

00361



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

9
2ej.

CONFIGURACIONES DERMATOGLIFICAS PALMARES
EN PROGENITORES DE INDIVIDUOS CON
SINDROME DE DOWN Y SU IMPORTANCIA EN
EL CONSEJO GENETICO"

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADEMICO DE
MAESTRO EN CIENCIAS (BIOLOGIA)

P R E S E N T A I

MARIO CASAREZ ESPINOSA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

	Página
I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCION	4
III. ASPECTOS HISTORICOS Y EPIDEMIOLOGICOS DEL SINDROME DE DOWN	6
IV. HIPOTESIS EN EL ORIGEN DEL SINDROME DE DOWN	10
a) Retraso en la fertilización y comportamiento sexual	10
b) Uso de espermicidas	11
c) Papel de las variantes citológicas NO ₁ en la etiología del síndrome de Down	11
d) Pérdida de centrómero en edad avanzada	13
e) Disfunción tiroidea	13
f) Oncogenes y genes asociados a tumores	14
V. GENETICA MOLECULAR DEL CROMOSOMA 21	16
a) Implicaciones y trastornos bioquímicos e inmunológicos	16
b) Antígenos y receptores celulares	19
c) Modelo del ratón	22
VI. SINDROME DE DOWN Y SU RELACION CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER	23
a) Caracterización y localización cromosómica del ADN complementario codificado en placas amiloides	23
b) Evidencias patológicas de neurotransmisores	24
VII. ESTUDIOS DE CORRELACION PADRE-HIJO EN EL SINDROME DE DOWN	25
a) Antígenos HLA	25
b) Análisis cuantitativo y cualitativo de alfa antitripsina	26
VIII. ESTIMACIONES Y EFECTOS DEL SINDROME DE DOWN A NIVEL SOCIAL	27
a) Diagnóstico prenatal	27
b) Terapia celular en individuos con síndrome de Down	28
c) Disminución intelectual y causas de muerte en el síndrome de Down	29
d) Fertilidad y descendencia en el síndrome de Down	31
IX. ANTECEDENTES HISTORICOS, SU SIGNIFICADO Y HALLAZGOS ANTROPOLOGICOS DE LOS DERMATOGLIFOS	32
X. CONSIDERACIONES GENERALES DE LAS LINEAS DERMOPAPILARES	36
a) Origen de los surcos	36
b) Embriología e histología	37
XI. REGIONES PALMARES Y NOMENCLATURA	39

XII. PARAMETROS DERMATOGLIFICOS PALMARES CUALITATIVOS Y CUANTITATIVOS	45
XIII. TECNICAS DE IMPRESION DE LOS DERMATOGLIFOS	57
A. Métodos clásicos.	57
a) Impresión con tinta en cojín	57
b) Impresión con tinta en superficie lisa	57
c) Impresión con papel sensibilizado "Faurot"	57
d) Transparente de cinta adhesiva	58
e) Papel fotográfico	58
B. Métodos especiales	59
a) Hidrografía	59
b) Molde en plástico	59
c) Técnica para el estudio de fetos humanos	59
d) Radiodermatografía	60
e) Patrón automático de reconocimiento	60
XIV. OBJETIVOS	61
a) Objetivo particular	61
b) Objetivo general	61
XV. MATERIAL Y METODO	61
XVI. RESULTADOS	63
XVII. DISCUSION	74
XVIII. CONCLUSIONES	79
BIBLIOGRAFIA	81
INDICE DE TABLAS	93
INDICE DE FIGURAS	123

RESUMEN

Los dermatoglifos, término acuñado por Harold Cummins y Charles Midlo en 1926, se refiere al estudio de los patrones o tipos de distribución de los surcos en la piel de la palma de la mano y planta de los pies - de todos los primates, incluyendo al hombre; proviene de los vocablos-griegos: derma=piel y glype=resalto o esculpido. Estos patrones muestran una gran diversidad tanto por sus detalles, como por las combinaciones que presentan en una persona determinada; pero, a pesar de ello pueden ser clasificados de modo sistemático en varios tipos.

Los patrones formados por las finas crestas y surcos de los dedos palmas y plantas, han despertado gran interés desde tiempos muy remotos. Aunque no se ha tenido conocimiento de la fecha exacta, existen registros que indican la antigüedad de estos trazos en el interés humano; de ellos, em más notable es una escultura indígena descubierta en el margen del lago Kejimkoojik en Nueva Escocia, que consiste en el trazo de una mano esculpida en roca y que representa, bürdamente, líneas dermopapilares y pliegues de flexión, reconociéndosele una antigüedad de varios cientos de años.

El análisis de los patrones cutáneos se considera hoy una técnica útil para seleccionar los enfermos aptos para el estudio de los cromosomas y en un sentido más general, para la investigación de los trastornos del desarrollo. La utilidad de este estudio en Medicina no se ha reducido a los problemas cromosómicos, sino también se han aplicado a padecimientos teratológicos y a enfermedades de etiología genética - con modelos Mendelianos de herencia dominante-recesiva; ligada al sexo y de tipo multifactorial.

Las líneas dermopapilares están determinadas por el modelo de Herencia Multifactorial, cuya transmisión poligénica determina que los genes son estrictamente aditivos en sus efectos, y si el apareamiento se realiza al azar en lo que concierne al carácter que se investiga, - las correlaciones teóricas entre parientes, para este carácter, debenser proporcionales a sus genes en común, es decir, al número de genes que ambos han heredado.

Varios autores (Penrose, 1949; Turpin-Lejeune, 1953; Penrose, 1954; Penrose-Smith, 1966; Priest, 1973, Aymé, 1979; Rodewald, 1980; Loesch, 1981; Schmidt, 1981; e Izuzquiza, 1986), reportan una concordancia en-

los hallazgos de algunos patrones dermatoglíficos en progenitores de individuos con síndrome de Down y sus características similares a las registradas en pacientes con trisomía 21, respecto de la población normal.

Las impresiones dermopapilares palmares examinadas en el presente estudio, fueron obtenidas por la técnica de Figueroa (1974) y corresponden a una población de 164 progenitores de individuos con síndrome de Down (100 madres, 64 padres) y en 98 pacientes con trisomía 21 regular (54 hombres y 44 mujeres) todos ellos de padres y abuelos de origen mexicano; del centro de terapia educativa CETEDUCA, de la instancia infantil No 2 del Instituto de Seguridad y Servicio Social para trabajadores del Estado; ISSTE, de la Ciudad de México.

El rango de edad de la población paterna se estableció entre los 22-55 años, con un promedio de 34 ± 7.2 , en tanto que la edad materna se fijó en 17-48 años, con una media de 31.3 ± 6.9 .

Respecto de la población con trisomía 21 regular, los individuos del sexo masculino presentaron un rango de 3-28 años y un promedio de 8.7 ± 5.4 , mientras que el sexo femenino exhibe un rango de 3-18 años y una media de 8.5 ± 3.8 .

En el presente trabajo se reportan los valores obtenidos del análisis estadístico de 18 parámetros (Índice de Penrose) de las poblaciones progenitora de trisómicos 21 y con el padecimiento de síndrome de Down, para así definir la ubicación dermatoglífica de las 2 poblaciones respecto de la control, y determinar los "microsignos" de la muestra paterna y discutir los resultados con los reportados por otros autores, en los índices de Walker, Hopkins, conteo o puntuación y conteo de discriminantes.

En cuanto a los parámetros cualitativos en su análisis de pruebas no paramétricas se registra, un aumento significativo en la figura espiral de los dígitos para la muestra paterna, y para ambos sexos se obtiene un incremento de asa radial/vestigial, en región tenar, incremento de asa radial en mano derecha y total (MD+MI) de la muestra femenina y aumento de arco cubital mano izquierda masculina, en región hipotenar, así como la presencia de datos accesorios (trirradios a', c', d' t^D) y frecuencia del pliegue Sidney significativa.

En relación a los resultados obtenidos en los parámetros cuantitativos para la población paterna del presente estudio, se obtuvo que la

abertura del ángulo α y la altura del terradio axial t , son estadísticamente significativos respecto del control, existiendo una correlación con los valores descritos por otros autores.

Para finalizar se tiene que, la importancia de investigar la magnitud de los cambios dermatoglíficos en padres de individuos con síndrome de Down y el obtener un rango de traslape positivo o parámetros estadísticamente significativos en los índices de estudio, estos son útiles y de gran interés para el consejo genético e identificar personas con alto riesgo de tener un hijo afectado e inclusive detectar un "mosaicismo oculto", o alguna relación desconocida con la no-disyunción ya que las modificaciones dermopapilares observadas son lo suficientemente pronunciadas, para dar un valor de pronóstico.

II. INTRODUCCION

En la actualidad los dermatoglifos comprenden el estudio de las crestas epidérmicas y sus configuraciones en las palmas de las manos y plantas de los pies, así como los pliegues de flexión. Su formación se lleva a cabo durante la octava y décima semana de vida intrauterina -- (Stevens et al, 1988).

Los dermatoglifos son inmutables e invariables durante la vida -- posnatal; el único cambio que se observa es en su tamaño, ya que el -- crecimiento de las crestas es paralelo al desarrollo de manos y pies -- (Holt, 1968).

El virus de la rubéola, el alcohol, la talidomida, o factores hereditarios, pueden afectar el desarrollo normal de las extremidades, -- generalmente; acompañadas de alteraciones dermatoglíficas (Dar y Jaffe, 1983).

A través del tiempo se ha tratado de utilizar la presencia de --- estas variantes dérmicas, como auxiliares en el diagnóstico de algunos padecimientos, el primero en proponerlo fue Harold Cummins en el año -- de 1936, quien estudió las impresiones palmares en pacientes con síndrome de Down (SD) (Schaumann y Alter, 1976).

La utilidad de este estudio en medicina, no se ha reducido solamente a problemas cromosómicos, su enfoque también se ha dirigido a -- enfermedades con modelos de herencia dominante, ligada al sexo y de -- tipo multifactorial. Se ha observado que en algunas entidades clínicas principalmente de etiología cromosómica y en malformaciones de pies y manos, la frecuencia de ciertos patrones dermatoglíficos se incrementan y se expresan con variaciones en su conformación (Preus y Clarke, 1972).

La efectividad de su aplicación no ha quedado definida aún, debido a que es un estudio que requiere una estandarización en los criterios de nomenclatura aplicados en la clínica, tipo de pruebas estadísticas y descripción e interpretación de los patrones de cada enfermedad estudiada.

Recientemente, con el desarrollo de la computación, ha sido posible la aplicación del análisis multivariado a los resultados obtenidos de diversos parámetros dermatoglíficos, con el propósito de darle una mayor confiabilidad y proporcionar una mejor interpretación y comprensión a los datos obtenidos.

El SD es la alteración cromosómica más frecuente y mejor estudiada.

da, fue descrita clínicamente por Jhon Langdon Down, y explicada la etiología por Lejeune (1959), al encontrar una trisomía del par de cromosomas número 21.

Desde el perfil dermatoglífico palmar, el síndrome de Down presenta un incremento en la frecuencia de patrones en el tercer espacio interdigital, así como, aumento de asas cubitales en los dígitos, y principalmente la presencia de un sólo surco de flexión (pliegue transverso palmar), en 60% de los pacientes, rasgos observados por la mayoría de los investigadores (Figueroa, 1974).

Actualmente, con los avances de la ultrasonografía, ha sido posible detectar en el feto la presencia del pliegue transverso palmar --- (pliegue simiano), hipoplasia de la falange media del dedo meñique, clinodactilia del mismo, y una disminución en tamaño del hueso fémur e inclusive pliegues epiteliales en la nuca (Cuckle y col, 1989; Benan-cerraf y col, 1988; Jenty, 1990).

En el análisis citogenético y molecular de alta resolución del cromosoma 21, Korenberg y col (1990), reportan que la duplicación de la banda 21_q22 y sus regiones 21_q22.2-22.3, y la zona muy distal 21_q22.1, determinan en el SD, la apariencia facial, defectos congénitos del endocardio, clinodactilia del dedo meñique y probablemente los dedos cortos y cambios dermatoglíficos.

Varios autores (Turpin-Lejeune, 1953; Penrose, 1954; Penrose-Smith, 1966; Triest, 1973; Aymé, 1979; Rodewald, 1980; Loesch, 1981; Schmidt, 1981; Izuzquiza, 1986), reportan hallazgos de algunos patrones dermatoglíficos en progenitores de pacientes con trisomía 21 y establecen una concordancia con los registrados en individuos con SD, con respecto a la población normal.

II. ASPECTOS HISTORICOS Y EPIDEMIOLOGICOS DEL SINDROME DE DOWN

En el año de 1924, Crookshank; en su estudio intitulado " The mongol in our midst ", establece que el SD es una manifestación de la recurrencia o reversión a un estado filogenético primitivo, el cual asemejaba a un póngido (orangután).

El SD prueba su antigüedad, en un cráneo sajón del siglo IX cuyas dimensiones coinciden con las del paciente típico actual, así como una serie de interpretaciones artísticas que datan del siglo XV en las que aparecen un niño con rasgos faciales característicos de este padecimiento.

Un 40% nace con alteraciones cardíacas congénitas, la mayoría tiene el cerebro pequeño y muchos presentan un riesgo elevado de desarrollar cataratas u otros trastornos visuales relacionados con defectos de los cristalinos. Así mismo presentan niveles elevados de purinas, - que pueden causar defectos neurológicos, retraso mental y deficiencia del sistema inmune (Patterson, 1987).

En las últimas décadas, el estudio del material de autopsia, ha demostrado que todos los individuos con SD que superan la edad de 35 años desarrollan en el cerebro, el mismo tipo de placas seniles y de nudos neurofibrilares semejantes a los del síndrome de Alzheimer (Tanzi, 1987).

En 1909, Shuttleworth de Lancaster Inglaterra, sugería que la enfermedad era una consecuencia del " agotamiento uterino ", debido a que los niños con esta entidad clínica, eran los últimos vástagos de familias numerosas, y propuso la hipótesis, de que la edad avanzada, era un factor que contribuía a una alta frecuencia de nacimientos con este padecimiento.

Clark (1929), aportó el argumento del hipotiroidismo como factor etiológico, pero fue hasta el año de 1965, cuando investigaciones realizadas por Fialkow y Uchida, pusieron de manifiesto que efectivamente había un incremento en la frecuencia de autoanticuerpos tiroideos en madres de pacientes con éste síndrome.

En 1930, Bleyer (citado por Patterson, 1987), indicó que el SD podía estar relacionado con la no disyunción, es decir, el fracaso de la separación de los cromosomas durante la meiosis, esto resultó del análisis y observación de la planta " primavera tardía ", en la que en ocasiones la separación de los cromosomas es incorrecta apareciendo --

individuos estériles con 15 cromosomas en lugar de los 14 normales observados.

En 1956 Tjio y Levan, establecen que el número cromosómico del hombre es de 46, permitiendo así que en el año de 1959, Lejeune en sus estudios de aberraciones cromosómicas, indique la presencia de un cromosoma acrocéntrico extra para esta entidad.

Posterior a estos hechos, otros investigadores describieron translocaciones, isocromosomas, mosaicos, etc; teniendo como elemento de juicio la presencia de material cromosómico extra, de los pequeños acrocéntricos, probablemente el par 21.

Respecto de la nomenclatura y asignación, este padecimiento ha recibido varios nombres, entre ellos: mongol, mongolismo, imbécil, idiota, niño no terminado, etc, pero en 1961 se propuso el nombre de síndrome de Down, aunque tiempo más tarde, Lejeune, sugirió el de síndrome de la trisomía 21, y Yunis (1965), el de la trisomía G₁.

La aneuploidía, es un error que acaece durante la división meiótica del que resulta una distribución desigual de un par de cromosomas homólogos entre células hijas, por lo que una de estas tiene los 2 cromosomas de este par, y la otra ninguno. A esto se le denomina no-disyunción (incapacidad de separarse 2 cromosomas apareados) y esta puede ocurrir durante la primera o segunda división meiótica. Si acontece durante la meiosis I, el gameto n más un cromosoma, contendrá ambos representantes de éste cromosoma, paterno y materno. Si afecta las 2 cromátidas de un cromosoma durante la meiosis II, el gameto n más un cromosoma, contendrá un doble complemento del cromosoma paterno o bien del materno. La no-disyunción puede sobrevenir también durante la mitosis que acontece después de la formación del cigoto, en éste, los materiales cromosómicos que no, se separan son; como en la meiosis II, mitades (cromátidas), de un cromosoma individual. Si esto sucede durante una de las primeras divisiones, entonces se establecen 2 líneas celulares; una trisómica y otra monosómica no viable (Thompson y Thompson, 1983).

Las rupturas de los cromosomas se verifican normalmente por un efecto ambiental azaroso pero, también pueden ser inducidas por una gran variedad de agentes clastógenos, como; las radiaciones ionizantes virus y productos químicos, entre estos últimos se pueden citar: compuestos alquilantes, hidrocarburos policíclicos, aminas aromáticas y -

Benzidinas principalmente (León, Guerrero y Pellicer, 1988).

Polani (1960), en un estudio citogenético de un propositus sexo femenino, describe 46 cromosomas, pero con fenotipo de SD, y menciona que se debe a una translocación en la cual el cromosoma 21 extra, está ba adherido a uno de los cromosomas del grupo D/G.

También se han reportado translocaciones entre pequeños acrocéntricos del grupo G, que pueden ser 21/21 o 21/22, la formación de un isocromosoma 21, o el mosaico que posee una línea celular normal y la otra trisómica (Clarke, 1961).

En algunas ocasiones las translocaciones son de novo, en otras, son transmitidas por portadores balanceados, con un aparente fenotipo sano.

El conocimiento de estos diferentes tipos etiológicos, es de gran importancia, ya que, permite proporcionar consejo genético adecuado -- para cada uno de los casos. En orden de aparición, está presente la -- trisomía G regular, después las translocaciones D/G, G/G, y los mosaicos.

En el estudio de Wright y col (1967), las translocaciones son - 4 veces más frecuentes de SD, en madres menores de 30 años que en años. En el caso particular de los mosaicos, la mayoría de los eventos se producen por divisiones mitóticas poscigóticas y por tanto, se considera que en estos casos la no-disyunción es independiente de la edad materna.

Armendares (1970), ha observado que las translocaciones D/G son heredadas con mayor frecuencia que las G/G. La translocación del tipo de fusión céntrica, los brazos largos de los acrocéntricos se translocan a los brazos cortos de otro cromosoma acrocéntrico. En otros casos la translocación es de brazos cortos entre acrocéntricos, provocando - que durante la meiosis haya una snapsis incompleta entre el producto - de la fusión céntrica y sus dos homólogos normales.

En México, la primera investigación en torno a la frecuencia de - SD, fue realizada por Stevenson en el año de 1965 obteniendo un resultado de 1.97 SD, por cada 1000 nacidos vivos. En el estudio de Armendares (1970), el promedio de edad materna fue de 32.6 y el valor con seguido al sumar la población de Stevenson, es de 32.9.

Otros autores han reportado valores aproximados a los referidos, - además describen el porcentaje en los intervalos de 19 a 45 años (Sté

ffelar, 1989). Haldane (1952), ha sugerido que la curva de comportamiento con respecto a edad materna, es bimodal; con un índice a los 27 años, y otro después a los 40. En el estudio de Armendares (1970), - también se observa la curva bimodal, antes descrita, pero con la salvedad de que el primer pico corresponde a los 22 años y el segundo a los 39.

Para Armendares (1970), existen 2 tipos de SD, los independientes y los dependientes de la edad materna. Entre los primeros se encuentran los debidos a la no-disyunción, translocaciones, anomalías cromosómicas capaces de ser transmitidas por progenitores balanceados, genes que favorecen la no disyunción y diversos factores ambientales. En los dependientes de la edad materna se sabe que los oocitos -- desde el nacimiento permanecen en estado de dictioteno, perdiendo así la " memoria genética ", para su cometido biológico.

Desde el punto de vista clínico y dermatoglífico, el SD, ha sido estudiado por varios autores (Cummins, 1939; Fang, 1950; Walker, 1958; Armendares, 1972; Figueroa y Campos, 1974).

Se ha observado que las manos de estos pacientes son pequeñas, anchas, cortas y aplanadas, por lo que se les ha llamado manos en raqueta o manos fetales; además son cianóticas, de superficie palmar raspada, dedos cortos, gruesos y divergentes (Figueroa, 1974). El pulgar está hipertrofiado de sus 2 falanges, el meñique también presenta hipertrofia del metacarpiano y es elástico, con una clinodactilia muy -- sobresaliente (Borgaonkar y col, 1971).

Las características dermatoglíficas más sobresalientes y frecuentes en la trisomía 21, en relación a individuos normales, incluyen incremento de figuras, como asa cubital y radial en dígitos palmares y - un incremento de asa distal en el espacio interdigital III. Respecto a la posición del trirradio t, éste es más distal que proximal.

En cuanto a los tipos de pliegues, el transversal palmar o (simiano), es más significativo, así como la presencia de una asa cubital - en la región hipotenar.

En lo que se refiere a la planta del pie, estos pacientes generalmente presentan un espacio entre el primer y segundo dedo del pie, con un pliegue plantar profundo. El arco tibial peroneal es raro en individuos normales, su presencia en niños supone un SD, siendo un auxiliar para su diagnóstico.

IV. HIPOTESIS EN EL ORIGEN DEL SINDROME DE DOWN

a). Retraso en la fertilización y comportamiento sexual

La maduración del huevo en los mamíferos consiste de una primera división, la cual se completa en el tiempo en que se dispara el ovocito de primer orden del folículo ovárico, y la segunda división comienza inmediatamente. La división del ovocito de segundo orden, no obstante se suspende en metafase, éste progresa hasta completar su división, después el espermatozoide penetra. El ovocito secundario humano suspendido en metafase, puede ser fertilizado en 24 horas o menos. En otras especies de mamíferos el periodo de fertilización varía, usualmente es de 6 a 30 horas, según Martson y Chang (1964), citados por German (1966).

Se ha establecido que el retardo en la fertilización puede traer consecuencias desfavorables, si el ovocito yace impenetrable en el tubo uterino por varias horas, su capacidad para ser fecundado es menor, obteniéndose baja tasa en fertilidad y en la medida del producto, además; se han encontrado hiperdiploidías, hipodiploidías y mosaicos, y su número se incrementa después de la fertilización. Los ovocitos que han permanecido por horas en el tubo uterino, muestran en el examen citogenético una dispersión cromosómica durante la metafase y se detiene hacia la segunda maduración (Austin, 1967).

Varios de los errores en la división, observados experimentalmente, pueden ser atribuidos a disturbios de la segregación cromosómica en la maduración del huevo, y suspendido en metafase II a pocas horas de que el espermatozoide lleque a estar disponible a la penetración y provoque singamia. Este fenómeno también puede presentarse en seres humanos (German, 1966).

Blandau y Young (1939), (citados por German, 1966), proponen que el retraso en la fertilización puede ser una causa de abortos tempranos, considerando que el potencial de fertilidad del espermatozoide es de aproximadamente 48 horas.

Estudios de Kinsey (1953), en relación a la frecuencia de coito por edad, reporta que esto depende y está determinada por el número de años del sujeto, por ejemplo: mediana de 2.5 a los 25 años, 1.3 para - lod de 45 años, y de los 41 a 45 años, el 40% de los matrimonios estudiados, tuvieron menos de un coito por semana. Para German (1966), -

la trisomía 21, puede ser el resultado del retraso en la fecundación, y una consecuencia esporádica en la baja frecuencia de coito.

b). Uso de espermicidas

Waburton y col (1980), al estudiar abortos espontáneos, encontraron una alta proporción de anomalías cromosómicas (triploidías, tetraploidías) en embarazos de mujeres las cuales emplearon espermicidas en el tiempo de la concepción.

Se especula que el espermicida puede tener un efecto en el proceso de la fertilización o después de la primera división mitótica. Se ha demostrado que el nonoxynol-9 tiene una rápida y cuantitativa absorción en la pared vaginal de ratas y conejos, en el caso del humano sucedió lo mismo, debido a que; son detergentes no-iónicos que pueden pasar a través de membranas biológicas (Chapvil, 1980).

Hershel (1981), en un estudio de 763 nacimientos, en el que las madres utilizaron durante 10 meses antes de la concepción, el espermicida nonoxynol-9 (20%), y el octoxynol (80%), encontró 4 SD, 3 malformaciones y reducciones de miembros (focomelia), 2 neoplasmas malignos y severas hipospadias. Cabe señalar que esta última alteración, el autor la asocia al uso de progestinas en el primero y segundo mes de gestación.

Rothman (1982), en un estudio de correlación estadística, en -- infantes de población normal, pero con desórdenes congénitos del corazón y niños con SD, reporta que 4 de 16 madres tuvieron hijos con trisomía 21 y manifiesta el uso de espermicidas durante la concepción.

c). Papel de las variantes citológicas NORs en la etiología del síndrome de Down

Las constricciones secundarias, son estrechamientos cromosómicos-constantés, íntimamente relacionadas con el lugar en que se localiza el organizador nucleolar. Estas regiones nucleolares pueden ser identificadas por medio de técnicas de hibridación in situ, utilizando ARN ribosómico marcado con precursores radiactivos (Saénz, 1978).

La técnica de tinción argéntica es específica para teñir regiones NORs de cromosomas acrocéntricos 13,14,15,21 y 22 (Goodpasture y Bloom, 1975). Esas regiones son sitios de repetición en tandem de genes ribosomales, presentes en alrededor de 40 copias en cromosomas acrocén

tricos (Schmickel, 1973), y se ha propuesto que los NORs, pueden jugar un papel en el origen de la no-disyunción de la trisomía 21. En el núcleo, los cromosomas acrocéntricos asociados, pueden interferir con la no-disyunción de cromosomas homólogos en la meiosis (Polani, 1960).

Existen 4 clases de NORs, dependiendo del número de loci teñidos y de áreas, los estudios se han centrado en el análisis de las anomalías del brazo corto de los cromosomas acrocéntricos (Starkaman y -- Shaw, 1967; Sands y col, 1969) y más recientemente el estudio de variantes de regiones de organizadores nucleolares en padres de niños -- con SD (Jackson-Cook, 1985), donde se reporta que estas variantes -- citológicas podrían usarse para identificar riesgo de una no-disyun-- ción meiótica.

Existen resultados controvertidos respecto al papel que juegan -- las variantes regionales, como factor de riesgo para la trisomía 21.

Para Jackson-Cook (1985) el heteromorfismo dNORs, puede jugar - un papel en la no-disyunción meiótica y estar asociado con un alto --- riesgo de tener descendencia con Down. En sus hallazgos describen un - heteromorfismo en regiones de organizadores no usuales, identificando a 13 de 41 padres (32%) de individuos con trisomía 21, en quienes -- ocurrió la no-disyunción en la meiosis I, mientras que para la pobla-- ción control (50 progenitores), solamente un individuo presentó esta variante.

Spinner y col (1989), emplearon la tinción argéntica en los cro-- mosomas de 29 parejas progenitoras de individuos con SD y los compara-- ron con los de un control (25 parejas) para determinar una posible - asociación. En ambas poblaciones, se encontraron 7 padres que tenían - variantes dNOR, también llamadas clase II, lo cual representó el 12% - de 58 padres de individuos con SD, y 14% en progenitores de pobla-- ción control, semejanza por la cual para los autores no indican un riesgo - para la no-disyunción.

Como dato accesorio del estudio en mención, cabe señalar el uso - de la técnica RFLP (fragmentos de restricción de longitud polimórfi-- ca), para el diagnóstico del origen paterno de la no-disyunción en -- progenitores de individuos con SD, encontrando que los individuos 21 y 32, fueron homocigotos para padre y madre en los alelos 5.5 y 6.5 kilo-- bases respectivamente y que el niño afectado (trisómico 21), mostró - un nivel electroforético con una intensidad de 6.5 Kb, lo cual indica-

la no-disyunción materna como fuente del cromosoma extra 21.

d). Pérdida de centrómero en edad avanzada

La frecuencia de anomalías cromosómicas, se incrementa de una manera significativa con el avance de la edad materna, y existen varios trabajos donde este planteamiento ha sido investigado con resultados positivos (Trimble, 1978).

Henderson y Edwards (1968), manifiestan que la frecuencia de --quiasmas en ratones se reduce con el avance de la edad materna, además postulan que sus resultados son de relevancia en modelos etiológicos para el SD, debido a que estas dos entidades muestran una analogía en los cromosomas 16 (ratón) y 21 (SD).

En Drosophila el fracaso en la formación del quiasma, conforme --avanza la edad, genera una predisposición a la no-disyunción (Grell, -1967). Fitzgerald y col (1975), reportan división centromérica prematura en el cromosoma X de mujeres añosas y sugieren que ésta puede ser una causa del incremento de aneuploidía cromosómica.

Eiberg (1974), describe una técnica llamada bandedo Cd, la cual tiene 2 pequeños puntos de ambos lados del centrómero. Nakagome (1984), emplea esta técnica y encuentra que la frecuencia en el deterioro del centrómero es significativa y se incrementa en células mitóticas de --mujeres añosas en un 60% (37/62), en comparación a un 40% obtenido por otros autores.

Mehes (1978), describe resultados diferentes a los ya mencionados. Investiga la separación temprana del centrómero en 12 niños normales, 14 pacientes con SD y 12 padres de infantes con trisomía 21. Se observó una baja frecuencia de separación temprana en los pacientes --con SD, en población control, la separación se realizó en los cromosomas 13-15, 17-18, 19-20 y fue menos temprana de lo esperado y al examinar la separación en padres de trisómicos 21, los resultados no fueron significativos respecto del control.

e). Disfunción tiroidea

Datos inmunológicos en SD, sugieren que la autoinmunidad tiroidea no puede estar limitada a los desórdenes cromosómicos sexuales, ya que también pueden ser encontrados en autosomas (Fialkow, 1966).

Mellon y col (1963), realizaron una investigación en 35 miem--

bros de un grupo de estudio con enfermedades autoinmunes y describen - en sus resultados la presencia de tiroiditis de Hashimoto en un paciente, 6 con autoanticuerpos tiroideos, 3 individuos con SD, en los cuales por medio de la citogenética se identificaron 2 translocaciones y un mosaico, demostrando así a juicio de los autores, una correlación entre aberraciones cromosómicas y desorden inmunológico.

Una revisión de la literatura (Fialkow y Thuline, 1971) revelan que de 19 madres embarazadas; 16 presentaron mixoedema, éstas al procrear, el resultado fue de: 2 niños con SD, 2 con retraso mental sin hipotiroidismo, 3 abortos y 7 neonatos muertos. También reportan que la presencia de tiroides autoinmune en madres, predispone a tener un hijo con SD, e inclusive en estudios familiares de individuos con SD, se registra un incremento en la frecuencia de autoanticuerpos tiroideos en madres y hermanas de trisómicos 21, en un 27% , determinando con este dato el criterio de la asociación familiar y los efectos inmunológicos producidos.

