA, entre Agosto del 2015 y Agosto del 2016. Los datos fueron procesados según el programa SPSS (Statistical Product and Service Solutions).

### RESULTADOS

Se evidencia el SDA positivo 82% de los pacientes con EP y en 80% de los pacientes con EDA, sin diferencia significativa en frecuencia en alguna enfermedades. La edad interviene un SDA positivo así como también un puntaje menor ( $p=0.005$  y  $p=0.004$  respectivamente; IC 95%). El tratamiento positivo se relaciona a un SDA positivo así como a una menor puntuación ( $p=0.002$  y  $p=0.016$  respectivamente; IC 95%) así mismo, un tratamiento negativo se relaciona a un SDA negativo y puntuación normal ( $p=0.002$ ). El tiempo de enfermedad influye en la aparición del SDA y una puntuación menor del mismo ( $p=0.000$  y  $p=0.001$  respectivamente; IC 95%). El sexo no influye en SDA ni en su puntuación.

### CONCLUSIONES

Se evidencia al SDA positivo en la EP y EDA pero sin mayor frecuencia en una u otra enfermedad. La mayor edad (mayor a 73 años), el tiempo de enfermedad y el tratamiento positivo influyen en un SDA positivo y su puntuación menor.

**Palabras clave:** Signo del aplauso, enfermedad de Parkinson, enfermedad demencial tipo Alzheimer.



## SUMMARY

### OBJECTIVES

To demonstrate the SDA in Parkinson's disease and Alzheimer's dementia, as well as to establish if there is any correlation of the SDA and its score, with the type of disease, age, sex, time of illness and treatment of the same.

### METHODOLOGY

The study was conducted at the Hospital Essalud II Cajamarca. The patients included were those treated in a neurology clinic diagnosed as EP or EDA between August 2015 and August 2016. The data were processed according to the SPSS (Statistical Product and Service Solutions) program.

### RESULTS

The SDA is shown to be positive in 82% of patients with PD and in 80% of patients with EDA, with no significant difference in frequency in some diseases. Age involved a positive SDA as well as a lower score ( $p = 0.005$  and  $p = 0.004$  respectively, 95% CI). The positive treatment was related to a positive SDA as well as to a lower score ( $p = 0.002$  and  $p = 0.016$  respectively, 95% CI). Also, a negative treatment was related to a negative SDA and normal score ( $p = 0.002$ ). The time of illness influences the appearance of the SDA and a lower score of the same ( $p = 0.000$  and  $p = 0.001$  respectively, 95% CI). Sex does not influence SDA or its score.

### CONCLUSIONS

It is evidenced to the SDA positive in the PD and EDA but without more frequency in one or the other disease. The older age (greater than 73 years), the time of illness and the positive treatment influence a positive SDA and its lower score.

**Key words:** Sign of applause, Parkinson's disease, Alzheimer's dementia.

## 1. INTRODUCCIÓN

La realización de este trabajo de investigación se basa respecto a que se encuentra poca evidencia científica respecto al signo del aplauso en la enfermedad de Parkinson (EP), la enfermedad demencial tipo Alzheimer (EDA). La realización del trabajo apunta a poder evidenciar el SDA en la EP y EDA; a la vez observar si este signo y su puntuación tienen correlación e influencia con el tipo de enfermedad (EP o EDA), la edad, sexo, tratamiento o tiempo de enfermedad en los pacientes que fueron atendidos en consultorio externo de Neurología del hospital Essalud II-Cajamarca entre Agosto del 2015 y Agosto del 2016.

La importancia radica en que, estudiar este signo, puede ayudar a diagnosticar inicialmente las enfermedades antes mencionadas así como también dar inicio para estudios posteriores donde posiblemente se correlacione con la severidad de las mismas o con el diagnóstico inicial e identificar si se puede relacionar este signo con la edad, sexo o tiempo de enfermedad.

Se realizó la revisión de las historias clínicas en donde se encuentra el SDA y la puntuación del mismo en algunos pacientes, en otros se tuvo que acudir a sus hogares para la evaluación del mismo asociándolo con tiempo de enfermedad, edad, sexo, tipo de enfermedad. Los resultados se tabularon en una ficha de recolección de datos y Excel para luego ser procesados en el programa SPSS obteniendo que el SDA se evidencia en la EP y en la EDA en frecuencia del 82% y 80% respectivamente.

Se observó también que existe diferencia significativa entre el SDA y el tiempo de enfermedad, edad, y tratamiento positivo. La puntuación de este signo también tiene diferencia significativa con la edad, tiempo de enfermedad y tratamiento positivo. El sexo ni el tipo de enfermedad, influyen en la aparición del SDA ni en su puntuación del mismo.

## **2. CAPITULO I**

### **2.1. EL PROBLEMA CIENTÍFICO Y LOS OBJETIVOS**

#### **2.1.1. Definición y delimitación del problema.**

El signo del aplauso (SDA) está presente en la enfermedad de Parkinson (EP) y la enfermedad demencial tipo Alzheimer (EDA). Inicialmente se creía que solo era exclusivo de la parálisis supranuclear progresiva (PSP), pero actualmente se conoce que también se puede evidenciar en los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) y en las demencias corticales.

Muchos estudios avalan al SDA como evidencia clínica en las enfermedades antes descritas y su correlación con el tiempo de enfermedad y la edad de inicio de las mismas lo que se discierne es si el SDA es específico para algunas enfermedades como se pensaba que lo era para la PSP pero que actualmente se pone en duda respecto a esta conclusión.

Nuestro trabajo solo se realizará en pacientes con EP y EDA, la correlación que exista entre el SDA y el tipo de enfermedad, sexo, edad, el tiempo de enfermedad, el tratamiento que lleve el paciente para su enfermedad (si lleva o no tratamiento) así como también con la puntuación del mismo signo, además de observar alguna diferencia significativa para establecer que evidencia hay entre este signo y los parámetros antes señalados con el fin de poder incluir este signo en la evaluación semiológica diaria en los pacientes con EP y EDA.

### **2.1.2. Formulación del problema.**

¿Se evidencia el signo del aplauso en la enfermedad de Parkinson (EP) o en la enfermedad demencial tipo Alzheimer?

### **2.1.3. Justificación.**

Se ha diferido mucho sobre la confiabilidad del signo del aplauso en pacientes con EP y EDA Se ha diferido mucho sobre la confiabilidad del signo del aplauso en pacientes con EP y EDA al punto que se duda su aparición en estas enfermedad, por lo que este trabajo busca evidenciar la presencia del SDA en estas patologías

Evaluar el signo del aplauso en estas enfermedades nos permitirá tener una mayor credibilidad en cuanto a su manifestación en la EP y EDA, su posible asociación en estas patologías, además de poder relacionarlo con la edad, sexo, tiempo de enfermedad o tratamiento que este llevando el paciente

### **2.1.4. Objetivos de la Investigación.**

#### **2.1.4.1. General**

- i. Determinar la evidencia clínica del signo del aplauso en pacientes con diagnóstico de EP o EDA.

#### **2.1.4.2. Específicos.**

- i. Identificar la frecuencia del signo del aplauso tanto como en la EP y en la EDA.
- ii. Evidenciar la relación entre SDA con la edad de los pacientes con EP y EDA
- iii. Identificar si se relación e influye en la puntuación del SDA la edad de los pacientes con EP y EDA
- iv. Determinar si hay significancia entre SDA con el tiempo de enfermedad de la EP y EDA.
- v. Describir si existe diferencia significativa entre la puntuación del SDA y el tiempo de enfermedad de la EP y EDA.
- vi. Explicar si hay relación entre el SDA y el tratamiento que lleven los pacientes para su enfermedad (EP o EDA).
- vii. Detallar si el tratamiento influye en la puntuación del SDA en los pacientes con EP y EDA.
- viii. Observar si existe relación entre SDA y el sexo de pacientes con diagnóstico de EP y EDA.
- ix. Identificar si el sexo de los pacientes con diagnóstico de EP y EDA influye en la puntuación del SDA.

### 3. CAPITULO II

#### 3.1. MARCO TEÓRICO

##### 3.1.1. Antecedentes del problema.

B. Dubois et al., donde estudiaron 42 pacientes con parálisis supranuclear progresiva (PSP), 17 con enfermedad de Parkinson (EP), 24 con demencia frontotemporal (FTD), y 39 personas de control de la misma edad, y observó que el SDA era una característica relativamente específico de PSP. (1).

Laura J.C. Wu, et al., encontró que el signo del aplauso fue altamente específico para los trastornos parkinsonianos, pero no para PSP (2).

S Luzzi et al., investigó el SDA en pacientes Enfermedad de Alzheimer (EA) y demencia frontotemporal (FTD), y en pacientes con PSP, evidenciando la presencia del signo del aplauso en las demencias corticales como EA y FTD mayor que en PSP. (3).

J. Somme et al., estudió un total de 129 pacientes con diagnósticos de PSP (23), EP (106), en cuyo estudio concluyo que el signo del aplauso fue positivo en 83 pacientes con EP y en 17 pacientes con PSP. (4)

Lucas M.R y Col., revisaron 86 pacientes con diagnóstico de EP en forma no aleatoria. De los 80 pacientes con diagnóstico de EP el 26% de los pacientes presentó SDA, además obtuvo una diferencia significativa en la edad de inicio de los síntomas, la cual fue mayor en el grupo con SDA (edad de inicio de síntomas a partir de los 65 años). (5)

Tomic S. et. al., encontraron el SDA positivo en el 33.3% pacientes con EP, con edad promedio de 71.7 años, asociándose estos mismos a un déficit cognitivo. (6).

N.J. Weerkamp et al., evidenciaron que el 20.5% de los pacientes con EP presentaban el SDA positivo. (7).

M. Bonello & A. J. Larner evaluaron el signo del aplauso en pacientes con algún deterioro cognitivo, concluyendo que los pacientes con signo de aplauso positivo se apoyaban en un diagnóstico de demencia o deterioro cognitivo. (8)

### **3.1.2. Bases teóricas.**

#### **3.1.2.1. Anatomía, fisiología y neuroquímica de los ganglios basales**

Los ganglios basales son un grupo de núcleos subcorticales cuya función es muy importante para el inicio y el control de los movimientos voluntarios. Se ha sugerido que están implicados en la “generación interna” del movimiento, en la ejecución automática de los planes motores y en la adquisición y retención de los programas motores. Los ganglios basales derivan fundamentalmente, aunque no exclusivamente, del telencéfalo. Desde el punto de vista filogenético, se distinguen 3 estructuras que de mayor a menor antigüedad son las siguientes: (9)

- a) Arquiestriado (formado por el cuerpo amigdalino, se considera parte del sistema límbico);
- b) Paleoestriado o globus pallidus (GP), compuesto por un segmento lateral o externo (GPe) y otro medial o interno (GPi) y
- c) Neoestriado o estriado, compuesto por caudado, putamen, núcleo accumbens y tubérculo olfatorio.

La sustancia negra (SN) y el núcleo subtalámico de Luys tienen una importante relación anatomofuncional con el neoestriado y el GP. El neoestriado constituye el componente receptivo o aferente de los ganglios basales, mientras que el GPi y la SN reticular (SNr) constituyen el sistema eferente. La anatomía funcional de los ganglios basales ha sido revisada con cierta profundidad en la literatura española. (9)

**Neoestriado** El neoestriado es el sistema aferente de los ganglios basales. Las principales aferencias proceden de la corteza cerebral (fibras corticoestriadas). Casi todas las áreas de la corteza cerebral (especialmente la 4 y la 6) proyectan fibras hacia el estriado siguiendo una distribución topográfica. Dichas fibras son glutamatérgicas (excitadoras). Las fibras talamoestriadas proceden fundamentalmente de los núcleos talámicos intralaminares, centromediano y parafascicular, y parecen ser también glutamatérgicas (excitadoras), aunque también contienen algunos

neuropéptidos. Las fibras nigroestriadas proceden de la SN compacta (SNc), y tienen una organización topográfica, proyectándose tanto hacia caudado como hacia putamen. Su neurotransmisor fundamental es la dopamina, cuya acción principal es inhibitoria. (9)

El neostriado recibe también otras aferencias procedentes de los núcleos del rafe (serotoninérgicas), núcleo pedunculopontino (colinérgicas y glutamatérgicas), locus ceruleus (noradrenérgicas) GP (GABA-érgicas), núcleo subtalámico (glutamatérgicas) y núcleo amigdalino. Sus principales eferencias son GABA-érgicas (inhibidoras), aunque contiene neuronas intrínsecas o interneuronas que contienen acetilcolina, GABA, distintos neuropéptidos, NADPH-diaforasa, óxido nítrico sintetasa, etc., dependiendo del tipo celular. Dichas eferencias se dirigen fundamentalmente hacia ambas porciones del globo pálido y SNr, si bien las destinadas al GPi (al igual que las que van a la SNr) también contienen sustancia P y dinorfina, mientras que las destinadas al GPe contienen encefalinas. (9)

#### **a) Globo pálido medial y sustancia negra reticular**

Aunque localizados en distintas zonas anatómicas, el GPi y la SNr constituyen una unidad histológica y funcional. Son el sistema eferente de los ganglios basales. Reciben aferencias GABA-érgicas (inhibidoras) del neostriado (estriopalidales) y glutamatérgicas (excitadoras) del núcleo subtalámico (subtalamo-palidales), y en menor grado aferencias procedentes de núcleos del tronco cerebral, como la SNc, núcleos del rafe dorsal y núcleo pedunculopontino. Sus eferencias principales (GABA-érgicas, ejercen una acción inhibitoria tónica) van hacia los núcleos ventral anterior y ventral lateral del tálamo (los cuales a su vez se proyectan hacia el córtex premotor), núcleo pedunculopontino y tubérculos cuadrigéminos superiores. (9)

#### **b) Núcleo subtalámico de Luys**

Las principales aferencias del núcleo subtalámico de Luys (NSL) proceden de la corteza cerebral (sobre todo del área motora primaria,



glutamatérgicas), del GPe (GABA-érgicas, parte esencial de la “vía indirecta” entre el estriado y el GPi/SNr) y de los núcleos pedunculopontinos. Sus principales eferencias (glutamatérgicas) son las fibras subtálamo-palidales, que proyectan hacia GPe y GPi, y las fibras subtálamo-nígricas, que proyectan hacia SNr. El núcleo subtalámico también proyecta en menor grado eferencias hacia el núcleo pedunculopontino, estriado, corteza cerebral, sustancia innominata y formación reticular mesencefálica y pontina. (9)

### **c) Sustancia negra compacta**

La sustancia negra compacta (SNc) parece recibir una modesta proyección de córtex prefrontal y del núcleo accumbens, así como del núcleo pedunculopontino. Su eferencia fundamental son las fibras nigroestriadas (dopaminérgicas, inhibitoras). También proyecta hacia los núcleos del rafe.

### **3.1.2.2. Concepto y clasificación de los síndromes parkinsonianos.**

La asociación de temblor, rigidez, acinesia-bradicinesia y pérdida de reflejos posturales se denomina síndrome parkinsoniano o parkinsonismo. El diagnóstico de parkinsonismo no precisa la presencia de todos ellos, aunque casi siempre se basa en la existencia de bradicinesia y al menos uno de los otros, o bien de temblor de reposo aislado. El modelo principal y más frecuente de síndrome rígidoacinéutico o parkinsoniano es la enfermedad de Parkinson idiopática (EPI), pero existen otras muchas causas de parkinsonismo. El diagnóstico de síndrome parkinsoniano suele hacerse cuando están presentes al menos 2 de los 3 síntomas cardinales (temblor, rigidez y/o bradicinesia). (9)

El temblor en reposo es de tipo burdo, rítmico, con una frecuencia de 3 a 5 Hz. Desde el punto de vista electromiográfico se caracteriza por descargas de actividad que alternan entre los grupos musculares opositores. El temblor se localiza con más frecuencia en una o ambas manos y antebrazos y menos a menudo en los pies, el maxilar inferior, los labios o la lengua. (9)

La rigidez de los síndromes parkinsonianos afecta tanto a músculos flexores como a extensores. Puede variar de intensidad durante el movimiento pasivo, dando lugar al fenómeno de “rueda dentada”. La acinesia se define como pobreza o lentitud de los movimientos automáticos o espontáneos. Parece depender de la lesión del sistema dopaminérgico nigroestriado y es, de hecho, el más incapacitante de los síntomas cardinales de la enfermedad de Parkinson. Incluye las siguientes alteraciones: (10)

- a) Lentitud para comer, vestirse y asearse.
- b) Dificultad para levantarse de un asiento, para darse la vuelta en la cama y para iniciar la marcha.
- c) Pérdida de los movimientos asociados de los brazos al caminar.
- d) Lentitud para escribir, micrografía.

- e) Disminución de la frecuencia de parpadeo y de la expresividad facial (hipomimia-amimia).
- f) Dificultad para realizar movimientos repetitivos rápidos.
- g) Dificultad para hablar (disartria y lenguaje monótono y de expresión pobre) y pérdida de saliva por la comisura bucal.

Los pacientes parkinsonianos presentan trastornos de la fijación postural, equilibrio y enderezamiento, sobre todo en fases avanzadas de la enfermedad. Suelen adoptar una postura en flexión de la cabeza y del tronco, y no son capaces de efectuar los ajustes posturales para inclinarse o apoyarse o para enderezarse. Además, tienen tendencia a desplazarse con pasos cortos (“como si persiguieran su centro de gravedad”) o incluso a caerse tras un ligero empujón o al tropezar con un obstáculo (festinación). (10)

### **3.1.2.3. Clasificación etiológica de los síndromes parkinsonianos (10)**

#### **a) Parkinsonismo idiopático o enfermedad de Parkinson**

#### **b) Parkinsonismos secundarios o sintomáticos**

1. Inducido por fármacos
  - ✓ Neurolépticos y otros bloqueantes dopaminérgicos
  - ✓ Antagonistas del calcio
  - ✓ Litio
  - ✓ Reserpina, etc.
2. Inducido por tóxicos
  - ✓ Manganeso
  - ✓ Monóxido de carbono
  - ✓ Cianuro
  - ✓ Disulfuro de carbono
  - ✓ Solventes
  - ✓ Metanol
  - ✓ Pesticidas
  - ✓ MPTP
3. Postencefalítico y postvacunal
4. Postraumático (incluye encefalopatía pugilística)
5. Vascular
6. Hidrocefalia
7. Lesiones ocupantes de espacio
  - ✓ Tumores
  - ✓ Abscesos
  - ✓ Hematomas subdurales
8. Trastornos metabólicos
  - ✓ Enfermedad de Wilson
  - ✓ Degeneración hepatocerebral adquirida
  - ✓ Enfermedades paratiroideas, sobre todo hipo y pseudohipoparatiroidismo.
  - ✓ Calcificación idiopática de los ganglios basales (enfermedad de Fahr)

- ✓ Alteraciones del metabolismo del ácido fólico
  - ✓ Hipoxia
  - ✓ Mielinólisis extrapontina
9. Enfermedades causadas por priones
- ✓ Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
  - ✓ Síndrome de Gerstmann-Straussler-Scheinker

### **c) Parkinsonismo asociado a enfermedades neurodegenerativas**

1. Parálisis supranuclear progresiva
2. Atrofias multisistémicas
  - ✓ Degeneración nigroestriada
  - ✓ Atrofia olivopontocerebelosa
  - ✓ Síndrome de Shy-Drager
3. Degeneración corticobasal gangliónica
4. Enfermedad de cuerpos de Lewy difusos
5. Complejo: Esclerosis lateral amiotrófica-parkinsonismo-demencia de la isla de Guam y península Kii
6. Enfermedad de Alzheimer con parkinsonismo
7. Enfermedad de Huntington (variante rígida o de Westphal)
8. Enfermedad de Hallervorden-Spatz.
9. Enfermedad de Machado-Joseph, DRPLA y otras atrofias espinocerebelosas (SCA, ver capítulo específico)
10. Atrofias palidales primarias
11. Parkinsonismo con amiotrofia
12. Disonía-parkinsonismo
13. Parkinsonismo con demencia de herencia autosómica dominante asociada a degeneración palidopontonígrica
14. Neuroacantocitosis
15. Demencia frontotemporal con parkinsonismo ligado al cromosoma 17
16. Enfermedades mitocondriales

### **d) Otros**

1. Síndrome hemiparkinsonismo-hemiatrofia
2. Calcinoses estriopálidodentada bilateral
3. Parkinsonismo psicógeno.

El parkinsonismo se define como un síndrome clínico caracterizado por la combinación de los siguientes síntomas cardinales: temblor de reposo, rigidez, bradicinesia, pérdida de los reflejos posturales, alteración de la

marcha y bloqueos motores o fenómenos de congelación. El parkinsonismo puede presentarse en enfermedades neurodegenerativas, hereditarias o no, pero también puede ser secundario a múltiples causas, incluyendo las estructurales, infecciosas, medicamentosas, tóxicas o traumáticas. La forma más frecuente de parkinsonismo degenerativo es la EP pero existen otras causas a las que se les ha denominado parkinsonismos plus o atípicos, y que a diferencia de la EP no responden al tratamiento con levodopa o lo hacen de forma leve y transitoria. Entre los parkinsonismos atípicos se encuentra la atrofia multisistémica (AMS) con sus variantes parkinsoniana y cerebelosa, la parálisis Supranuclear progresiva (PSP) y la degeneración corticobasal (DCB). (11)

La enfermedad de Parkinson idiopática (EPI) fue descrita clínicamente en 1817 por el médico inglés James Parkinson dándole el nombre de “parálisis agitante” (Shaking palsy), es la enfermedad neurodegenerativa más frecuente en la población, superada únicamente por la enfermedad de Alzheimer. (12)

En la EDA, hoy en día, es la causa más frecuente de demencia. Clínicamente se manifiesta como un síndrome, caracterizado por alteraciones en las funciones intelectuales (memoria, lenguaje, atención, concentración, praxias, gnosis, funciones visuoespaciales y capacidades ejecutivas), frecuentemente acompañado de alteraciones psicológicas y de conducta, y que se traduce en la alteración en el funcionamiento del enfermo con respecto al nivel que tenía previamente, provocando situaciones de desadaptación social, laboral, familiar, etc., y la dependencia para casi todas las actividades de la vida diaria. (13)

La EA tiene, habitualmente, una instauración insidiosa y una evolución lentamente progresiva. Generalmente cursa sin la existencia de signos y síntomas de focalidad neurológica, o de síntomas compatibles con otras causas de demencia secundaria. (13)

La EDA se caracteriza por un inicio insidioso y un deterioro gradual y progresivo que afectará, de forma esquemática, a tres áreas del individuo (intelectual, psicológica-conductual y funcional). Es habitual que los síntomas estén presentes durante un período de uno a tres años, antes de que los familiares consulten el problema, ya que el paciente suele minimizar, o incluso negar, sus fallos, y en pocas ocasiones es él quien demanda atención médica. Las alteraciones en múltiples áreas cognitivas producen cambios psicológicos y de conducta, que alteran el funcionamiento normal del individuo causando una enorme carga también para su familia y su entorno. (13)

La memoria remota, entre la que se encuentran varios tipos de memoria (la semántica, de los conocimientos generales, la autobiográfica, y la procedimental, de las habilidades aprendidas y convertidas en automatismos, etc.), no suele afectarse inicialmente, aunque sí en el transcurso evolutivo, y el enfermo no recordará datos importantes de su historia, como dónde se casó, o su primer trabajo, etc. (13)

Las alteraciones en el lenguaje suelen manifestarse cuando el trastorno de memoria es ya patente, aunque existen formas de comienzo disfásico. La afectación inicial suele consistir en la dificultad para recordar el nombre de objetos familiares, personas, situaciones, etc.; se denomina disnomia o anomia, si la dificultad es total. A medida que la enfermedad progresa el lenguaje se empobrece, se hace menos fluido, y finalmente existe una manifiesta incapacidad para la expresión (oral y escrita), y para la comprensión del mismo. (13)

Orientación, funciones visuoespaciales y ejecutivas, praxias y gnosias

Las alteraciones en la orientación son frecuentes en estadios iniciales de la enfermedad. Es ésta una función intelectual compleja, que requiere la indemnidad de otras muchas (memoria, atención, lenguaje, funciones ejecutivas, etc.), por lo que resulta fácilmente comprensible que su alteración sea relativamente precoz. Otras capacidades visuoespaciales y ejecutivas,



como la capacidad para copiar dibujos y la realización de actividades que requieren ordenar secuencias de actos, se alteran en etapas intermedias de la enfermedad y se ven empeoradas cuando progresan también las alteraciones en las praxias (capacidad para realizar movimientos finos de forma coordinada), y los problemas para reconocer la información procedente de los sentidos (agnosia).

Esto llevaría a que la enfermedad de Alzheimer arroje un SDA positivo, debido a su alteración cognitiva. (6)

### 3.1.2.4. Etiología

Se han elaborado distintas teorías sobre la etiología de la enfermedad de Parkinson (EP) y Alzheimer de las cual primero hablaremos de la EP.

La contaminación con pesticidas en aquellos pacientes usuarios de opiáceos sintéticos contaminados con MPTP, pues estos inducen a una destrucción de las neuronas dopaminérgicas. Sobre otras teorías, se ha descrito parkinsonismo en pacientes por alta exposición a manganeso y también por plomo. En la sustancia negra(SN) en pacientes con EP, se han encontrado mayor cantidad de hierro, cobre y zinc que en pacientes controles... a diferencia de la exposición laboral a hierro, cobre, zinc, mercurio y manganeso no se ha hallado una asociación con la EP. Respecto a la diabetes mellitus, puede influir en el riesgo de EP o EA por varios mecanismos: enfermedad cerebrovascular isquémica en el contexto de un síndrome metabólico, efectos tóxicos de la hiperglucemia sobre las neuronas y resistencia a la insulina que se asocia a hiperinsulinemia, que tiene efecto vasoactivo y afecta al metabolismo del amiloide beta (A). (14).