Loudon (1985), analizó las estimaciones de triyodotironina, tironina y estimulación tiroidea por medio de la técnica de radio inmuno ensayo en 116 pacientes con SD, así como también la posible presencia de tirotoxicosis, mixoedema, tiroiditis de Hashimoto, bocio, dependientes insulínicos, anemia perniciosa y artritis reumatoide en sus padres. Sus resultados describió la presencia de autoanticuerpos en un 29%, -- tanto para la población de estudio, como la del control.

Sare y col (1978) y Lobo y col (1980), en estudios inmunológicos efectuados indistintamente en población de individuos con SD, encuentran una incidencia del 30% de anticuerpos antimitocondriales, así como de un 22% de tiroglobulinas.

Cabe señalar que la prevalencia de hipotiroidismo en SD, es variable en reportes donde sus porcentajes son del 43, 17%, y 8% (Lobo y col, 1980; Sare y col, 1978; y Coleman, 1984).

f) Oncogenes y genes asociados a tumores

La neoplasia constituye una porción anormal del tejido de crecimiento más acelerado que el de los tejidos normales, que se expanden - sin regulación en forma autónoma y que invade y destruye tejidos. El tumor se refiere a la tumefacción de la masa en crecimiento, mientras que el término cáncer se utiliza para los tumores malignos. Las células

las malignas muestran anomalías del número o estructura de los cromosomas, es característico encontrar en estas células hiperdiploidía o hipodiploidía en el número de cromosomas. La primera alteración descrita en la literatura, es la del cromosoma Philadelphia o Ph_1 que se encuentra en el 85% de los casos con leucemia mielóide crónica (Salamanca, 1988).

Los niños con SD, tienen una frecuencia de leucemia aguda 10-15 veces mayor y aumento de fosfatasa alcalina que la presentada en sujetos normales de la misma edad.

Inicialmente se supuso que el cromosoma Philadelphia, correspondía al 21, sin embargo las técnicas de bandeos mostraron que en realidad se trata de una translocación del brazo largo del cromosoma 22 al 9, lo que se denota como: $t(q;22)(q34;q11)$.

Hubner y Todaro (1969), propusieron que las diferencias entre células tumorales y normales, no involucraban todo su genoma, más bien se debía a los cambios en algunos pequeños segmentos del material genético, para los que acuñaron el término de oncogenes; es decir, genes que causan cáncer.

Se postuló que los oncogenes estarían presentes en la célula normal, pero que no funcionaban gracias a un mecanismo de represión, el cual podría dejar de operar como consecuencia de algunos agentes ambientales carcinógenos, tales como: radiación, virus y sustancias químicas.

A la secuencia génica que hace al virus capaz de inducir la transformación maligna se le denomina oncogen viral (v-onc).

mediante técnicas de ingeniería genética, se ha establecido que secuencias de oncogenes virales son similares a las encontradas en células del hombre, las cuales reciben el nombre de oncogenes celulares (c-onc) o proto-oncogenes (Hayward-Neel, 1981).

Brunnign y col (1974), en un estudio de individuos con SD, y con el padecimiento de leucemia aguda, encuentran que al examinar las células malignas, están presentes inclusiones que vistas al microscopio electrónico, parecen partículas virales.

El primer oncogen potencialmente secuenciado y mapeado en el cromosoma 21, es el denominado ETS2, se ha observado que una translocación no azarosa $t(8;21)(q22;22)$, está asociada a un tipo de leucemia mielocítica aguda, denominada AML, donde el ETS2 se ha localizado en -

la región del cromosoma 21, que involucra la translocación y posiblemente a un subtipo de leucemia llamada M2AML. El ETS2 ha sido situado en la región 21q22 y parece que juega un papel trascendente en el incremento de riesgo de leucemia en el SD (Fourth International Workshop, 1982).

Otro gene del cromosoma 21, que está asociado al tumor maligno -- mamario, es el regulador estrogénico BCE1, clonado de la línea cancerosa MCF-7 (Prud'homme y col, 1985). Por medio de hibridación celular, este gene ha sido determinado en la banda q22.3 y mapeado con la técnica de RFLPS (Moisan y col, 1985).

V. GENETICA MOLECULAR DEL CROMOSOMA 21

a). Implicaciones y trastornos bioquímicos e inmunológicos

El mapa genético molecular del cromosoma 21, envuelve los avances en el desarrollo de métodos para la selección y caracterización de híbridos de células somáticas, bandeado cromosómico de alta resolución, -- construcción de bibliotecas de cromosomas específicos y análisis de -- datos, usando información de pedigrees y programas de computación (Watkins, 1987).

Un gran número de bibliotecas de ADN específico del cromosoma 21, han sido construidas y los segmentos de ADN clonados que se detectan -- por la técnica de RFLPs, el " Human Gene Work Shops ", los ha caracterizado y catalogado (Watkins, 1985).

Excepto el cromosoma 4, el 21 posee el mayor número de marcadores polimórficos y un reciente estudio describe la región asignada a esos marcadores por medio de híbridos que contienen translocaciones derivadas del cromosoma 21 (Tippet, 1985).

En la región del brazo corto del cromosoma 21, se localiza el sitio donde se agrupan las secuencias del ADN satélite repetitivo asociado a la familia de los genes de ARNr (Gosden, 1981).

Otras secuencias de ADN del brazo corto no asociadas con las del tipo satélite, también han sido identificadas y la mayoría de esas familias parecen tener miembros en otros cromosomas, como ejemplo: grupo PUNC724, pi220 y pi2FA, localizados en la región 21q13 que posiblemente formen parte de la familia, cuya designación es ADN724, la cual tiene una organización muy singular en cada uno de los cromosomas acrocén

tricos, específicamente en cuanto al cromosoma 21, en la región pericentromérica (Kurnit, 1986).

El cromosoma 21 es el más pequeño de los autosomas, comprende el 1.9% del ADN humano y posee aproximadamente 1500 genes (Patterson, -- 1987).

En el brazo corto del cromosoma 21, se pueden identificar 3 regiones, la primera es altamente fluorescente y cercana al telómero, muestra una variación extensa de tinción con quinacrina. La segunda o proximal, fluoresce con tinción de plata y se ubica en la constricción secundaria, la cual contiene genes ARNr (Evans, 1974). La tercera, región pequeña y próxima al centrómero, que se tiñe con bandas C, tiene un contenido de secuencias de ADN altamente repetitivo (Gosden, -- 1981).

En relación al brazo largo del cromosoma 21, por su amplitud e intensidad de tinción, ha sido subdividido en 3 bandas y con técnicas de alta resolución aplicadas al cromosoma en prometáfase, se han logrado diferenciar 5 de 9 bandas (Evans, 1974).

La investigación de la genética molecular del cromosoma 21, ha permitido dilucidar eventos moleculares en la no-disyunción meiótica y sus consecuencias en la trisomía, así, como conocer la forma en que contribuyen sus genes específicos en la patología del SD, y su posible papel en la enfermedad de Alzheimer (Watkins, 1987)

ENZIMA SUPER OXIDO-DISMUTASA:

Durante el transporte electrónico del oxígeno molecular a través de la cadena respiratoria mitocondrial, así como en diversas reacciones de hidroxilación y de oxigenación, se pueden formar productos tóxicos en la reducción parcial del oxígeno, probablemente como intermediarios transitorios sobre los centros activos de tales enzimas; los más importantes son el anión super-óxido O_2^- y el H_2O_2 , que son altamente reactivos y capaces de lesionar irreversiblemente diversas biomoléculas (Lenhinger, 1988).

La superóxido dismutasa citosol extramitocondrial de los eucariotes, es semejante a la de las bacterias en su contenido característico de M_n^2 y en la homología de sus secuencias aminoácidas, pero por otro lado su estructura es completamente diferente y contiene Cu^2 y Zn^2 .

El peróxido de hidrógeno formado por la superóxido dismutasa A y-

por la flavín oxidasa, pueden ser descompuestas por la catalasa. La acción protectora de la superóxido dismutasa y de la catalasa está probablemente favorecida por el ácido ascórbico, el glutatión y la vitamina E, que aceptan fácilmente electrones y pueden ejecutar una función de apoyo eliminando radicales libres (Lenhinger, 1988).

El locus (SODI), para la forma SODI en el citoplasma, fue uno de los primeros genes asignados al cromosoma 21 (Tan y Tischfield, 1973). Un SODI ADNc, fue clonado, identificado y secuenciado, e híbridos de células somáticas se usaron para el mapeo regional del SODI en la banda 21q22.1 (Lieman-Hurwitz, 1982).

En el mapeo SODI de la banda q22 del brazo largo, existe una región del cromosoma que es considerada, o parece fundamental en la expresión completa del fenotipo del síndrome de Down y es uno de los genes candidatos en la patogénesis de la trisomía 21 (Cox, 1984).

Estudios similares han mostrado que los pacientes monosómicos tienen la mitad de actividad de los niveles SODI. Un RFLPs del locus SODI, ha sido usado para llevar a cabo la primera determinación de un gene funcional en el mapeo cromosómico.

Sujetos con SD, han mostrado un incremento del 50% en la actividad SODI, debido a los altos niveles de proteínas SODI encontrados a nivel celular (Eriksson, 1975).

ENZIMAS PARA LA BIOSINTESIS DE LAS PURINAS:

Desde el punto de vista químico, las purinas están constituidas por un anillo de pirimidina y otro de imidazol condensados, y sus derivados están representados por la adenina y guanina (Lenhinger, 1988).

En forma libre o combinada estas bases se encuentran solamente en cantidades mínimas en la célula y generalmente son producto de la hidrólisis enzimática de los ácidos nucleicos.

Los primeros estudios respecto al origen biosintético de las bases púricas surgieron de los experimentos de Buchanan y col (1973). En tales experimentos se escogieron aves, puesto que excretan nitrógeno, principalmente en forma de ácido úrico derivado de la purina, que es fácilmente aislable al estado puro, y que revela el origen de los átomos del anillo de la purina. Los átomos de nitrógeno 3 y 9 procedían del grupo amida de la glutamina, el nitrógeno 1 del aspartato, y el nitrógeno 7 de la glicina, indicando que el esqueleto de la molé---

cula de la glicina se incorpora directamente en el núcleo púrico.

Investigaciones han mostrado que; la biosíntesis del anillo púrico está representado y activado por la ribosa-5-fosfato. La ruta biosintética de los ácidos adenílicos y guanilínicos comienza con la actividad de la alfa-dextro-ribosa-5-fosfato, por pirofosforilación enzimática a expensas de ATP. La fosforribosil-glicinamida sintetasa (PGR o GARS), la fosforribosil-amino-midazol sintetasa (PAIS o AIRS), y la glicinamida-ribonucleótido transformilasa (GARTF) son las responsables de los procesos 3, 4, 6 del modelo de la biosíntesis de novo en las purinas (Moore, 1977).

El PGRS está regionalmente ubicado en la banda 21q22 del cromosoma 21 y eventualmente se le delimitó, en la misma sub-banda q22.1, que corresponde a la enzima superóxido dismutasa (Chadeaux, 1984).

En estudios de hibridación celular se ha demostrado, síntesis para actividad de SODI y PGRS y en cultivo de fibroblastos trisómicos -- humanos para cromosoma 21; estos han mostrado tener incremento de actividad PGRS (Bartley, 1980).

Respecto del (PAIS), su lugar en la banda 21q22, es provisional sin embargo hay evidencias que sugieren su origen, junto al PGRS, del mismo locus (Patterson, 1981), en cuanto al GARTF, su codificación - está determinada por un gene mapeado en la banda 21q11.2 ; q22.2.

Se ha considerado que el PGRS, PAIS, y GARTF, pueden constituir - una proteína multifuncional, codificada por un locus en el cromosoma - 21 y en relación al PGRS, se ha mostrado su aumento en células de trisómicos 21, al igual que el PAIS y GARTF, cuyo incremento origina una posible consecuencia en la patogénesis del SD.

b). Antígenos y receptores celulares

Cuatro genes codifican a proteínas de superficie de membrana, y -- han sido momentáneamente destinados al cromosoma 21: S14, MF13-14 y -- MF17 (Schroder, 1984)

El MF17, ha sido identificado como el gene que permite la adhesión de los leucocitos y glicoproteínas del grupo GP90. La glicoproteína de las superficies celulares, ha sido encontrada en leucocitos monoculares y granulocitos, y reconocida por anticuerpos monoculares - del tipo 60.3. Los anticuerpos monoclonales B₂ de ratón al igual que, - el MF13-14 del hombre, presentan un patrón similar de precipitación --

inmunológica al observado en el MF17, cuando se aplica el tipo 60.3 y, en consecuencia, puede definir el mismo complejo glicoproteínico además de que el anticuerpo 60.3, inhibe la agregación celular de leucocitos in vitro (Suomalainen, 1986).

El defecto en la proliferación de linfocitos y migración de leucocitos polimorfonucleares, está asociada a los defectos de codificación del complejo molecular MF17. Parece ser que el MF17, codifica también a la subunidad beta la cual es integrante de la familia de proteínas de adhesión y de los leucocitos. Varios autores registran que; la función de los linfocitos está asociada al antígeno I (alfa-I), al macrófago I (mac-I), y al P150.95. Estas proteínas son expresadas en pacientes con SD, y su codificación está determinada por la subunidad beta, cuyo defecto provoca una severa inmunodeficiencia en la actividad de los monocitos, granulocitos y función de los linfocitos B y T (Marlin y col, 1986).

Se ha encontrado que la expresión del antígeno I (alfa-I), así como del receptor IFN (interferón), está incrementada en pacientes con trisomía 21; ambas superficies moleculares pueden jugar un papel decisivo en la disfunción del sistema inmune en individuos con SD (Taylor, 1986).

FOSFOFRUCTOQUINASA:

En la glucólisis, la enzima 6-fosfofructoquinasa en presencia de una molécula de ATP, fosforila a la fructosa 6-fosfato, en la posición 1, transformándola en fructosa 1,6 difosfato.

La fosfofructoquinasa posee múltiples moduladores alostéricos y resulta inhibida por concentraciones elevadas de ATP, de citrato y --- ácidos grasos de cadena larga (Lehninger, 1988).

Actualmente se ha descrito 3 tipos de subunidades de 6-fosfofructoquinasa, las cuales corresponden al tipo muscular (PFKM), plaquetario (PFKP), e hígado (PFKL), el locus estructural que codifica a cada uno de ellos está disperso en el genoma humano, por ejemplo; el PFKM, está delimitado al cromosoma 1, el PFKP al 10 y el PFKL al cromosoma 21 (Vora y col, 1982).

Por medio de técnicas de hibridación en células trisómicas 21 se ha localizado y confirmado que; el tipo PFKL, se ubica en la parte distal de la banda q22.3 (Van Keuren, 1986) y dado que esta enzima en -

la glucólisis de individuos con SD, está limitada, su gene es otro candidato en la patología de esta entidad clínica.

CISTATONINA-B-SINTASA:

El término " errores innatos del metabolismo ", fue introducido en 1908, por el médico Inglés A. Garrod (Vaca Pacheco, 1988).

La homocistinuria es una enfermedad genética ligada aun defecto autosómico recesivo (Thompson y Thompson, 1983), en la cual los individuos que sufren la carencia de la enzima cistationina-B-sintasa, manifiestan deficiencia mental debido a que la homocisteína no utilizada se excreta en forma de homocistina, causando este mal.

En estudios de mapeo genético y uso de marcadores C-B-S, así como experimentos de hibridación in situ, y marcadores de ADNc, el C-B-S, se identifica en la banda 21q22, además se ha especulado que un incremento en la síntesis de C-B-S, en sujetos con SD, puede causar una sobre producción de cistationina y cisteína, lo cual perturba los mecanismos de metilación, contribuyendo de esta manera a la patología de este padecimiento (Chadeffaux, 1985).

SEROTONINA-TAURINA-CRYAL:

La serotonina, (5-hidroxitriptamina), es un neurotransmisor y vasoconstrictor que se forma a partir del triptofano, y que desempeña un papel en las funciones motoras, sensitivas, en la vigilia y en el sueño, en la memoria y probablemente también, en la circulación cerebral, encontrándose sobre todo en los núcleos de rafe (Lazorthes, --- 1982).

Los niveles de serotonina están reducidos en pacientes con SD, y el locus del regulador 5-hidroxitriptamina-oxigenasa (HTOR), está situado en el cromosoma 21 (Tornaux, 1979).

El hígado transforma el colesterol en ácidos biliares y promueve su reacción con bases nitrogenadas, tales como la glicina y taurina, formando las correspondientes sales biliares; son ejemplo los ácidos taurocólico y glicólico. Las sales biliares, una vez que han llegado al intestino delgado, se emplean como agentes emulsionantes que preparan para su absorción, a los ácidos grasos y a los acilglicéridos (Le hninger, 1988).

Bajos niveles de taurina, han sido encontrados en excreción de --

orina en niños con SD (Conolly, 1979).

El ácido pantoténico es un factor de crecimiento que fue identificado por Kaplan y Flipmann en (1948), (citados por Lehninger, 1988) como el coenzima A y la función es de actuar como transportador de grupos acilo, en las reacciones enzimáticas implicadas en la síntesis y oxidación de los ácidos grasos, en la oxidación del piruvato y en las acetilaciones biológicas.

Algunos aminoácidos, no proteicos actúan como precursores importantes o intermediarios en el metabolismo; así, la Beta alanina es el precursor de la vitamina, ácido pantoténico.

Evidencias polimórficas de la enzima Beta-alanina (AAST), han sido localizadas con marcadores en el cromosoma 21, encontrándose que presenta una fuerte inhibición competitiva para la formación del precursor del ácido pantoténico (Conolly, 1979).

Las subunidades polipeptídicas denominadas Alfa-A2, del cristalino del ojo humano, son el principal componente de las proteínas estructurales de esta composición ocular y de la mayoría de los mamíferos, - fueron mapeadas en el cromosoma 21 humano, usando ADNc de bovino (Quax Jeuken, 1985).

Un sorprendente hallazgo fue que; el CRY-A (Alfa-A2 del cristalino humano), está en el cromosoma 17 del ratón y varios de los genes del cromosoma 21 humano, que también han sido identificados en este roedor, están en el cromosoma 16 (Lalley, 1985).

c) Modelo del ratón

Varios grupos de investigadores, han descubierto y confirmado que el cromosoma 16 del ratón, contiene los genes ets-2, Gart y SOD1, así como varias secuencias de ADN homólogo, que residen en el cromosoma 21 humano (Guénet, 1984).

Gearth y Epstein (citados por Patterson, 1987), están tratando de producir ratones que tengan trisomías parciales del cromosoma 16, - para comprobar si, desarrollan algunas de las patologías asociadas con el SD y aunque es muy poco probable que los ratones obtenidos de esa forma presenten exactamente las mismas alteraciones que los humanos, - parece razonable suponer que los mecanismos subyacentes a la expresión genética sean los mismos, por lo que los estudios con los roedores --- ofrecería a los genetistas nuevos conocimientos sobre la etiología de-

la trisomía 21 y el descubrimiento de esta analogía a nivel evolutivo.

Otra herramienta prometedora es la ingeniería genética la cual permite la creación de ratones transgénicos, es decir ratones que contienen genes aislados, o grupos de genes procedentes del ser humano, la viabilidad de esta técnica se ha demostrado ampliamente en el estudio de los oncogenes, genes del factor de crecimiento y genes metabólico-enzimático (Scoggin y Patterson, 1982)

VI. SINDROME DE DOWN Y SU RELACION CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

a). Caracterización y localización cromosómica del ADN complementario codificado en placas amiloides

En 1907 el neurólogo Alemán A. Alzheimer, reconoció esta enfermedad que parecía afectar a personas de 40-60 años. Esta entidad clínica patológica, manifiesta cambios progresivos en la pérdida de la capacidad para recordar algo, nombrar objetos, etc y aunque su aspecto es -- saludable y no presenta signo de un déficit neurológico evidente, ni -- depresión grave, desde el punto de vista neuroquímico ha una reducción de la acetil colina (Blusztajn y Wurtman, 1983)

Existen varios modelos los cuales tratan de explicar su etiología registrándose agentes infecciosos, proteínas, tóxicos, flujo sanguíneo neurotransmisores y factores genéticos, siendo éste último el modelo más indicado para demostrar el origen de la enfermedad, puesto que en algunas familias se han identificado 10 o más miembros de 4 y 5 generaciones distintas que han desarrollado una demencia tipo Alzheimer y -- parece ser que la transmisión de un gen en forma autosómica dominante afecta por igual en ambos sexos (Wurtman, 1985) .

La formación de depósitos de proteínas beta amiloide (placas o -- madejas neurofibrilares), es la principal característica del cerebro humano en la enfermedad de Alzheimer (Katzman, 1982)

Tanzi y Selkoc (citados por Barnes, 1987), señalan que las proteínas amiloides pueden precipitarse anormalmente por diferentes factores tanto genéticos, como de " microambiente " en el cerebro, los -- cuales varían entre individuos y esto explica el padecimiento en diferentes edades.

Tanzi y Gusella (1987), han postulado que los niveles sanguíneos de las células endoteliales de revestimiento, pueden mediar el --

el proceso anormal de acumulación de los filamentos amiloides (NFT) - y las neuronas al secretar los neurotransmisores, contribuyen a la formación de placas, siendo tóxicas para el tejido. La ubicación de las - madejas neurofibrilares o (NFT), se localizan en el hipocampo, la --- amígdala y la corteza cerebral. Se ha encontrado anormalidad en la pro- ducción y fosforilación de las proteínas Tau, asociadas a las NFT de - individuos con el padecimiento de Alzheimer y SD (Barnes, 1987).

Por medio de procedimientos de ligamento génicos, RFLPs, e hibridación, el gene que codifica a la proteína Beta amiloide ha sido asignada a la región 21q11.2 ; 21q22.2 (Tanzi, 1987).

Goldgaber (1987), aisló los clones lambda Am1, Am2, Am3 y Am4, - de una biblioteca de ADN complementario lambda cIII, de placas neuro- fibrilares, y depósitos amiloides de adultos con Alzheimer y SD. El -- clon lambda Am4, al ser analizado por medio de la técnica de " southern blot " e hibridizado con las enzimas EcoRI y PvuII que fragmentan la -- terminación 5' del inserto, en la lectura de secuencia de aminoácidos- ésta correspondió a la de la proteína Beta amiloide.

Delabar y col (1987), en un estudio de 3 pacientes con Alzhei- mer y 3 con SD, y utilizando la sonda lambda Am4, encontraron que el - gene AD-AP, causante de los depósitos amiloides, estaba duplicado, e - inclusive en los casos con el padecimiento de SD, los sujetos presen- taban un aumento en la actividad del gene AD-AP, en un 50% mayor que - la muestra control.

Tanzi y Gusella (1987), han demostrado que la producción de ARN mensajero, para la síntesis de Beta proteína, se incrementa a nivel -- fetal en los individuos con SD, lo cual sugiere que se produce una --- dosis extra, provocando así cúmulos de este componente.

Para Delabar y col (1987), concluyen que al analizar el plantea- miento e hipótesis de Tanzi (1987), la duplicación del gene AD-AP, - puede ser causada por un desigual entrecruzamiento durante la meiosis- I, esta región particular del cromosoma 21 puede representar un " si- tío o punto caliente de recombinación ", debido a la presencia de ADN- repetitivo, como se ha demostrado para la región 15q11, del síndrome - de Willi-Prader.

b). Evidencias patológicas de neurotransmisores

Se ha reconocido que las personas con SD, que han pasado de los -

35 años de edad, usualmente muestran en su cerebro, placas seniles y -madejas neurofibrilares en proporción similar a las observadas en pacientes con la enfermedad de Alzheimer (Whalley, 1982; Eisner, 1983) otros reportes describen una reducción de actividad cortical de acetil colina-transferasa y acetilcolinesterasa (Yates y col, 1983), así -- como en el contenido de noradrenalina hipotalámica (Nyberg y Carlsson 1982), implicando un daño colinérgico.

Mann y col (1985), en un estudio de autopsias en 7 casos con SD cuyo rango de edad fue de 31-69 años, 6 con Alzheimer (48-63 años), - y 6 control, cuantificaron el número de células en núcleos basales de Meynert, motor dorsal del vago, complejo de rafé, núcleo del tegmental dorsal y sustancia nigra; describen también la presencia de placas seniles y madejas neurofibrilares, las cuales fueron numerosas en la --- zona del córtex cerebral e hipocampo en pacientes con SD, con una significancia de P .05 en la densidad de la sustancia nigra, respecto -- del control y muy similar a la presentada en el Alzheimer.

Cabe señalar que de los 7 pacientes con SD, 4 presentaron epilepsia y calcificación de ganglios basales y al comparar su estado de actividad celular con los casos de Alzheimer, ambas entidades presentaron pérdida de ARN citoplásmico y reducción del tamaño del núcleo y -- presencia de cuerpos celulares de macrófagos.

VII. ESTUDIOS DE CORRELACION PADRE-HIJO EN EL SINDROME DE DOWN

a). Antígenos HLA

El complejo mayor de histocompatibilidad del humano recibe el nombre de HLA (antígenos de leucocitos humanos).

El sistema HLA, está constituido por una serie de loci que se --- localiza en el brazo corto del cromosoma 6 humano, en la banda 6p22.3- se considera que este sistema existen moléculas con actividad reguladora y efectora; cuando menos actúan 3 proteínas del sistema de complemento para ambas vías de activación, clásica o alterna (Nungaray, --- 1988).

El sistema HLA, parece jugar un papel importante en las relaciones materno-fetal y sus antígenos de superficie celular sirven de --- " rechazo ", y contribuyen a la supervivencia del feto (Finn, 1975).

Actualmente los antígenos HLA son utilizados para determinar pa--

ternidad y cigocidad en problemas legales (Nungaray, 1988), se ha -- considerado que también pueden jugar un papel importante a nivel uterino en la selección de procesos contra fetos anormales (Aymé y Lippman 1982).

Aymé y col (1984), estudiaron la asociación heterógena de antígenos HLA por medio de la técnica de linfocitotoxicidad, en una población de 30 parejas con un descendiente Down, y 60 parejas control. En los resultados exponen que existe un aumento significativo de la serie HLA (BW35), P. 05, en la muestra progenitora de SD con respecto a la control y en el caso del análisis para infantes Down, y "normales", el número de homocigotos para un locus es de 5 niños del grupo SD (6.5 esperado), y 13 del control (10.5 esperados. Para los autores, la presencia de una alta frecuencia de HLA (BW35) en padres de SD, es un elemento de juicio que se debe utilizar como un signo de ayuda en el consejo genético para aquellas parejas que se embarazan por primera vez ya que, se ha reportado también una heterogeneidad de HLA en parejas que han tenido abortos espontáneos.

b). Análisis cuantitativo y cualitativo de alfa antitripsina

El suero humano contiene varios inhibidores del grupo de las proteasas, tales como: alfa 1 antitripsina, alfa 2 macroglobulina, alfa -- antiqumotripsina, y el inhibidor inter alfa tripsina, pero, de los -- mencionados es de especial interés la alfa antitripsina, la cual existe en una concentración aproximada del 90% en suero y tiene actividad-antagónica a otras enzimas proteolíticas como son: quimiotripsina, --- elastasa, colagenasa, plasmin, trombina y proteasa de leucocitos humanos (Guanti y DiLoreto, 1980).

La alfa antitripsina muestra un alto grado de heterogeneidad genética, determinada al menos por 25 alelos, los cuales han sido identificados (Laurel y Eriksson, 1963).

Las variantes genéticas con deficiencia severa, pueden predisponer a enfermedades como son: el enfisema pulmonar y la cirrosis (Sharp 1970).

Fineman y col (1976), encontraron frecuencia significativa de heterocigotos Pi, en pacientes con SD cuyas edades de las madres fueron mayores de 35 años en el momento de la procreación, mientras que -- en las menores de 35, no hubo diferencias significativas.

Quanty y Di Loreto (1980), identificaron y cuantificaron por medio de las técnicas de punto isoelectrico y electroforesis por inmunofijación la alfa antitripsina, en una población de 84 pacientes con trisomía 21, dividida en 2 grupos respecto de la edad de los progenitores: los, nacidos de padres menores y mayores de 30 años, los resultados fueron comparados con una población de 416 individuos (muestra control). Los valores obtenidos en padres de SD, no presentaron diferencias significativas al compararlos con los registrados en muestra control, mientras que en los de pacientes con SD, si se observó incremento (P. 05).

De Mattia y col (1977), en un estudio de población de infantes con SD, rango (1-11 años), reportaron valores significativos de alfa antitripsina, los cuales presentaron cantidades de $360\text{mg} \pm 72.99$ de concentración.

VIII. ESTIMACIONES Y EFECTOS DEL SÍNDROME DE DOWN A NIVEL SOCIAL

a) Diagnóstico prenatal

La amniocentesis del tercer trimestre o de " madurez " posee indudable valor clinico, ya que permite estimar la creatinina del líquido amniótico, la proporción de lecitina-esfingomielina para la predicción del síndrome de dificultad respiratoria (Morrison, Whybred y Bucos. - 1978), del fosfatidil-inositol y fosfatidil-glicerol para la madurez del pulmón fetal (Hallman y col, 1976), y del diagnóstico prenatal al cuantificar las alfa-fetoproteínas para hallazgos de SD, y recientemente la identificación de esteroides para determinar el síndrome adrenogenital (Medina, 1988).

Julien y col (1986), utilizando hibridación in-situ de sondas fluorescentes, diagnosticaron en 24 horas la trisomía 21, las sondas específicas del cromosoma 21, fueron obtenidas de una población de fibroblastos humanos normales. El ADN de SD, fue separado con enzimas de restricción e hibridado, posteriormente por medio de cromatografía, hacen un corrimiento de las cadenas más cortas de ADN, para cultivarlas e identificarlas por medio de la técnica de southern blotting. Finalmente la sonda de ADN, la cual incluye una alta especificidad en las secuencias del cromosoma 21, es marcada con biotina, hibridizada y amplificada con anticuerpos FITC.

Dahl y col (1988), utilizaron hibridación simultánea de 2 sondas específicas de ADN marcadas con isótopos, P^{32} y P^{35} , y ADN de cromosomas humanos " normales ", en filtro de celulosa.

En este reporte se muestra la aplicación de esta técnica en detección del sexo, análisis de 2 líneas celulares, monosomía y trisomía y especialmente en el estudio para SD.