Ciertos alimentos se han asociado a mayor o menor riesgo de EP en estudios caso-control (CC), pero no hay ninguna asociación concluyente. Curiosamente, se ha observado un mayor riesgo de EP asociado al consumo de leche solo en hombres en 2 estudios prospectivos. Se desconoce el motivo y no se ha observado con otros lácteos ni con el consumo de calcio y vitamina D. (14)

El ácido úrico es un potente antioxidante y potencialmente neuroprotector. La hiperuricemia se asocia a menor riesgo de EP así como la historia de gota también se asocia a menor riesgo de EP, a diferencia de la hiperhomocisteína que es neurotóxica, pero que no se ha relacionado con riesgo de EP. (14)

La nicotina estimula las neuronas DA, inhibe la formación de fibrillas de alfa-sinucleína y mejora los síntomas de la EP. En la EP es el factor ambiental que ha mostrado una asociación inversa más consistente en

estudios CC y prospectivos, con menor riesgo de EP sobre todo en fumadores activos. (14)

La cafeína es un antagonista A2A, y se considera neuroprotectora, pues puede bloquear la toxicidad por MPTP en modelos animales de EP. (14)  
(10)

El ejercicio físico mejora la conducta y la pérdida neuronal DA inducida por tóxicos y mejora el aprendizaje, la neurogénesis, el volumen hipocampal... quizá por una mayor expresión de factores neurotróficos. (14)

El traumatismo craneoencefálico (TCE) puede desencadenar una cascada inflamatoria que interfiere en los mecanismos de reparación celular, en estudios de gemelos los que tenían antecedentes de TCE tenían más riesgo de EP y el inicio de la enfermedad era más precoz. (14)

Podríamos resumir la etiología de la enfermedad de parkinson en tres puntos principales:

- **Envejecimiento:** no hay duda que el envejecimiento es el factor de riesgo más importante para su desarrollo. El envejecimiento produce alteraciones en la homeostasis del hierro, da lugar a una disminución de energía y a un aumento de las concentraciones de las especies reactivas de oxígeno, causa alteraciones del cito esqueleto e induce cambios en la cromatina. (12)
- **Susceptibilidad genética:** es conocido que la existencia de antecedentes familiares sugiere la presencia de un factor hereditario. Los estudios de genética molecular permiten la identificación de genes cuyas mutaciones son responsables de la enfermedad en familias concretas con patrones de herencia dominante o recesiva. (12)
- **Factores ambientales:** se sugiere la posibilidad de una relación etiológica entre infecciones virales y EP, basándose en el hecho de que la encefalitis letárgica y algunas encefalitis virales pueden inducir parkinsonismo. Por otro lado, varios estudios plantean la asociación entre el riesgo de padecer EP y alguno de los siguientes factores:

residencia en medio rural, exposición a aguas residuales (probablemente epifenómeno de la vida rural), pesticidas o tóxicos industriales y agricultura, sin embargo, a pesar de los múltiples estudios realizados hasta la fecha con respecto a este tema, ningún tóxico ambiental ha demostrado ser un factor de riesgo común en todos ellos. (12) (11)

- Los síntomas cardinales de la EPI son el temblor de reposo, rigidez, bradicinesia e inestabilidad postural que a continuación se detallan.
- **Bradicinesia** (lentitud del movimiento), acinesia (dificultad para iniciar un movimiento) o hipocinesia (reducción de la amplitud del movimiento) constituye el síntoma cardinal más incapacitante de la enfermedad. Clínicamente se manifiesta por una pobreza en todo tipo de movimiento, pérdida de los movimientos automáticos, retraso en iniciar un movimiento a la orden y reducción de la amplitud de los movimientos voluntarios; puede culminar con una inmovilidad completa (congelación). La hipomimia, la micrografía y la sialorrea son manifestaciones de hipocinesia.
- **Temblor**: es el síntoma más frecuente y fácilmente reconocible de la EP, síntoma inicial en el 70% de los casos. Suele afectar las porciones distales de las extremidades (habitualmente en forma de flexión-extensión o de abducción-aducción de los dedos de la mano (temblor “de contar píldoras”) o de pronación-supinación de la mano. Este tipo de temblor suele aumentar con la realización de tarea cognitivas o motoras con otras partes del cuerpo y es suprimido por contracciones musculares voluntarias. (11) (12).
  - Es de tipo burdo, rítmico, con una frecuencia de 3 a 5 Hz. Desde el punto de vista electromiográfico se caracteriza por descargas de actividad que alternan entre los grupos musculares opositores. El temblor se localiza con más frecuencia en una o ambas manos y antebrazos y menos a menudo en los pies, el maxilar inferior, los labios o la lengua. Ocurre cuando la extremidad está en una actitud de reposo y se suprime o disminuye por el movimiento voluntario, al menos

de manera momentánea, sólo para reafirmarse una vez que la extremidad asume una nueva posición. Por esta razón con frecuencia el temblor parkinsoniano. (9)

- **Rigidez:** se define como el aumento de la resistencia a la movilización pasiva de un segmento articular. En los síndromes parkinsonianos afecta tanto los músculos flexores como los extensores, aunque más a los primeros, lo que quizás contribuye a la típica postura en flexión de los pacientes. Suele variar de intensidad durante el movimiento pasivo, dando lugar a fenómeno de "rueda dentada" o signo de Negro. En fases avanzadas la resistencia al movimiento pasivo es uniforme hablándose entonces de rigidez en "barra de plomo". En la estimación de los casos con rigidez leve es útil la detección del fenómeno de Froment, que consiste en el aumento de la rigidez de la articulación explorada cuando se indica al paciente que realice movimientos voluntarios en otras partes del cuerpo.
- **Inestabilidad postural:** los pacientes con EP presentan trastornos de la fijación postural, del equilibrio y el enderezamiento, sobre todo en fases avanzadas de la enfermedad. Suelen adoptar una postura en flexión de la cabeza y el tronco y no son capaces de efectuar los ajustes posturales para inclinarse, apoyarse o para enderezarse. Además tienen tendencia a desplazarse a pasos cortos ("como si persiguieran su centro de gravedad") o incluso a caerse cuando el explorador les da un ligero empujón o si tropiezan con un obstáculo, comenzando en este caso a caminar con pasos rápidos y cortos de forma incontrolada. (12) (11)

Otras manifestaciones incluyen síntomas psiquiátricos tales como ansiedad y depresión y síntomas disautonómicos como hipotensión y estreñimiento, parestesias, calambres, disfunción olfativa y dermatitis seborreica. A medida que la enfermedad progresa, disminución de la capacidad cognitiva puede aparecer. Los síntomas de la EP, usualmente descritos como parkinsonismo, también pueden ser componentes de síndromes que comparten algunos o la mayoría de los signos de la EP, además de otros signos o síntomas que no son característicos de la EP. El término parkinsonismo suele utilizarse para síndromes de etiología

conocida, como parkinsonismo por lesiones isquémicas, exposición a toxinas o medicamentos neuropáticos. (15)

Como evidencia clínica, se puede considerar el “signo del aplauso”; implica una tendencia patológica a iniciar un programa automático de aplausos repetidos (imitando así unos aplausos), y que se produce cuando una persona se le pide aplaudir voluntariamente exactamente tres veces tras el pedido de por un examinador. (7) (8)

Para probar la aparición del signo del aplauso en un paciente, se le pide al paciente aplaudir tres veces lo más rápido posible, pero sólo tres veces, después de la demostración por el examinador (tres pruebas de tres aplausos). El rendimiento es anormal si el paciente aplaude más de tres veces (signo de aplauso positivo). (16)

Una prueba de tres aplausos alterada (signo aplausos positivo) se considera indicativo de enfermedad neurodegenerativa. Se cree que es debido a una disfunción ejecutiva que se puede observar en las lesiones en ambos lóbulos frontales, así como en los trastornos de los ganglios basales. (4).

La señal fue en primer lugar descrita hace más de 15 años y se observó principalmente en Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP). Más tarde, la señal fue incluso considerado como específico para PSP. Actualmente se informó que el SDA es altamente específico para los trastornos parkinsonianos en general, y parecía ser más sensibles para la degeneración corticobasal (CDB). Sin embargo, trabajos recientes indican que el SDA positivo puede no ser única específico para PSP, como ocurre también en la EP y FTD, así como en la enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas como demencia por cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal y atrofia sistémica múltiple, lo que sugiere que refleja la patología de los ganglios basales. (6) (7) (8) (16)

Un estudio reciente realizado por Wu y colegas encontraron que el signo del aplauso fue altamente específico para los trastornos parkinsonianos, pero no para PSP. (3) (2).

La teoría de la patogénesis sugiere que podría ser una consecuencia de apraxia, se ven a menudo en pacientes con parkinsonismo, aunque la apraxia rara vez ocurre en la enfermedad idiopática de Parkinson. (6)

Un aspecto importante es la valoración del signo del aplauso. Algunos autores han sugerido que puede ser una expresión de apraxia pero esta hipótesis no ha sido confirmada como la presencia / ausencia de apraxia en pacientes que presenten signos de aplausos. (3)

La base anatómica y fisiopatológica del signo aplausos no se entiende completamente. No parece ser un signo apráxico, sino más bien se ha atribuido a la disfunción del lóbulo frontal, pues los pacientes que tienen algún síndrome parkinsoniano junto a alguna alteración cognoscitiva presentaron mayor índice de signo de aplauso positivo. (8) (16) (6)

Respecto a la EDA, La posible etiología se encuentran las lesiones descritas a principios del siglo XX por Alzheimer, Fischer y Pick (pérdida neuronal, ovillos neurofibrilares, placas seniles), y otros de descripción más reciente (degeneración granulovacuolar, angiopatía amiloidea, etc.), y defectos bioquímicos entre los que merece la pena destacar, por su importancia a la hora del abordaje terapéutico, el déficit de acetilcolina, consecuencia del importante descenso de la enzima que sintetiza ese neurotransmisor, la colina acetiltransferasa. (13)

La hipótesis de la cascada del amiloide sugiere que el depósito de proteína  $\beta$ -amiloide (A $\beta$ ) desempeña un papel esencial en el desarrollo de la enfermedad. El A $\beta$  es un polipéptido procedente de la proteína precursora del amiloide (APP), codificada en un gen existente en el cromosoma 21. La destrucción de esa proteína produce distintos tipos de A $\beta$ , entre los que se encuentra el A $\beta$  42, polipéptido de 42 aminoácidos que tiene un alto potencial tóxico, y que daría lugar a una serie de reacciones en cascada (inflamación, reacciones tóxicas, exceso de radicales libres, etc.), y que se expresaría en forma de pérdida neuronal, degeneración neurofibrilar, reactividad astrocitaria y otros. (13)

La hipótesis de la taupatía sugiere que el evento esencial en la patogénesis de la EA sería la hiperfosforilación y asociación de los microtúbulos de esta proteína, que daría lugar a la degeneración neurofibrilar. Estas alteraciones estructurales de determinados grupos neuronales se traducen también en la afectación de los sistemas de neurotransmisión. La disfunción neuroquímica afecta a más de un neurotransmisor, aunque el sistema colinérgico es el más estudiado, al existir suficiente evidencia para afirmar que es el sistema más precoz e intensamente afectado. La intensidad de la pérdida neuronal colinérgica en el núcleo basal de Meynert, los lóbulos temporales, y la consiguiente disminución de acetilcolina, se correlaciona con el grado de severidad clínica. La demencia, por definición, supone un deterioro global de funciones superiores, por lo que encontramos otros sistemas afectados: catecolaminérgico, serotoninérgico, gabaérgico, glutamatérgico, entre otros. Estos descubrimientos tienen gran importancia en el momento actual, ya que las estrategias de tratamiento farmacológico se han centrado en corregir estas alteraciones, no desde un punto de vista curativo, aunque sí paliativo o estabilizador, al permitir una mejoría en las esferas cognitiva, conductual y de funcionamiento del individuo. (13)

Entre los factores de riesgo bien establecidos destaca el hecho de ser una patología edad dependiente (al menos hasta una determinada edad, 90-95 años). Esta afirmación no debe suponer la errónea asunción de que la EA es una consecuencia inevitable del envejecimiento, por lo que las alteraciones intelectuales en la persona mayor deben ser consideradas como una enfermedad, y no como un hecho inherente a la senilidad. Los factores de riesgo genéticos son especialmente importantes para las formas de debut muy precoz, en las que suele existir alguna mutación genética hereditaria. Sin embargo, estas formas de presentación son poco frecuentes, puesto que la mayoría de los casos son esporádicos, para los que se ha observado un aumento del riesgo en los individuos que poseen el alelo 4 del gen que codifica la apolipoproteína E (ApoE), situado en el cromosoma 19. (13)



Para el resto de factores de riesgo propuestos, al igual que para los factores protectores, a pesar de existir asociación estadísticamente significativa en muchos de ellos, y de tener suficiente plausibilidad biológica, no es posible afirmar su relación con rotundidad, al no haberse conseguido explicar completamente los mecanismos de incremento del riesgo, o de protección. (13)

## **4. CAPITULO III**

### **4.1. FORMULACION DE LA HIPOTESIS Y DEFINICION DE VARIABLES**

#### **4.1.1. HIPOTESIS**

Hipótesis 1: Se evidencia el signo del aplauso y se relaciona con la edad, sexo, tiempo de enfermedad, tratamiento y tipo de enfermedad en pacientes con diagnóstico de EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca entre Agosto del 2015 y Agosto del 2016

Hipótesis 0: No se evidencia el signo del aplauso y no se relaciona con la edad, sexo, tiempo de enfermedad, tratamiento y tipo de enfermedad en pacientes con diagnóstico de EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca entre Agosto del 2015 y Agosto del 2016.

## 4.1.2. VARIABLES

### 4.1.2.1. Dependiente:

Signo del aplauso.

### 4.1.2.2. Independiente:

Edad, sexo, tipo de enfermedad, tiempo de enfermedad, puntuación de signo del aplauso.