Blovin y col (1990), desarrollaron un método denominado Slot -- blot, con el propósito de cuantificar y mapear los arreglos del ADN en el cromosoma 21 y con esto sustituir, las técnicas del Southern blot y RFLPs.

Con la técnica del Slot blot, varias cantidades de ADN desnaturalizado de sujetos normales control, y pacientes con trisomía 21, puede ser analizado y cuantificado en la misma membrana de nitrocelulosa; -- sucesivas hibridaciones con sondas de referencia y del cromosoma 21, -- son realizadas y su intensidad de señales en el radioautograma es cuantificado por barrido densitométrico.

Como prueba de validez de este método, el ADN de 5 sujetos normales (control) y 5 pacientes con SD, fue analizado, usando como referencia 2 sondas (COLIA1-COLIA2) y 2 sondas (D21S11-D21I17) del cromosoma 21, diagnosticándose en 100% de efectividad entre el control e individuos trisómicos.

b). Terapia celular en individuos con síndrome de Down

La terapia génica ha surgido como un concepto basado en asumir un tratamiento para las enfermedades genéticas, el cual sea directo y en el sitio del defecto, ya sea en el gene mutado o en los defectos pleiotrópicos de los productos del gene mutante, lo cual implica el uso de genes funcionales.

Los primeros indicios teóricos de terapia génica, surgieron en el año de 1970 (antes de la era del ADN recombinante), al conocer los -- mecanismos de transformación celular por virus tumorales (Friedman, -- 1987).

La terapia celular es un tratamiento que ha sido usado en varias entidades clínicas, incluyendo el síndrome de Down.

La administración de células liofilizadas, derivadas de tejido -- fetal de animales vertebrados (específicamente oveja y conejo), se -- ha sugerido como tratamiento para el SD (Schmid, 1978).

La terapia celular denominada SICCA, es una forma o tratamiento usado en algunos países de Europa, para el SD, puesto que; dicho tratamiento no es legal en Estados Unidos de Norteamérica, y está bajo regulación, por la agencia federal de drogas (Van Dyke y col, 1990).

Como antecedente de estas investigaciones Black y col (1966), - en un estudio realizado en 59 pacientes y Eardon y col (1964), en 10 pacientes y 10 control, aplicaron terapia celular SICCA, y no encontraron evidencias efectivas o resultados que provocaran una mejora en los sujetos con SD.

Van Dyke y col (1990), en un estudio retrospectivo de 190 pacientes con SD, al revisar su historia clínica y tipo de tratamiento aplicado, encontraron que; el 11% (21 individuos), habían recibido alguna terapia celular, sin mostrar resultados positivos en 18 variables - de estudio, haciendo énfasis en las áreas de crecimiento, desarrollo motor, cognitivo y adaptación social.

En México, Ruiz-Castañeda (1982), aplicó un tratamiento antigénico, en 75 pacientes con SD, en sus resultados expone la efectividad, en el uso subcutáneo de sustancias de propiedades antigénicas específicas de la orina de los trisómicos 21, principalmente en niños menores de 2 años y resalta la importancia de este procedimiento, ya que, los pacientes manifiestan una rápida evolución en el desarrollo psicomotor, mejoría en el lenguaje, comparándose con la escala de Denver y principalmente, una relación interpersonal y social.

Recientemente Torrado y col (1991), llevaron a cabo un tratamiento con fármacos combinados (levodopa-clodina), en 13 niños con trisomía regular 21, cuyas características principales fueron retraso en el crecimiento y microcefalia. El suministro de estos compuestos -- fue por vía subcutánea, 3 veces por semana durante un año, los autores concluyen que este tipo de terapia contribuye a un crecimiento significativo en el tamaño del cráneo, sin producir efectos colaterales.

c). Disminución intelectual y causas de muerte en SD

La demencia como entidad clínica ocurre en adultos con SD, los neuropatológicos ha mostrado la presencia de madejas neurofibrilares y placas seniles, cuya característica estructural e inmunológica es semejante a la del tipo Alzheimer o llamada SDAT (Sturman y Williams 1989)

Se ha considerado que el trastorno degenerativo del sistema ner--

vioso como la enfermedad de la neurona motora, SDAT, y Parkinsonismo, pueden tener en común una patogénesis (Ellis y col, 1974).

Varios investigadores han notado la presencia de signos extrapiramidales, demencia y cuerpos de Lewy, en la sustancia nigra de pacientes con SDAT (Quinn y col, 1986)

Existen varios trabajos, Emery (1984), Lott (1982), donde se reporta que la poca retención visual, deficiencia mental, problemas --linguísticos, etc; son indicadores que contribuyen al lento aprendizaje, declinación intelectual y demencia en pacientes adultos con SD.

En la investigación de Schapiro y col (1987), se reportan las --diferencias significativas en población con SD, al comparar sujetos --menores y mayores de 35 años, para la función del lenguaje, habilidad-visual-espacial, atención y memoria. En contraste con los resultados --descritos, Miniszek (1983), observa que la pérdida de memoria y desorientación, entre los primeros signos del deterioro en población en --general, no fue el indicador temprano de la demencia para la población adulta.

Gibson y col (1988), realizan un trabajo donde el propósito es --identificar los posibles indicadores cognitivos de envejecimiento pre--maturo en población Down (18 sujetos) y población control, con retr--so mental (18 individuos), con un rango de 30-50 años, aplicando la--escala de inteligencia de Wechsler para niños (WISC).

El grupo Down, permanece relativamente estable en cuanto a su per--fil cognitivo, con la notable excepción del examen secundario llama--do diseño de bloque, que disminuyó significativamente, contrariamente a --lo que ocurrió en la muestra control. El autor plantea que el examen --secundario de diseño de bloques, puede ser un marcador de diagnósti--co-potencial, que puede utilizarse para la identificación precoz de los --individuos con SD con mayor propensión a la demencia senil prematura --tipo Alzheimer.

En un estudio realizado en Canadá, por Baird y Sadovnick (1988) para determinar las causas de muerte en una población de 1337 SD, nac--idos vivos durante los años 1952-81 al revisar las historias clínicas y resultados citogenéticos de 543 casos (40.6%) de la población de es--tudio, los hallazgos son: 91.9% trisomías, 21.4% translocaciones y 3.7% mosaicos.

De los 1337 casos, en el tiempo de estudio murieron 324 (24.2%)

y de estos, a 259 se les identificó la causa fundamental de su muerte, siendo las principales: infecciones, neoplasma (leucemia, linfoma de-Hodkin), factores endócrinos (diabetes mellitus y mixoedema), trans tornos sanguíneos (trombocitopenia), cardiopatía congénita, obstruc ión del tracto digestivo, etc.

Los autores concluyen que por abajo del 1 año de edad un SD es 6- veces más propenso a morir que un no afectado, para el intervalo 1-7 - tiene 17 veces más riesgo de perecer y para un intervalo de 10-19 y -- 20-29; es de 6 y 4 veces respectivamente.

d). Fertilidad y descendencia en el síndrome de Down

La fertilidad humana determina la capacidad para concebir y ele-- gir el momento de la reproducción. En la mujer el período reproductor-- máximo ocurre entre los 21-27 años y en el varón el rango comprendido-- es entre los 23-30 años, posteriormente a estas edades , en ambos de-- clinan en forma gradual (Navarrete, 1988).

Uno de los aspectos médicos que amerita comentario, es en rela--- ción a la vida de expectación y sexualidad en pacientes con SD y sus - implicaciones epidemiológicas.

Armendares (1970), describe en un reporte que los pacientes con SD que acudieron a consulta externa del Centro Médico Nacional por lo-- menos 3 del sexo femenino, habían llegado a un desarrollo sexual " nor-- mal " y eran capaces por lo tanto de tener progenie.

La reproducción en trisomías autosómicas humanas, han sido descri-- tas aproximadamente en 26 casos, hasta el año de 1989. En el caso par-- ticular de otros organismos; se sabe que en Drosophila, la trisomía -- autosómica es viable en el tipo " triple-IV " (Priest y col, 1963).

La patología de las gónadas del sexo femenino en el SD, ha sido - descrita como una hipoplasia general sin actividad del epitelio germi-- nal, con tendencia a la persistencia de un quiste folicular y atresia - del cuerpo lúteo, pero con la capacidad de ser fértiles, su progenie - consiste en hijos normales y trisómicos, con una relación aproximada - de 2:1 (Hamerton y col, 1961).

Se han realizado numerosos estudios meióticos en pacientes de tri-- somía 21 (Schroder, 1971) y se ha observado que en la mayoría de las diacinesis, la presencia de 2 bivalentes, son correspondientes a los - cromosomas G, con la presencia de un bivalente pequeño.

Basándose en la histología testicular, los pacientes masculinos con SD no pueden considerarse estériles, pero en el eyaculado nunca se hallan espermatozoides (Kofman, 1978).

Sheridan y col (1989), en una revisión de publicaciones sobre reproducción en SD, reportaron que de 26 mujeres con trisomía regular-21, estas en 29 embarazos, produjeron de 10 descendientes con SD, 2 -- abortos espontáneos de los cuales no fueron evaluados citogenéticamente y 18 individuos (incluyendo un par de gemelos monocigóticos), cromosómicamente normales, pero 2 de ellos con retraso mental, 4 con malformaciones congénitas y 3 muerte prematura.

Aunque se ha considerado que el sexo masculino con SD es infértil, Jagiello (1981), reporta que 5 de 6 adultos con SD mostraron niveles séricos de testosterona normales y medida testicular común en 3 de --- ellos. Benda (1969), argumenta que los trisómicos 21, con frecuencia tienen testículos pequeños y la espermatogénesis raramente está presente. Sterns y col (1960), describen una ausencia completa de espermatozoides en 4 de 9 pacientes y células germinales ocasionales en el -- resto.

Sheridan y col (1989), reportan el caso de un paciente masculino Down, el cual fue recluido para su cuidado en un centro de atención para retraso mental, estableciendo relación sexual con una paciente -- sexo femenino, la cual presentó amenorrea a las 8 semanas confirmán---dose el embarazo, por medio del estudio de ultrasonografía se sometió a una biopsia coriónica (CVS transcervical) y 2 semanas después del examen, presentó sangrado, perdiendo posteriormente el producto.

El análisis del bandeado cromosómico del propositus, mostró un complemento cromosómico 47 XY+21, su pareja tuvo un cariotipo normal de - 46XX, y el feto presentó 46XY, y en orden de confirmación de paterni--dad, se analizó el " ADN fingerprint ", observándose que; el número de bandas registradas, fue de 53 para madre y padre, y para feto de 55, - las cuales 32 correspondieron a la madre y 22 al padre putativo, con--firmándose así la paternidad del propositus señalado.

IX. ANTECEDENTES HISTORICOS, SU SIGNIFICADO Y HALLAZGOS ANTROPOLÓGICOS DE LOS DERMATOGLIFOS,

El término dermatoglifo fue propuesto y acuñado por Harold Cumm--

ins en 1922, y se deriva de los vocablos griegos "derma", piel, y "glyphis" resalto, esculpido o grabado.

Los trazos dérmicos o patrones de las crestas y surcos finos de los dedos, palmas y plantas, han despertado gran interés a la humanidad y durante su proceso histórico por medio de grabados y esculturas, se ha reflejado su importancia, aun cuando no es sino a partir del siglo pasado que los dermatoglifos cobran significación, quizá la más -- antigua evidencia, es el petroglifo indígena encontrado en Canadá, que representa una mano con pliegues de flexión y dermatoglifos búrdate señalados (Cummins y Midlo, 1943).

Otro descubrimiento de gran relevancia, es el grabado en piedra -- localizado en el margen del lago " Kejimkoojic", en Nueva Escocia, cuya antigüedad data de varios siglos y que representa tóscamente, líneas dermopapilares y pliegues de flexión (Cummins y Midlo, 1930).

Otra evidencia trascendente desde el punto de vista antropológico es el descubrimiento en la isla de Gavrinis, en Inglaterra, detalles -- en cuyos interiores de las placas de piedra presentan disposiciones -- circulares y en forma de arco y herradura, cuya analogía se refiere a impresiones de huellas digitales (Cummins y Midlo, 1930).

Por otra parte se han encontrado impresiones palmares que; datan -- del año 400-500, de la época crsitiana, en los fragmentos de una lámpa -- ra de arcilla en Palestina (Cummins y Midlo, 1930), así como las des -- critas por Caplan (1990), en las cuevas de Altamira en España.

En relación a las descripciones antropológicas referentes a la -- República Mexicana, el Dr. Nicolás León (1922), en su artículo " Hu -- llas humanas impresas sobre roca en el territorio Mexicano ", se refie -- re a diversas narraciones y noticias esparcidas en libros e informacio -- nes, sobre arreglos dermopapilares en regiones palmares y plantares y -- su estrecha relación con el origen del hombre americano.

HUELLAS DE TEMACPALCO:

" llegó a otro lugar (Quetzalcoatl), que es un cerro junto al -- pueblo de Tlancpantla, a 2 leguas de esta ciudad, donde se sentó en -- una piedra y puso las manos en ella, y las dejó estampadas, que hasta -- el día de hoy se ven señales "....y así se llamó entonces aquel lugar -- que quiere decir en la palma de la mano (Torquemada, 1723).

HUELLAS DE AMANALCO:

Huellas de pies humanos, de adulto y adolescente, en toba andesíti

ca, encontradas en Rincón de Guadalupe, cerca de Amanalco, en el año - de 1893 e identificadas por el geólogo Antonio del Castillo.

HUELLAS DE CEMPOATEPEC:

Fray Diego de Acevedo, narra que en el año de 1542, vió en el cerro de Cempoatepec (Oaxaca), 2 huellas (patrones digitales), de -- humano sobre piedra y que al parecer eran petroglifos (Burgoa, 1674)

Desde el punto de vista de su aplicación, las impresiones digitales también se encuentran en documentos de compra y venta, parecen indicar que fueron hechas con el propósito de identificación, ya que los Chinos, además de su nombre, anexaban su huella digital y así, 1536, - se registra como el año en que se formaliza la venta de niños, lo que muestra su observación respecto de la individualidad de los mismos --- (Cummins y Midlo, 1930).

Thomas Bewick (1753-1828), citado por (Cummins y Midlo, 1943) mandó grabar en madera sus huellas dactilares, esto con el propósito - de imprimirlas en sus libros, como una señal de su propiedad; indudablemente esta acción ponía de manifiesto el conocimiento y familiaridad del autor con las líneas dermopapilares.

Los primeros indicios y conocimiento de las características de -- los surcos dérmicos, desde el punto de vista científico y con bases -- biológicas, son descritas por Gew (1684), Bidloo (1865) y Malpighi (1686), quienes presentan ante la Sociedad Real de Londres, un repote de sus observaciones en dígitos y palmas, así como de la configuración anatómica y morfológica.

Durante el siglo XVIII, aparecen trabajos anatómicos de autores - como: Hintze (1747), Albinus (1764) y Mayer (1768). Este último elabora un atlas de ilustraciones anatómicas y de particularidades de las líneas dermopapilares, donde describe la variabilidad de los patrones digitales.

A principio del siglo XIX, algunos autores contribuyen a enriquecer los estudios sobre los dermatoglifos, así, Schöter en 1814, presenta una discusión de la morfología de la piel palmar e ilustra el arreglo de las líneas y poros, en relación con el sentido del tacto.

Purkinje en 1823, sistematiza por primera vez, variedades de patrones y distingue 9 configuraciones principales de crestas y surcos. Menciona los patrones palmares de humanos y mono araña, sugiriendo que esta variabilidad puede ser de gran utilidad para la identificación -- personal.

Bell en 1883, en su trabajo " La mano ", hace un análisis de las adaptaciones estructurales y funcionales de ésta, respecto del dedo oponible y en relación a la prehensión y percepción táctil fina.

Henry Faulds, médico misionero Escocés en el Japón, publicó un artículo en la revista " Nature ", intitulado, " On the skin furrows of the hand " en el año de 1880, donde menciona que los surcos de la piel de la mano, sirven para identificar a los criminales (Ham, 1975).

Francis Galton en 1887, proporciona un significado definitivo a los dermatoglifos, hace un análisis morfológico de los mismos, enuncia la variación racial y describe algunos aspectos de la herencia y sus características (Cummins y Midlo, 1943).

Henrich Poll, propone " nuevos " y relevantes métodos para el análisis de huellas digitales, investiga diferencias raciales, variación geográfica entre razas, así como constitución somática y asimétrica -- (Figueroa, 1986).

Harold Cummins en 1926, propone el término dermatoglifo y sus contribuciones abarcan las áreas antropológica, médica y biológica. Desde el perfil antropológico, realizó estudios étnicos en africanos, apaches, esquimales, judíos, alemanes y algunos grupos de México y Sudamérica. En biología sus aportaciones adquieren importancia al efectuar estudios comparativos de las características dermopapilares en primates del viejo mundo y nuevo mundo (Cercopithecoides y Cebidos). En el campo de la medicina, estudia en 1936, los patrones dermopapilares en individuos con SD, y sus resultados dan pauta para proponer la aplicación del análisis dermatoglífico como auxiliar en el diagnóstico clínico y en colaboración con Charles Midlo, publica los libros " Palmar and Plantar dermatoglyphics in Primates ", en 1942, y " Finger prints-palms and soles ", en 1943, obras fundamentales y de texto para el estudio de esta área.

Leonel Penrose, en septiembre de 1967, organiza un simposio al que asisten los investigadores más destacados en la dermatoglifia, con el propósito de estandarizar y homologar criterios, para el análisis dermatoglífico. Sus resultados fueron publicados en el año de 1968, -- con el título " Memorandum on dermatoglyphics nomenclature ", y a partir de esta fecha, se inicia una nueva etapa en el campo de las investigaciones.

X. CONSIDERACIONES GENERALES DE LAS LINEAS DERMOPAPILARES

a). Origen de los surcos

Los surcos epidérmicos son escamas modificadas, primitivamente -- imbricadas en cierta disposición y arreglo. En general una escama está asociada a un pelo o grupos de pelos y por consiguiente a una glándula sudorípara y evolutivamente en la piel de roce o fricción, el pelo --- tiende a desaparecer y las escamas se disponen en surcos, por ejemplo; los prosimios, que corresponden al grupo más antiguo de los primates, - proporcionan una excelente ilustración, de los estados progresivos de la formación de surcos, este grupo a diferencia del hombre y antropoides, presentan áreas en las cuales la formación de surcos es incompleta (Cummins y Midlo, 1943).

Los pasos evolutivos probables en la formación de los surcos se - observa en los lemúridos, familia del suborden de los prosimios, en -- quienes las líneas dérmicas están incompletas o bien se representan -- como verrugas elevadas o islas, encontrándose en el centro de ellas, - la salida de una glándula sudorípara.

En los cuadrúpedos no se observa generalmente la presencia de surcos dérmicos, sin embargo en los placentados, en las zonas de soporte de sus extremidades, las regiones de la piel carecen de pelo (Cummins y Midlo, 1943).

Los cojinetes son utilizados como soportes al caminar en ausencia de pelo, esta adaptación es con la finalidad de ayudar a dicha actividad cuando la especialización de los dermatoglifos no ocurre en los -- cuadrúpedos, en los primates se encuentra asociada aparentemente a la percepción táctil fina y prehensión, es decir, que el proceso evolutivo de las líneas dérmicas, está asociado a su función y no al lugar -- que ocupe en la taxonomía.

En el caso de los marsupiales, algunos carecen de dermatoglifos, - en cambio los társidos despliegan surcos sobre los cojinetes (Cummins y Midlo, 1943).

Las plantas de algunos mamíferos poseen unas elevaciones dérmicas llamadas cojinetes que ayudan a su locomoción, y los surcos epidérmicos en alguna forma están limitados en su distribución.

El cojinete volar lo podemos considerar por último, como un siste

ma topográfico de áreas que influyen en la configuración de las líneas dérmicas, ya que el plano morfológico básico de esta región está presente en todos los primates (Cummins y Midlo, 1943).

b). Embriología e Histología

El origen de la piel es doble, la capa superficial llamada epidermis proviene del ectodermo y la capa profunda o dermis se desarrolla a partir del mesodermo. En la etapa inicial, el embrión está cubierto -- por una capa de células ectodérmicas; en el segundo mes, este epitelio se divide y sobre la superficie se deposita una capa de células llamadas peridermo, o peritriquio. Hacia el final del cuarto mes de vida -- intrauterina, las capas epiteliales que forman la epidermis, adquieren su posición definitiva, distinguiéndose 4 estratos, el córneo, granuloso, espinoso y germinativo (Lagman, 1969). (Figs 1-2-3)

Estrato córneo. Formado por células claras, muertas, que se aplanan progresivamente y se fusionan. No hay núcleos y el citoplasma, está substituido por queratina, aunque se considera que proviene principalmente de las tonofibrilas de las capas profundas de la epidermis.

Estrato granuloso. Constituido por células aplanadas cuyo eje longitudinal es paralelo a la superficie cutánea. Su citoplasma contiene queratohialina, y una posible función es la de formar queratina blanda.

Estrato espinoso. Integrado por células poliédricas irregulares -- separadas entre sí. La superficie de estas células espinosas o queratocitos, está cubierta de espinas citoplásmicas que forman " puentes intercelulares ", para comunicarse con los desmosomas. El citoplasma es rico en ARN, en este caso; asociado a la síntesis protéica para el crecimiento y división celular.

Estrato germinativo. Incluye una capa única de células cilíndricas, y cada una de ellas tiene prolongaciones citoplásmicas delgadas y cortas en su superficie basal. Dichas prolongaciones se invaginan y -- parecen fijar el epitelio a la dermis subyacente.

Algunos autores reúnen las capas, estrato espinoso y germinativo, en una capa denominada Malpighi, de la cual depende la proliferación -- y comienzo de la queratinización (Lesson y Lesson, 1977).

Del estrato germinativo se forman los pliegues y hundimientos que son ocupados por el mesodermo subyacente, y ésta disposición se traduce en la superficie de la piel en huella digital (Hale, 1952).

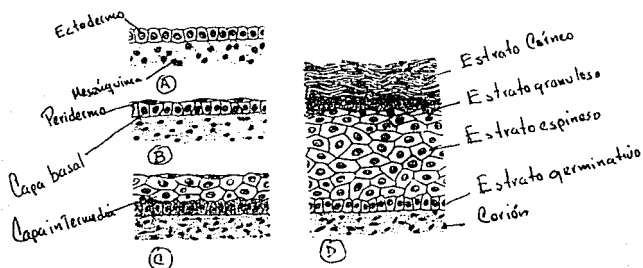


FIG 1. Esquemas de la formación de la piel en varias etapas del desarrollo

- | | | |
|----------------------------|----------------------------|------------------------|
| 1 Epidermis | 6 Glándula sebácea | 9 Terminación nerviosa |
| 2 Dermis | 7 Glándula sudorípara | 10 Vaso sanguíneo |
| 3 Tejido conectivo cutáneo | 8 Raíz de un pelo | 11 Grasa subcutánea |
| 4 Raíz de un pelo | 5 Músculo erector del pelo | 10 Organismo sensorial |

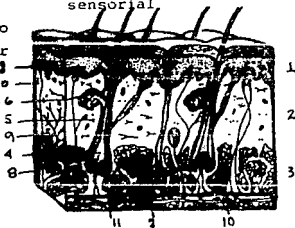


FIG 2. Corte esquemático de la piel volar mostrando su estructura histológica principal

Del estrato germinativo se forman los pliegues y hundimientos que son ocupados por el mesodermo subyacente, esta disposición se traduce en la superficie de la piel, en huella digital (Hale, 1952).

En los primeros 3 meses del desarrollo de la epidermis, ésta es -- invadida por células que se considera, provienen de la cresta neural -- (Rawles, 1948). Estas células llamadas dendríticas, sintetizan un -- pigmento llamado melalina que puede ser transferido a otras células -- que posteriormente reciben el nombre de melanoblastos y después del -- nacimiento originan la pigmentación de la piel (Billingham, 1960)

La dermis proviene del mesodermo y es la capa más profunda de la piel, durante el tercero y cuarto mes, este tejido, forma muchas fibras colágenas y elásticas y, simultáneamente, el corion prgina papilas dérmicas que sobresalen hacia la epidermis. En el recién nacido, la piel está cubierta de una substancia blanquecina llamada vérnix caseosa o unto sebáceo, formada por la secreción de glándulas sebáceas, células epidérmicas y pelos degenerados. Su función es proteger a la piel contra la maceración por el líquido amniótico (Lagman, 1960).

XI. REGIONES PALMARES Y NOMENCLATURA

Se han descrito 5 regiones y 4 bordes en la palma de la mano (Fig 4), las cuales en un sentido filogenético corresponden a los cojinetes presentes durante el desarrollo fetal de las extremidades (Cummins y Midlo, 1943).

Región tenar. Se localiza en la base del dedo pulgar, donde también se considera la presencia del espacio interdigital I.

Región hipotenar. Se observa en la base del dedo meñique y limita da por los bordes cubital y proximal.

Región interdigital II. Delimitada por los trirradios a y b, se encuentra en la base de los dedos índice y medio.

Región interdigital III. Localizada en los dedos medio-anular y limitada por los trirradios b y c.

Región interdigital IV. Ubicada en la base de los dedos anular y meñique, limitada por los trirradios c y d.

Respecto a los bordes, estos se clasifican según su orientación -- y correspondencia, ya sea cubital-radial, distal-proximal (Fig 4).

Si se realiza una observación minuciosa de los dermatoglifos, ---

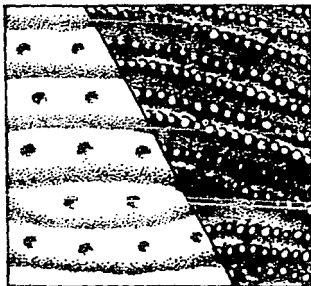


FIG. 3 Líneas epidérmicas, papilas y surcos de la superficie del corion, según Cummins (1951)

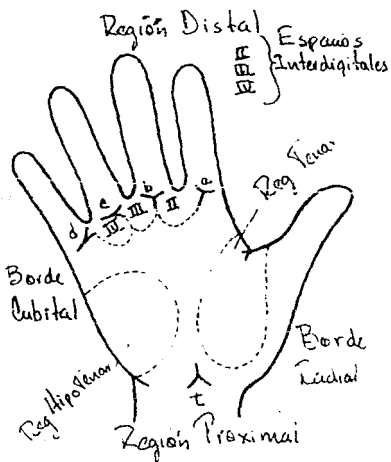


FIG. 4 Principales regiones y borde de la palma de la mano

estos revelan configuraciones que reciben el nombre de minutas (Fig - 5).

Isla. Surcos pequeños independientes, con un perfil circular y -- contienen solamente un poro en la glándula sudorípara.

Cresta. Surco el cual contiene 2 a 5 poros.

Horquilla. BiBurbucación de un surco, a veces llamada formación - en Y.

Claustro. Surcos continuos que rodean el contorno de un surco, -- está formado por 2 horquillas en el mismo surco, pero en sentido opuesto.

ARREGLOS PRINCIPALES DE CONFIGURACION

Trirradio. Se define como el centro de formación de una delta o unión- de regiones, cada una conteniendo arroyos en curvas y surcos aproxima- damente paralelos. Geométricamente el trirradio, deberá ser el lugar - de unión de 3 radiantes, con los cuales hacen ángulos de 120 grados y- con una demarcación de 3 regiones, representado por una horquilla con- 3 radiantes, algunas veces, es delimitado por una isla, o por un surco terminal (Fig 6).

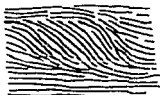
Asa. La característica distintiva de una asa, es que; la dirección de- un campo paralelo de líneas, giran a través de 2 ángulos rectos. El -- centro de una típica asa es el fin de un surco simple o bastón, cuyas- líneas se tornan hacia atrás y forman 2 surcos adyacentes y que reci- ben el nombre de grapa.

El centro de una asa puede también estar representada por una --- isla, u otro tipo de minuciosidad. Si la salida de las líneas de la -- asa convergen en una forma llamada abanico, la descripción de confluen- cia, es que seguirá siendo asa (Fig 7).

CONFIGURACIONES Y PATRONES EN LOS DEDOS

Los dedos han sido más estudiados, respecto de algunas otras áreas y - la terminología ha sido establecida (Penrose, 1968), puesto que del- tipo de patrón, depende el número de trirradios presentes.

Una variante de patrón verdadero, donde el punto es formado por - la terminación de una de las líneas radiantes de un trirradio, ha sido llamado arco en tienda. Este es clasificado así, por convención, aun--



Peine

FIG. 5 Nomenclatura de minutas dérmicas
Tomado de Penrose, 1968



FIG 6 Diagramas donde se representa los diferentes tipos de trirradios.



a) Bastón



b) Grapa



c) Oso en convergencia



d) Muez



e) Oso en tienda

FIG 7 Diferentes tipos de convergencia que forman un oso

que este sea un verdadero patrón, el cual puede ser anotado como arco-
 tienda, con la presencia de un trirrudio.

Una simple asa, con un centro el cual es dirigido hacia el borde-
 cubital de los dedos, es asignado como asa cubital (A^C). El corres-
 pondiente trirrudio, es localizado por consiguiente en el borde radial
 del dedo. Si el centro de la asa es dirigido hacia el lado radial, se-
 significa asa radial (A^R), en este caso el trirrudio correspondiente
 estará ubicado en el lado de orientación cubital del dedo.

Cuando hay 2 asas y 2 trirruidos presentes en un dedo de la mano,
 el patrón es llamado doble asa, esta configuración puede ser clasifica-
 da, como un subgrupo del patrón o figura llamado espiral y si está pre-
 sente una doble asa, cuyos centros forman la espiral esta puede ser --
 concéntrica, circular o elíptica (Fig 8).

Los patrones de los dedos con más de 3 trirruidos, pueden ser se-
 parados en sus componentes, para identificar la clase de figura presen-
 te, ya sea espiral, doble asa, asa, etc.

TRIRRUIDOS DE LOS ESPACIOS INTERDIGITALES

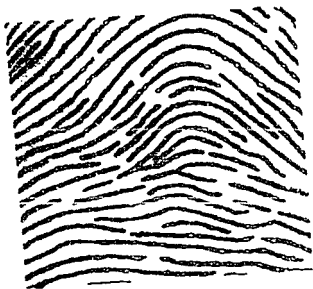
Cuatro trirruidos, se sitúan normalmente en las bases de los dígitos -
 II, III, y IV. Estos son conocidos como a, b, c, y d, respectivamente,
 las 2 líneas radiantes distales, siempre guardan el espacio del dígito
 implicado, y la línea principal, o línea radiante, su salida siempre -
 se dirige hacia la palma y se indican con las letras A, B, C, D.