## 4.1.3. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.

Variable dependiente	Definición Conceptual	Dimensiones	Definición operacional	Instrumento	Escala ordinal	Valor final
Signo del aplauso	Es la expresion motora imitadora, de palmadas , realizada por el paciente previa realización del examinador	Normal. Anormal	Determinación del número de palmadas ante estímulo verbal (orden de repetir palamadas) del examinador	Examen semiológico neurológico	Puntaje de: 3, 2, 1 y 0	Normal:3 . 2,1 y 0 : Anormal

Variable dependiente	Definición Conceptual	Dimensiones	Definición operacional	Instrumento	Escala.	Valor final
Tiempo de enfermedad	Tiempo desde el inicio de los síntomas de la enfermedad parkinsoniana	2- 5 años; >5 años	Paciente con tiempo de enfermedad de 2-5 años o > 5 años.	Ficha de recolección de datos; historias clínicas.	Ordinal: tiempo de enfermedad de 2-5 años y mayores a 5 años	Tiempo de enfermedad rango de 2-5 años ; >5 años
Edad	Edad del paciente	60-73 años; >73 años	Pacientes divididos en grupos etarios de 60-73 años y >73 años.	Datos de historias clínicas y de ficha de recolección de datos.	Nominal	60-73 años; >73 años.
Puntaje del SDA	Puntuación según escala de Luzzi. Para el SDA	Normal; Anormal	Pacientes que responden con diversos números de palmadas.	Evaluación semiológica.	Ordinal: menores a 5 años y mayores a 5 años	Normal: 3 ; Anormal: 2,1 y 0
sexo	sexo del paciente	Masculino; Femenino.	Pacientes divididos según sexo masculino o femenino.	Ficha de recolección de datos; historias clínicas.	Nominal	Masculino; Femenino

## 5. CAPITULO IV

### 5.1. METODOLOGÍA:

#### 5.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

##### 5.1.1.1. Inclusión:

- a. Pacientes atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.
- b. Pacientes con diagnóstico de EP o EDA
- c. Pacientes atendidos entre Agosto del 2015 y Agosto del 2016
- d. Pacientes que firmen consentimiento informado para evaluación clínica

##### 5.1.1.2. Exclusión.

- e. Pacientes atendidos en el consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca que no presenten EP o EDA.
- f. Pacientes que han sido atendidos antes de Agosto de 2015 o posterior a Agosto del 2016.
- g. Pacientes con alguna enfermedad invalidante que impidan la evaluación clínica.
- h. Pacientes que no deseen la evaluación clínica del SDA

#### 5.1.2. VARIABLES.

##### 5.1.2.1. Dependiente:

Signo del aplauso.

##### 5.1.2.2. Independiente:

Edad, sexo, tipo de enfermedad, tiempo de enfermedad, puntuación del signo del aplauso.

### **5.1.3. TÉCNICAS DE MUESTREO:**

#### **5.1.3.1. Población.**

Conjuntos de pacientes que atendidos en consultorio de Neurología del hospital Essalud II Cajamarca entre Agosto del 2015 y Agosto del 2016.

#### **5.1.3.2. Muestra.**

- a. Pacientes con diagnóstico de EP o EDA.
- b. Pacientes que hayan sido evaluados con el SDA en sus historias clínicas.
- c. Pacientes a los que se les pueda ubicar para la evaluación.

### **5.1.4. TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN:**

#### **5.1.4.1. Técnicas de recolección de datos.**

La recolección de datos no es aleatoria, a través de historias clínicas y la evaluación de pacientes con EP o EDA previa firma de consentimiento informado. Se recolectara datos según ficha de recolección de datos, anotando su edad, sexo, si la evaluación del signo del aplauso es positivo (“+”) o negativo (“-“), la puntuación para el signo del aplauso, si el paciente actualmente toma tratamiento para su enfermedad (tratamiento positivo), o no (tratamiento negativo), tiempo de enfermedad (entiéndase por esto desde el inicio de los síntomas y mas no desde el diagnóstico).

Para la evaluación del signo del aplauso, los resultados se clasificarán y se puntuarán de acuerdo con el método de Luzzi et al., para el signo del aplauso cuya evaluación será observacional y previo entrenamiento de los investigadores, posterior información al paciente. (3)

Previa a la evaluación, se les hizo firmar el consentimiento informado anexo al trabajo de investigación.

La puntuación evaluada para el signo del aplauso es la siguiente:

- ✓ 3 palmadas = puntuación de 3 (normal)
- ✓ 4 palmadas = puntuación de 2 (anormal)
- ✓ 5-10 palmadas = puntuación de 1 (anormal)
- ✓ 10 palmadas = puntuación de 0 (anormal)

#### **5.1.4.2. Análisis estadístico de datos.**

Utilizaremos Excel para tabular los datos y luego se ingresarán al programa SPSS (Statistical Product and Service Solutions) para el procesamiento del mismo. Posteriormente, se analizarán los resultados, para poder plantear las conclusiones, expresándolos a través de tablas y gráficos estadísticos y confirmar o rechazar la hipótesis planteada.

## **6. CAPITULO V**

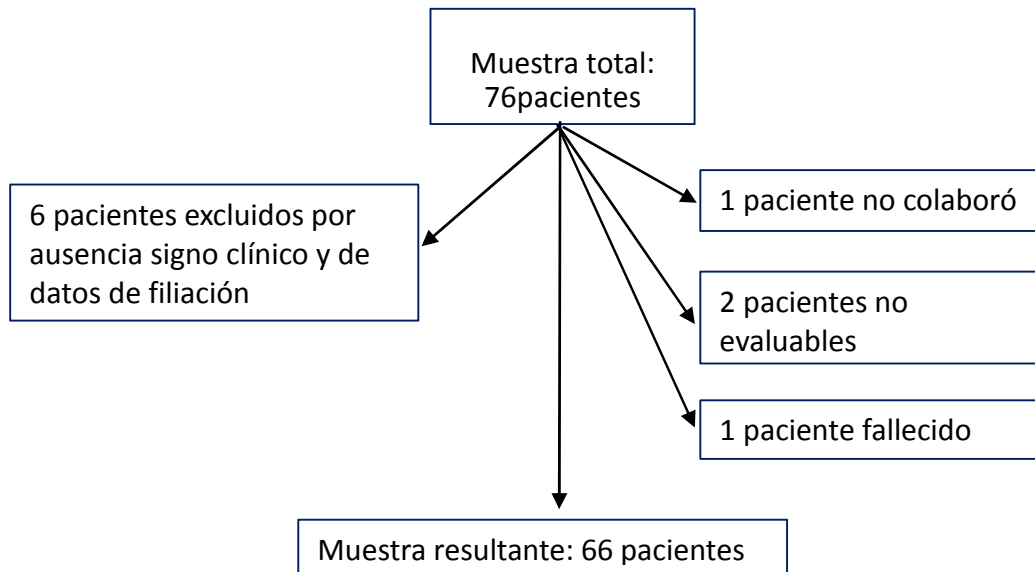
### **6.1.RESULTADOS**

Se evaluó a pacientes con diagnóstico de EP y EDA, que fueron atendidos en el consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca entre Agosto del 2015 y Agosto del 2016. Se accedió a la base de datos mediante permiso otorgado por el director de dicho hospital, realizándose la búsqueda de pacientes por código CIE-10 para las enfermedades de Parkinson, Alzheimer (G20.X y G30.0 respectivamente).

El trabajo se realizó mediante el acceso a las historias clínicas y rescatando la evaluación clínica del signo del aplauso; también se evaluó el SDA en algunos pacientes, informándoles previamente sobre la realización del trabajo de investigación y la metodología a emplear para evaluar el signo clínico del aplauso, explicándoles también las molestias actitudinales al realizar dicha prueba clínica, procediendo así a la firma del consentimiento informado. Se le hizo preguntas corroborativas respecto a apellidos y nombres, edad, tiempo de enfermedad, y tratamiento, para posteriormente proceder con la evaluación clínica del signo del aplauso.



### Grafico N° 1.a: Muestra de pacientes con EP y EDA.



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

#### **INTERPRETACION.**

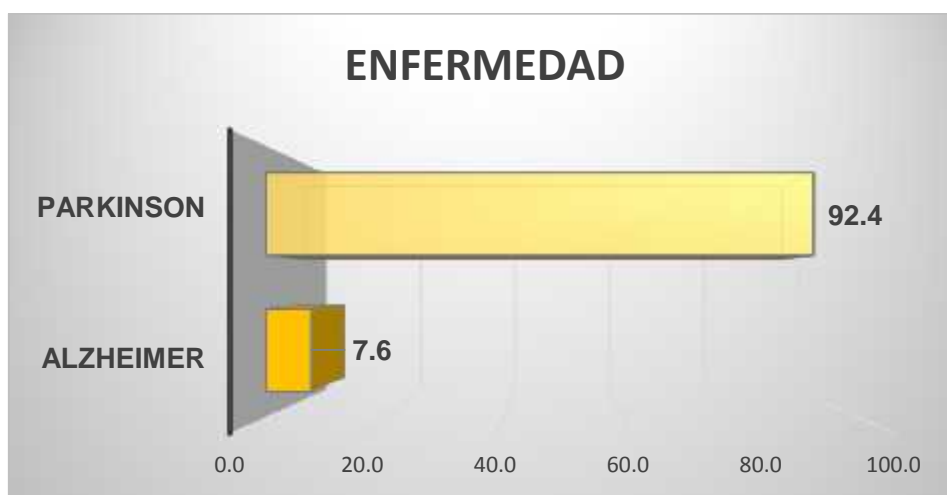
Gráfico N° 1.a: El gráfico anterior nos explica la totalidad de muestra obtenida y la depurada en este trabajo. Durante el transcurso de la investigación, 1 paciente no deseo colaborar (quien tenía diagnóstico de Enfermedad de Parkinson), 2 pacientes en cuya persona el signo no era evaluable (debido a que una paciente había presentado secuela de Enfermedad cerebro vascular y no obedecía órdenes y otra paciente presentaba demencia senil y la comunicación fue muy difícil, además no obedecía órdenes), 1 paciente había fallecido una semana antes de la ejecución del trabajo de investigación. Muestra de 66 pacientes incluidos.

**Tabla N° 1: Frecuencia de pacientes con EP y EDA. (%)**

Enfermedad	Frecuencia	Porcentaje
Alzheimer	5	7.6
Parkinson	61	92.4
Total	66	100.0

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 1.b: Frecuencia de pacientes con EP y EDA. (%)**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**INTERPRETACION:**

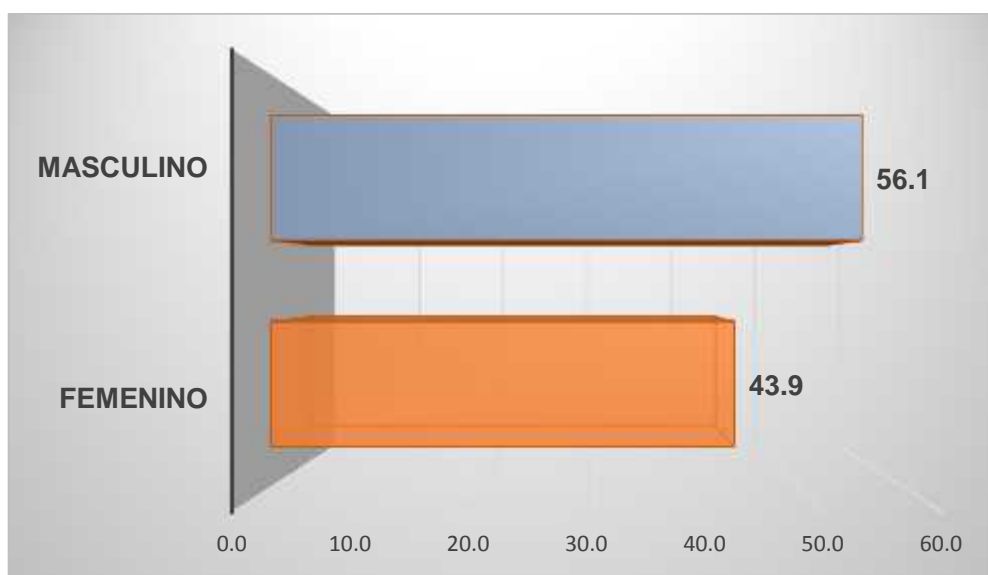
Tabla N° 1, gráfico N° 1: Se obtuvo como muestra total de 76 pacientes, correspondiendo 5 pacientes para enfermedad de Alzheimer y 61 para enfermedad de Parkinson.

**Tabla N° 2: Frecuencia de pacientes según sexo. (%)**

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
FEMENINO	29	43.9
MASCULINO	37	56.1
TOTAL	66	100.0

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 2: Frecuencia de pacientes según sexo. (%)**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**INTERPRETACIÓN:**

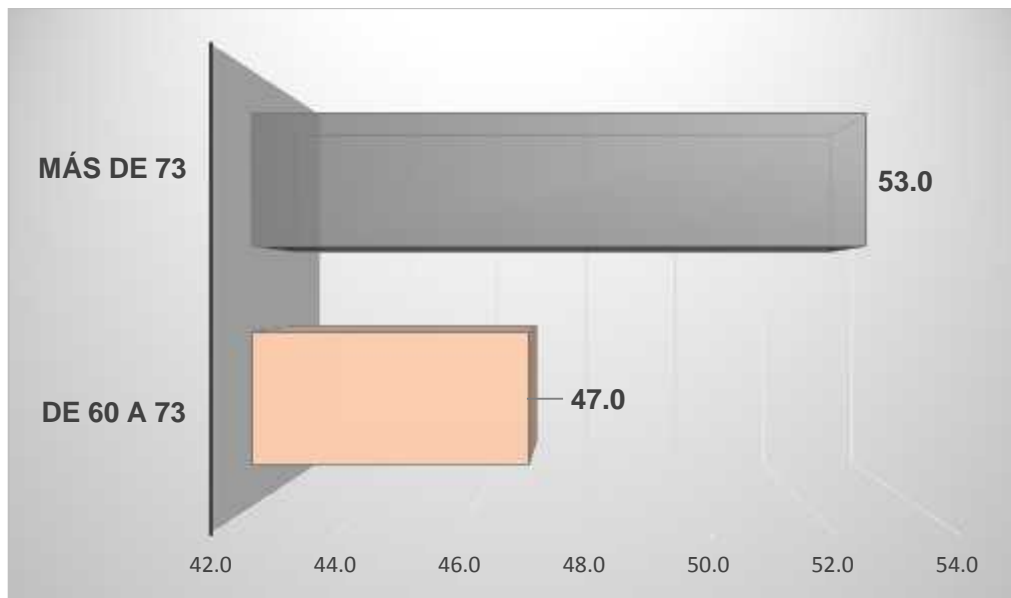
Tabla N° 2 y gráfico N° 2: De los 66 pacientes evaluados, 56.1% son varones (37 pacientes) y 43.9% son mujeres (31 pacientes mujeres).

**Tabla N° 3: Frecuencia de pacientes con EP y EDA evaluados en grupos etarios (%).**

Edad	Frecuencia	Porcentaje
De 60 a 73	31	47.0
Más de 73	35	53.0
Total	66	100.0

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N°3: Frecuencia de pacientes con EP y EDA evaluados en grupos etarios. (%)**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**INTERPRETACIÓN:**

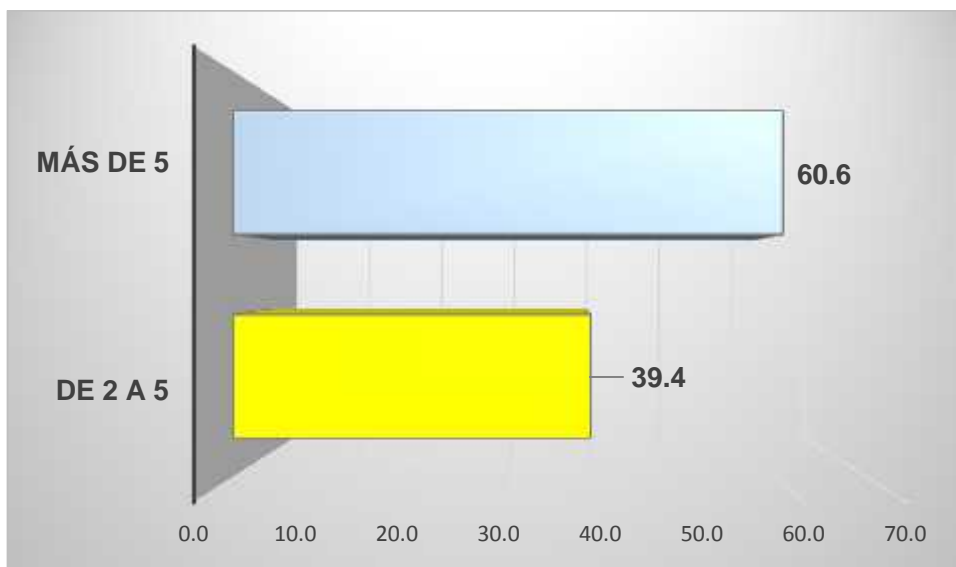
Tabla N° 3 y gráfico N° 3: De la cantidad de pacientes estudiados, se dividió en dos grupos etarios, desde los 60 a 73 años de edad para el primer grupo y el segundo grupo de más de 73 años, correspondiendo un 47% y 53% respectivamente.

**Tabla N° 4: Frecuencia del tiempo de enfermedad en pacientes con EP y EDA (%).**

Tiempo de enfermedad en años	Frecuencia	Porcentaje
De 2 a 5	26	39.4
Más de 5	40	60.6
Total	66	100.0

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 4: Frecuencia del tiempo de enfermedad en pacientes con EP y EDA (%).**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**INTERPRETACIÓN:**

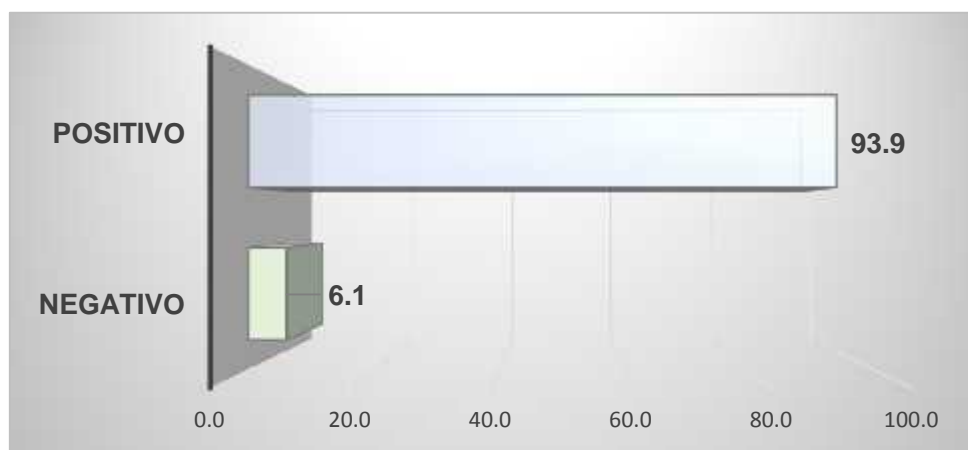
Tabla N°4 y gráfico N°4: Dentro de la investigación, se averiguo el tiempo de enfermedad de los pacientes, observando que la mayor parte de los pacientes (un 60.6% de los pacientes) presentaban un tiempo de enfermedad de más de 5 años, mientras que diferencia presentó un tiempo de enfermedad de entre 2 a 5 años de tiempo de enfermedad.

**Tabla N° 5: Frecuencia de pacientes con EP y EDA que cursan con tratamiento. (%)**

Tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
Negativo	4	6.1
Positivo	62	93.9
Total	66	100.0

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 5 Frecuencia de pacientes con EP y EDA que cursan con tratamiento. (%)**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**INTERPRETACIÓN:**

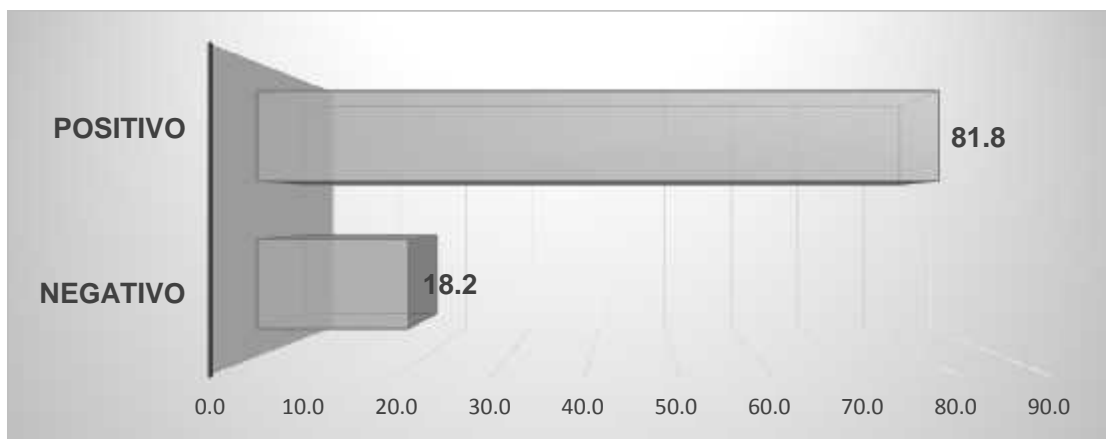
Tabla N° 5 y gráfico N° 5: Los pacientes estudiados con EP y EDA cursaban con tratamiento en la actualidad (93.9%), mientras que el 6.1% de los pacientes no cursaba con tratamiento alguno.

**Tabla N° 6: Frecuencia del SDA positivo o negativo. (%).**

Signo	Frecuencia	Porcentaje
Negativo	12	18.2
Positivo	54	81.8
Total	66	100.0

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 6: Frecuencia del SDA positivo o negativo. (%).**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

#### **INTERPRETACION:**

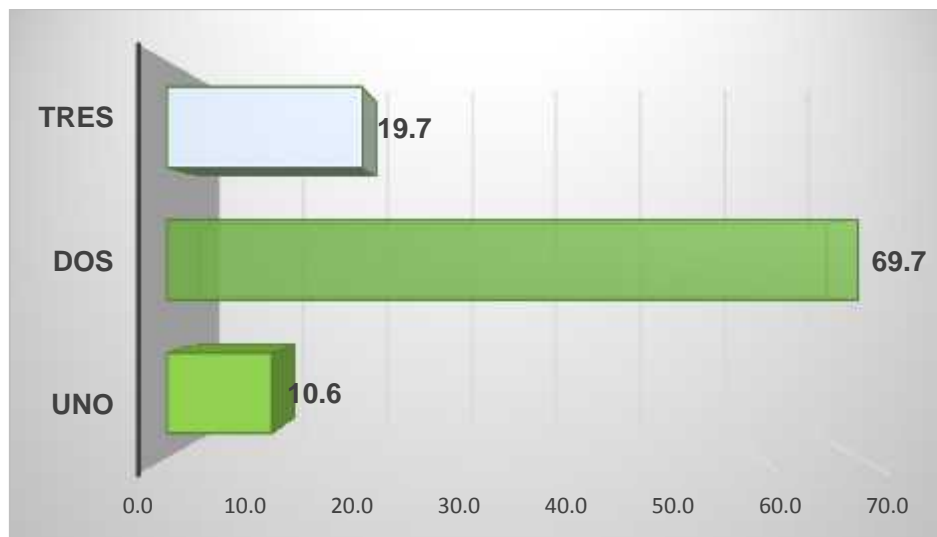
Tabla N° 6 y gráfico N° 6: se realizó la evaluación semiológica del SDA, obteniendo como resultado un 81.8% para el SDA positivo, frente al 18.2% para el SDA negativo.

**Tabla N° 7: Frecuencia de puntaje del SDA. (%).**

Puntaje	Frecuencia	Porcentaje
Uno	7	10.6
Dos	46	69.7
Tres	13	19.7
Total	66	100.0

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 7: Frecuencia de puntaje del SDA. (%).**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**INTERPRETACION:**

Tabla N° 7 y gráfico N° 7: Podemos evidenciar que en la evaluación del SDA, el 19.7% de los pacientes (13 pacientes) obtuvieron una puntuación normal de 3; 69.7% de los pacientes: 2 puntos (46 pacientes); y el 10.6% de los pacientes: 1 Punto (7 pacientes). Sin duda, no se evidenció pacientes con puntuación de “0” que es la puntuación de más de 10 palmadas.

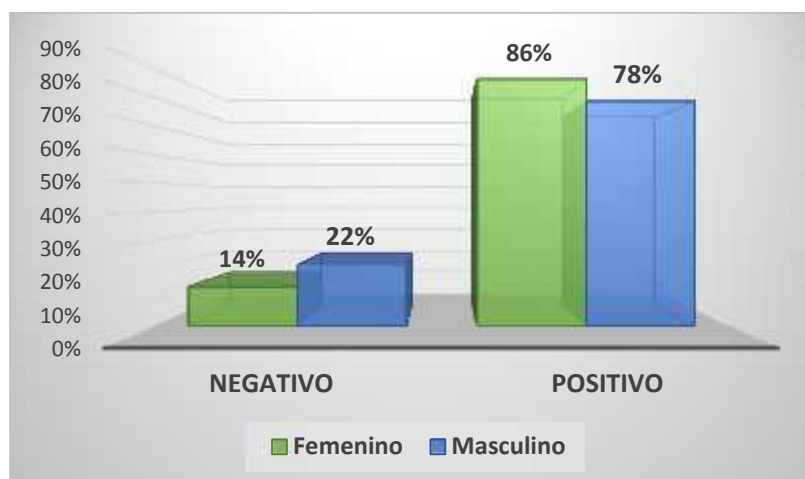


**Tabla N° 8: Relación entre el SDA y el sexo de los pacientes con EP y EDA. (%)**

SEXO	SIGNO DEL APLAUSO		Total
	NEGATIVO	POSITIVO	
Femenino	4	25	29
%	14%	86%	100%
Masculino	8	29	37
%	22%	78%	100%
Total	12	54	66
%	18%	82%	100%

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 8: Relación entre el SDA y el sexo de los pacientes con EP y EDA. (%)**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Tabla 8.1 Prueba de Chi-cuadrado para la relación entre el SDA y el sexo de los pacientes con EP y EDA. (%)**

	Valor	Grado de libertad	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	0.67	1	0.413

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

## **INTERPRETACION:**

Tabla N° 8 y gráfico N° 8: Se infiere del gráfico anterior que el 86% del sexo femenino presentan el SDA positivo, mientras que el 78% de los pacientes masculinos dieron como SDA positivo. También informa el gráfico que el 22% del sexo masculino presentan SDA negativo y el 14% del sexo femenino el SDA fue negativo

No se ha encontrado una asociación positiva entre la puntuación del SDA y el sexo, con un valor de chi cuadrado de  $0.413 > 0.05$ , por lo que inferimos que el SDA no tiene correlación con el sexo de los pacientes.

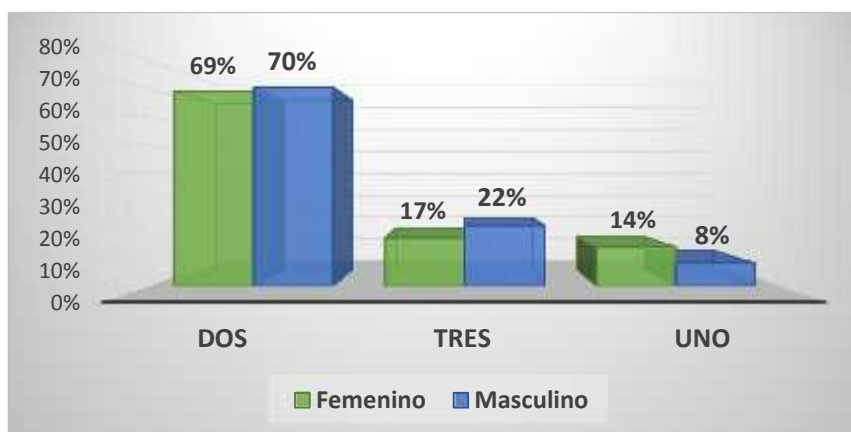
El valor de Chi cuadrado es de 0.413, (siendo mayor a 0.05 el cual hemos descrito como límite para establecer un valor estadísticamente significativo, es decir por debajo de este valor se acepta que las variables intervienen una en la ocurrencia de la otra). Con 0.413, tenemos un margen de riesgo de 41.3 en 100, por lo que concluimos que el riesgo de error es muy alto y que estas variables no tienen asociación entre sí. Se infiere entonces, que la aparición del signo del aplauso no tiene relación con el sexo de los pacientes.