Es importante señalar que, cuando la salida de la línea sufre un-
 rompimiento; esta se continúa a lo largo del surco el cual yace en la
 misma dirección lineal. Si no existe semejante surco, el trazo es trans-
 ferido al surco contiguo, el cual tiene una relación hacia el final --
 del surco interrumpido. En caso de ambigüedad, los detalles de las reg-
 las son descritos por Cummins y Midlo (1943).

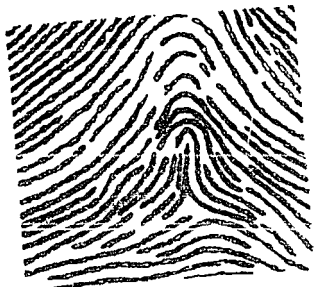
Respecto de los trirruidos extras o " accesorios ", en el área --
 interdigital, estos son referidos como a', b', c', d', según los tri-
 rruidos interdigitales, los cuales se tratan.

En ocasiones, el trirrudio se ubica centralmente entre la base de
 2 dígitos, puede ser determinado como bc, cd, según el caso.

PATRONES INTERDIGITALES:



ARCO SIMPLE



ARCO EN TIENDA



ESPIRAL SIMETRICA



ASA



ESPIRAL (DOBLE ASA)



ESPIRAL ASIMETRICA

FIG 8 Patrones digitales y conteo de líneas dermopapilares

Cuando los 4 trirradios a, b, c, d, están presentes, como característica principal, de manera invariable está una asa, espiral o vestigio;-- en el caso singular de la asa, su dirección puede ser distal, o en casos excepcionales, proximal, cubital o radial.

TRIRRADIO AXIAL Y SUS VARIANTES:

Un trirrudio situado en la región de la palma y aproximadamente en la superficie de los huesos de la muñeca o cerca del eje del cuarto hueso metacarpiano, es el llamado trirrudio axial o t.

En ocasiones, los trirradios axiales están en un plano distal respecto del pliegue transversal proximal, este; se describe como t', -- pero, cuando está situado en la región hipotenar y lejos del eje del cuarto metacarpo, puede ser cubital, marginal o de borde (t^b).

XII. PARAMETROS DERMATOGLIFICOS PALMARES CUALITATIVOS Y CUANTITATIVOS

Los parámetros cualitativos se refieren propiamente a la descripción de las configuraciones formadas, por las líneas dermopapilares en los espacios interdigitales II, III, IV, figuras presentes en las yemas de los dedos (Fig 8), así como las descritas en las regiones tenar e -- hipotenar (Fig 9).

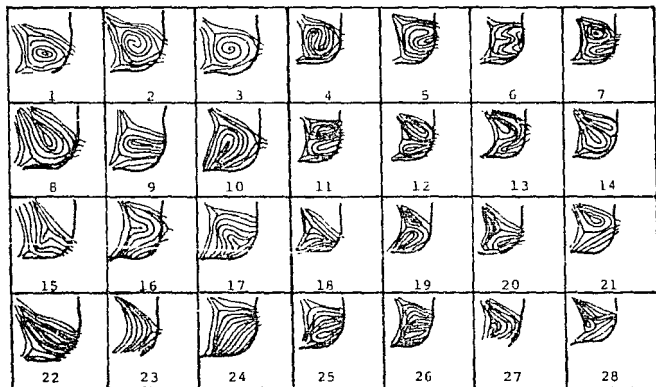
El estudio de los parámetros cuantitativos, va encaminado a describir la topografía de los patrones de los surcos dérmicos, por medio de las observaciones métricas. En general se incluyen patrones de diferentes tipos previamente descritos, en ellos se realiza el conteo de surcos, trirradios, medidas y distancias específicas, etcétera.

Aberturas de los ángulos atd, tda, dat.

Un método para determinar la posición de los trirradios axiales, consiste en la medición del ángulo atd, trazando una línea recta del trirrudio a hacia t y de t hacia d, calculando así, el ángulo el cual representa la posición del trirrudio ya mencionado (Fig 10).

Se ha elegido el trirrudio a, puesto que; generalmente su posición es lateral, mientras que el trirrudio d, está ubicado en la parte media determinándose así, la abertura más amplia del ángulo.

Para que este valor sea más preciso y significativo, también se toman en cuenta los valores de los ángulos tda y dat; ya que , la suma de sus ángulos internos es igual a 180 grados.(Fig 11).



- | | | |
|--------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|
| 1 Espiral | 11 Asa cubital/
Asa cubital | 20 Arco radial/
Asa cubital |
| 2 Espiral en S | 12 Asa radial/cubital | 21 Asa radial/
Campo abierto |
| 3 Espiral en S | 13 Asa radial/cubital | 22 Arco cubital |
| 4 Espiral/Asa cubital | 14 Asa radial/radial | 23 Arco radial |
| 5 Patrón Y | 15 Arco en tienda/
Cubital | 24 Arco carpal |
| 6 Patrón S | 16 Arco en tienda/
Radial | 25 Arco carpal/
Asa cubital |
| 7 Espiral en S/
Asa cubital | 17 Arco en tienda/
carpal | 26 Arco carpal/
espiral |
| 8 Asa radial | 18 Campo abierto/
Arco carpal | 27 Arco radial/
Asa proximal |
| 9 Asa cubital | 19 Arco cubital/
Asa proximal | 28 Arco cubital
Asa radial |
| 10 Asa proximal | | |

FIG 9 Patrones dermatoglíficos presentes en la región hipotenar tomado de "Finger Prints Palms and Soles" (Cummins 1943)

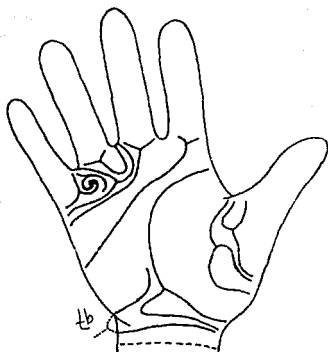


FIG. 9 Patrones dermatoglíficos presentes en las regiones thenar hipotenar. Tomado de "Finger Prints Palms and Soles" (Cummins, 1943)

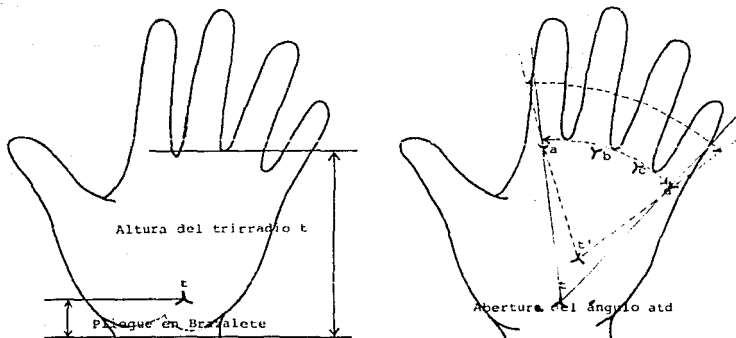


FIG. 10 Configuraciones palmares donde se ilustra la altura del trirradio t y las aberturas de los ángulos atd , $at'd$

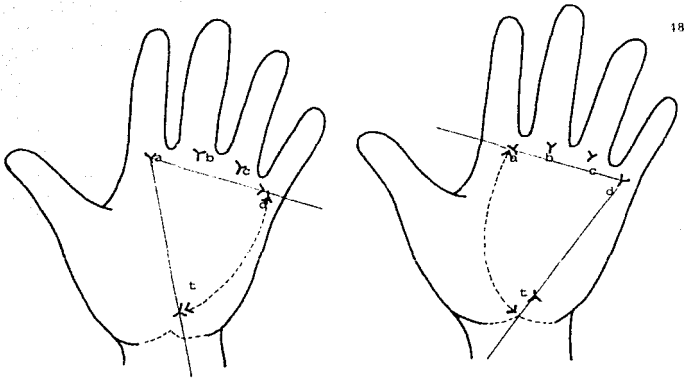
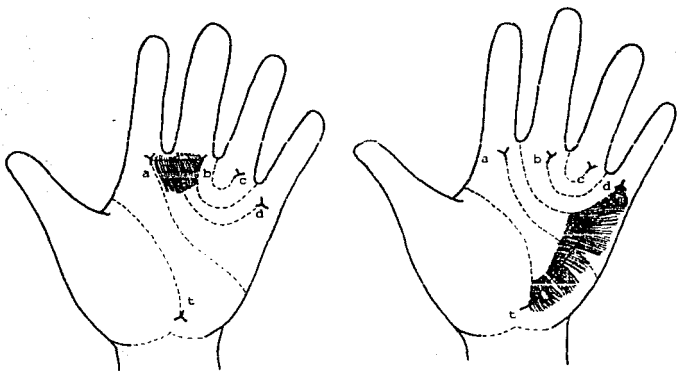


FIG 11 Figuras palmares donde se ilustra la obtención de los ángulos adt, tda , y los recuentos $a-b, d-t$.



Índice de Cummins.

Este se realiza, haciendo el recuento del número de trirradios -- presentes, en cada una de las figuras de las yemas de los dedos, ya -- que según la figura presente, el valor obtenido en cada dedo, será de 0, 1, 2, 3, según el caso.

Es importante mencionar que, el arco en tienda; por definición es igual a uno, y la espiral de 2 o 3.

Suma total de líneas digitales.

Este dato se obtiene, trazando una línea recta del punto central del trirrudio, hacia el foco de la figura, y los surcos son contados, a excepción de los que yacen estrechos a la línea, así como el surco central.

Cuando están presentes los arcos y su análogo en tienda, siempre tendrán el valor de cero, en ocasiones las asas pueden tener el conteo de cero en raras instancias, pero cuando hay 2 asas o una espiral en un dedo, son 2 los conteos posibles y usualmente el mayor es el que se registra (Fig 8).

Recuento a-b.

Puesto que los trirradios a-b, casi siempre están presentes y definidos, la información de surcos entre ellos, es normalmente un campo abierto, que al trazar una línea recta del punto del trirrudio a hacia el b, los surcos atravesados se cuentan, excluyéndose el punto de ambos trirradios y líneas blancas (Fig 11).

También se puede obtener la anchura media de las crestas a-b, --- midiendo la distancia entre los trirradios ya señalados y dividiendo - este valor por el número de crestas presentes más uno.

Recuento d-t.

El conteo de crestas palmar d-t, es uno de los criterios que se - ha seguido para obtener la amplitud del ángulo adt. Su valor se obtiene trazando una recta del punto del trirrudio d, hacia el t, contando el número de crestas presentes a excepción de las líneas blancas y puntos de los trirradios. También con el recuento d-t, es posible ubicar la posición del trirrudio t, es decir si es más proximal o distal (Fig 11).

Altura del trirrudio axial.

Este valor es obtenido midiendo la distancia entre el pliegue distal de la muñeca y el pliegue más proximal en el dígito IV y la distan

cia entre el olos trirradios axiales y el pliegue distal de la muñeca, el valor es expresado como un porcentaje del eje longitudinal. Si este excede 14% y es menor de 40%, el trirrradio es t', si excede el 40%, -- pertenece a un t'' y si el valor está entre 0-14%, el trirrradio será t según los criterios de Penrose (1968) (Tabla 1).

Indice de variación S².

Este índice es considerado como la diferencia entre el valor cuantitativo máximo y mínimo, en el conteo de líneas de los dedos de un -- par de manos. El valor es obtenido mediante la suma de los cuadrados -- del conteo de líneas de los 10 dedos, menos 1/10 del cuadrado del conteo total de líneas.

Salida de las líneas principales de las manos.

Este parámetro cuantitativo , se realiza con la finalidad de obtener una descripción del patrón palmar, el cual define los bordes y regiones que delimitan una zona determinada, clasificándose en 13 espacios, que a continuación se describen (Fig 12).

- 1.- Borde proximal del área tenar e intervalo entre este y t.
- 2.- Trirrradio t.
- 3.- Intervalo entre t, y el punto medio del borde cubital de la -- mano, desde el pliegue distal de la muñeca, hasta el pliegue-- proximal del dígito v.
- 4.- Punto medio entre el pliegue distal de la muñeca y el pliegue del dígito V, en el borde cubital.
- 5.- Intervalo entre el punto medio del borde cubital y la terminación cubital del pliegue transversal distal.
- 5'.- Intervalo entre la terminación cubital del pliegue transverso distal, y el pliegue transverso proximal del dígito v.
- 6.- Trirrradio d.
- 7.- Borde del área interdigital IV.
- 8.- Trirrradio c.
- 9.- Borde distal del área interdigital III.
- 10.- Trirrradio b.
- 11.- Borde distal del área interdigital II.
- 12.- Trirrradio a.
- 13'.- Intervalo entre el borde distal del área interdigital I y la terminación radial del pliegue longitudinal radial.
- 13".- Intervalo del borde radial de la palma, entre la terminación--

del pliegue longitudinal radial y la base del pulgar (interdigital I).
Índice de salida de las líneas principales.

Al observar la trayectoria de las líneas principales, que parten de los trirradios distales, es necesario marcar el rumbo, orientación y punto terminal de dichas líneas. (Fig 12)

Este índice consiste en sumar los valores terminales de las líneas principales A+D, para determinar la dirección generalizada del surco sobre la palma y el grado longitudinal y de transversalidad.

Patrón de intensidad palmar.

Al marcarse los trirradios interdigitales axiales y accesorios, - estos son contados y el valor obtenido, se resta de la suma de las figuras presentes en los espacios interdigitales II, III y IV, de la zona hipotenar, así como de la tenar-I.

Figuras en los espacios interdigitales.

Cuando los trirradios a, b, c, d, están presentes en las bases de los dedos II, III, y IV, existe la posibilidad invariable de que haya patrones como son: asas, espirales, vestigios y en el caso de la presencia de una asa, la dirección de la salida al centro, puede ser descrita como distal, o en caso excepcional cubital o radial. (Fig 13)

Pliegues palmares.

Aunque los pliegues palmares no son dermatoglíficos propiamente dicho, habitualmente se les asocia con estos, y su estudio forma parte de los reportes dermatoglíficos. (Fig 14)

Desde el punto de vista filogenético, son más antiguos que las eminencias y crestas. Ontogenéticamente, los cojinetes y pliegues, aparecen antes que las crestas papilares (Cummins y Midlo, 1943).

Para Crookshank (1924) y Sarkar (1961), los pliegues se originaron, desde el borde radial, hacia el cubital de la palma. debido al proceso de especialización, ya que; el borde radial estuvo bajo una mayor tensión que el borde contrario. Póch (1925), considera que primero se formó el pliegue longitudinal radial y posteriormente los restantes.

Diversos autores, han clasificado los pliegues palmares; Kimura (1968), Dar y col (1977), Purvis-Smith y Menser (1968), y tal vez, el interés se deba a criterios que permitan contribuir al diagnóstico clínico de algún padecimiento.

Generalmente, los pliegues palmares se dividen en 4 grupos con --

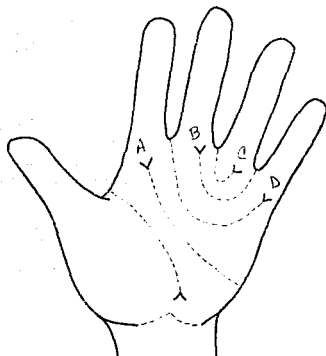


FIG. 12 Salida de las líneas principales A, B, C y D

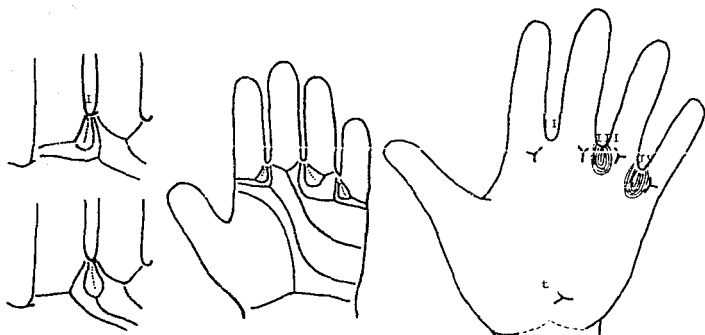
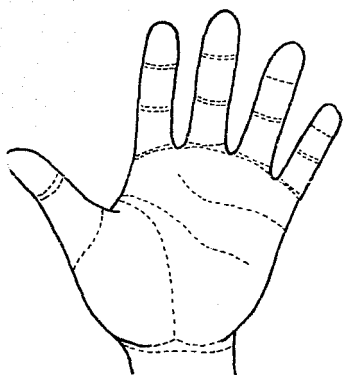
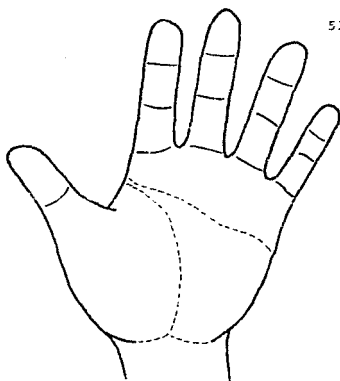


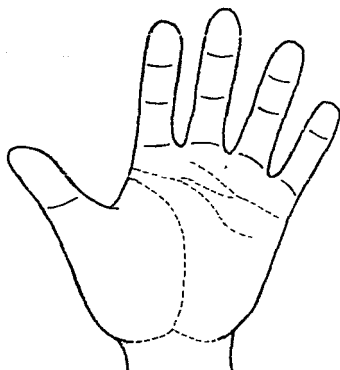
FIG. 13 Asas distales presentes en los espacios interdigitales II-III y IV



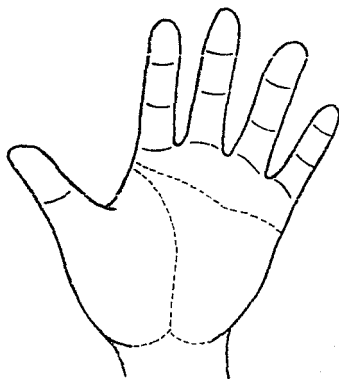
PLIEGUE NORMAL



PLIEGUE TRANSVERSO PALMAR



PLIEGUE EN TRANSICION



PLIEGUE SIDNEY

FIG. 14 Tipos de pliegues presentes en la región palmar

sus respectivas variantes, pero la mayoría de las investigaciones dermatoglíficas, usualmente reporta sólo la frecuencia de los pliegues -- normal, transición, transverso palmar (pliegue simiano) y sidney.

La línea o pliegue sidney, fue descrita por Purvish-Smith y Menser (1968), en un estudio de 50 adultos con rubéola congénita, encontrando que el pliegue transverso en su terminación usual es sobre el - axis del cuarto dígito, este se extiende hasta la zona marginal ulnar de la palma. Menser y Purvish-Smith. (1969), en un trabajo sobre leucemia en infantes, encontraron 16% de incidencia más alta que el 6% de la población normal. La línea sidney es considerada como una variante del pliegue transverso palmar o una transición del mismo (Johnson y - Optiz, 1973).

Co una variabilidad y posible significado clínico de las anomalías en pliegues palmares, existe un método exacto y objetivo para -- evaluar las variantes de pliegues, el cual se basa en un sistema de -- coordenadas dibujadas en la palma, este fue diseñado por Dart-Schmidt - (1976) y aplicado en una población de 100 síndromes de Down, 100 sujetos " normales ", como población control, observándose un incremento en la frecuencia del grado de transversalidad en el grupo con SD.

Dart-Schmidt y Nitowsky (1977), subdividen los pliegues normal, simiano (transverso palmar), sidney y transición no-común (Fig 15)

XIII. TECNICAS DE IMPRESION DE LOS DERMATOGLIFOS

Existen varios métodos para la toma de la impresión de los dermatoglífos, estos varían en sus requerimientos; así como en la calidad obtenida. Con los métodos que a continuación se describen, no solamente se logra el propósito de la toma o registro de las regiones palmares y -- plantares, sino también otras características que son útiles dentro del estudio y aspecto anatómico, y para esto se han clasificado, en métodos clásicos y especiales. Reciben el nombre de clásicos, debido a que su uso ha sido el convencional, ya que los chinos, los utilizaban para el registro de patrones dactilares, en el caso de los métodos especiales, han recibido el nombre no solamente por su utilidad dentro del aspecto médico, cuyo ejemplo es la radiodermatografía, sino también como auxiliar en el campo biológico, principalmente en aspectos embriológicos, - permitiendo así valorar sus alcances en el diagnóstico de las malformaciones.

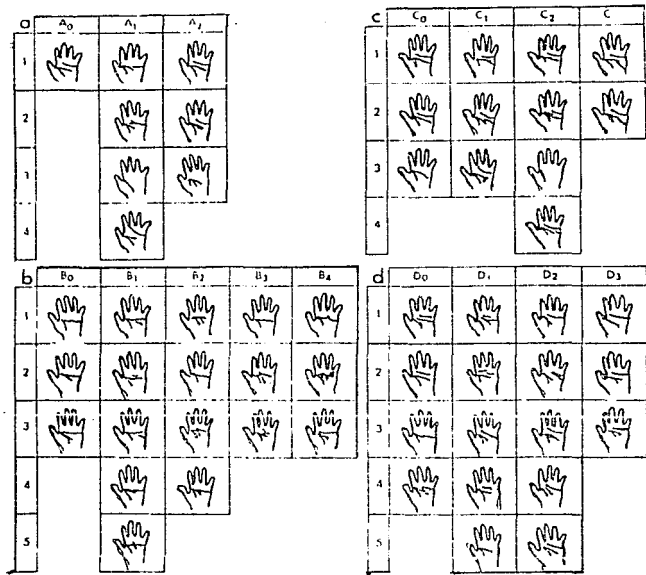


FIG. 15 Subdivisión de los pliegues normal (A), simiano (B), Sidney (C) y transición no-común, según Dart, Schmidt y Nitowsky (1977)

Continuación de la Figura 16 (clasificación de pliegues palmares)

A. Normal

Ao Típicamente normal

A1 Variante de pliegue transverso distal

A2 Variante de pliegue transverso proximal

B. Simiano

Bo Típicamente simiano

B1 Típicamente simiano con rudimentos secundarios del pliegue T

B2 Línea continua que atraviesa la palma, y el pliegue transverso-proximal está presente.

B3 Línea horizontal continua formada por una conexión entre el --- pliegue transverso distal y el proximal.

B4 Línea horizontal continua que atraviesa ligeramente la palma.

C. Sidney

Co Línea transversa proximal continua que se extiende hacia el --- borde cubital.

C1 Línea transversa proximal ramificada que se extiende hacia el - borde cubital

C2 Pliegue transverso proximal continuo hacia el borde cubital.

C3 Pliegue transverso proximal en rompimiento que se extiende al - borde cubital

D. Transición no-común.

Do Continuo en su desarrollo parcial distal, y proximal del plie-- que transverso.

D1 Pliegue palmar distal continuo.

D2 Pliegue transverso proximal fuera de lo común.

El uso, aplicación y objetivo dermatoglífico, en las técnicas empleadas depende de equipo, tiempo, costo, experiencia y población de estudio.

A. Métodos clásicos.

a). Impresión con tinta en cojín.

Este método clásico, es uno de los más conocidos y ampliamente usado -- para la obtención de impresiones dactilares, el área que se desea imprimir, se presiona contra el cojín o plancha entintadora, adheriéndose a esta, una fina capa de tinta, sin embargo; cuando se trata de obtener muestras palmares, estas son imperfectas, ya que muestran interrupciones, en los patrones o modelos epidérmicos al no imprimirse la porción cóncava de la palma, y para eliminar esta irregularidad, es -- conveniente colocar una esponja y presionar el cojinete bajo el papel.

En sus características principales de este método se encuentran -- que la tinta mancha la piel, puede ser irritante, no se elimina totalmente con agua y jabón, la ventaja es que la tinta es muy comercial y fácilmente puede adquirirse.

b). Impresión con tinta en superficie lisa.

Para el desarrollo de este método, es necesario disponer del siguiente material: alcohol, superficie lisa con placa de vidrio, rodillo, tinta papel bond.

Se limpia la región palmar o plantar con alcohol, con la finalidad de eliminar la grasa y el sudor que esté presente, posteriormente con el rodillo, una porción de tinta es esparcida, sobre la superficie del vidrio, formando una capa homogénea, finalmente se desplaza el rodillo desde el pliegue de la muñeca, hasta la yema de los dedos, tratando de entintar todas las regiones y bordes de la mano, una vez entintada completamente se toma la mano del sujeto de preferencia de la región anterior de la muñeca con los dedos separados y paulatinamente se presiona sobre el papel la mano, hasta la obtención de la impresión

En esta técnica, la tinta no mancha la piel, no es irritante, se elimina totalmente con agua y jabón, el único inconveniente es que la tinta no es comercial.

c). Impresión con papel sensibilizado " Faurot ".

Este método consiste en humedecer la región de estudio, con una solución de cloruro férrico, en 300 ml de solución acuosa de glicerol al -- 65%, y al poner en contacto la región humedecida con el papel "Faurot"

se produce una reacción de oxidación, dando una coloración permanente.

Las crestas aparecen como líneas oscuras, mientras que; los canchillos entre los pliegues de flexión no se pigmentan, en una buena impresión, se pueden apreciar los poros de las glándulas sudoríparas, -- como puntos blancos, a lo largo de las crestas.

Las impresiones pueden obtenerse sin dificultad, excepto en los niños pequeños, con quienes hay que tener especial cuidado en las impresiones de los dedos, para así obtener toda la superficie anterior -- de las falanges distales, esto se consigue dando a cada dedo un giro -- de 180 grados sobre el papel.

d). Transparente de cinta adhesiva.

En 1948 Book, utilizó cinta de celulosa transparente para la obtención de impresiones tanto digitales como palmares.

Después que la piel ha sido limpiada con éter y marcada con tiza, una pieza de cinta fue puesta sobre el área con el lado adhesivo contra la piel; aplicando una ligera presión hasta obtener la impresión.

Cotterman (1951), modificó este método, utilizando tinta de la " India ". Este método vence la dificultad de la porción cóncava de la mano y la convexidad del pie, la ventaja que tiene esta técnica, se -- debe a que la tinta de la " India ", es fácilmente lavable con agua y jabón.

Sutterman en 1971 (citado por Schaumman y Alter, 1976) modificó el método, sustituyendo el colorante pigmentado seco, por una solución de polivinil-formol en dicloroetileno, que es rociado sobre la piel.

Este método también puede ser útil, en la evaluación de los patrones de los poros sudoríparas, en enfermedades como displasia ectodérmica.

e). Papel fotográfico.

Harrick (1962-1963), diseñó un aparato fotográfico (manufacturado -- por industrias Norelco), para uso especial en recién nacidos.

La técnica se basa, en una refracción interna de la reflexión de la luz, la cual ocurre cuando un objeto es prensado contra un prisma, -- la imagen aumentada es fotografiada con una cámara Polaroid, el procedimiento es limpio, ya que no requiere de tinta y la claridad de la -- impresión, no es alterada al aplicar la presión.

Las impresiones obtenidas por el instrumento son claras y solamente las áreas en contacto directo con la superficie rígida del prisma, -- pueden ser fotografiadas.

B. Métodos especiales.

a). Hidrografía.

La nigrofotografía, es un proceso por el cual una imagen puede ser obtenida, sobre una superficie sensibilizada por la acción combinada de luz y humedad.

Esta técnica, ha sido empleada con propósitos dermatoglíficos por Sivadjian (1961), en el procedimiento se imprimen los patrones y poros epidérmicos, los sitios de actividad de las glándulas sudoríparas, así como las del desgaste dérmico.

La técnica se basa, en el solo hecho de sensibilizar la superficie de la placa nigrofotográfica, la película tiene la propiedad de --cambiar de color cuando se expone a la luz, agua o humedad. Cuando ésta es expuesta a la luz, el sujeto pone sus manos o pies sobre la película por un período variado, habiendo una reacción de la película con la humedad de la transpiración cutánea. Subsecuentemente la impresión es desarrollada en negativo con papel bromuro, obviamente esta técnica es muy costosa y consume más tiempo.

b). Molde en plástico.

Esta técnica, se ha empleado en el estudio de los dermatoglifos en primates y en sujetos con malformaciones (Tips y col, 1964).

Se prepara la mezcla, esta se vierte en la superficie del molde - en dirección proximal distal, y transcurridos unos minutos, se coloca la mano; aplicando masaje sobre los dígitos. Después que se tiene un - endurecimiento de 3 a 5 minutos, se obtiene la muestra, los moldes son permanentes y mantienen el modelo natural de las áreas de impresión.

Sands (1972), encontró componentes de alginato de impresión dental, material menos costoso que el utilizado por Tips y col (1964). El alginato toma solamente un minuto para endurecer, y es más económico que el látex. La cantidad en proporciones para la toma de un adulto es de: 3.70 gr de alginato por 200 ml de agua, el alginato se debe tra bajar a una temperatura de 25°C, para así obtener mejores resultados. Este método que no mancha al individuo es muy eficaz y rápido, se reco mienda en la toma de muestras de niños y pacientes con el mal de Par-- kinson.

c). Técnica para el estudio de fetos humanos.

Esta técnica se ha enfocado, al estudio de productos embrionarios-fetales, cuyas malformaciones dermatoglíficas observadas, ayudan al esta--

blecimiento de un diagnóstico, permite examinar productos anormales y se recomienda principalmente en abortos espontáneos.

La mayor dificultad en este estudio, se presenta en los fetos de 5 meses; debido a la presencia de la vérnix caseosa, o por el grosor del estrato córneo, lo que se ha resuelto con la aplicación de una crema depiladora comercial, compuesta de thioglicolato de calcio.

En fetos de aproximadamente 90 mm, se usa el microscopio de disección para el examen de patrones dérmicos palmares y plantares.

d). Radiodermatografía.

Es una técnica tanto para la toma de radiografías, como de los dermatoglifos. Este método no es reciente, ya que Valsik en 1933, usó los rayos X indirectamente haciendo una separación radiográfica del papel -- impreso.

Los procedimientos radiográficos incluyen el uso de materiales de contraste, llenando las áreas entre los surcos dérmicos. Bèclere (1918) friccionó carbonato de bismuto, sobre la superficie de la piel; posteriormente al primer tratamiento con lanolina, fueron tomados los rayos X, apareciendo no solamente estructuras óseas, sino también dermatoglifos.

Power (1921), no obstante al hacer uso de sales de bismuto y no encontrar resultado satisfactorio, probó con bario y sales de plomo. - Años más tarde, se siguieron utilizando materiales de contraste, entre ellos; el bromuro de zinc, pero el que parece ser el material más adecuado y sustituible de los ya mencionados, es el tántalo 325, isótopo del tántalo 73, que pertenece al grupo de los metales pesado-fragiles, debido a que no es altamente radiactivo y tóxico y por consiguiente, es útil en rutinas de trabajo y en padecimientos con retardo mental, - así como en dactiloscopia criminal, y en cuerpos en estado de putrefacción (Poznanski y col, 1969).