**Tabla N° 9: Relación entre el puntaje del SDA y sexo de los pacientes con EP y EDA. (%)**

SEXO	PUNTAJE SIGNO DEL APLAUSO			Total
	DOS	TRES	UNO	
Femenino	20	5	4	29
%	69%	17%	14%	100%
Masculino	26	8	3	37
%	70%	22%	8%	100%
Total	46	13	7	66
%	70%	20%	11%	100%

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 9: Relación entre el puntaje del SDA y sexo de los pacientes con EP y EDA. (%)**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Tabla 9.1 Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el puntaje del SDA y sexo de los pacientes con EP y EDA. (%)**

	Valor	Grado de libertad	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	0.658	1	0.720

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

## **INTERPRETACION:**

Tabla N° 9 y gráfico N° 9: El anterior gráfico nos detalla que en el ámbito del sexo masculino, el 22% de los pacientes presentaron una puntuación de “3” para el SDA, un 70% para una puntuación de “2” y un 8% una puntuación de “1”. En el ámbito del sexo femenino, se evidencia que el 17% de estos pacientes presentaron una puntuación de “3”, 69% una puntuación de “2” y finalmente el 14% presento una puntuación de “1”.

No se ha encontrado una asociación positiva entre la puntuación del SDA y el sexo de los pacientes, con un valor de chi cuadrado de  $0.720 >$  de  $0.05$ , por lo que inferimos que el puntaje del SDA no tiene correlación con el sexo de los pacientes.

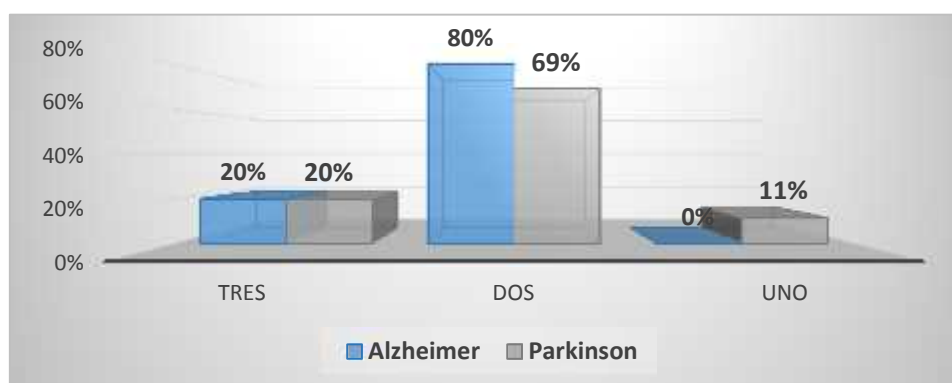
El valor de Chi cuadrado es de  $0.720$ , (siendo mayor a  $0.05$  el cual hemos descrito como límite para establecer un valor estadísticamente significativo, es decir por debajo de este valor se acepta que las variables intervienen una en la ocurrencia de la otra). Con  $0.720$ , tenemos un margen de riesgo de 72 en 100, por lo que concluimos que el riesgo de error es muy alto y que estas variables no tienen asociación entre sí. Se infiere entonces, que el sexo no guarda relación para la menor o mayor aparición en la puntuación del SDA.

**Tabla N° 10: Relación entre el puntaje del SDA y el tipo de enfermedad de los pacientes. (%).**

ENFERMEDAD	PUNTAJE DEL SIGNO DEL APLAUSO			Total
	TRES	DOS	UNO	
Alzheimer	1	4	0 <sub>a</sub>	5
%	20%	80%	0%	100%
Parkinson	12	42	7	61
%	20%	69%	11%	100%
Total	13	46	7	66
%	20%	70%	11%	100%

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 10: Relación entre el puntaje del SDA y el tipo de enfermedad de los pacientes. (%).**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Tabla 10.1 Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el puntaje del SDA y el tipo de enfermedad de los pacientes. (%).**

	Valor	Grado de libertad	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	0.656	1	0.720

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

## **INTERPRETACION:**

Tabla N° 10 y gráfico N° 10: Podemos observar que el 80% de pacientes con Alzheimer presento una puntuación de 2 para el SDA, mientras que en la enfermedad de Parkinson el 69% de pacientes presentó una puntuación de 2 y el 11% una puntuación de 1.

No se ha encontrado una diferencia significativa entre la puntuación del SDA y el tipo de enfermedad, con un valor de chi cuadrado de  $0.720 > 0.05$ , por lo que inferimos que la puntuación del SDA no tiene correlación con algún tipo de enfermedad estudiada en este trabajo.

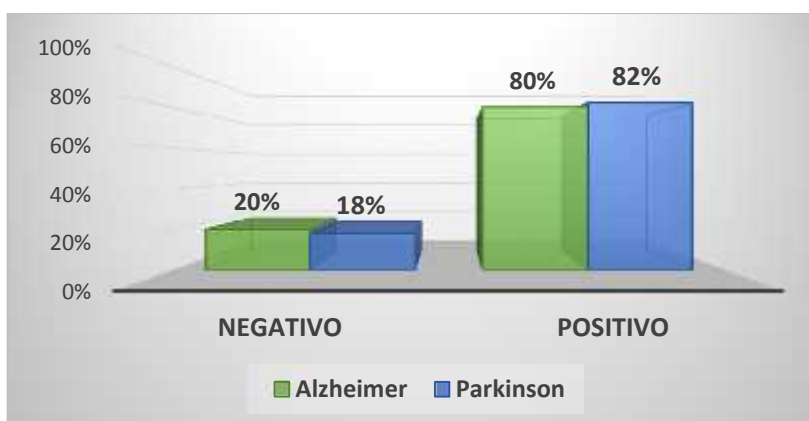
El valor de Chi cuadrado es de  $0.720$ , (siendo mayor a  $0.05$  el cual hemos descrito como límite para establecer un valor estadísticamente significativo, es decir por debajo de este valor se acepta que las variables intervienen una en la ocurrencia de la otra). Con  $0.720$ , tenemos un margen de riesgo de 72 en 100, por lo que concluimos que el riesgo de error es muy alto y que estas variables no tienen asociación entre sí. El puntaje del SDA no es intervenido por la aparición de algún tipo de enfermedad aquí estudiado.

**Tabla N° 11: Relación entre el SDA y el tipo de enfermedad de los pacientes. (%)**

ENFERMEDAD	SIGNO DEL APLAUSO		Total
	NEGATIVO	POSITIVO	
Alzheimer	1	4	5
%	20%	80%	100%
Parkinson	11	50	61
%	18%	82%	100%
Total	12	54	66
%	18%	82%	100%

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 11: Relación entre el SDA y el tipo de enfermedad de los pacientes. (%)**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Tabla 11.1 Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el SDA y el tipo de enfermedad de los pacientes. (%)**

	Valor	Grado de libertad	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	0.012	1	0.913

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

## **INTERPRETACION:**

Tabla N° 11 y gráfico N° 11: se puede observar que dentro de las enfermedades estudiadas, en la enfermedad de Parkinson, el 82% de los pacientes de EP presenta SDA positivo, y en el 80% de los pacientes con Alzheimer el SDA es positivo.

No se ha encontrado una asociación positiva entre el SDA positivo y el tipo de enfermedad, con un valor de chi cuadrado de 0.913 > de 0.05, por lo que inferimos que el SDA no tiene correlación con alguna enfermedad aquí estudiada.

El valor de Chi cuadrado es de 0.913 (siendo mayor a 0.05 el cual hemos descrito como límite para establecer un valor estadísticamente significativo, es decir por debajo de este valor se acepta que las variables intervienen una en la ocurrencia de la otra). Con 0.913, tenemos un margen de riesgo de 91.3 en 100, por lo que concluimos que el riesgo de error es muy alto y que estas variables no tienen asociación entre sí. Es decir, no hay diferencia significativa entre el SDA positivo y el tipo de enfermedad, pero si se evidencia el signo del aplauso en las dos enfermedades.

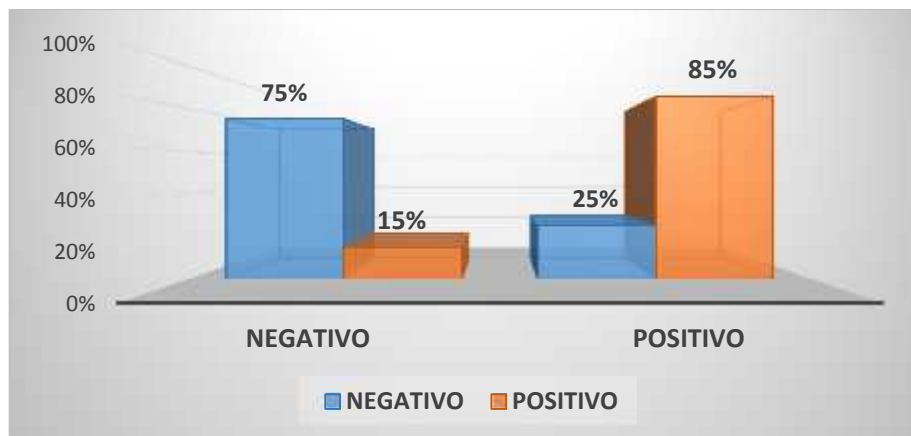


**Tabla N° 12: Relación entre el SDA y el tratamiento de los pacientes para la EP o EDA. (%)**

TRATAMIENTO	SIGNO DEL APLAUSO		Total
	NEGATIVO	POSITIVO	
NEGATIVO	3	1	4
%	75%	25%	100%
POSITIVO	9	53	62
%	15%	85%	100%
Total	12	54	66
%	18%	82%	100%

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 12: Relación entre el SDA y el tratamiento de los pacientes para la EP o EDA. (%)**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Tabla 12.1 Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el SDA y el tratamiento de los pacientes para la EP o EDA**

	Valor	Grado de libertad	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	9.241	1	0.002

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

### **INTERPRETACION:**

Tabla N° 12 y gráfico N° 12: Podemos evidenciar que el 85% de los pacientes que llevan tratamiento para alguna enfermedad tienen un SDA positivo, frente al 15% de pacientes que llevan tratamiento, el SDA es negativo.

Para los pacientes que no llevan tratamiento para alguna enfermedad, el 75 % tienen un SDA negativo, mientras que el 25% tienen un SDA positivo.

Se ha encontrado una asociación positiva entre tratamiento que llevan los pacientes para la EP o EDA y el SDA positivo, con un valor de chi cuadrado de  $0.002 < 0.05$ , por lo que inferimos que el tratamiento para la EP o EDA interviene en la ocurrencia del SDA positivo.

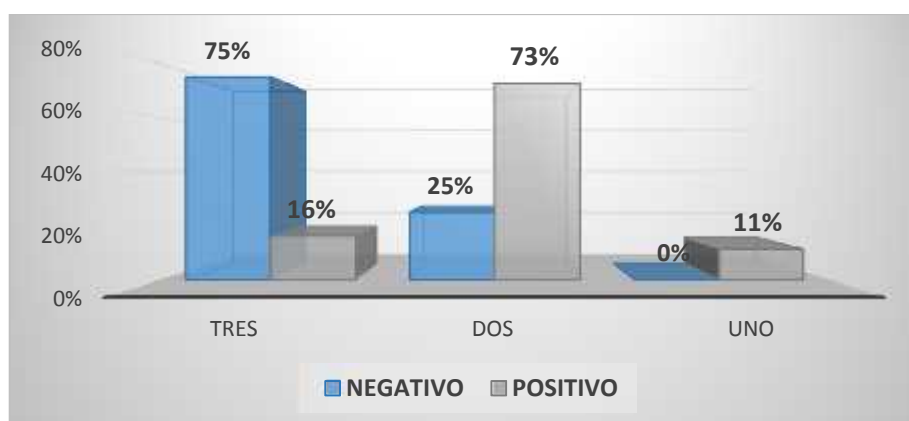
El valor de Chi cuadrado es de 0.002 (siendo menor a 0.05 el cual hemos descrito como límite para establecer un valor estadísticamente significativo, es decir por debajo de este valor se acepta que las variables intervienen una en la ocurrencia de la otra). Con 0.002, tenemos un margen de riesgo de 0.2 en 100, por lo que concluimos que el riesgo de error es bajo y que estas variables tienen asociación entre sí. Es decir, hay diferencia significativa entre el tratamiento para alguna enfermedad estudiada y el SDA positivo.

**Tabla N° 13: Relación entre el Puntaje del SDA y el tratamiento de los pacientes para la EP o EDA (%).**

TRATAMIENTO	PUNTAJE DEL SIGNO DEL APLAUSO			Total
	TRES	DOS	UNO	
	NEGATIVO	3	1	
%	75%	25%	0%	100%
POSITIVO	10	45	7	62
%	16%	73%	11%	100%
Total	13	46	7	66
%	20%	70%	11%	100%

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 13: Relación entre el Puntaje del SDA y el tratamiento de los pacientes para la EP o EDA (%).**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Tabla 13.1 Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	Grado de libertad	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	8.284	1	0.016

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

## **INTERPRETACION:**

Tabla N° 13 y gráfico N° 13: El cuadro anterior relaciona el puntaje del SDA y el tratamiento de los pacientes para alguna enfermedad, del cual podemos inferir que de los pacientes que no llevan tratamiento, el 75% obtuvo un puntaje de 3(normal), el 25% un puntaje de "2" y el 0% un puntaje de "1".

El cuadro antes mencionado también informa acerca de los pacientes que llevan tratamiento para alguna enfermedad, deduciendo que el 16% de estos pacientes obtuvieron una puntuación de "3" (normal), 73% obtuvieron una puntuación de "2" y 11% una puntuación de "1".

Se ha encontrado una asociación positiva entre tratamiento que llevan los pacientes para la EP o EDA y puntuación del SDA, con un valor de chi cuadrado de  $0.016 < 0.05$ , por lo que inferimos el tratamiento positivo para la EP o EDA, interviene en la puntuación del SDA.

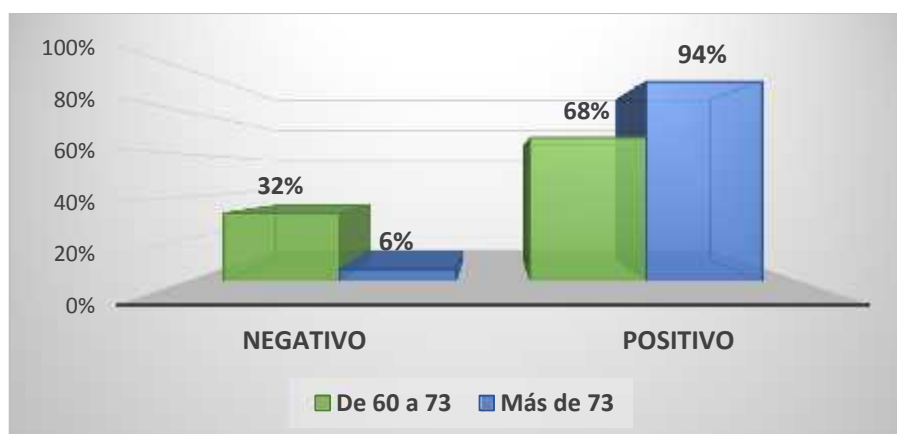
El valor de Chi cuadrado es de 0.016 (siendo menor a 0.05 el cual hemos descrito como límite para establecer un valor estadísticamente significativo, es decir por debajo de este valor se acepta que las variables intervienen una en la ocurrencia de la otra). Con 0.016, tenemos un margen de riesgo de 1.6 en 100, por lo que concluimos que el riesgo de error es bajo y que estas variables tienen asociación entre sí. Es decir, hay correlación entre el tratamiento positivo para la EP o EDA y la puntuación SDA. Esto indica que mientras el paciente este en tratamiento la puntuación del SDA es menor o similar, el tratamiento disminuye la puntuación del SDA.

**Tabla 14: Relación entre el SDA y la edad de los pacientes con EP y EDA. (%)**

EDAD	SIGNO DEL APLAUSO		Total
	NEGATIVO	POSITIVO	
De 60 a 73	10	21	31
%	32%	68%	100%
Más de 73	2	33	35
%	6%	94%	100%
Total	12	54	66
%	18%	82%	100%

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 14: Relación entre el SDA y la edad de los pacientes con EP y EDA (%).**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Tabla 14.1 Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el SDA y la edad de los pacientes con EP y EDA. (%)**

	Valor	Grado de libertad	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	7.786	1	0.005

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

## **INTERPRETACION:**

Tabla N° 14 y gráfico N° 14: El gráfico anterior nos describe que el 92% de los pacientes mayores de 73 años presentaron SDA positivo, mientras que los pacientes de entre 60 y 73 años fue positivo en solo el 68%. También podemos deducir que el 32% de los pacientes de entre 60 y 73 años presentaron signo del aplauso negativo así como solo el 6% de los pacientes mayores de 73 años presentaron SDA negativo.

Se ha encontrado una asociación positiva entre SDA y edad, con un valor de chi cuadrado de  $0.005 < 0.05$ , por lo que inferimos la edad interviene en la aparición del SDA.

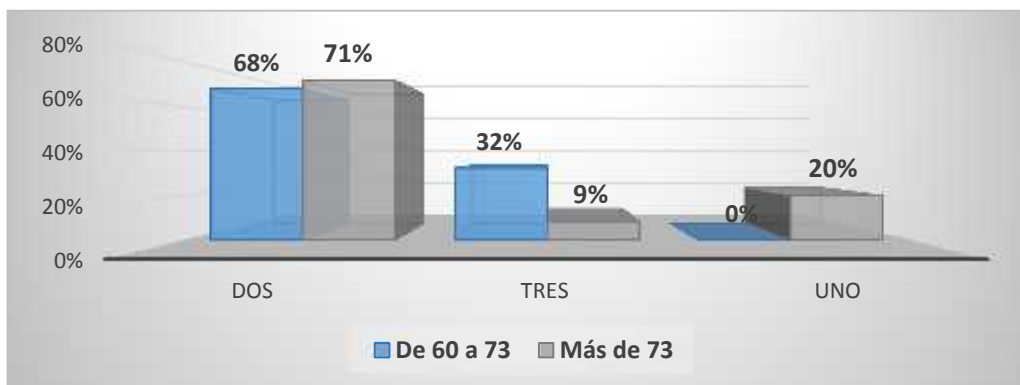
El valor de Chi cuadrado es de 0.005 (siendo menor a 0.05 el cual hemos descrito como límite para establecer un valor estadísticamente significativo, es decir por debajo de este valor se acepta que las variables intervienen una en la ocurrencia de la otra). Con 0.005, tenemos un margen de riesgo de 0.5 en 100, por lo que concluimos que el riesgo de error es bajo y que estas variables tienen asociación entre sí. Es decir, hay correlación entre la edad y el SDA, indicando que a mayor edad, implica un SDA positivo.

**Tabla N° 15: Relación entre puntuación del SDA y edad de los pacientes con EP y EDA. (%).**

EDAD	PUNTAJE DEL SIGNO DEL APLAUSO			Total
	DOS	TRES	UNO	
	De 60 a 73	21	10	
%	68%	32%	0%	100%
Más de 73	25	3	7	35
%	71%	9%	20%	100%
Total	46	13	7	66
%	70%	20%	11%	100%

Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.

**Gráfico N° 15: Relación entre puntuación del SDA y edad de los pacientes con EP y EDA. (%).**



Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.

**Tabla 15.1 Prueba de chi-cuadrado para la relación entre puntuación del SDA y edad de los pacientes con EP y EDA. (%).**

	Valor	Grado de libertad	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	10.915	1	0.004

Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.

## **INTERPRETACION:**

Tabla N° 15 y gráfico N° 15: Del cuadro anterior se deduce de los pacientes mayores de 73 años, que el 9% presentó una puntuación normal (puntuación de “3”), el 71% presentó una puntuación de “2”, el 20% una puntuación de “1”. Respecto al grupo etario de 60 a 73 años el 32% presentó una puntuación “3” para el SDA, el 68% una puntuación de “2” y el definitivamente no uno paciente con puntuación de “1”.

Se ha encontrado una asociación positiva entre puntuación del SDA y edad, con un valor de chi cuadrado de  $0.004 < 0.05$ , por lo que inferimos la edad interviene en la aparición del SDA.

El valor de Chi cuadrado es de 0.004 (siendo menor a 0.05 el cual hemos descrito como límite para establecer un valor estadísticamente significativo, es decir por debajo de este valor se acepta que las variables intervienen una en la ocurrencia de la otra). Con 0.005, tenemos un margen de riesgo de 0.4 en 100, por lo que concluimos que el riesgo de error es bajo y que estas variables tienen asociación entre sí. Es decir, hay correlación entre la edad y la puntuación para el SDA, indicando que a mayor edad, implica menor puntaje del SDA.



**Tabla N° 16: Relación entre el SDA y el tiempo de enfermedad de los pacientes con EP y EDA. (%).**

TIEMPO DE ENFERMEDAD EN AÑOS	SIGNO DEL APLAUSO		Total
	NEGATIVO	POSITIVO	
De 2 a 5	11	15	26
%	42%	58%	100%
Más de 5	1	39	40
%	2.5%	97.5%	100%
Total	12	54	66
%	18%	82%	100%

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 16: Relación entre el SDA y el tiempo de enfermedad de los pacientes con EP y EDA. (%).**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Tabla 16.1 Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el SDA y el tiempo de enfermedad de los pacientes con EP y EDA. (%)**

	Valor	Grado de libertad	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	16.786	1	0.000

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

## **INTERPRETACION:**

Tabla N° 16 y gráfico N° 16: Claramente se observa en el gráfico anterior que los pacientes con un tiempo de enfermedad mayor de 5 años, dieron como resultado el SDA positivo en un 97.5%, mientras que el 2.5% fue negativo, a la vez el gráfico nos detalla que en el grupo de pacientes con tiempo de enfermedad de entre 2 a 5 años, el 58% presentó SDA positivo y que el 42% fue negativo dentro de este grupo.

Se ha encontrado una asociación positiva entre SDA y tiempo de enfermedad, con un valor de chi cuadrado de  $0.000 < 0.05$ , por lo que inferimos tiempo de enfermedad interviene en la aparición del SDA.

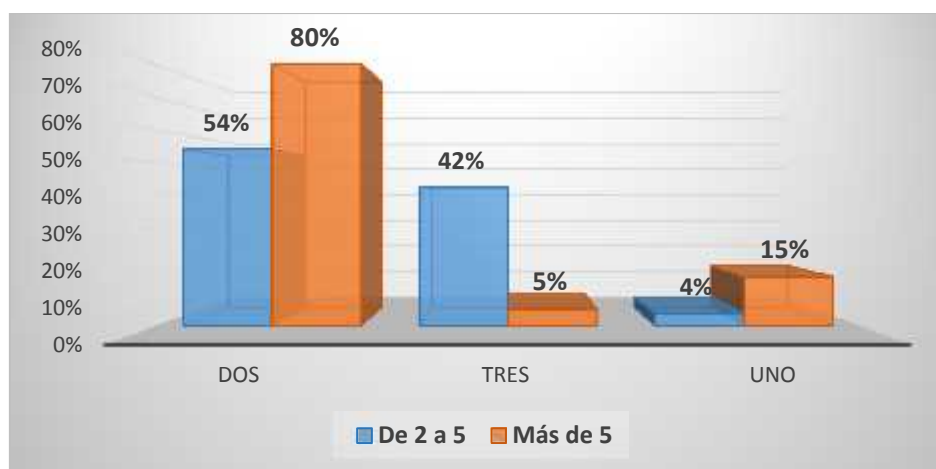
El valor de Chi cuadrado es de 0.000 (siendo menor a 0.05 el cual hemos descrito como límite para establecer un valor estadísticamente significativo, es decir por debajo de este valor se acepta que las variables intervienen una en la ocurrencia de la otra). Con 0.000, tenemos un margen de riesgo de 0 en 100, por lo que concluimos que el riesgo de error es nulo y que estas variables tienen asociación entre sí. Es decir, hay correlación entre el tiempo de enfermedad y el SDA positivo, indicando que a mayor tiempo de enfermedad, implica que el SDA es positivo.

**Tabla N° 17: Relación entre el puntaje del SDA y tiempo de enfermedad de los pacientes con EP y EDA. (%).**

Tiempo de enfermedad en años	Puntaje del signo del aplauso			Total
	DOS	TRES	UNO	
De 2 a 5	14	11	1	26
%	54%	42%	4%	100%
Más de 5	32	2	6	40
%	80%	5%	15%	100%
Total	46	13	7	66
%	70%	20%	11%	100%

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Gráfico N° 17: Relación entre el puntaje del SDA y tiempo de enfermedad de los pacientes con EP y EDA. (%).**



*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

**Tabla 17.1 Prueba de chi-cuadrado para la relación entre el puntaje del SDA y tiempo de enfermedad de los pacientes con EP y EDA. (%)**

	Valor	Grado de libertad	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	14.530	1	0.001

*Fuente: ficha de recolección de datos de pacientes con EP y EDA atendidos en consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca.*

## **INTERPRETACION:**

Tabla N° 17 y gráfico N° 17: Este cuadro nos describe el puntaje del SDA y el tiempo de enfermedad, donde detalla que los pacientes con tiempo de enfermedad mayor a 5 años, el 5% presentó un puntaje normal (puntuación de “3”), el 80% una puntuación de 2% y solo el 15% una puntuación de “1”.

Se ha encontrado una asociación positiva entre SDA y tiempo de enfermedad, con un valor de chi cuadrado de  $0.001 < 0.05$ , por lo que inferimos tiempo de enfermedad interviene en el puntaje para el SDA.

El valor de Chi cuadrado es de 0.000 (siendo menor a 0.05 el cual hemos descrito como límite para establecer un valor estadísticamente significativo, es decir por debajo de este valor se acepta que las variables intervienen una en la ocurrencia de la otra). Con 0.000, tenemos un margen de riesgo de 1 en 100, por lo que concluimos que el riesgo de error muy bajo y que estas variables tienen asociación entre sí. Es decir, hay correlación entre el tiempo de enfermedad y la puntuación para el SDA, indicando que a mayor tiempo de enfermedad, la puntuación para el SDA es menor.

## 7. DISCUSION

En el trabajo de investigación correlaciona el signo de aplauso positivo para la EP y EDA, puesto que en ambas el signo del aplauso fue positivo casi en similar población (82% para la enfermedad de Parkinson y 80% para Alzheimer), pero no hay diferencia significativa en frecuencia del SDA positivo y el tipo de enfermedad.