El elevado costo del material empleado en esta técnica, hace imposible su aplicación en muchos laboratorios (Cásarer, 1982).

e). Patrón automático de reconocimiento.

En los años recientes, los métodos mecánicos han sido sustituidos por patrones automáticos de reconocimiento, el propósito de este sistema es el de la identificación personal y también en el análisis dermatoglífico para usos médicos.

El método Trauring (citado por Schaumman y Alter, 1976), anali

za las formas y elementos principales de los surcos, la información es almacenada en una computadora y los registros dermatoglíficos que incluyen esos detalles son proyectados en una pantalla; cuyo aparato electrónico sensitivo a la luz mide la imagen proyectada, cuantificando los surcos presentes.

Hall (1973), propuso otro método potencialmente útil, en el uso y aplicación de los dermatoglifos en medicina, en esta técnica la impresión es obtenida por el método clásico de impresión, el entintado junto con un procesador óptico, es utilizado para obtener una imagen, la cual es transformada por el sistema analizador de dígitos y se obtiene la información digital, esta puede ser usada para extraer el valor del diagnóstico, aunque este sistema sólo permite analizar huellas digitales, también ofrece perspectivas de estudio en palmas y plantas. La desventaja de este proceso es que se requiere de una impresión clara, con un buen contraste para el análisis. El costo del equipo analizador es otra desventaja, no obstante, su utilidad podría ofrecer y rendir beneficios, si fuera empleada en una terminal de computación

XIV. OBJETIVOS

a). Objetivo particular.

El propósito del presente estudio es conocer el arreglo, diseño y configuración de los patrones dermatoglíficos palmares, así como la distribución y variación en la frecuencia, en una población de origen Mexicano de progenitores de individuos con trisomía regular 21.

B). Objetivo general.

Comparar la diversidad y disposición de los patrones dermatoglíficos palmares, en una población paterna de individuos con trisomía regular-21, con respecto a los arreglos dermopapilares presentes en sus descendientes, con el padecimiento de SD y una población control, para determinar la ubicación dermatoglífica de los progenitores y la posible ayuda de los dermatoglifos en el consejo genético.

XV. MATERIAL Y METODO

Las impresiones dermopapilares palmares examinadas en el presente estu

dio, fueron obtenidas por la técnica clásica denominada; impresión con tinta en superficie lisa, previamente descrita, y corresponden a una población de 164 progenitores de individuos con SD (100 madres, 64 padres) y en 98 pacientes con trisomía 21 regular (54 hombres y 44 mujeres), todos ellos de padres y abuelos de origen Mexicano, del centro de terapia educativa CETEDUCA, de la estancia infantil No 2, del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para Trabajadores del Estado, 0 ISSTE, de la ciudad de México.

El rango de edad de la población paterna, se estableció entre los 22-55 años, con un promedio de 34.1 ± 7.2 , en tanto que la edad materna se fijó en 17-48 años con una media de 31.3 ± 6.9 .

Respecto de la población con trisomía 21, los individuos del sexo masculino presentaron un rango de 3-28 años y un promedio de 8.7 ± 5.4 , mientras que los del sexo femenino mostraron un rango de 3-18 años y una media de 8.5 ± 3.8 .

Se analizaron 18 parámetros dermatoglíficos, siguiendo los criterios de Penrose (1968), del memorandum de nomenclatura, en el cual se establecen 11, para observaciones métricas o cuantitativas, de la topografía de surcos y patrones dérmicos y 7 cualitativos que se refieren a la descripción de configuraciones en yema de los dedos y regiones -- palmares.

En relación a los parámetros cuantitativos, se estudiaron la abertura de los ángulos atd, tda, dat; seguidos del conteo total de líneas de las figuras digitales y del recuento entre los trirradios a-b y d-t. Se analizó también el índice de Cummins, así como el de variación S^2 y la altura del trirrradio t. También se observó el índice de salida de líneas principales A+B, y el patrón de intensidad palmar.

Por otra parte se describieron las figuras presentes en los dígitos, regiones tenar-hipotenar, espacios interdigitales y la presencia y ausencia de trirradios t', t'', t^b, a', b', c' y d'.

Los datos obtenidos de las poblaciones de estudio (progenitora y SD), fueron comparados con los descritos por (Priest, 1969; Priest, -- 1973; Aymé, 1979; Rodewald, 1980; Loesch, 1981; Schmidt, 1981) en poblaciones paternas de individuos con trisomía 21, y por (Armendares, -- 1972; Figueroa y Campos, 1973; Figueroa, 1974) en poblaciones con SD.

En el análisis estadístico, se aplicó la prueba de chi-cuadrada para los parámetros cualitativos y la t-student, para los cuantitati-

vos, con el propósito de confrontar los valores obtenidos en poblaciones progenitoras de individuos con SD, y trisónica 21, con respecto del grupo control, descrito por Figueroa (1986), constituido por 200 estudiantes (100 sexo femenino, 100 sexo masculino), de la Universidad Nacional Autónoma de México.

XVI. RESULTADOS

Los valores obtenidos en la población paterna-materna de individuos -- con SD (estudio) y estudiantes ambos sexos de la UNAM (control), de -- los parámetros dermatoglíficos cuantitativos como son abertura del ángulo atd, intensidad de dibujo o índice de Cummins (IC), recuento a-b, suma total de líneas de las figuras digitales (SLFD), índice de variación S^2 , altura del trirradio t, e índice de la salida de las líneas - principales A+B, se describen en las tablas (2-3).

SEXO MASCULINO:

La abertura del ángulo atd, en la muestra paterna presenta un promedio de 86.09 ± 9.54 , mientras que para el grupo control, una $\bar{X}=83.70 \pm 7.83$, - con una $P < .01$.

Respecto de la intensidad de dibujo, la población de estudio registra una media de 14.07 ± 3.51 , en tanto que la control una de 13.21 ± 3.29 , sin que se aprecien diferencias significativas.

En cuanto a la suma total de líneas en figuras digitales (SLFD), - los progenitores, muestran una $\bar{X}=132.8 \pm 46.3$, en relación a la control - $\bar{X}=146.22 \pm 44.7$, con una $P < .05$.

En relación al recuento a-b, la población paterna, dió una $\bar{X}=72.06 \pm 10.19$, y la control una $\bar{X}=81.44 \pm 8.35$, con una $P < .001$.

El índice de variación S^2 , en las muestras de estudio y control - ofrece una $\bar{X}=214.0 \pm 175.7$; $\bar{X}=213.81 \pm 170.41$, respectivamente, sin encontrarse diferencias significativas.

En lo concerniente a la altura del trirradio axial t, los valores de la frecuencia porcentual fueron $\bar{X}=42.47 \pm 11.75$ y $\bar{X}=13.07 \pm 3.23$, respectivamente para el grupo de padres y estudiantes, con una $P < .001$.

El valor del índice \bar{X} de salida de líneas principales A+B, para - el grupo progenitor es de 26.76 ± 2.42 , en tanto que para el control es de 25.48 ± 3.23 ; sin encontrarse diferencias significativas.

Con referencia a las figuras presentes en las yemas de los dedos,

las frecuencias son homogéneas en ambas poblaciones, sin embargo al -- confrontar los totales de cada uno de los patrones, se observa un incremento de espirales para la muestra de estudio con una P .05 (tabla 4).

En los espacios interdigitales II-III y IV, los valores de ambas poblaciones, no mostraron diferencias significativas.

En la región tenar de la población de estudio, se obtuvo un incremento en la presencia del patrón asa radial en mano izquierda (P .02) y en mano derecha con una P .05.

En la región hipotenar de la muestra paterna, se observó en mano izquierda una mayor frecuencia de arco cubital, P .01.

En la frecuencia y dirección de salida de las líneas principales, el grupo paterno registró en la línea A, un aumento en mano izquierda y en la suma de ambas (MD+MI) en la salida 4, con una P .001 (tabla 8)

Para la línea C, en el grupo de progenitores, se observó una elevada significatividad de ambas manos P .02, para la salida 7.

Con respecto a la línea D, en la población progenitora se registra un aumento en la salida de la posición 9, para mano derecha y total (MD+MI), con una P .05.

En relación a la frecuencia de los tipos modales de la línea C, según Plato (1970), no hay significancia estadística, pero se observa que el tipo ulnar en ambas poblaciones es el más representativo, aproximadamente en una 52% (tabla 10).

En cuanto a la interpretación de los pliegues palmares, el grupo de estudio presenta una elevada frecuencia del tipo Sidney, P .001 --- (tabla 12).

SEXO FEMENINO:

La abertura del ángulo atd, correspondió a una $\bar{X}=92.5 \pm 12.5$, que difiere de lo descrito en la muestra control, para el mismo sexo, cuyos resultados son $\bar{X}=84.8 \pm 8.33$, con una P .001.

En cuanto a la intensidad de dibujo o índice de Cummins, el grupo de estudio; muestra un $\bar{X}=13.3 \pm 3.41$, el control una $\bar{X}=12.4 \pm 3.6$, sin que se observen diferencias significativas.

Respecto a la suma total de líneas de las figuras digitales (SLD) la población de estudio ofrece una $\bar{X}=113.3 \pm 42.78$, que no concuerda con los resultados registrados por la población control, $\bar{X}=132.9 \pm 47.8$, con una P .001.

En relación al recuento a-b, la población materna muestra una $\bar{X}=69.7 \pm 10.5$, lo que difiere del valor $\bar{X}=78.4 \pm 11.1$; observado en el control -- del mismo sexo, $P < .001$.

El índice de variación S^2 , en el grupo materno es de $\bar{X}=150.1 \pm 131.1$, en tanto que el control presenta un $\bar{X}=225.2 \pm 162.4$, ($P < .001$)

En referencia a la posición del trirradio axial t, el grupo de -- estudio mostró una $\bar{X}=47.02 \pm 13.1$, en tanto que el control un promedio -- de 15.71 ± 6.33 , con una $P < .001$.

En el índice de salida de líneas principales A+B en la población -- de los progenitores, se obtuvo una $\bar{X}=26.6 \pm 2.95$, mientras que la con--- trol una media de 24.8 ± 3.76 , sin que se observen diferencias significa- tivas.

La frecuencia de los 4 tipos básicos de patrones digitales, para-- mano derecha, izquierda y total (ambas), de la población de estudio y la control se describen en la tabla (5), registrándose valores simila- res en ambas, para cada uno de los dígitos y en el total sin mostrar - diferencias significativas.

La frecuencia de figuras presentes en los espacios interdigitales II, III Y IV, se muestran en la tabla (7), resultados que; no muestran diferencias significativas.

En la región tenar de la mano izquierda y derecha del grupo de - estudio, se observa un incremento del patrón asa radial, con una $P < .05$

En cuanto a la región hipotenar de la mano derecha y total (ambas manos), de la muestra de estudio, el arreglo asa radial presenta un -- incremento en comparación con el registrado en población control con - una $P < .01$.

La frecuencia de las salidas de las líneas principales se descri- ben en la tabla (9), se aprecia que en la línea A de la mano izquierda y en la suma de los valores de ambas manos (total), de la población -- materna, se encuentra incrementada en la posición 4 y 5' respectivamen- te, con una $P < .001$, así como una disminución en mano derecha, en posi- ción 3 con una $P < .001$.

En el caso de la línea B, la población de estudio en mano izquier- da y ambas (MD+MI), presenta una disminución significativa con una $P < .01$, en la frecuencia de salida en la posición 5'.

En la línea C, del grupo de estudio, se observa una disminución - de la frecuencia en terminación 5'', para mano derecha ($P < .05$) y X (P

<.01) con respecto a la población control. Finalmente para la línea D, hay un incremento de la terminación 9, para mano derecha en el grupo de estudio, en comparación con la muestra control, con una $P < .05$.

En relación a la frecuencia de los tipos modales de la línea C, según Plato (1970) (tabla 11), no se presentan diferencias notables, -- pero; en un análisis porcentual, el tipo ulnar es el más representativo, observándose un 58.5% en las madres y en 54.5% en el grupo control del mismo sexo.

En referencia al estudio de los pliegues palmares, tabla (12) en progenitores se presenta una elevada frecuencia de pliegue tipo Siney con una $P < .001$.

RESULTADOS DE:

Parámetros Dermatoglíficos Palmares en Padres de Individuos con SD, y una Población de Pacientes con Trisomía 21 regular.

Los valores obtenidos en la población materna-paterna de individuos -- con SD y pacientes con el padecimiento de la trisomía 21, para los --- parámetros cuantitativos de ambas manos y total, como son abertura de los ángulos atd, dat, tda y at'd, intensidad de dibujo o índice de Cummins, recuento de líneas a-b, d-t, suma de líneas de las figuras digi tales, altura o posición de los trirradios axiales t y t', patrón de intensidad palmar, índice de salida de líneas principales A+B, e índice de variación S^2 , se describen en las tablas (14-15).

SEXO MASCULINO:

La abertura del ángulo atd en el grupo paterno, muestra un promedio de 86.09 ± 9.5 , que difiere del grupo con trisomía 21 del mismo sexo, cuyo valor correspondió a $\bar{X} = 106.7 \pm 24.9$, con una $P < .001$.

El ángulo dat, representó en población progenitores una media de 119.1 ± 13.2 que se diferencia de lo observado en la población de pacientes, la que mostró un $\bar{X} = 107.5 \pm 15.6$, con una $P < .001$.

La abertura del ángulo tda en padres, registró una $\bar{X} = 154.5 \pm 11.1$, -- que al compararse con el promedio de $\bar{X} = 145.03 \pm 10.05$, obtenido en el -- grupo afectado, mostró una $P < .001$.

En cuanto a la abertura del ángulo at'd, ya que este únicamente -- está presente en la muestra paciente, el valor promedio obtenido es de 142.6 ± 17.7 .

Respecto de la intensidad de dibujo, los progenitores exhibieron-

una $\bar{x}=14.07 \pm 3.5$, en relación al 11.7 ± 2.3 del grupo trisómico y la probabilidad es de $P < .001$.

En lo concerniente a la suma de líneas de figuras digitales, la muestra progenitora, presenta 132.8 ± 46.3 , que discrepa del correspondiente a la población Down, $\bar{x}=99.18 \pm 23.9$, y una $P < .001$.

El recuento de líneas entre los trirradios a-b, dió 72.06 ± 10.19 , para padres y una media de 61.3 ± 7.7 , en trisómicos ($P < .01$).

En relación al conteo de líneas d-t, la población paterna, proporcionó un 172.78 ± 24.5 , y su análogo en el grupo Down es de $\bar{x}=120.1 \pm 48.7$ con una $P < .01$.

En la altura del trirradio axial t, las cifras para las muestras paterna y de pacientes es de 42.47 ± 11.75 y 48.7 ± 19.1 , respectivamente con una $P < .01$.

En el patrón de intensidad palmar, las cantidades $7.73 \pm .64$ (padres), $7.0 \pm .86$ (individuos Down), no presentan diferencias significativas.

Para el índice de salida de líneas principales A+D, el promedio 26.36 ± 2.42 , corresponde al grupo progenitor, mientras que el $\bar{x}=28.5 \pm 2.7$ pertenece al SD, sin que se aprecien diferencias significativas.

El índice de promedio de variación S^2 , del grupo paterno es de 214 ± 175.7 ; y el representado en población trisómica es de 76.2 ± 57.3 , con una $P < .001$.

Parámetros cualitativos:

La frecuencia de figuras digitales en ambas poblaciones, se detallan en la tabla (17), observándose que en el grupo paterno, la frecuencia del patrón espiral está aumentada en el dígito II ($P < .001$) y en los dedos III-IV ($P < .01$) para mano izquierda, así como una disminución de la figura asa cubital en los dedos I, II, IV ($P < .001$) de la mano derecha y total (MD+MI).

En relación a los diseños de configuraciones dérmicas, presentes en las regiones palmares y espacios interdigitales, éstos se indican en la tabla (19).

En la región tenar se observa un incremento de asa radial en mano derecha mano izquierda y total (suma de ambas) de la muestra progenitora, con una $P < .05$.

En cuanto a la región hipotenar, el asa cubital es significativamente baja $P < .001$, en ambas manos y total (MD+MI) de la población paterna.

Para el espacio interdigital II, los valores en las dos poblaciones -- son parecidos (no significativos).

En el espacio interdigital III, la frecuencia de asa distal en -- población progenitora desciende en ambas manos ($P < .05$) y con respecto al espacio interdigital IV, hay un aumento del mismo patrón en grupo -- paterno, con una $P < .05$

La dirección y salida de las líneas principales en las regiones y bordes palmares, se muestran en la tabla (21), donde la línea A decrece en la terminación 1, de ambas manos y total (MD+MI), en padres ($P < .001$), mientras que para la línea B, existe un incremento en la salida-5'', de ambas manos y total en el mismo grupo con una $P < .001$.

En la línea C, hay un aumento significativo ($P < .01$) de las direcciones 5'' (mano derecha-total) y 7 (mano izquierda) en población paterna. Para la línea D, se incrementa la salida de la terminación 9 ($P < .001$) en mano derecha y total, así como una disminución de la salida en el borde 11, ($P < .001$) del grupo progenitor.

Por lo que concierne a los tipos modales de la línea C, según Pláto (1970), los progenitores presentan cifras elevadas en la descripción ulnar de ambas manos ($P < .001$)

En el análisis de los pliegues palmares, el tipo transversal palmar está disminuido significativamente ($P < .001$).

En relación a los datos accesorios (tabla 25), el trirrudio de bog de t^b , está elevado en el grupo paterno ($P < .001$) en ambas manos y total en tanto que el trirrudio t'' , su frecuencia es baja ($P < .001$).

SEXO FEMENINO:

La abertura del ángulo atd presente en madres es en promedio de $92.5^{\pm}12.5$, en tanto que para el mismo sexo es de $108.5^{\pm}23.6$, ($P < .001$).

El ángulo dat, registra en población materna un promedio de $111.4^{\pm}12.5$, con respecto al grupo trisómico que es de $105.2^{\pm}15.6$, ($P < .01$).

La amplitud del ángulo tda, está aumentado en progenitores, $156.9^{\pm}11.14$, en comparación al de pacientes $146.9^{\pm}16.3$ ($P < .001$).

En relación a la abertura del ángulo at'd, exclusivamente se reporta en individuos con SD, con un promedio de $137.9^{\pm}32.62$.

Respecto de la intensidad de dibujo o Índice de Cummins, la muestra materna obtiene una $\bar{X}=13.3^{\pm}3.4$, que difiere del valor en población trisómica $\bar{X}=11.2^{\pm}2.5$, ($P < .001$).

En cuanto a la suma de líneas, en figuras digitales del grupo ma-

terno presenta una $\bar{X}=113.3 \pm 42.78$, el de SD $\bar{X}=90.9 \pm 22.6$ ($P < .001$).

El recuento de líneas entre trirradios a-b, dió un promedio de -- 69.7 ± 10.05 , para madres y una media de 59.5 ± 8.31 , en trisómicos, ($P < 0.01$).

En relación al recuento J-t, los progenitores presentan una $\bar{X}=130.68 \pm 23.6$, que se diferencia del $\bar{X}=106.8 \pm 27.0$; obtenido en individuos - con SD ($P < .001$).

En la altura del trirradio axial, los valores para las muestras - materna y de pacientes es de $\bar{X}=47.02 \pm 13.1$ y $\bar{X}=53.5 \pm 24.4$, respectivamente ($P < .001$).

Respecto al trirradio axial t', sólomente se registra en la población de pacientes Down, con un promedio de 98.62 ± 8.08 .

En el patrón de intensidad palmar, se registra una media de $7.44 \pm .92$ para madres, en tanto que para individuos con SD, es de $7.27 \pm .05$, - sin que se presenten diferencias significativas.

El valor medio del índice de salida de las líneas principales A+D en el grupo progenitor, es de 26.6 ± 2.42 , mientras que el 28.0 ± 4.05 , -- corresponde al de SD, sin que se observe significancia.

El índice de variación S^2 , en la muestra materna es de un promedio de 158.4 ± 13.2 , y el representado en población trisómica es de 57.5 ± 35.2 , con una $P < .001$.

Parámetros cualitativos:

La frecuencia de patrones digitales de ambas poblaciones, se describen en la tabla (18), observándose que la figura espiral está incrementada en ambas manos y total (MD+MI) ($P < .05$), así como una disminución significativa de asa cubital del dedo II en ambas manos y en el total de -- patrones (MD+MI) ($P < .001$) del grupo materno.

En relación a las configuraciones dérmicas presentes en las regiones y espacios palmares, se indican en la tabla (20).

En la región tenar se observa un incremento de asa radial, asa radial/vestigial, en ambas manos y total (MD+MI) de la población materna ($P < .001$).

En cuanto a la región hipotenar, el asa cubital está disminuida - significativamente en ambas manos y total del grupo materno ($P < .001$).

En el espacio interdigital II, los valores del asa distal son parecidos para ambas poblaciones.

Respecto a las cantidades presentes en el espacio III, el asa dis

tal en progenitores está reducida significativamente en las dos manos y total ($P < .001$).

En lo concerniente al espacio interdigital IV, el grupo materno muestra un aumento de asa distal en ambas manos y total ($P < .001$)

La frecuencia y dirección de salida de las líneas principales en las regiones y bordes palmares, se detallan en la tabla (22), donde la línea A disminuye en la terminación 1, de ambas manos y total de la población progenitora ($P < .001$).

Respecto de la línea B, se observa un incremento de la salida 5'' en mano derecha y total en madres ($P < .05$), así como una disminución significativa en la terminación 7 del mismo grupo ($P < .001$).

En la línea C, la terminación 7 está aumentada de manera significativa en la mano derecha de la muestra materna ($P < .001$), así como también se observa una disminución de la salida 9, para mano izquierda y total ($P < .05$).

Para la línea D, la frecuencia de la terminación 11, está disminuida, significativamente en ambas manos y total de la población materna ($P < .001$).

Por lo que respecta a los tipos modales de la línea C, las madres presentan una disminución significativa, para el tipo radial, en mano derecha, mano izquierda y total ($P < .001$).

Al examinar los pliegues palmares, tabla (34), el tipo Sidney está aumentado de modo significativo en la población materna ($P < .001$).

En cuanto a los datos accesorios (tabla 26), el trirradio de borde t^b, está aumentado en población materna, para mano izquierda y total ($P < .05$), en tanto que la presencia de t', la frecuencia está disminuida significativamente en ambas manos con una $P < .001$.

RESULTADOS DE:

Parámetros Dermatoglíficos Palmares en Pacientes con Trisomía 21 Regular y una Población de Estudiantes de la UNAM.

Los valores obtenidos en la población de individuos con trisomía 21 regular y estudiantes ambos sexos de la UNAM, de los parámetros dermatoglíficos cuantitativos como son abertura del ángulo atd, intensidad de dibujo o índice de Cummins, recuento a-b, suma total de líneas de las figuras digitales (SLFD), índice de variación, altura del trirradio t, e índice de salida de las líneas A+B, se describen en las tablas (27)

SEXO MASCULINO:

La abertura del ángulo atd en la muestra Down, presenta un promedio de 106.7 ± 24.9 , mientras que para el grupo control, una $\bar{X} = 83.7.83$, con una $P < .01$.

Respecto de la intensidad de dibujo, la población de pacientes -- trisómicos registra una media de 11.70 ± 2.20 , en tanto que la control-- de 13.21 ± 3.39 , sin que se aprecien diferencias significativas.

En cuanto a la suma total de líneas en figuras digitales (SLFD), los individuos Down muestran una $\bar{X} = 99.18 \pm 2.20$, en relación a la control $\bar{X} = 146.22 \pm 44.7$, con una $P < .001$.

En relación al recuento a-b, la población trisómica dió una $\bar{X} = 61.3 \pm 7.7$ y la control una $\bar{X} = 81.44 \pm 8.35$, con una $P < .001$.

El índice de variación S^2 , en las muestras del grupo Down y control ofrece una $X = 76.2 \pm 57.3$; $\bar{X} = 213.8 \pm 170.4$; respectivamente, con una $P < .001$.

En lo concerniente a la altura del trirradio axial t, los valores de la frecuencia porcentual fueron $\bar{X} = 48.7 \pm 19.1$ y $\bar{X} = 13.07 \pm 3.23$, respectivamente, para el grupo de trisómicos y estudiantes, con una $P < .001$.

El valor de índice de salida de las líneas principales A+B, para el grupo SD, es de 28.5 ± 2.7 , en tanto que para el control es de 25.48 ± 3.23 , con una $P < .05$.

En referencia a las figuras presentes en las yemas de los dedos, la población Down presenta aumento significativo en el arreglo asa cubital en los dedos I ($P < .05$) II ($P < .001$) III ($P < .001$), así como una -- disminución en el patrón espiral para los dedos I, II, III ($P < .05$). de mano derecha y respecto de la mano izquierda, ésta presenta una elevada frecuencia de asa cubital ($P < .001$) y disminución de espiral ($P < .001$) tabla (28) en el dedo II.

Los resultados de los valores obtenidos para los espacios interdigitales y regiones tenar-hipotenar, se describen en la tabla (30), y -- observa que en el análisis del espacio III, el asa distal presenta una frecuencia mayor en mano derecha ($P < .001$), mano izquierda ($P < .05$) y -- total ($P < .01$), en el grupo de individuos con SD.

En el espacio interdigital IV, se observa una disminución significativa de asa distal en pacientes Down, en mano izquierda ($P < .01$) y total ($P < .05$), con respecto al control.

En la región tenar, los arreglos dermopapilares disminuyen signi-

ficativamente ($P < .001$), en la población trisómica, y en relación a la región hipotenar, esta registra un incremento de asa cubital para ambas manos y total con una $P < .001$, en la muestra SB.

En relación a la frecuencia de los tipos modales de la línea C, - según Plato (1970), el tipo unlar disminuye considerablemente en mano derecha de la población trisómica ($P < .001$)

Los resultados en cuanto a la interpretación de los pliegues palmares, el grupo trisómico presenta una elevada frecuencia del tipo --- transversal palmar, con una $P < .001$.

La presencia de la clinodactilia del quinto dígito en la población de pacientes Down, es de 72% y 63%, para mano derecha e izquierda respectivamente.

SEXO FEMENINO:

La abertura obtenida del ángulo atd, correspondió a una $\bar{X} = 108.5 \pm 23.6$, - que difiere de lo descrito en la muestra control, para el mismo sexo, - cuyos resultados son $\bar{X} = 84.8 \pm 8.33$, con una $P < .001$.

En cuanto a la intensidad de dibujo o índice de Cummins, el grupo de pacientes Down; muestra un $\bar{X} = 11.2 \pm 2.5$; el control una $\bar{X} = 12.4 \pm 3.6$, - sin que se observen diferencias significativas.

Respecto a la suma total de líneas de las figuras digitales, la población trisómica, ofrece una $\bar{X} = 90.0 \pm 22.6$, que discrepa de los resultados registrados por la población control, $\bar{X} = 132.9 \pm 47.8$, con una $P < .001$.

En relación al recuento a-b, la población trisómica muestra una $\bar{X} = 59.5 \pm 8.31$, lo que difiere del valor $\bar{X} = 78.4 \pm 11.2$, observado en el control del mismo sexo ($P < .001$).

El índice de variación S^2 , en el grupo Down es de $\bar{X} = 57.58 \pm 35.2$, - en tanto que el control presenta un $\bar{X} = 225.2 \pm 162.4$, con una $P < .001$.

En referencia a la posición del trirradio axial t, el grupo Down - mostró una $\bar{X} = 53.6 \pm 24.4$, en tanto que el control $\bar{X} = 15.71 \pm 6.33$, ($P < .001$)

En el índice de salida de las líneas principales A+D, en pacientes Down se obtuvo una $\bar{X} = 28.0 \pm 4.5$, mientras que en la control un promedio de 24.8 ± 3.76 ($P < .05$).

En relación a los 4 tipos básicos de patrones digitales, el grupo Down registra un aumento significativo de asa cubital ($P < .001$) en el dedo II, Arco ($P < .02$) en el dedo IV, así como una disminución de espiral en el dígito II ($P < .001$) y IV ($P < .05$), para mano derecha y en lo-

correspondiente a la mano izquierda, se observa un incremento de asa cubital ($P < .001$) y disminución de espiral ($P < .001$) (tabla 29) dígito I.

La frecuencia de figuras presentes en los espacios interdigitales y regiones tenar-hipotenar, se describen en la tabla (31), y se observa que para el espacio III, el asa distal en ambas manos y total (MD+MI), está aumentada ($P < .01$) en población trisómica, así como una disminución significativa de asa distal en mano izquierda ($P < .02$) y total ($P < .05$) en el espacio interdigital IV.

En la región tenar del grupo de pacientes Down, se observa una -- disminución de configuraciones dermopapilares ($P < .001$), y en cuanto a la región hipotenar del mismo grupo, se registra una frecuencia elevada de asa cubital ($P < .001$).

La frecuencia de tipos modales de la línea C, según Plato (1970), (tabla 33), el tipo radial está aumentado en ambas manos y total ($P < .001$) de la población trisómica.

En referencia al estudio de los pliegues palmares (Tabla 34), en individuos con SD se presenta una elevada frecuencia de pliegue transverso palmar con una $P < .001$.

En la población de pacientes Down, la clinodactilia del quinto -- dígito, está presente en 85% para mano derecha y 81% en mano izquierda

XVII. DISCUSION

La variación y frecuencia de los diferentes patrones dermatoglíficos - presentes en progenitores de individuos con SD, ha sido descrita por Penrose (1954), Turpine-Lejeune (1953) y confirmada por (Penrose-Smith 1966; Priest, 1973; Aymé, 1979; Rodewald, 1980; LÖesch, 1981; Schmidt 1981; e Izuzquiza, 1986).

En el presente trabajo se analizan 18 parámetros dermatoglíficos-palmares (Índice de Penrose), solamente 11 de ellos, pudieron ser comparados con la población control, cuyos resultados son descritos y con frontados con los índices discriminantes de Walker, Hopkins, Loesch y Bolling, reportados por (Priest, 1973; Aymé, 1979; Rodewald, 1980; Schmidt, 1981; y Loesch, 1981) y que la interpretación estadística representa el logaritmo de la probabilidad de una discriminante significativa en el rango positivo ($+3+4$).

En relación a los parámetros cuantitativos en el grupo objeto de este estudio, la abertura del ángulo atd y la altura del trirradio t, mostraron significatividad para ambos sexos ($P < .001$), lo cual concuerda con los hallazgos referidos por Turpine-Lejeune (1953), Penrose (1954) y Rodewald (1980), así como por Schmidt (1981), exclusivamente en madres. Para Pospisil (1959) (citado por Weninger, 1983), la localización muy distal del trirradio axial t, está asociada a un incremento en la frecuencia de la línea A en la posición 5, así como una disminución significativa de la misma para la salida 3, este planteamiento, se confirma en el presente estudio para el grupo materno.

Respecto del índice de Cummins, para la población de estudio no fue significativo, pero Aymé y col (1979), al aplicar el método discriminatorio individual, obtuvo una $P < .05$, en sus grupos denominados: padres de trisomía 21 y "verdaderos padres de trisomía 21".

En referencia a los parámetros cualitativos, los diseños digitales han sido motivo de estudio exhaustivo en las investigaciones dermatoglíficas, sus resultados también son controvertidos. Rodewald (1980) en el análisis de una familia de portadores de translocación 15;21, describe predominancias significativas $P < .05$, de asa cubital y radial en los dedos II y IV respectivamente e inclusive una disminución ($P < .05$) de asa radial para el dígito II en ambas manos. Schmidt (1981), señala significancia de asa radial en población materna para ambas ---

manos en dedos IV-V. Izuzquiza (1986), reporta que al comparar la frecuencia de los diferentes arreglos digitales por medio de una tabla de contingencia, entre 34 grupos de progenitores de individuos con SD y sus descendientes trisómicos 21, con respecto a la población normal, el grupo paterno se coloca en un estado "intermedio". En el presente estudio, la muestra paterna presenta en su total de figuras digitales, un aumento significativo en su total (P.<.05) del patrón espiral.

En región de la muestra de estudio, el sexo masculino presenta -- elevada frecuencia de asa radial para mano izquierda P.<.02, mano derecha P.<.05 y total P.<.05, en tanto que para el sexo femenino, el aumento es en ambas manos y total P.<.05 de asa radial/vestigial. Para esta misma región, la frecuencia de figuras en investigaciones antes mencionadas no fueron descritas, motivo por el cual no hay análisis comparativo.

Con respecto a la región Hipotenar del presente estudio, se obtuvo significatividad importante en ambos sexos: para el masculino, arco cubital P.<.01 en mano izquierda, en tanto que en el femenino el asa -- radial predomina con una P.<.01 en mano derecha y total; resultado el cual muestra concordancia con el notificado por Aymé (1979), pero que difiere del arreglo asa cubital obtenido por Schmidt y Rodewald (1980). Posiblemente estas diferencias son de tipo étnico, aunque si nos basamos en el manual de nomenclatura (Fenosc, 1968), comúnmente el asa -- cubital va acompañada de un trirradio axial distal τ' , y en las investigaciones anteriormente mencionadas, no se reporta su presencia con el nivel de significancia; en cambio en el presente análisis, se describe la presencia de trirradio de borde, inherente al asa radial.

Al examinar los espacios interdigitales de la población de estudio y control, los valores permanecen homogéneos. Rodewald (1980), reporta aumento de asa distal en el tercer espacio de ambas manos, así como una disminución de patrón verdadero en el espacio IV (P.<.05).

En lo que corresponde a los valores de las líneas principales de los padres, estos presentan una frecuencia significativa en la posición 9 de la mano derecha y total de la línea D (P.<.05), mientras que para mano izquierda y total, se obtuvo un incremento en la posición 4 de la línea A (P.<.001). Estos datos son semejantes a los que presenta el sexo femenino, ya que existe también un aumento en la posición 9 de la línea D para mano derecha (P.<.05) y así mismo un incremento de la

posición 4 de la línea A para mano izquierda (P.<001), como también -- una disminución de la misma en la salida 3 de mano derecha (P.<001). Este parámetro solamente es reportado por Rodewald (1980) y describe - frecuencia elevada en las posiciones 5 (MD-P.<01; MI-P.<05), 7 (MD-MI; P.<05), 9 (ambas manos P.<05) y 11 (MD-MI; P.<05) de las líneas A, B, C, y D respectivamente. Estos datos muestran que las líneas están en - sentido transversal.

Finalmente se observó que en la población del presente estudio en ambos sexos , una disminución significativa de pliegue normal, con la consiguiente elevación de la frecuencia del pliegue Sidney (P.<001). - Este Hallazgo es confirmado por Rodewald (1980), pero no por Schmidt-- (1981) y Aymé (1979) en el que informan de la presencia de pliegue --- transversal palmar; aunque para Jhonson y Optiz (1973), la línea Sidney es considerada como una variante del pliegue transversal palmar o una - transición del mismo.

En los trabajos citados (tablas 35), solamente Rodewald (1980) hace una descripción detallada de los valores obtenidos en su investigación para cada uno de los parámetros palmares, incluyendo los plantares, el resto de autores se concretan a informar la probabilidad de significancia del índice utilizado, por ejemplo; Priest (1969,1973), - reporta un índice dórnico significativo (⁺3), con una contribución del 11% y 8% de mosaicismo en madres y padres respectivamente. Leesch (19-81), menciona un "mosaicismo" dermatoglífico (⁺3⁺4) que en promedio es 2 y 5 veces mayor que el control.

Penrose y Smith (1966), estimaron la incidencia del SD, causada - por mosaicismo trisómico, en 10% para madres y 1% para padres. Priest- (1973), reporta que la contribución del mosaicismo en su población de estudio, presenta características dermatoglíficas denominadas "micro-- signos", los cuales los hacen propios y distintivos de la población -- normal. Hsu y col (1971), describen 3 familias en las cuales, el propo situs tiene clínicamente SD y cariotipo trisómico 21, mientras que los padres tienen un fenotipo normal, pero; mosaicos para trisomía 21.

En el presente estudio, los valores de la media y desviación es-- tándar de los patrones cuantitativos significativos, como son; abertura del ángulo atd y altura del trirradio axial t, así como el resto de patrones descritos en las tablas (13-14) ocupan un estado intermedio - en relación a los obtenidos en la población control y grupo trisómico-

21, para ambos sexos, motivo por el cual se sugiere un estudio de análisis multivariado, para así determinar la ubicación dermatoglífica con respecto a las dos poblaciones mencionadas y así poder analizar el papel del modelo genético de los dermatoglifos, donde el sistema poligénico aditivo tiene el mismo efecto cualitativo y cuantitativo en la expresión, o convalidar el criterio de Vogel (1961) (citado por Weninger, 1983), en el que señala el efecto distinto, cuantitativo y cualitativo de los genes en el sistema multifactorial.

Respecto de los parámetros cualitativos; Slatis y col (1976), desarrollan una teoría genética, la cual proponen 7 genes responsables en la formación de patrones digitales; arco, asa cubital, asa radial, etc. Karev (1991), propone una herencia dominante para el arco radial en la región hipotenar. Bansal y Rife (1962), asumen que la herencia de los patrones formados en las áreas interdigitales II y IV, están determinados por un gene dominante.

En la población objeto de este estudio, se puede describir como significativos los siguientes parámetros cualitativos: figuras en la región tenar-hipotenar, salida de las líneas principales AyD, así como el pliegue Sidney para ambos sexos y en el caso particular del sexo masculino se observa el aumento en patrón digital espiral, en el total y línea C. Cabe destacar que el hallazgo de diferencias significativas en 6 de los parámetros analizables, 4 de ellos cualitativos, concordantes en ambos sexos y 2 cualitativos exclusivamente para sexo masculino, permiten sugerir la posibilidad de la asociación de un factor que de alguna manera actúa sobre los mecanismos de organización y disposición de los patrones dermatoglíficos, por tal motivo se justifica el análisis dermatoglífico en aquellas parejas que hayan tenido un hijo con SD, para evitar una recurrencia, así como en las que presenten las características dermopapilares descritas, para así tener un elemento de juicio o antecedente en la toma de decisión o curso de un embarazo, como acción de pronóstico y asesoramiento hacia el éxito de la procreación.

En relación a las alteraciones dermatoglíficas en el SD, estas han sido motivo de estudio por varios autores, (Cummins, 1939; Holt, 1951; Walker, 1957; Hsu, 1965; Smith, 1966; Loesch, 1975; Suzumori, 1980; y Rignell, 1985), y de manera general; todos concuerdan en que este síndrome presenta un modelo de distribución dermatoglífico muy --

particular, cuyas características también fueron observadas en el presente estudio.

Existen antecedentes, en el análisis dermatoglífico de la trisomía 21 regular en población Mexicana y su evaluación ha sido reportada por (Armendares, 1972; Figueroa y Campos, 1973; y Figueroa, 1974).

Cummins (1939, 1950), observó que los pacientes con SD, presentan un incremento de asa cubital, disminución de espirales y presencia de asa radial en los dígitos IV-V, reducción significativa de patrones en región tenar y alta frecuencia de patrones, principalmente, de asa cubital, asa carpal y arco carpal en la región hipotenar, desplazamiento distal del trirradio axial, así como incremento de patrones en espacios interdigitales II-III y baja incidencia en IV. Índice alto de salida de líneas principales A+B, con un curso transversal y aumento significativo de pliegue transverso palmar.

Los resultados del presente estudio, concuerdan con las observaciones de (Armendares, 1972; y Figueroa, 1974), en el ángulo atd, desplazamiento distal del trirradio axial t, asa cubital en los dígitos, asa cubital en la región hipotenar, asa distal en el espacio interdigital III, pliegue transverso palmar, trirradios accesorios, clinodactilia y una disminución de espirales en los arreglos digitales, además coinciden con los datos de Cummins (1950) y Figueroa (1973, 1974), respecto de una reducción de figuras en región tenar y espacio interdigital IV, y al comparar las cifras con Borbolla (1980), hay una concordancia en el rumbo de la salida de las líneas principales A+B, así como en el tipo radial de la variante C, según Plato (1970).

Aunque el estudio de los patrones dermatoglíficos no puede utilizarse como sustituto del cariotipo para el diagnóstico de las anomalías cromosómicas, se usa como un medio objetivo de valoración, junto con otros aspectos morfológicos presentes. Para el caso particular del SD, Redd y col (1970), emplean un nomograma dermatoglífico con 4 variables para el diagnóstico de la trisomía 21. Borgoankar y col (1971), desarrollaron un método matemático de discriminación que separa los pacientes SD, respecto de los testigos.

Korenberg y col (1990), usando la técnica de Southern blots, localiza la región molecular del cromosoma 21, que origina las características del SD; define la duplicación existente de la región 21q22.2-q22.3 y posiblemente la 21q22.1, causantes de la clinodactilia del quinto

dedo, probablemente el acortamiento de los dedos y cambios dermatoglíficos.

Actualmente con los avances de la ultrasonografía, ha sido posible detectar; la presencia del pliegue transverso palmar (pliegue simiano), en fetos de 15-35 semanas de desarrollo (Jenty, 1990), hipoplasia de la falange media del quinto dígito, y clinodactilia del mismo, así como pliegues epiteliales en la nuca, en la 17-20 semana de gestación (Bonaccraf, 1988), características observadas en individuos con SD, y que recientemente, han permitido detectar esta anomalía, en los primeros meses del desarrollo.

XVIII. CONCLUSIONES

De los resultados y análisis discriminante de índices dérmicos, de investigaciones realizadas en grupos de progenitores de individuos con SD y de diferente origen étnico, estos parcialmente concuerdan con los hallazgos obtenidos en el presente estudio.

Los parámetros significativos observados en la muestra progenitora, sexo masculino son: abertura del ángulo atd, altura del trirradio axial t, patrón espiral en el total de figuras digitales, asa radial en ambas manos y total en región tenar, arco cubital en mano izquierda de región hipotenar, línea A en mano izquierda y total para salida 4, línea C en el total para terminación 7, línea D en mano derecha y total en el borde 9, pliegue Sidney. Para el sexo femenino se describen los siguientes: abertura del ángulo atd, altura del trirradio axial t, asa radial/vestigial en ambas manos y total de la región tenar, asa radial en mano derecha y total de la región hipotenar, línea A en mano izquierda y total de salida 4, línea D en mano derecha terminación 9 y pliegue Sidney.

Se propone la ampliación del estudio dermatoglífico palmar en población control, con el fin de obtener los 7 parámetros restantes, organizar los resultados y efectuar el análisis comparativo correspondiente, para así caracterizar el índice de Penrose, en población Mexicana.

Las configuraciones dermatoglíficas presentes en las regiones palmares de progenitores de SD, no son las mismas que se observan en pacientes con trisomía 21 regular, ya que en estos últimos sus frecuencias y diseños están determinados posiblemente, por la presencia de --

material genético extra, o por una duplicación de la región molecular-descrita y propuesta por Korenberg (1990).

Se sugiere un estudio de patrones dermatoglíficos palmares en padres de individuos con SD (mosaico), con el propósito de identificar los arreglos dermopapilares presentes y realizar una correlación con los valores obtenidos en el presente estudio.

La importancia de investigar los cambios dermatoglíficos en progenitores de individuos con trisomía regular y el obtener parámetros significativos, es de gran interés para identificar personas, con un posible riesgo de tener un hijo afectado, ya que las modificaciones dermopapilares son lo suficientemente pronunciadas.

Dadas las evidencias de heredabilidad de los patrones dermopapilares y de su base genética de tipo multifactorial, en el presente trabajo se observa que el hallazgo de diferencias significativas en 6 parámetros de los 11 analizados, los correspondientes a los cualitativos -- que son 4, e inclusive el pliegue Sidney, son concordantes en ambos -- sexos, lo cual sugiere la presencia de un factor que de alguna manera tiene una "mayor" penetrancia en la conformación de los arreglos dérmicos cualitativos.

Se propone que las personas que presenten las peculiaridades dermatoglíficas descritas para ambos sexos, se evalúen desde el punto de vista citogenético, ya sea para descartar o confirmar el riesgo de procrear un hijo afectado, además hay que considerar que para el caso particular del SD, se tienen recursos para diagnóstico por medio de la -- ultrasonografía, sin que se considere obviamente la amniocentesis.

BIBLIOGRAFIA

- ARMENDARES y col (1972): Dermatoglifos en el síndrome de Down. Rev. Invest. Clín. 24 (2): 123-129.
- ARMENDARES, S. (1970): Algunos aspectos epidemiológicos del síndrome de Down. Gaceta Médica de México. 100 (4): 390-412.
- AUSTIN, C. R. (1967): Chromosome deterioration in ageing eggs of the rabbit. Nature. 213: 1018.
- AYME, S; Mattei, G.M; Mattei, F. J; et al (1979): Dermatoglyphics in Parents of children with trisomy 21. Clin. Genet. 15: 78-84.
- AYME, S; Lippman, H. A. (1982): Does altered embryonic selection play a role? Am. J. Hum. Genet. 34: 558-565.
- AYME, S; et al (1984): HLA and trisomy 21. Confirmation of a trend of restricted HLA heterogeneity in Parents of Down syndrome -- children. Am. J. Hum. Genet. 36: 405-412.
- BAIRD, P. A; Sadovnick, A. D. (1987): Life expectancy in Downs syndrome. J. Pediatría 110: 849-854.
- BANSAL, P; Rife, D. C. (1962): The inheritance of accessory triradii on palmar interdigital areas II and IV. Acta. Genet. Med. et Gemell. 11 (1): 29-38.
- BARDON, L. M. (1964): Sicca cell treatment in mongolism. Lancet. 2: -- 234-235.
- BARNES, U. M. (1987): Defect in Alzheimer is on chromosome 21. Science. 235: 4791.
- BARTLEY. S. A. (1980): Gene dosage effect for glycinamide ribonucleotide synthetase in human fibroblast trisomic for chromosome. Biochem. Biophys. Res. Commun. 93: 1286-1289.

- BECLERE, M. H. (1919): La radiographie anthropométrique du pouce (supé-
position des empreintes digitales, dusquelette et de l'ongle)-
Acad. Sci. (Paris). 167: 499.
- BENACERRAF, R. B; et al. (1988): Sonographic demonstration of hypopla-
sia of middle phalanx of fifth digit: A finding associated ---
with Down syndrome. Am. J. Obstet. Gynecol. 159: 181-183.
- BENDA, C. E. (1969): Down syndrome, mongolism and it's management. --
New. York: Ed. Grune and Stratton.
- BLACK, D. B; et al (1966): A study of improvement in mentally retarded
children accruing from sicca cell therapy. Am. J. Ment. Defic
70: 499-508.
- BLOVIN, J. L. (1990): "Slot blot method for quantification od DNA se--
quences and mapping of chromosome rearrangments: Aplication -
to Chromosome 21. Am. J. Hum. Genet. 46: 518-526.
- BLUSZTAJN, K, J; Wurtman, R. J. (1983): Choline and cholinergic neuro-
ns. Science. 221 (4611): 614.
- BOOK, J. A. (1984): A finger print method for gnetical studies.
Hereditas. 34: 368.
- BORBOLLA, L. (1980): Dermatoglyphics in Cuban mongols. Acta Paediatrica
Academiac Scientiarum Hungarical. 21 (2-3): 107-121.
- BORGAONKAR, D. S; Davis, D. R; Bolling, H. M. (1971): Evaluation of --
dermal patterns in Down syndrome by predictive discrimination
I- Preliminary analysis based on the frequencies of patterns.
Johns. Hopkins. Med. J. 128: 141-152.
- BRUNNING, D. R; et al (1974): Unusual inclusions occurring in the blast
of four patients with acute Leukemia and Down syndrome.
Blood. 44: (5) 735-741.

- BUCHANAN, J. M; et al (1973): "The amido transferases". Adv. Enzymol.-39: 91.
- CAPLAN, R. M. (1990): How fingerprints came in to use for personal --- identification. J. Am. Acad. Dermatol. 23: 109-114.
- CASAREZ, E. M. (1982): Patrones dermatoglíficos palmares en grupos de Huicholes, distribuidos en el Estado de Jalisco. (Tesis) --- Facultad de Ciencias. UNAM.
- CHADEFAUX, B. (1985): Cydtathionine beta synthase: Gene dosage effect- in trisomy 21. Biochem. Biophys. Res. Commun. 128: 41-44.
- CHADEFAUX, B. (1984): Assignment of Human phosphoribosylglycinamide syn- synthetase locus to region 21q22.1. Hum. Genet. 66: 190-192.
- CHAPVIL. M. et al (1980): Studies on nonoxynol-9 intravaginal absorp- tio, distribution, metabolism and excretion in rats and ra- bbits. Contraception. 22: 325-339.
- CLARK, R. M. (1929): The mongol: a new explanation. J. Ment. Sci. 75: 261.
- CLARKE, C. M; Edwards, J. H. (1961): 21-Trisomy/normal mosaicism in an intellegent child with some mongoloid caracteres. Lancet. - 1: 1028.
- COLEMAN, M; Abbsai, U. (1984): Down syndrome and hypothyroidism: coin- cidence or consequence? Lancet. I: 569.
- CONOLLY, B. A. (1979): Evidence for inheritance of renal beta-amino--- acid transport system and it's localization to chromosome 21 Am. J. Hum. Genet. 31: 434.
- COTTERMAN, C. W. (1951): A scotch-tape india-ink method for recording- dermatoglyphs. Am. J. Hum. Genet. 3: 376.
- COX, D. R. (1984): Regional mapping of SOD-1, PGRS, and PFK-L on Human chromosome 21. Cytogenet. Cell. Genet. 37: 441-442.

- CROOSHKANK, F. C. (1924): The Mongol in our Midts. London, Kegan Paul, Trench-Truner, Ltd.
- CUCKLE, H; Wald, N; Quinn, J; Royston, P; Butler, L. (1989): Ultrasound fetal femur leght measurement in the screening for Down's-syndrome. Br. J. Obstet. Gynaecol. 96: 1373-1378.
- CIMMINS, H. (1930): The "fingerprint" carvins of the stone age man. In Brittany. Sci. Monthly. 31: 273-279.
- CUMMINS, H. (1939); Dermatoglyphics stigmata in mongoloid imbeciles. - Anat. Rec. 73: 407.
- CUMMINS, H; Midlo, C. (1943): Finger Prints Palms and Soles (Ed) Dover Publications. Inc. USA.
- CUMMINS, H; Talley, C; Platou, V. R. (1950): Palmar dermatoglyphics -- in mongolism. Pediatrics. 5: 241.
- DAHL, H. H. (1988): Application of DNA hybridization of dual labeled - probes to the detection of trisomy 21, Monosomy 21, and -- sex determination. Am. J. Hum. Genet. 43: 502-510.
- DAR, H; Jaffe, M. (1983): Dermatoglyphics and palmar-crease alterations as indicators of early intra-uterine insul in mental retar^u dation. Develop. Med. Child. Neurol. 25: 53-59.
- DAR, H; Schmidt, P. (1976): Topographic approach for analysis of palm crease variants. Journal of Medical Genetics. 13: 310-313.
- DAR, H; Schmidt, Nitowsky, H. (1977): Palmar crease variants and their clinical significance: A study of newborns at risk. Pediat Res. 11: 103-108.
- DELABAR, M. J; Goldgaber, D. et al (1987): B amyloid gene duplication-in Alzheimer disease and karyotypically norma Down syndrome. Science. 235: 4791.

- DE MATTIA, D; et al (1977): Lo sviluppo dell alfa I-antritripsina nell' eta pediatrica. Bol. Sco. Ital. Biol. Sper. 53: 2418-2423.
- EIBERG, H. (1974): New selctive giemsa technique for Human chromosome-Cd sataining. Nature. 284: 55.
- EISNER, D. A. (1983): Down syndrome and ageing: Is senile dementia inevitable? Psychol. Rep. 52: 119.
- ELLIS, W. G; et al (1974): Presenile dementia in Down syndrome: ultrastructural identy with Alzheimer disease. Neurology. 24: 101
- EMERY, O. B. (1984): Cognitive functioning and Alzheimer disease. Proceedings American Psychological Association Annual Meeting.
- ERIKSSON, A. W. (1975): Quantitative immunological studies on cytoplasmic superoxide dismutase: High concentration in reds cells-of Down syndrome. Am. J. Hum. Genet. 27: 33A.
- EVANS, H. J. (1974): Location of genes coding for 18 and 28 ribosomal-RNA in the human genome. Chromosome. 48: 405-426.
- FANG, T. C. (1950): The third interdigital pattern of the palms of the general Brithis population, mongoloid and non mongoloid mental defectives. J. Ment. Sci. 96: 780.
- FIGUEROA, T. H. H. (1973): Los dermatoglifos en el síndrome de Down. - "Memorias del primer ciclo de conferencias sobre el síndrome de Down". Instituto John Langdon Down, pp 155-164.
- FIGUEROA, T.H; Campos, F. J. (1974): Los dermatoglifos en el síndrome de Down (Estudio del sexo masculino). Medicina. Rev. Mex. - 1173: 51.
- FIGUEROA, T. H. H. (1986): Investigaciones Dermatoglíficas y sus Aplicaciones en la Biología y Medicina (Tesis Doctoral) Facultad de Ciencias. UNAM.

- FIALKOW, P. J; Uchida, I. A. (1965): Increased frequency of thyroid -- autoantibodies in mother of patient with Down syndrome. *Lancet*. 2: 868.
- FIALKOW, P. J; et al (1966): Autoimmunity and chromosomal aberrations. *Amer. J. Hum. Genet.* 18: 93.
- FIALKOW, P. J; Thuline, H. C. (1971): Predisposition to thyroid disease in Down syndrome: Controlled Immunoclinical studies. *Hum. Genetic.* 67: 86.
- FINEMAN, R. M; et al (1976): Increased frequency of heterozygotes for alpha 1-antitrypsin variants in individual with either sex - chromosome mosaicism or trisomy 21. *Nature*. 260: 320-321.
- FITZGERALD, P. H; Pickering, A. F; et al (1975): Premature centromere-division: A mechanism of nondisjunction causing X chromosome-aneuploidy in somatic cells of man. *Ann. Hum. Genet.* 38: 417-428.
- Fourth International Workshop on Chromosomes en Leukemia: Chicago II. (1982): *Cancer. genet. Cytogenet.* 11: 284-287.
- FRIDOVICH, I. (1974): "Superoxide Dismutase". *Adv. Enzymol.* 41: 35.
- FRIEDMANN, T. (1989): Progress toward Human gene Therapy. *Science*. 244: 1275.
- GERMAN, J. (1966): Mongolism, delayed fertilization and Human sexual - behaviour. *Nature*. 217: 516.
- GIBSON, D; et al (1988): Age pattern of intellectual decline among --- Down syndrome and other mentally retarded adults. *Int. J. --- Rehab. Research.* 11 (1): 47-55.
- GOLDGABER, D; Lerman. I. M; et al (1987): Characterization and chromosomal localization of cDNA, encoding brain amyloid of Alzheimer disease. *Science*. 235: 4791.

- GOODPASTURE, C; Bloom, S. E. (1975): Visualization of nucleolar organizer regions in mammalian chromosomes using silver staining Chromosome. 53: 37.
- GOSDEN, J. P. (1981): Satellite DNA sequence in the Human acrocentric-chromosome: Information from translocation and heteromorphisms. Am. J. Hum. Genet. 33: 243-251.
- GRELL, R. F. (1967): Pairing at chromosomal level. J. Cell. Physiol. - 70: Suppl 1. 119-146.
- GUANTI, G; Di Loreto, M. (1980): Alfa 1-antitrypsin quantitative (Phenotyping) characterization in Down syndrome subjects and their Parents. Am. J. Hum. Genet. 32: 174-178.
- GUENET, J. L. (1984): "La genética del ratón". en La Genética y la Herencia. Mundo Científico. 4: 801.
- HALDANE, J. B. (1952): Simple test for bimodality and tangentiality. - Ann. Eugen. (London). 16: 359.
- HALE, A. R. (1952): Morphogenesis of volar skin in the human fetus. - Am. J. Anat. 91: 147.
- HALL, W. D; Mitchell, R. H; et al (1973): Hybrid optical-digital processing applied to dermal patterns analysis. The International Dermatoglyphics Conference. Trent University. Peterborough. Canada. August-27-31.
- HALLMAN, M; Kulovich, M. V; Kirpatrick, E. et al (1976): Phosphatidylinositol and phosphatidyl glycerol in amniotic fluid: indices of lung maturity. Am. J. Obstet, Gynecol. 125: 613.
- HAM, W. A. (1975): Tratado de Histología. 7a Edición (Ed) Interamericana. Madrid, España.
- HAMERTON, J. L; et al (1961): Differential transmission of Down syndrome (mongolism) through males and females translocation carriers. Lancet. 2: 956.

- HARRICK, N. J. (1962-63): Fingerprinting via total reflection. Philips Tec. Rev. 24: 271.
- HAYWARD, W. S; Neel, B. G. (1981): Activation of a cellular onc-gene - by promoter insertion in ALV-induced lymphoid leukosis. Nature. 290: 475-479.
- HENDERSON, S. A; Edwards, R. G. (1968): Chiasma frequency and maternal ageing mammals. Nature. 218: 22-26.
- HERSHEL, J. M. D. et al (1981): Vaginal spermicides and congenital disorders. J.A.M.A. 245: 13.
- HOLT, S. B. (1951): A comparative study of finger-prints of mongolian-imbeciles and normal individuals. Ann. Eugen. 15: 355.
- HOLT, B. S. (1968): The Genetics of Dermal Ridges. Charles C. Thomas.- Publisher, Springfield, Illinois, USA.
- HSU, L. Y. F; et al (1965): A case of double autosomal trisomy with -- mosaicism 48/XX (trisomy 18+21) and 46/XX. J. Pediat. 66: 1055-1060.
- HSU, L. Y. F; Gartner, M; Leiter, E; et al (1971): Paternal trisomy 21 mosaicism and Down syndrome. Am. J. Hum. Genetic. 23: 592-601
- HUBNER, R. J; Todaro, G. J. (1969): Oncogenes of RNA tumor viruses as-determinants of cancer. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 64: 1087-1090.
- IZUZQUIZA, U. A; Ascaso, T. C; Ballesta, M. F. (1986): Dermatoglyphics studies in parents of children with Down syndrome (Digital -- Patterns). An. Esp. Pediatr. 25 (2): 87-90.
- JACKSON-COOK, C. K; et al (1985): Nucleolar organizer region variants as a risk factor for Down syndrome. Am. J. Hum. Genet. 37: 1049-1055.

- JAGIELLO, G. (1981): Reproduction in syndrome. En: de la Cruz, FF. Gerald. PS. Eds. Trisomy 21 (Down syndrome). Baltimore: University Park. Press. 152.
- JOHNSON, F. CH; Optiz, E. MD. (1973): Unusual palm crease and Children Clin. Pediat. 12 (2): 102-111.
- JULIEN, C. et al (1986): P_{ap} prenatal diagnosis of Down syndrome --- with hibridization of fluorescent DNA probes. Lancet. 11: 863.
- KAREV, B. G. (1991): Hypothenar radial arch in Man: Observations on -- Its distribution, morphology, symmetry, and inheritance. --- Am. J. Phys. Anthrop. 84: 479-487.
- KATZMAN, R. (1983): Biological aspects of Alzheimer disease. (Baubury-report) Cold Spring Harbor Laboratory. USA.
- KINSEY, A. C. et al (1953): Sexual behaviour in the Human female. Saunders, Co. New. York. pp 348.
- KOFMAN, A. S. (1978): "Infertilidad" Genética Humana (Simposio Syntex) Ediciones del Instituto Syntex. pp 83.
- KORENBERG, R. J; et al (1990): Molecular definition of a region of --- chromosome 21 that causes features of Down syndrome phenotype. Am. J. Hum. Genet. 47: 236-246.
- KURNIT, D. M. (1986): The family of DNA sequence es interposed about - the pericentromeric regions of Human acrocentric chromosomes Cytogenet. Cell. Genet. 43: 109-116.
- LALLEY, P. A. (1985): Report of committee on comparative mapping. Cytogenet. Cell. Genet. 40: 535-566.
- LANGMAN, J. (1969): Embriología Médica. 2da Edición (Ed) Interamericana. México.