Nuestro trabajo no concuerda con la investigación de J. Somme et al., en cuyo estudio concluyó que el signo del aplauso fue positivo en 21.7% pacientes con EP y el 83.3% para PSP, pues nuestra investigación concluye que en el 82% de los pacientes con EP presentaron el SDA positivo. Debido a que dentro de nuestra muestra no encontramos a pacientes con PSP, no podemos discutir respecto al SDA y esta enfermedad.

El trabajo de Weerkamp et al., quien estudio a 73 pacientes con EP en donde encontró a 15 pacientes (20.5%) con el signo de aplauso positivo, nuestro porcentaje de hallazgo del SDA y la EP sigue siendo aún mayor (82%).

Nuestro trabajo concuerda con la investigación de S. Luzzi et al., quien investigó el signo del aplauso en pacientes con dos formas de demencias corticales: Enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal (DFT), y en pacientes con PSP, evidenciando la presencia del signo del aplauso en las demencias corticales como enfermedad de alzheimer y FTD., pues en nuestro trabajo evidenciamos que en el 80% de pacientes con alzheimer el SDA fue positivo. Respecto a la DFT no podemos discutir debido a que no obtuvimos ningún paciente con esta enfermedad.

Respecto al tiempo de enfermedad y el SDA no tenemos trabajos que nos hablen de ello, pero el presente trabajo evidencia clara correlación entre tiempo de enfermedad y signo de aplauso positivo, puesto que a mayor tiempo de enfermedad, el signo clínico es positivo en 97.5% de la población que tiene un tiempo de enfermedad mayor de 5 años, lo que podría evidenciar gran deterioro neurológico, lanzando una incertidumbre si el signo del aplauso puede ser utilizado como indicador de severidad para la EP o EDA, puesto que también a mayor tiempo de enfermedad , se evidencia una puntuación menor para el signo del aplauso, y

como es de conocimiento, a menor puntuación en esta evidencia clínica, hay mayor palmadas y con ello mayor deterioro neurológico.

Nuestro trabajo tiene similitud de hallazgo respecto a trabajos antes realizados, pues J. Somme et al., encontró que el SDA fue positivo en pacientes con tiempo de enfermedad de 8.5 años, mientras que en nuestro trabajo, los pacientes con tiempo de enfermedad de más de 5 años el SDA fue positivo.

Aunque no podemos establecer la comparación entre la edad y el SDA positivo con otros trabajos, puesto que se ha estudiado la edad promedio y el SDA positivo, nosotros vemos que en un 94% de los pacientes mayores de 73 años dieron como resultado positivo al test de SDA. J. Somme et al., obtuvieron una edad promedio de 71.3 años para el SDA "anormal".

No hemos encontrado trabajos que hablen respecto al tratamiento que estén llevando estos pacientes (si llevan o no actualmente tratamiento) pero hemos encontrado que existe correlación entre el tratamiento con el signo del aplauso y la puntuación misma (85% de las personas que llevan tratamiento tienen signo positivo y el 73% de las personas que llevan tratamiento para su enfermedad tiene una puntuación de 2), posiblemente estos pacientes estén siendo mal controlados y necesiten un seguimiento más estricto o replanteamiento de tratamiento debido a que como estas enfermedades son neurodegenerativas, progresan y los pacientes solo van a sus controles cuando sus niveles de capacidad funcional se notan muy deteriorados o los incapacita. Este es un punto por que el pensamos que el signo del aplauso puede ser utilizado como indicador de severidad para estudios posteriores. No planteamos el hecho que el tratamiento sea causante del signo del aplauso, pero si se puede plantear que posiblemente sea la dosificación en personas que llevan tratamiento pero que posiblemente sea ineficiente.

## **8. CONCLUSIONES**

### **8.1. General**

- i. Se evidenció el signo del aplauso en los pacientes con la EP y EDA.

### **8.2. Especifica**

- i. Respecto a la frecuencia del SDA, observamos que fue positivo en el 82% de los pacientes con EP y 80% en los pacientes con EDA, sin diferencia significativa en frecuencia de una con la otra.
- ii. La edad influye en la aparición del SDA, siendo positivo a mayor edad (mayor a 73 años)
- iii. La puntuación para el SDA es menor mientras el paciente tenga mayor edad (mayor a 73).
- iv. Se determinó que el SDA es positivo a mayor tiempo de enfermedad (TE) (mayor a 5 años de TE), mientras que es negativo a menor tiempo de enfermedad (de 2 a 5 años de TE)
- v. Se obtuvo una diferencia significativa entre la puntuación del SDA y el TE, es decir, a mayor TE (mayor a 5 años), la puntuación del SDA es menor.
- vi. Hemos concluido que los pacientes que están llevando tratamiento para su enfermedad, tienen un SDA positivo, con buena diferencia significativa, lo que informa que el tratamiento influye en la evidencia del SDA positivo.
- vii. Señalamos que el tratamiento influye en la menor puntuación del SDA.
- viii. El sexo no influye en el SDA ni en la puntuación del mismo.

## 9. RECOMENDACIONES

- i. Estudiar el signo del aplauso como indicador de severidad de las en la EP y EDA
- ii. Incluir este signo como evaluación neurológica en los pacientes con EP y EDA, a fin de aumentar la probabilidad diagnóstica.
- iii. Realizar estudios sobre este signo en demás enfermedad neurodegenerativas y así poder aclarar la especificidad y sensibilidad de dicho signo.
- iv. No se debe utilizar este signo aisladamente en la evaluación neurológica de los pacientes con alguna enfermedad degenerativa puesto que no se ha estudiado en este trabajo sus parámetros de sensibilidad y especificidad.



## 10. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.

1. Dubois B, Slachevsky A, Pillon B, Beato R, Villalponda JM. Applause sign helps to discriminate PSP from FTD and PD. *Neurology*. 2005 Junio; 64(12): p. 1.
2. Wu LJC, Sitburana O, Davidson A, Jankovic. J. Applause Sign in Parkinsonian Disorders and Huntington's Disease. *Movement Disorders*. 2008 Marzo; 23(16): p. 3.
3. Luzzi S, Fabi K, Pesallaccia M, Silvestrini M, Provinciali L. Applause sign: is it really specific for Parkinsonian disorders? Evidence from cortical dementias. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr*. 2011 Enero; 82(8): p. 3.
4. Somme J, Esteban JCG, Tijero B, Berganzo K, Lezcano E, Zarranz JJ. The applause sign and neuropsychological profile in progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013 Agosto; 115(8): p. 2.
5. LUCAS MARTÍN ROMANO RSVSGBSRRFPISG. ¿AYUDA EL "SIGNO DEL APLAUSO" A DISCRIMINAR ENTRE ENFERMEDAD DE PARKINSON Y PARÁLISIS SUPRANUCLEAR? *Revista Neurológica Argentina*. 2008 Noviembre; 33: p. 40-43.
6. Tomic S, Vladetic M, Solic K, Misevic S, Soldo SB. The applause sign in Parkinson's disease patients is related to dysexecutive síndrome. *J Clin Neurosci*. 2013 Agosto; 20(12): p. 2.
7. Weerkamp NJ, Tissingh G, Poels PJE, Zuidema SU, Munneke M, Koopmans RTCM, et al. Applause sign in advanced Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2014 Agosto; 20(11): p. 1-2.
8. Bonelloa M, Larnera AJ. Applause sign: screening utility for dementia and cognitive impairment. *Postgraduate Medicine*. 2015 Noviembre;; p. 1-3.
9. Adams , Victor. Temblor, mioclono, distonías focales y tics. In García Carbajal NL, editor. *Principios de Neurología de Adams y Victor*. Mexico DF.: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V.; 2009. p. 92-93.
10. Jiménez-Jiménez FJ, Alonso-Navarro H, Piudoc MRL, Burguera JA. Trastornos del movimiento (I): Conceptos generales, clasificación de los síndromes parkinsonianos y enfermedad de Parkinson. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2015 Marzo; 11(74): p. 4,7.
11. Arbizu J, Luquin MR, Abella J, Fuente-Fernández Rdl, Fernandez-Torrón R, García-Solís D, et al. Neuroimagen funcional en el diagnóstico de pacientes con síndrome parkinsoniano: actualización y recomendaciones para el uso clínico. *REM NIM*. 2014 Febrero; 33(4): p. 2-3.

12. Pupo JMR, Rojas YVD, Rodríguez YR, Rodríguez YR, Rodríguez. RA. Actualización en enfermedad de Parkinson idiopática. Correo Científico Médico. 2013 Junio; 17(2): p. 2,5.
13. V.M. González Rodríguez CMMMMPMJGMFGdBGySRS. La enfermedad de Alzheimer. SEMERGEN. 2004; 30(1): p. 19-24.
14. Campdelacreu J. Enfermedad de Parkinson y enfermedad de Alzheimer: factores de riesgo ambientales. Neurología. 2012 Noviembre-Diciembre; 29(4): p. 2-5.
15. Wirdefeldt MK, Adami HO, Cole P, Jack DT. Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. Eur J Epidemiology. 2011 Abril; 26.
16. Anneser J, Krzovska M, Borasio GD, Danek A. Occurrence of the "appliance sign" in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Clinical Neurology and Neurosurgery. 2015 Octubre; 137: p. 2.

## 11. ANEXOS

### 11.1. ANEXO 1

#### Documento de Consentimiento Informado para

.....

Este formulario de consentimiento informado se dirige a pacientes asegurados a Essalud II Cajamarca y atendidos en consultorio de Neurología invitándolos a participar del trabajo: “Evaluación del signo del aplauso en pacientes con enfermedad de Parkinson y enfermedad demencial tipo Alzheimer atendidos en el consultorio de neurología del hospital Essalud ii Cajamarca. Agosto 2015- Agosto2016”.

Investigador principal: **Harold Franco Durand Vallejos.**

Soy alumno de la facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Cajamarca, me presento a Ud. para informarle que estoy investigando en las enfermedades de Parkinson y demencial tipo Alzheimer y quería invitarle a participar de este trabajo de investigación. Para su comodidad puede conversar de este trabajo con alguien de su entera confianza y se puede tomar el tiempo necesario para poder reflexionar si desea participar en este trabajo. Puede hacerme las preguntas necesarias y pertinentes si no entendiera algunas palabras o conceptos.

1. **Propósito:** Evidenciar la presencia del signo del aplauso en los pacientes con enfermedad de Parkinson o enfermedad demencial tipo Alzheimer y así establecer alguna correlación clínica respecto a ellas.
2. **Tipo de Intervención de Investigación:** De evaluación clínica. Estamos invitando a todo pacientes atendido en consultorio de neurología y que presente enfermedad de Parkinson o enfermedad demencial tipo Alzheimer.
3. **Efectos Secundarios:** No se describe algún efecto secundario a menos de ser alteración emocional del paciente.
4. **Riesgos:** No se asocia ningún riesgo
5. **Molestias:** Molestias de tipo actitudinal por la evaluación clínica.
6. **Derecho a negarse o retirarse:** Puede negarse o retirarse cuando Uds. considere necesario.

## **Formulario de Consentimiento**

He sido invitado a participar en la investigación de trabajo titulado “Evaluación del signo del aplauso en pacientes con enfermedad de Parkinson y enfermedad demencial tipo Alzheimer atendidos en el consultorio de neurología del hospital Essalud ii Cajamarca. Agosto 2015 – agosto 2016”, entiendo que solo me evaluarán clínicamente para evidenciar el signo del aplauso en mi persona. Me han informado de los riesgos y beneficios del trabajo, sé que no haya beneficios para mi persona y que no se me recompensará más allá de los gastos de viaje. Se me ha proporcionado el nombre de un investigador que puede ser fácilmente contactado usando el nombre y la dirección que se me ha dado de esa persona. He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y entiendo que puedo retirarme si así lo deseo.

**Nombre del Participante:**

**Firma del Participante:**

**Fecha Día/mes/año:** / /

### **EN CASO DE ANALFABETISMO**

Soy analfabeto y he sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento para el potencial participante y el individuo ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmo que el individuo ha dado consentimiento libremente.

**Nombre del testigo:**

**Huella**

**Firma del testigo**

**Fecha Día/mes/año:** / /

He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para el participante quien ha tenido la oportunidad de hacer preguntas, quien ha dado consentimiento libremente.

**Nombre del Investigador:** Harold Franco Durand Vallejos

**Firma del Investigador:**

**Fecha Día/mes/año:**

*Ha sido proporcionada al participante una copia de este documento de Consentimiento Informado \_\_\_\_\_ (iniciales del investigador/asistente).*

## 11.2. ANEXO 2

### “AÑO DEL BUEN SERVICIO AL CIUDADANO”

#### **SOLICITO: Permiso para ejecución de proyecto de tesis**

**Sr. Director del Hospital Essalud II - Cajamarca**

Yo, Harold Franco Durand Vallejos, identificado con DNI N° 45689324, código universitario 2009030011, actualmente alumno de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Cajamarca, ante usted con el debido respeto me presento y expongo:

Que, con la finalidad de poder ejecutar el proyecto titulado “evaluación del signo del aplauso en pacientes parkinsonianos atendidos en el consultorio de neurología del hospital Essalud II Cajamarca. Agosto 2015 – agosto 2016” es por el cual recurro a su despacho para solicitar permiso con el fin de poder acceder a las historias clínicas de pacientes así como también evaluación de los mismos en consultorio externo de neurología.

Por lo expuesto, ruego a usted tenga bien acceder a mi solicitud por ser de justicia.

Cajamarca 10 de febrero del 2017

Atentamente

---

Harold Franco Durand Vallejos

DNI N° 45689324

Adjunto:

1. Resolución de consejo de Facultad donde se aprueba proyectos de tesis.
2. Lista de proyectos tesis aprobados.