- LAUREL, C. B; Eriksson, S. (1963): The electrophoretic alpha 1-globulin patterns of serum in alpha 1-antitrypsin deficiency. *Scan. J. Clin. Lab. Invest.* 15: 132-140.
- LAZORTHES, G. (1982): *El Cerebro y la Mente*. Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. (Ed) Castell Mexicana, S.A. pp 113.
- LEJEUNE, J; Gautier, M; Turpin, R. (1959): Etudo des chromosomes somatiques de neuf efans mongoliens. *Acad. Sci. (Paris)*, 248: 1721-1724.
- LEHNINGER, A. (1988): *Bioquímica*. (Ed) Omega. 2da Edición. Barcelona, España.
- LEON, J; Guerrero, I; Pellicer, A. (1988): Activación de los oncogenes por radiación y agentes químicos. *Investigación y Ciencia*. 143: 20-32.
- LEON, N. (1922): "Huellas Humanas impresas sobre roca en el territorio Mexicano. (El México Antiguo). 1: 204-210.
- LIEMAN-HURWITZ, J. (1982): Human cytoplasmic superoxide dismutase cDNA clone: A probe for studying the molecular biology of Down syndrome. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 79: 2808-2811.
- LOBO, E. H; et al (1980): Community study hypothyroidism in Downs syndrome. *Br. Med. J.* 1: 1253.
- LOESCH, D. (1975): Topological formulation of finger-tip pattern, comparison of complete and incomplete 21 trisomics with normal subjects. *J. Ment. Defic. Res.* 19: 121.
- LOESCH, D. (1981): Dermatoglyphics studies in the Parents of trisomy - 21 children. *Hum. Hered.* 31: 201-207.
- LOTT, I. T. (1982): Down syndrome, aging and Alzheimer disease: A clinical review. *Ann of New York. Academy of Sciences.* 396: 17-27

- LOUDON, M. M. (1985): Thyroids function in Down syndromw. Archives of Disease in Childhood. 60: 1140-1151.
- MANN, D. M; Yates, O.P; Marcyniuk, B. (1985): Pathological evidence -- for neurotransmitter deficits in Down syndrome of middle age. J. Ment. Defic. Res. 29: 125-135.
- MARLIN, S. D; et al (1986): LFA-1 Immunodeficiency disease: Definition of defect and chromosomal mapping of alpha and beta subunit of the lymphocyte function-associated, antigen 1 (LFA-1) by complementation in hybrid. Cell. J. Exp. Med. 164: 855-867.
- MEDINA, G. P. (1988): "Diagnóstico Prenatal" Genética Clínica (Guizar-Vázquez) Ed. Manual Moderno. pp 208.
- MEHES, K. (1978): Non-random centromere division: a mechanism of non-disjunction causing aneuploidy? Hum. Hered. 28: 255-260.
- MELLON, J. P; Pay, B. Y; et al (1963): Mongolism and thyroid antibodies. J. Ment. Defic. Res. 7: 31-37.
- MINISZEK, N. A. (1983); Development of Alzheimer disease in Down syndrome individuals. Am. J. ment. Defic. 87: 377-385
- MOISAN, J. P; Mattei, M. G; et al (1985): A gene expressed in Human -- mammary tumor cells under estrogen control (BCE1) is located - in 21q22.3 and defines an RFLP. Cytogenet. Cell. genet. 40: -- 701.
- MOORE, E. E. (1977): Synteny between glycinamide ribonucleotide synthetase and superoxide dismutase (soluble). Am. J. Hum. Genet. -- 29: 389-396.
- MORRISON, S. C; Whybred, W. D; Bucovaz, E. T. (1978): The L/S ratio -- and shake test in normal and abnormal pregnancies. Obst. Gynecol. 52: 410-417.
- NAKAGOME, Y; Tatsuo, A. (1984): The losse of centromeres from chromosome of aged women. Am. J. Hum. Genet. 36: 398-404.

- NAVARRETE, C. C. (1988): "Infertilidad" Genética Clínica (Guizar-Vazquez) Ed. Manual Moderno. pp 421-429.
- NUNGARAY, C. M. (1988): "Inmunogenética" Genética Clínica (Guizar-Vazquez) Ed. Manual Moderno. pp 155.
- NYBERG, P; Carlson, A; Winbland, B. (1982): Alzheimer-like brain monoaminergic deficiency in cases of Down's syndrome. J. Neurol. Transm. 55: 283.
- PATTERSON, D. (1981): Demonstration by somatic cell genetics, of coordinate regulation of genes two enzymes of purine synthesis assigned to human chromosome. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 78: 405-409.
- PATTERSON, D. (1987): Las Causas del Síndrome de Down. Investigación y Ciencia. 133: 28-35.
- PENROSE, L. S. (1949): Familial studies on palmar patterns in relation to mongolism. Proc. Eight Int Cong Genet. Hereditas. suppl.
- PENROSE, L. S. (1954): The distal triradius t on the hands of parents and sibs of mongol imbeciles. Ann. Hum. Genet. 19: 10.
- PENROSE, L. S; Smith, G. F. (1966): Down anomaly. ch. 11. Little Brown and Company, Boston.
- PENROSE, L. S. (1968): Memorandum on Dermatoglyphics nomenclature. Birth Defects. Original. Articles. Series. 4-3: 1-13.
- PLATO, C. C. (1970): Polymorphism of the C line a new classification of the C line terminations. Am. J. Phys. Anthrop. 33: 413-419.
- POLANI, P. E; et al (1960): A mongol girl with 46 chromosomes. Lancet. 1: 721-724.
- POWER, H. D. (1921): Stereoscopic roentgenography. The visualization of surfaces for the better localization of underlying foreign bodies. J.A.M.A. 76: 645.

- POZNANSKY, A. K; Gall, J. C; Garn, S. M. (1969): Radiodermatography: - Simultaneous demonstration of dermatoglyphics and osseous - structures in the hand. Invest. Radiol. 4: 340-342.
- PREUS, M; Clarke, F. F. (1972): Dermatoglyphics and syndromes. Amer. J. Dis. Child. 124: 933-943.
- PRIEST, H. J; et al (1963): Reproduction in Human autosomal trisomics. Amer. J. Diseases of Children. 105: 65-75.
- PRIEST, H. J. (1969): Parental dermatoglyphics in age-independent monogolism. J. Med. Genet. 6: 304-309.
- PRIEST, H. J; Verhulst. C. (1973): Parental dermatoglyphics in Downs - syndrome. A ten-year study. J. Med. Genet. 10: 328-332.
- PRUD'HOMME, J. F; et al (1985): Cloning of a gene expressed in Human - breast cancer and regulated by estrogen in MCF-7 cells. DNA. 4: 11-12.
- QUAX-JEUKEN, Y. (1985): Assignment of Human alpha-crystallin gene ---- (CRYAL) to chromosome 21. Cytogenet. Cell. Genet. 40: 727.
- QUINN, N. P; Rossor, M; Marsde, C. D. (1986): Dementia and Parkinsons-disease: Pathological and neurochemical considerations. Br. Med. Bul. 42: 36-39.
- RAWLES, M. E. (1948): Origin of melanophores and their role in develop^oment of color patterns in vertebrates. Physiol. Rev. 28:383
- REED, T. E; Borgaonkar, D. S; et al (1970): Dermatoglyphic nomogram -- for the diagnosis of Down's syndrome. J. Pediat. 77: 1024--1032.
- RIGNELL, A. (1985): Significant variations of fingertip dermatoglyphics in trisomy 21, Down's syndrome. J. Ment. Defic. Res. 29: -- 331-345.

- RODEWALD, M; Zanki M; et al (1980): Dermatoglyphics in carriers of balanced 15;21 translocation. J. Med. Genet. 17: 301-305.
- ROTHMAN, K. L. (1982): Spermicide use and Down syndrome. Am. J. Public Health. 72: 399-401.
- RUIZ-CASTAÑEDA, M; Gutiérrez de Velasco, C. y col (1982): Tratamiento-antigénico a pacientes con síndrome de Down. Bol. Med. Hosp. Infantil. Méx. 39 (12): 778-780.
- SAENZ, H, F; Cardoso. H. (1978): Citogenética Básica y Biología de los Cromosomas. Programa Regional de desarrollo Científico y Tecnológico. OEA. Washington. D.C. pp 16.
- SALAMANCA, G. F. (1988): "Genética y Cáncer" Genética Clínica (Guizár-Vázquez). Ed. Manual Moderno. pp 500-508.
- SALTIS, H. M. et al (1976): The inheritance of fingerprint patterns. Am. J. Hum. Genet. 28 (3): 280-289.
- SANDS, V; et al (1969): Short arm enlargement in acrocentric chromosome. Am. J. Hum. Genet. 21: 293.
- SARE, L; Ruvalcaba, R. H; et al (1978): Prevalence of thyroid disorder in Down syndrome. Clin. Genet. 14: 154-158.
- SCHAPIRO, M. B; et al (1987): Decline cerebral glucose utilization and cognitive function with aging in Downs syndrome. J. Neurology Neurosurgery Psychiatry. 50: 766-774.
- SCHAUMMAN, B; Alter, M. (1976): Dermatoglyphics in Medical Disorders.- Spring Verlag, New York.
- SCHMICKEL, R. D. (1973): Quantitation of Human ribosomal DNA: hybridization of Human DNA With ribosomal RNA for quantitation fractionation. Pediatr. Res. 7: 5-12.

- SCHMID, F. (1976): Mongolism syndrome. Dtschttbammen-Z. 28: 169-173.
- SCHMID, F. (1978): Treatment and management. Cytobiol. Rev. 25: 32.
- SCHMID, F. (1983): Cell therapy: A new dimension in medicine. Thun, -- Switzerland: Ott Verlag.
- SCHMIDT, R; Dar, H; Nitowsky, M. H. (1981): Dermatoglyphics and cito-- genetic studies in parents of children with trisomy 21. Clin. Genetics. 20: 203-210.
- SCHRODER, W; et al (1971): Meiosis and spermatogenesis in G trisomic - males. Humangenetik. 13: 15.
- SCHRODER, J. (1984): Chromosomal asigment of genes coding for Human -- cell surface antigens with mouse/human lymphocytes hybrids. Cytogenet. Cell. Genet. 37: 577.
- SCOGGIN, H. Ch; Patterson, D. (1982): Down syndrome as a model disease Arch. Internal. Medicine. 142 (3): 462-464.
- SHARP, H. (1970): Alpha,-antitrypsin deficiency. Hosp. Pract. 6: 83-96
- SHERIDAN, R; et al (1989): Fertility in a male with trisomy 21. J. Med Genet. 26: 294-298.
- SHUTTLEWORTH, G. E. (1909): Mongolian imbecility. Brit. Med. J. 2: 661
- SIVADJIAN, J. (1961): Physiology and topographi of sweat glands. Hygro_o photographical studies. Dermatologica. 122: 460.
- SMITH, G. F; Bat-Miriam; Ridler, M. A. (1966): Dermal patterns on fin- gers and toes in mongolism. J. Ment. Defic. Res. 10: 105.
- SPINNER, N. B; et al (1989): The role of cytologic NOR Variants in the etiology of trisomy 21. Am. J. Hum. Genet. 44: 631.
- STARKMAN, M. N; Shaw, M. W. (1967): Atypical acrocentric chromosomes - in Negro and Caucasin mongols. Am. J. Hum. genet. 19: 162-173.

- STEARNS, P. E; et al (1960): Studies bearing of fertility of male and female mongoloids. Am. J. Ment. Defic. 65: 37-41.
- STEFFELAR, J. W; et al (1989): Life expectancy, Down syndrome, and dementia. Lancet. 1: 492.
- STEVENS, A. C; Carey, C. J; et al (1988): Development of Human palmar- and digital flexion creases. J. Pediat. 113: 128-132.
- STEVENSON, A. C; et al (1966): Congenital malformations. A report of a series consecutive births in 24 centers. Supp; 34. Bull. -- World Health. Org. Geneve.
- STURMAN, S. G; Williams, A. C. (1989): Parkinsonism and Down syndrome. Lancet. 14: 10.
- SUOMALAINEN, H. A. (1985): GP90 (Leu-CAM antigen) is coded for by --- genes on chromosome 21. Cytogenet. Cell. Genet. 40: 755.
- SUZUMORI, K. (1980): Dermatoglyphic analysis of fetuses with chromosomal abnormalities. Am. J. Hum. Genet. 32: 859.
- TAN, y. H; Tischfield, I. (1973): Linkage of genes for the Human interferon-induced anti-viral protein and indophenol oxidase-8 -- traits chromosome, G21. J. Exp. Med. 137: 317-330.
- TANZI, R. E; Gusella, F. S. et al. (1987): Amyloid β protein gene: --- cDNA, mRNA distribution, and genetic linkage the Alzheimer -- locus. Science. 235: 4791.
- TAYLOR, G. M. (1986): Increased expression of lymphocyte functional -- antigen in Down syndrome. Lancet. ii: 740.
- TERNAUX, J. P. (1979): Peripheral and central 5-hydroxytryptamine in -- trisomy 21. Life. Sci. 25: 2017-2022.
- THOMPSON, J. S; Thompson. M. W. (1983): Genética Médica. (Ed) Salvat, -- Barcelona España. pp 140-141

- TIPPET, P. (1985): Report committee on the genetic constitution of chromosomes. 20, 21, 22. *Cytogenet. Cell. Genet.* 40: 268-295.
- TIPS, R. I.; Shiminger, F. S.; Perkins, A. L. (1964): Plastic mold method for recording dermatoglyphics. *Hum. Biol.* 36: 1-7.
- TJIO, J. H.; Levan, A. (1956): The chromosome number of man. *Hereditas.* 42: 1.
- TORRADO, C; et al (1991): Treatment of children with Down syndrome and growth retardation with recombinant Human growth hormone. *J. Pediatr.* 119: 476-483.
- TRIMBLE, B. K; Baird, P. A. (1978): Maternal age and Down syndrome: -- age specific incidence rates by single-year intervals. *Am. J. Med. Genet.* 2: 1-5.
- TURPIN, R; Lejeune, J. (1953): Etude dermatoglyphique de la paume des-mongoliens et de leurs parents et de leurs germains. *Sem. Hôp. (Paris).* 29: 3955.
- VACA-PACHECO, G; y col (1988): "Errores Innatos del metabolismo" *Genética Clínica (Guizar-Vázquez).* Ed. Manual Moderno. pp 42.
- VALSIK, J. A. (1933): Ray skeletotopics of palmar dermatoglyphics with reference to some actual problems. *Biologické Leipzig.* 18: 21-62
- VAN, DYKE, D. C; et al (1990): Cell therapy in children with Down syndrome: A retrospective study. *Pediatrics.* 85: 1-7.
- VAN KEUREN, M. (1986): Regional assignment of Human liver-type 6 phospho hybrids and a monoclonal anti-L antibody. *Hum Genet.* 74: 34-40
- VORA, S; Durman, S, De Martinville E. (1982): Assignment of the Human-gene for muscle-type phosphofructokinase (PFKM) to chromosome-1 (region cen-q32) using somatic cell hybrids and monoclonal - anti-M antibody. *Somatic. Cell. Genet.* 95: 104.

- WALKER, N. F. (1957): The use of dermal configurations in the diagnosis of Mongolism. *J. Pediat.* 50: 19-26.
- WARDURTON, D; Stein, Z; Kline, J; et al (1980): Environmental influences on rates of chromosome anomalies in spontaneous abortions, abstracted. *Am. J. Hum. Genet.* 32: 92.
- WATKINS, P. (1987): Molecular genetics of human chromosome 21. *Journal of Medical Genetics.* 24: 257-270.
- WENINGER, W. (1983): Dermatoglyphics and heredity. *Dermatoglyphics.* 11 (2): 2-14.
- WHALLEY, L. S. (1982): The dementia of Downs syndrome and it's relevance to aetiological studies of Alzheimer disease. *Ann. New York Acad. Sci.* 396: 39.
- WRIGHT, S; et al (1967): The frequency of trisomy and translocation in Downs syndrome. *J. Pediatr.* 70: 420.
- WURTMAN, R. (1985): Alzheimer disease. *Sci. Amer.* 252 (1): 48-56.
- YATES, C, M; et al (1983): Catecholamines and cholinergic enzymes in presenile and senile Alzheimer type dementia and Down syndrome. *Brain. Res.* 280: 119.
- YUNIS, J. J; Hook, E. B; Mayer, M. (1965): Identification of the mongolism chromosome by DNA replications analysis. *Am. J. Hum. Genet.* 17: 191.

TABLAS

1. Métodos de clasificación de la posición del trirradio axial t
2. Resultado del análisis de la prueba de t-student, de diversos parámetros dermatoglíficos entre los valores obtenidos de una población de 64 padres de individuos con SD, y 100 estudiantes normales del sexo masculino.
3. Resultado del análisis de la prueba de t-student, de diversos parámetros dermatoglíficos entre los valores obtenidos de una población de 100 madres de individuos con SD, y 100 estudiantes normales del sexo femenino.
4. Frecuencia de figuras dactilares en una población de 64 padres de individuos con SD, y 100 estudiantes normales del sexo masculino.
5. Frecuencia de figuras dactilares en una población de 100 madres - de individuos con SD, y 100 estudiantes normales del sexo femenino
6. Frecuencia de figuras en regiones palmares en una población de 64 padres de individuos con SD, y 100 estudiantes del sexo masculino
7. Frecuencia de figuras en regiones palmares en una población de -- 100 madres de individuos con SD, y 100 estudiantes del sexo femenino.
8. Frecuencia y dirección de la salida de las líneas principales de la palma de la mano en una población de 64 padres de individuos - con SD, y 100 estudiantes del sexo masculino.
9. Frecuencia y dirección de la salida de las líneas principales de la palma de la mano, en una población de 100 madres de individuos con SD, y 100 estudiantes del sexo femenino.
10. Frecuencia de tipos modales de la línea C, según C. Plato (1970)- en una población de 64 padres de individuos con SD, y 100 estu--- diantes del sexo masculino.

11. Frecuencia de tipos modales de la línea C, según C. Plato (1970)- en una población de 100 madres de individuos con SD, y 100 estudiantes del sexo femenino.
12. Frecuencia de pliegues palmares en una población de 164 progenitores de individuos con SD, y 200 estudiantes (ambos sexos).
13. Resultado del análisis de la prueba de t-student, de diversos parámetros dermatoglíficos cuantitativos, entre los valores obtenidos de una población de 64 padres de individuos con SD, 100 estudiantes del sexo masculino y 54 pacientes con trisomía 21.
14. Resultado del análisis de la prueba de t-student, de diversos parámetros dermatoglíficos cuantitativos, entre los valores obtenidos de una población de 100 madres de individuos con SD, 100 estudiantes del sexo femenino y 44 pacientes con trisomía 21.
15. Distribución de los valores de la media y desviación estandar en 12 parámetros cuantitativos, en una población de 64 padres de individuos con SD, 100 estudiantes del sexo masculino y 54 pacientes con trisomía 21, en ambas manos (total).
16. Distribución de los valores de la media y desviación estandar en 13 parámetros cuantitativos, en una población de 100 madres de individuos con SD, 100 estudiantes del sexo femenino y 44 pacientes con trisomía 21, en ambas manos (total).
17. Frecuencia de de figuras dactilares en una población de 64 padres de individuos con SD y 54 pacientes del sexo masculino con trisomía 21.
18. Frecuencia de figuras dactilares en una población de 100 madres de individuos con SD, y 44 pacientes del sexo femenino con trisomía 21.
19. Frecuencia de figuras palmares en una población de 64 padres de individuos con SD, y 54 pacientes del sexo masculino con trisomía 21.

20. Frecuencia de figuras palmares en una población de 100 madres de individuos con SD, y 44 pacientes del sexo femenino con trisomía 21.
21. Frecuencia y dirección de la salida de las líneas principales de la mano en una población de 64 padres de individuos con SD, y 54 pacientes con trisomía 21, sexo masculino.
22. Frecuencia y dirección de la salida de las líneas principales de la mano en una población de 100 madres de individuos con SD, y 44 pacientes con trisomía 21, sexo femenino.
23. Frecuencia de tipos modales de la línea C, según C. Plato (1970)- en una población de 64 padres de individuos con SD, y 54 pacientes del sexo masculino con trisomía 21.
24. Frecuencia de tipos modales de la línea C, según C. Plato (1970)- en una población de 100 madres de individuos con SD, y 44 pacientes del sexo femenino con trisomía 21.
25. Frecuencia de datos accesorios a', c', d', t^b, t', y ausencia de trirradio b, en una población de 64 padres de individuos con SD, y 54 pacientes con trisomía 21, del sexo masculino.
26. Frecuencia de datos accesorios a', c', d', t^b, t', y ausencia de trirradio b, en una población de 100 madres de individuos con SD, y 44 pacientes con trisomía 21, del sexo femenino.
27. Resultado del análisis de la prueba de t-student, de 7 parámetros dermatoglíficos cuantitativos, entre los valores obtenidos de una población de 98 pacientes con trisomía 21, y 200 estudiantes de ambos sexos.
28. Frecuencia de figuras dactilares en una población de 54 pacientes con trisomía 21, y 100 estudiantes del sexo masculino
29. Frecuencia de figuras dactilares en una población de 44 pacientes con trisomía 21, y 100 estudiantes del sexo femenino.

30. Frecuencia de figuras en regiones palmares de una población de 54 pacientes con SD, y 100 estudiantes del sexo masculino.
31. Frecuencia de figuras en regiones palmares de una población de 44 pacientes con SD, y 100 estudiantes del sexo femenino.
32. Frecuencia de tipos modales de la línea C, según C. Plato (1970)- en una población de 54 pacientes con trisomía 21, y 100 estudiantes del sexo masculino.
33. Frecuencia de tipos modales de la línea C, según C. Plato (1970)- en una población de 44 pacientes con trisomía 21, y 100 estudiantes del sexo femenino.
34. Frecuencia de pliegues palmares de una población de 168 progenitores de individuos con SD, 200 estudiantes y 98 pacientes con trisomía 21 (ambos sexos).
25. Tipos de índices estadísticos utilizados por diversos autores y - parámetros significativos obtenidos en poblaciones progenitoras - de individuos con síndrome de Down.

TABLA I

METODOS DE CLASIFICACION DE LA POSICION DEL TRIENRADIO AXIAL ϵ

	Walker 1959	Preus 1970	Penrose 1965
ϵ	0-14.9%	< 46%	0-14%
ϵ'	15-39.9%	46-70%	14-40%
ϵ''	7.40%	7.70%	7.40%

TABLA 2

104

RESULTADOS DEL ANALISIS DE LA PRUEBA t-student DE DIVERSOS PARAMETROS
DEPMATOLOGICOS ENTRE LOS VALORES OBTENIDOS DE UNA POBLACION DE 84
PADRES DE INDIVIDUOS CON SINDROME DE DOWN Y 100 ESTUDIANTES
NORMALES DEL SEXO MASCULINO

PARAMETRO	PADRES		ESTUDIANTES		SIGNIFICANCIA
	\bar{X}	$\pm s$	\bar{X}	$\pm s$	
Abertura del ángulo atd	86.09	9.54	81.70	7.61	**
Intensidad de Dibujo	14.07	3.51	13.21	3.19	
Recuento a-b	72.06	10.13	81.44	8.45	***
Suma de líneas en Fig Digitales	132.8	46.3	146.22	44.67	*
Indice de Variación s^2	214.0	175.73	213.61	170.4	
Altura del terrradio axial t	42.47	11.75	13.07	7.58	***
Indice de salida de las líneas principales A+B	1826.76	2.42	25.48	3.73	

***p .001
**p .05
*p .01

TABLA 3

RESULTADOS DEL ANALISIS DE LA PRUEBA t-student DE DIVERSOS PARAMETROS
DEPMATOLOGICOS ENTRE LOS VALORES OBTENIDOS DE UNA POBLACION DE 100
MADRES DE INDIVIDUOS CON SINDROME DE DOWN Y 100 ESTUDIANTES
NORMALES DEL SEXO FEMENINO

PARAMETRO	MADRES		ESTUDIANTES		SIGNIFICANCIA
	\bar{X}	$\pm s$	\bar{X}	$\pm s$	
Abertura del ángulo atd	92.5	12.5	84.89	8.31	***
Intensidad de Dibujo	13.3	3.41	12.4	3.04	
Recuento a-b	69.7	10.05	78.4	11.2	***
Suma de líneas en Fig Digitales	113.3	42.76	132.9	47.8	***
Indice de Variación s^2	155.1	131.2	221.2	162.4	***
Altura del terrradio axial t	47.02	11.1	15.7	6.33	***
Indice de salida de las líneas principales A+B	26.6	2.95	24.8	3.76	

TABLA 4

105

FRECUENCIA DE FIGURAS DACTILARES EN UNA POBLACION DE 64 PADRES DE INDIVIDUOS CON SINDROME DE DOWN Y 100 ESTUDIANTES SEXO MASCULINO UNAM.

D	MANO	ESPIRAL		CUBITAL		RADIAL		ARCO	
		PADRE	ESTUDIANT	PADRE	ESTUDIANT	PADRE	ESTUDIANT	PADRE	ESTUDIANT
I	D	47	62	15	38	3	0	4	0
	I	36	51	25	49	1	0	2	1
II	D	23	46	23	39	13	20	8	5
	I	21	34	31	44	6	13	5	9
III	D	17	18	46	78	0	0	1	4
	I	21	19	41	74	0	2	2	5
IV	D	42	52	20	44	1	2	1	2
	I	42	51	22	45	0	1	0	3
V	D	17	21	47	79	0	0	0	0
	I	12	15	52	84	0	0	0	1

TABLA 5

FRECUENCIA DE FIGURAS DACTILARES EN UNA POBLACION DE 100 PADRES DE ESTUDIANTES CON SINDROME DE DOWN Y 100 ESTUDIANTES "NORMALES" DEL SEXO MASCULINO.

DEDO	MANO	ESPIRAL		CUBITAL		RADIAL		ARCO	
		PADRE	ESTUDIANTE	PADRE	ESTUDIANTE	PADRE	ESTUDIANTE	PADRE	ESTUDIANTE
I	D	54	53	46	44	00	00	2	3
	I	44	50	38	46	00	00	7	4
II	D	37	34	42	50	11	11	10	8
	I	33	34	41	43	14	12	12	11
III	D	20	18	76	75	1	2	3	5
	I	27	19	64	74	1	0	0	2
IV	D	48	37	50	59	2	3	0	1
	I	47	36	50	60	0	1	1	2
V	D	24	11	74	67	1	0	1	2
	I	26	5	60	31	0	0	2	4

TABLA 5

FRECUENCIA DE FOCOS EN MUJERES PALAHUE EN UNA POBLACION DE 64

MUJERES DE INDIVIDUOS CON S. DE INCHI Y 100 ESTUDIANTES DE 10 MAC. URBES UMAS

TIPO	INDIVIDUOS CON S. DE INCHI	MAC. URBES UMAS	INDIVIDUOS CON S. DE INCHI Y 100 ESTUDIANTES	MAC. URBES UMAS
ASA RADIAL	0	0	0	0
ASA RADIAL/PADIAL	2	0	0	0
PADIAL/VESTIGIAL	6	0	0	0
PADIAL/VESTIGIAL I	7	0	0	0
ESPINAL/VESTIGIAL	2	0	0	0
PADIAL/PROXIMAL	0	0	0	0
ASA VESTIGIAL	0	0	2	0
ASA DISTAL	0	0	5	0
ASA DISTAL/PROXIMAL	0	0	5	14
ASA DISTAL/ASA PROXIMAL	0	0	2	11
ESPINAL	0	0	1	0
ASA PROXIMAL	0	0	1	3
BIOTENER				
ASA RADIAL	6	12	5	7
RADIAL/CARPAL	2	1	4	6
ARCO CARPAL	8	4	25	25
ASA CUBITAL	3	2	0	0
ARCO PROXIMAL/CUBI-4	3	7***	0	0
DOBLE ASA/PADIAL	1	0	0	0
CARPAL	0	0	0	0
ASA CARPAL	0	0	0	2
ASA CUBITAL/ASA CUBITAL	0	0	1	0
INTERDIGITAL II	4	2	1	1
INTERDIGITAL III	13	12	4/	22
DOBLE ASA	0	1	1	0
ESPINAL	0	1	11	0
INTERDIGITAL IV	13	44	43	65
DOBLE ASA	1	7	0	1
ESPINAL	0	0	0	1

***P<0.05
**P<0.01
*P<0.05

TABLA 7

FRECUENCIA DE FOCOS EN MUJERES PALAHUE EN UNA POBLACION DE 100

MUJERES DE INDIVIDUOS CON S. DE INCHI Y 100 ESTUDIANTES DE 10 MAC. URBES UMAS

TIPO	MAC. URBES UMAS	INDIVIDUOS CON S. DE INCHI	MAC. URBES UMAS	INDIVIDUOS CON S. DE INCHI
ASA RADIAL	11*	11*	0	0
ASA RADIAL/PADIAL	5	8	0	0
PADIAL/VESTIGIAL	17	0	0	0
ESPINAL/VESTIGIAL	1	2	0	0
ESPINAL	0	0	0	0
ASA VESTIGIAL	4	4	4	7
ASA PROXIMAL/VEST	0	1	0	0
ASA DISTAL	0	0	0	0
ASA DISTAL/PROXIMAL	0	0	1	15
ASA PROXIMAL	0	0	0	1
BIOTENER				
ASA RADIAL	10***	11***	7	7
RADIAL/CARPAL	4	7	4	4
ARCO CARPAL	25	18	25	19
ASA CUBITAL	1	1	1	1
ARCO PROXIMAL	0	0	0	0
DOBLE ASA/PADIAL	1	0	0	0
ASA RADIAL/ARCO	0	0	0	0
ASA RADIAL/ARCO	0	0	0	0
ASA CUBITAL/ARCO	0	0	0	0
ASA CUBITAL/ASA CUBITAL	0	0	0	0
ESPINAL	0	0	1	0
ASA RADIAL/CUBITAL	0	0	1	2
ASA CUBITAL/ARCO	0	0	1	0
ESPINAL/ASA CUBITAL	0	0	0	0
ASA CUBITAL/ASA CUBITAL	0	0	1	0
INTERDIGITAL II	1	1	1	1
INTERDIGITAL III	17	29	40	41
ESPINAL	0	0	0	0
INTERDIGITAL IV	57	70	91	66
DOBLE ASA	4	5	0	1
ESPINAL	0	0	0	1

TABLA 8

107

FRECUENCIA Y DIRECCION DE LA SALIDA DE LAS LINEAS PRINCIPALES DE LA PALMA DE LA MANO EN UNA POBLACION DE 64 PADRES DE INDIVIDUOS CON S.D.E DOWN Y 100 ESTUDIANTES SEXO MASCULINO UNAM

POSICION	LINEA A			LINEA B			LINEA C			LINEA D		
	PAFRE	ESTUDIANT		PADRE	ESTUDIANT		PADRE	ESTUDIANT		PADRE	ESTUDIANT	
1			1									
2		1	4									
3	1	19	61	80								
4	28**	42***	9	6								
5*	15	3	29	9	26	43	13	30		1		
5**							10	38	4	11	16	
6							1	1		3	4	
7					30	19	52	10	22	31**	19	
8							2				5	
9							2	1	30	15	49	
10										2	1	
11											29	
12											8	
X										4	8	
O									7	7	7	

***p .001

**p .02

*p .05

TABLA 9

FRECUENCIA Y DIRECCION DE LA SALIDA DE LAS LINEAS PRINCIPALES DE LA PALMA DE LA MANO EN UNA POBLACION DE 100 MADRES DE INDIVIDUOS CON S.D.E DOWN Y 100 ESTUDIANTES SEXO FEMENINO UNAM

POSICION	LINEA A			LINEA B			LINEA C			LINEA D		
	MADRE	ESTUDIANT		MADRE	ESTUDIANT		MADRE	ESTUDIANT		MADRE	ESTUDIANT	
1			2	12								
2												
3	8	26	57	64								
4	28*	47***	20	14								
5*	64*	27***	21	0								
5**					53	77	25	29	3	30	16**	
6							2	3			2	
7					46	23	44	20	43	35	26	
8							1	0			13	
9									36	21	41	
10										41	24	
11					1					1	47*	
12											51	
X											33	
O											15	

5** 2
12 14 7 11

FRECUENCIA DE TIPOS MUEALES DE LA LINEA C, SEGUN EL PUNTO EN UNA POBLACION DE 64 PADRES DE INDIVIDUOS CON S. DE DOWN Y 100 ESTUDIANTES SEXO MASCULINO DE LA UNAM

TIPO	MANO DERECHA		MANO IZQUIERDA	
	PADRES	ESTUDIANTE	PADRES	ESTUDIANTE
RADIAL 9,10,11,12,13	31	51	15	25
ULNAR 3,4,5,5',6,7	26	36	42	52
PROXIMAL X,Xo,8	0	4	1	5
AUSENTE no hay 'c'	7	7	7	15

TABLA 11

FRECUENCIA DE TIPOS MUEALES DE LA LINEA C, SEGUN C. PLATO EN UNA POBLACION DE 100 MADRES DE INDIVIDUOS CON S. DE DOWN, Y 100 ESTUDIANTES SEXO FEMENINO DE LA UNAM

TIPO	MANO DERECHA		MANO IZQUIERDA	
	MADRES	ESTUDIANTE	MADRES	ESTUDIANTE
RADIAL 9,10,11,12,13	36	42	21	24
ULNAR 3,4,5,5',6,7	52	46	65	63
PROXIMAL X,Xo,8	0	4	1	2
AUSENTE no hay 'c'	12	7	14	11

TABLA 12

FRECUENCIA DE PLEGUES PALMARES EN UNA POBLACION DE 164 PRESENTOPES
DE INDIVIDUOS CON SUD-DOWN Y 200 ESTUDIANTES DE LA UNAM

	P. MATERNA N=64	P. ESTUDIANTE N=100	P. MATERNA N=100	P. ESTUDIANTE N=100
NORMAL	39	150	47	144
TRANSVERSO PALMAR	26	16	20	4
TRANSICION	46	34	81	46
SIDNEY	17 ***	-	11 ***	6
	<u>128</u>	<u>200</u>	<u>200</u>	<u>200</u>

***P < .001

DISTRIBUCION DE LOS VALORES DE LA MEDIA, DESVIACION ESTANDART Y P. EN 12 PARAMETROS DERMATOGLIFICOS CUANTITATIVOS, ESTUDIADOS EN UNA POBLACION DE 64 PADRES DE INDIVIDUOS CON SINDROME DE DOWN, 100 ESTUDIANTES SEXO MASCULINO (P. CONTROL) Y 54 PACIENTES CON TRISOMIA 21

PARAMETRO	P. MATERNA $\bar{X} \pm S$	P. ESTUDIANTE $\bar{X} \pm S$	SIGNIFICANCIA (1)	P. TRISOMICA $\bar{X} \pm S$	SIGNIFICANCIA (2)
Apertura del ángulo atd	96.09*9.54	87.70*7.93	**	111.1*21.0	***
Apertura del ángulo lat	119.1*13.2	-	-	107.5*15.6	...
Apertura del ángulo tda	124.7*11.14	-	-	145.0*10.35	***
Apertura del ángulo at'd	-	-	-	142.6*17.7	-
Índice de Cúmnis	14.07*3.5	13.21*3.39	-	11.73*2.20	***
Suma de Líg Dig.	112.8*46.3	146.27*44.67	*	99.18*23.9	***
Frecuento a-b	72.06*10.19	81.44*8.35	***	61.3*7.7	***
Frecuento d-c	172.7*24.5	-	-	120.01*24.1	***
Altura del tercer radio axial t	42.47*11.75	13.00*7.58	***	48.7*19.1	**
Patrón de Intensidad Palmer	7.73*1.64	-	-	7.0*1.86	-
Índice de Salida de Líneas A*B	26.76*2.67	25.48*3.23	-	28.5*2.7	**
Índice de Variación S ²	214.0*175.73	213.81*170.4	-	76.2*57.3	***

Significancia (1) Padres VS Estudiantes

Significancia (2) Padres VS Trisómicos

TABLE 14

DISTRIBUCION DE LOS VALORES DE LA MEDIA, DESVIACION ESTANDART Y P. EN 12 PARAMETROS DERMATOGLIFICOS CUANTITATIVOS, ESTUDIADOS EN UNA POBLACION DE 100 MADRES DE INDIVIDUOS CON SINDROME DE DOWN, 100 ESTUDIANTES SEXO FEMENINO (P. CONTROL) Y 44 PACIENTES CON TRISOMIA 21

PARAMETRO	P. MATERNA $\bar{X} \pm S$	P. ESTUDIANTE $\bar{X} \pm S$	SIGNIFICANCIA (1)	P. TRISOMICA $\bar{X} \pm S$	SIGNIFICANCIA (2)
Apertura del ángulo atd	92.5*12.5	84.89*8.33	***	108.5*23.6	***
Apertura del ángulo lat	111.4*12.5	-	-	105.2*15.19	**
Apertura del ángulo tda	156.9*11.14	-	-	146.9*16.32	-
Apertura del ángulo at'd	-	-	-	137.9*32.62	-
Índice de Cúmnis	13.3*3.41	12.4*3.62	-	11.2*2.5	***
Suma de líneas de Fig Dig.	113.3*42.76	132.9*47.8	-	90.9*22.6	***
Frecuento a-b	117.7*10.06	78.40*11.2	***	59.5*8.11	***
Frecuento d-c	130.68*31.69	-	-	106.8*20.7	***
Altura del tercer radio axial t	47.02*13.1	15.71*6.33	***	53.6*24.4	*
Patrón de Intensidad Palmer	7.44*1.92	-	-	7.27*1.05	-
Índice de Salida de Líneas A*B	26.6*2.95	24.8*3.76	***	28.0*4.05	*
Índice de Variación S ²	159.14*131.2	225.2*162.41	***	57.58*35.21	***

Significancia (1) Madres VS Estudiantes

Significancia (2) Madres VS Trisómicos

***p < .001

**p < .01

*p < .05

TABLA 15

DISTRIBUCION DE LOS VALORES DE LA MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR EN 17 CARACTERES CONSTATIVOS EN UNA PoblACION DE 64 INDICES DE INDUSTRIALES CON VALORES DE BOMBO, TUBO ESTANDARIZADO SICO MAGALLANO Y 14 INDICES CON TRESUMIA 21, EN AMBOS MARCOS

PARAMETRO	ESTRIBUIONES	PAIRES	FACTOR DE
	$\frac{\sum x}{n}$	$\frac{\sum x^2}{n}$	$\frac{s^2}{n}$
Abertura del Anillo	84,20**80	86,01**85	106,72**83
at'd			
tda	119,11**12	107,54**16	
dad			
tda	156,59**114	145,03**105	
at'd			
at'd	132,04**12		
Intensidad de Orujo	11,71**13	14,01**15	11,30**12
Suma de líneas de Fij	146,2**144	132,8**146,3	99,1**139
Digitales			
Recuento ab	41,44**43	32,08**40,19	61,1**77
Recuento dc			
Recuento dc	122,7**124,57	120,01**124,1	
Altura del tirreado	13,07**15	42,43**11,76	48,7**19,1
axial 1			
Patrón de Intensidad Polmar		7,73**640	7,0**86
Indice de salida de	35,40**122	26,76**122	28,5**7
línea principal ab	213,01**170,4	214,01**175,3	76,2**57,1
s ²			

TABLA 16

DISTRIBUCION DE LOS VALORES DE LA MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR EN 17 CARACTERES CONSTATIVOS EN UNA PoblACION DE 64 INDICES DE TUBO RADES DE INDUSTRIALES CON VALORES DE BOMBO, TUBO ESTANDARIZADO SICO MAGALLANO Y 14 INDICES CON TRESUMIA 21, EN AMBOS MARCOS

PARAMETRO	ESTRIBUIONES	PAIRES	FACTOR DE
	$\frac{\sum x}{n}$	$\frac{\sum x^2}{n}$	$\frac{s^2}{n}$
Abertura del Anillo	84,20**80	92,5**12,5	106,72**83
at'd			
tda	156,59**114	146,3**106,1	
dad			
dad	111,4**12,5	105,2**12,19	
at'd			
at'd	137,9**12,46		
Intensidad de Orujo	12,42**14,2	11,78**14	11,2**12,5
Suma de líneas de Fij	132,9**128	113,3**142,78	90,9**12,6
Digitales			
Recuento ab	78,40**11,2	69,7**10,5	99,5**9,31
Recuento dc			
Recuento dc	130,68**121,69	106,8**28,7	
Altura del tirreado	15,21**6,3	47,02**12,1	51,6**24,4
axial 1			
Altura del tirreado			
axial 1'			98,62**8,08
Patrón de Intensidad Polmar		7,44**92	7,27**1,05
Indice de salida de	24,8**126	26,8**12,05	28,0**1,05
línea principal ab	225,2**162,4	158,14**131,2	57,58**35,21
s ²			

FRECUENCIA DE FIGURAS DACTILARES EN UNA POBLACION DE 44 PADRES DE INDIVIDUOS CON SINDROME DE DOWN Y 54 PACIENTES SEXO MASCULINO CON TRISOMIA 21

DEDO		ESPIRAL		CUBITAL		-ACIAL		ANCO	
		P. PATERNA	P. TRISOMICA	P. PATERNA	P. TRISOMICA	P. PATERNA	P. TRISOMICA	P. PATERNA	P. TRISOMICA
I	D	47	19	15	16 ***	0	0	0	0
	I	16	20	25	32	1	2	2	1
II	D	23	4	23	12 ***	0	0	0	0
	I	21***	2	11	50	5	2	6	0
III	D	17	6	46	48	0	0	1	0
	I	21***	4	41	54	0	0	2	1
IV	D	12***	12	20	42 ***	1	0	1	0
	I	42	15	22	16	0	2	0	0
V	D	17	8	47	44	0	2	0	0
	I	12	8	52	44	0	2	0	0

***P .001
 **P .01
 *P .05

TABLA 18

FRECUENCIA DE FIGURAS DACTILARES EN UNA POBLACION DE 109 MADRES DE INDIVIDUOS CON SINDROME DE DOWN Y 44 PACIENTES CON TRISOMIA 21, SEXO FEMENINO

D	MANO	ESPIRAL		CUBITAL		-ACIAL		ANCO	
		MADRE	PACIENTE	MADRE	PACIENTE	MADRE	PACIENTE	MADRE	PACIENTE
I	D	54	18	44	26	0	0	2	0
	I	55	14	18	28	0	2	0	0
II	D	37	2	42	40***	11	0	10	2
	I	33	2	41	40***	14	0	12	2
III	D	20	2	76	42	1	0	1	0
	I	27	4	64	36	1	2	6	2
IV	D	48	6	50	34	2	0	0	2
	I	49	10	50	30	0	2	1	2
V	D	24	2	74	42	1	0	1	0
	I	18	4	80	18	0	0	2	2

TABLA 15

FRECUENCIA DE FIGURAS PALMARES EN UNA POBLACION DE 84 PAUPES DE HOJERIDOS CON S. DE ECHY Y 54 PACIENTES SISO MACULIFORM CON TUBERCIA 21

	PAUPES			PACIENTES		
	M-DERECHA	M-IZQUIERDA	M-IZQUIERDA	M-DERECHA	M-IZQUIERDA	M-IZQUIERDA
INTERNA	6	11	2	0	0	0
ASA RADIAL	10*	11*	9	0	0	0
PALMAR/RADIAL	2	8	0	0	0	0
PALMAR/VEGETAL	1	2	2	0	2	0
130 (VAL)/VEGETAL	1	2	0	0	0	0
PALMAR/PROXIMAL	0	1	6	0	0	0
INTERNA	6	11	2	0	0	0
ASA RADIAL	10*	11*	9	0	0	0
PALMAR/CARPAL	2	8	0	0	0	0
ARCOS CARPAL	8	4	18	16	13***	17***
ASA CUBITAL	3	2	22***	2	0	0
ARCOS CUBITAL	4	7	7	0	0	0
D-DEE ASA RADIAL	1	0	0	0	0	0
CARPAL/CUBITAL	0	0	18	6	0	0
CUBITAL/RADIAL	0	0	0	1	0	0
DOBLE CUBITAL	0	0	0	0	2	0
INTERDIGITAL II	4	7	6	0	0	0
ASA DISTAL	4	7	6	0	0	0
INTERDIGITAL III	33	12	46*	21*	21*	21*
ASA DISTAL	0	1	0	0	0	0
P-DEE ASA	0	1	0	0	0	0
ESPITAL	0	1	0	0	0	0
INTERDIGITAL IV	35*	14*	18	18	24	24
ASA DISTAL	1	7	0	0	6	6
DOBLE ASA						

*** .001
** .01
* .05

TABLA 20

FRECUENCIA DE FIGURAS EN REGIONES PALMARES EN UNA POBLACION DE 100 PAUPES DE HOJERIDOS CON S. DE DONKY Y 44 PACIENTES SISO TUBERCULOSIS

	PAUPES			PACIENTES		
	M-DERECHA	M-IZQUIERDA	M-IZQUIERDA	M-DERECHA	M-IZQUIERDA	M-IZQUIERDA
INTERNA	6	11	2	0	0	0
ASA RADIAL	10*	11*	9	0	0	0
PALMAR/RADIAL	2	8	0	0	0	0
PALMAR/VEGETAL	1	2	2	0	0	0
130 (VAL)/VEGETAL	1	2	0	0	0	0
PALMAR/PROXIMAL	0	1	6	0	0	0
INTERNA	6	11	2	0	0	0
ASA RADIAL	10*	11*	9	0	0	0
PALMAR/CARPAL	2	8	0	0	0	0
ARCOS CARPAL	8	4	18	16	13***	17***
ASA CUBITAL	3	2	22***	2	0	0
ARCOS CUBITAL	4	7	7	0	0	0
D-DEE ASA RADIAL	1	0	0	0	0	0
CARPAL/CUBITAL	0	0	18	6	0	0
CUBITAL/RADIAL	0	0	0	1	0	0
DOBLE CUBITAL	0	0	0	0	2	0
INTERDIGITAL II	4	7	6	0	0	0
ASA DISTAL	4	7	6	0	0	0
INTERDIGITAL III	33	12	46*	21*	21*	21*
ASA DISTAL	0	1	0	0	0	0
P-DEE ASA	0	1	0	0	0	0
ESPITAL	0	1	0	0	0	0
INTERDIGITAL IV	35*	14*	18	18	24	24
ASA DISTAL	1	7	0	0	6	6
DOBLE ASA						

*** .001
** .01
* .05

FRECUENCIA Y DIRECCION DE LA SALIDA DE LAS LINEAS PRINCIPALES DE LA PALMA DE LA MANO EN UNA POBLACION DE 64 PADRES DE INDIVIDUOS CON S.DE DOWN Y 54 PACIENTES CON TRISOMIA 21, SEXO MASCULINO

POSICION	LINEA A			LINEA B			LINEA C			LINEA D		
	PADRES		PACIENTE	PADRES		PACIENTE	PADRES		PACIENTE	PADRES		PACIENTE
	D	I	D I	D I	D I	D I	D I	D I	D I	D I	D I	
1			8 ***14**									
2			2 6									
3	1	19	4 4									
4	28	42	16 20									
5*	35	1	24 10									
5**				26**45***	4 14	4 11**	0 2	1 1				
6												
7				15 19	45 38	27 31**	2 16	5 17	2 4			
8												
9					2 2	30 15	14 22	29 38**	2 10			
10												
11						1		29 8	50** 40**			
12												
X												
C						7 7	8 14					

***P .001
**P .01
*P .05

TABLA 22

FRECUENCIA Y DIRECCION DE LA SALIDA DE LAS LINEAS PRINCIPALES DE LA PALMA DE LA MANO EN UNA POBLACION DE 100 MADRES DE INDIVIDUOS CON S.DE DOWN Y 44 PACIENTES CON TRISOMIA 21 SEXO FEMENINO

POSICION	LINEA A		LINEA B		LINEA C		LINEA D	
	MADRE	PACIENTE	MADRE	PACIENTE	MADRE	PACIENTE	MADRE	PACIENTE
	D I	D I	D I	D I	D I	D I	D I	D I
1		4 y***						
2								
3	8 26	10 4						
4	28 47	10 10						
5*	64 27	20 20						
5**			53 77*	4 15	3 30	0 4		
6								
7			1 46 23	34 28***	49**95	1 10	13 34	4 4
8								
9				6 1	36 21	40* 26	47 51	6 10
10								
11			1				2 40 15	34*** 30***
12								
X								
C					12 14	0 2		

TABLA 23

FRECUENCIA DE TIPOS MODALES DE LA LINEA C. SIGNO C. FIJDO, EN UNA
 POBLACION DE 64 PADRES DE INDIVIDUOS CON S. EI DONR Y
 64 PACIENTES TRISOMICOS 21, DEL SEXO MASCULINO

Tipo Modal	Mano Derecha		Mano Izquierda	
	Padre	Paciente	Padre	Paciente
Radial 9,10,11,12,13	31	44	15	22
Ulnar 1,4,5,5*, 6,7	20***	2	42***	10
Proximal 5,10,8	0	0	0	0
Ausente no hay "c"	7	0	7	11

***p <.001
 **p <.01
 *p <.05

TABLA 24

FRECUENCIA DE TIPOS MODALES DE LA LINEA C. SEGUN C. FIJADO, EN UNA
 POBLACION DE 100 MODOS DE INDIVIDUOS CON S. DE DONR Y
 44 PACIENTES TRISOMICOS 21, DEL SEXO FEMENINO

Tipo Modal	Mano Derecha		Mano Izquierda	
	Padre	Paciente	Padre	Paciente
Radial 9,10,11,12,13	36	40***	21	28***
Ulnar 1,4,5,5*, 6,7	52	4	65	14
Proximal 5,10,8	0	0	0	0
Ausente no hay "c"	12	0	14	7

FRECUENCIA DE DATOS ACCESORIOS a', c', d', t', t'', Y AUSENCIA DE TRIPRADIO b, EN UNA POBLACION DE 64 PADRES DE INDIVIDUOS CON S. DE DOWN, Y 34 PACIENTES CON TRISOMIA 21 DEL SEXO MASCULINO

Parámetro	Padres		Pacientes	
	M. Derecha	M. Izquierda	M. Derecha	M. Izquierda
a'	5	1	2	3
c'	1	1	-	-
d'	8	10	8	10
t ^b	9 ***	11***	2	-
t''	5	1	18 ***	10 ***
ausencia de b	-	1	-	-

***p < .001
*p < .05

TABLA 26

FRECUENCIA DE DATOS ACCESORIOS a', c', d', t', t'', Y AUSENCIA DE TRIPRADIO b, EN UNA POBLACION DE 100 MADRES DE INDIVIDUOS CON S. DE DOWN, Y 44 PACIENTES CON TRISOMIA 21, DEL SEXO FEMENINO

Parámetro	Madres		Pacientes	
	M. Derecha	M. Izquierda	M. Derecha	M. Izquierda
a'	2	3	-	-
c'	1	4	-	-
d'	5	11	8	-
t ^b	20 *	28 *	2	2
t''	3	2	14 ***	10 ***
ausencia de b	-	-	-	1

TABLA 27

DISTRIBUCION DE LOS VALORES DE LA MEDIA, DESVIACION ESTANDART Y P. EN 7 PARAMETROS DERMATOGLIFICOS CUANTITATIVOS ESTUDIADOS, EN UNA POBLACION DE 98 PACIENTES CON TRISOMIA 21 Y 200 ESTUDIANTES AMBOS SEXOS

PARAMETRO	P. TRISOMICA		SIGNIFICANCIA	P. ESTUDIANTE		SIGNIFICANCIA
	HOMBRES n=54	S. MASCULINO n=100		MUJERES n=44	S. FEMENINO n=100	
std	106.7*24.9	83.70*7.83	**	108.5*23.6	84.89*6.33	***
IC	11.70*2.20	13.21*1.39		11.2*2.5	12.4*3.62	
S.L. Fig. Dig.	99.18*2.20	146.22*44.67	***	90.9*22.6	132.9*47.8	***
Recuento a-b	61.3*7.7	81.44*8.25	****	52.5*5.31	78.40*11.2	***
Altura del trirradio t	40.7*19.1	13.07*7.58	***	53.6*24.4	15.71*6.33	***
Indice de Salida de Lineas A*B	28.5*2.7	25.48*3.23	*	26.0*4.05	24.8*3.76	*
Indice de Variación s ²	76.2*57.3	213.8*170.4	***	57.58*35.2	225.2*162.4	***

***p .001
**p .01
*p .05

FRECUENCIA DE FIGURAS DACTILARES EN UNA POBLACION DE 54 PACIENTES CON TRISOMIA 21.
Y 100 ESTUDIANTES SEXO MASCULINO DE LA UNAH

DEDO		ESPIRAL		CUBITAL		RADIAL		ARCO	
		P.TRISOMICA	ESTUDIANTES	P.TRISOMICA	ESTUDIANTES	P.TRISOMICA	ESTUDIANTE	P.TRISOMICA	ESTUDIANTE
I	D	18	62 *	26 *	38	0	0	0	0
	I	20	50	32	49	2	0	0	1
II	D	2	36 *	52 ***	39	0	20	0	5
	I	2	14 ***	50 ***	44	2	13	0	9
III	D	6	18 *	48 ***	76	0	0	0	4
	I	4	19	50	74	0	2	0	5
IV	D	12	52	42	44	0	2	0	2
	I	16	51	36	45	2	1	0	3
V	D	8	21	44	79	2	0	0	0
	I	8	15	44	84	2	0	0	1

***P .001

**P .02

*P .05

TABLA 29

FRECUENCIA DE FIGURAS DACTILARES EN UNA POBLACION DE 44 PACIENTES CON TRISOMIA 21
Y 100 ESTUDIANTES SEXO FEMENINO DE LA UNAH

DEDO		ESPIRAL		CUBITAL		RADIAL		ARCO	
		P.TRISOMICA	ESTUDIANTES	P.TRISOMICA	ESTUDIANTES	P.TRISOMICA	ESTUDIANTE	P.TRISOMICA	ESTUDIANTE
I	D	18	51	26	44	0	0	0	3
	I	14	50	28	46	2	0	0	4
II	D	2	31 ***	40 ***	50	0	11	2	8
	I	2	14 ***	40 ***	43	0	12	2	11
III	D	2	18	42	75	0	2	0	5
	I	4	19	26	74	2	0	2	7
IV	D	6	37 ***	34	59	0	3	4 **	1
	I	10	36	30	60	2	1	2	3
V	D	2	11	42	87	0	0	0	2
	I	4	5	38	91	0	0	2	4

TABLA 10

FRECUENCIA DE FIGURAS EN REGIONES PALMARES DE UNA PoblACION DE 54 PACIENTES CON S. DE DONN Y DOS ESTUDIANTES SEXO MASCULINO UNAM

TENAR	P. TRIANGULAR		P. ESTUADIANTE	
	M. DERECHA	M. IZQUIERDA	M. DERECHA	M. IZQUIERDA
RADIAL/VESTITIAL	2	0	0	0
ASA VESTICIAL	0	0	2	5
ASA DISTAL	0	0	5	13
ASA DISTAL/PROXIMAL	0	0	2	11
ESPIRAL	0	0	1	0
ASA PROXIMAL	0	0	1	3
HIPOTEGAR				
ASA RADIAL	2	0	5	7
RADIAL/CARPAL	0	0	4	6
ARCO CARPAL	14	16	26	35
ASA CUBITAL	22	22	0	0
ESPIRAL	0	0	0	0
ASA CUBITAL/ARCO	2	0	0	0
ARCO CARPAL	0	1	0	2
ASA CUBITAL/ESPIRAL	0	2	1	0
INTERDIGITAL II	6	6	1	1
ASA DISTAL	6	6	1	1
INTERDIGITAL III				
ASA DISTAL	44	21	47	22
DOBLE ASA	0	2	1	0
ESPIRAL	0	0	11	0
INTERDIGITAL IV				
ASA DISTAL	14	24	49	65
DOBLE ASA	0	6	0	1
ESPIRAL	0	0	0	1

TABLA 11

FRECUENCIA DE FIGURAS EN REGIONES PALMARES DE UNA PoblACION DE 44 PACIENTES CON S. DE DONN Y 100 ESTUDIANTES SEXO FEMENINO UNAM

TENAR	P. TRIANGULAR		P. ESTUADIANTE	
	M. DERECHA	M. IZQUIERDA	M. DERECHA	M. IZQUIERDA
ASA RADIAL	2	0	0	0
ASA VESTICIAL	0	1	4	7
ASA DISTAL	0	0	5	8
ASA DISTAL/ASA PROXIMAL	0	0	4	16
ESPIRAL	0	1	3	2
HIPOTEGAR				
ASA RADIAL	2	0	5	7
RADIAL/CARPAL	0	0	4	3
ARCO CARPAL	8	10	26	30
ASA CUBITAL	27	20	3	1
ESPIRAL	2	2	0	0
ASA RADIAL/CUBITAL	0	0	1	2
ASA CUBITAL/ARCO	0	0	1	0
ESPIRAL/ASA CUBITAL	0	0	0	1
ASA CUBITAL/RADIAL	0	0	1	0
INTERDIGITAL II	0	0	1	1
ASA DISTAL	0	0	1	1
INTERDIGITAL III				
ASA DISTAL	40	22	40	23
ESPIRAL	0	0	1	0
INTERDIGITAL IV				
ASA DISTAL	16	18	51	65
DOBLE ASA	0	3	0	1
ESPIRAL	0	0	0	1

*** .001
** .01
* .05

ESTA TESIS NO DEBE
SALAR DE LA BIBLIOTECA

TABLA 32

FRECUENCIA DE TIPOS MODALES DE LA LINEA C, SEGUN C.PLATO EN UNA POBLACION DE 54 PACIENTES CON TRISOMIA 21, Y 100 ESTUDIANTES SEXO MASCULINO UNAM

TIPO	MANO DERECHA		MANO IZQUIERDA	
	PACIENTE	ESTUDIANTE	PACIENTE	ESTUDIANTE
RADIAL 9,10,11,12,13	44	51	22	25
ULNAR 3,4,5,5'' 6,7	2	38***	18	52
PROXIMAL X,Xg,B	0	4	0	8
AUSENTE no hay "c"	8	7	14	15

***p .001

TABLA 33

FRECUENCIA DE TIPOS MODALES DE LA LINEA C, SEGUN C.PLATO EN UNA POBLACION DE 44 PACIENTES CON TRISOMIA 21, Y 100 ESTUDIANTES SEXO FEMENINO UNAM

TIPO	MANO DERECHA		MANO IZQUIERDA	
	PACIENTE	ESTUDIANTE	PACIENTE	ESTUDIANTE
RADIAL 7,7g,11,12,12	40***	42	28***	24
ULNAR 3,4,5,5'' 6,7	4	46	24	64
PROXIMAL X,Xg,B	0	5	0	2
AUSENTE no hay "c"	0	7	2	11

TABLA 34

FRECUENCIA DE PLEGUES PALMARES EN UNA POBLACION DE 168 PROGENITORES DE INDIVIDUOS CON SINDROME DE DOWN, 200 ESTUDIANTES DE LA UNAM Y 98 PACIENTES CON TRISOMIA 21

TIPO DE PLEGUE	SEXO MASCULINO			SEXO FEMENINO		
	P. PATERNA N=64	P. ESTUDIANTE N=100	P. DOWN N=54	P. MATERNA N=100	P. ESTUDIANTE N=100	P. DOWN N=44
NORMAL	39	150	7	47	144	5
TRANSVERSO PALMAR	26	16	82***	28	4	74***
TRANSICION	46	34	15	81	46	5
SIDNEY	17	-	4	44	6	4

***P < .001

TIPOS DE INDICES ESTADISTICOS UTILIZADOS POR DIVERSOS AUTORES Y PARAMETROS SIGNIFICATIVOS OBTENIDOS EN POBLACIONES PROGENITORAS DE INDIVIDUOS CON SINDROME DE DOWN

TIPO DE INDICE	PIREST (1969) WALKER	PIREST (1973) WALKER	AYME (1979) BOLLING	LOESCH (1981) HOPKINS
POBLACION PATERNA DE S.D.E DOWN	51 PAREJAS / 35 AÑOS	140 PADRES	91 PADRES	144 PADRES
	27 PAREJAS +35 AÑOS	154 MADRES	91 MADRES	168 MADRES
POBLACION CONTROL	34 PAREJAS	204 INDIVIDUOS	60 MUJERES 60 HOMBRES	161 MUJERES 134 HOMBRES
	Los padres de I-Down (735 años), presentan significancia (*3) con respecto al grupo control, para el mismo sexo.	Las madres / 35 años requieren un índice dérmico significativo (t*3) en relación al control	Índice de Cummins P < .05 Patrón en Hipotenar (asa radial - PZ U9).	Madres y Padres de I-Down, presentan un "mosaicismo" dermatológico significativo (t*3), un promedio es 2 veces mayor que el control.
		Los padres de I-Down / 735 años presentan un índice dérmico (*3) - comparado con el control.	- Pliegue transverso palmar -- PZ 05. - Un individuo con índice dérmico - positivo, tiene la probabilidad de ser 1:160, un hijo con S.d.e Down -- Un individuo con índice negativo -- mayor que el control.	Se reportan casos individuales de progenitores, cuya probabilidad de ser 1:160, un hijo con S.d.e Down -- representa un "mosaicismo" 5 veces mayor que el control.
			1/2500.	
TIPO DE INDICE	SCHMIDT (1981) HOPKINS	RODEWALD (1980) HOPKINS	CAGAREZ (1992) PENROSE	
POBLACION PATERNA DE S.D.E DOWN	131 PADRES	4 GENERACIONES DE UNA FAMILIA: PORTADORES DE TRANSLOCACION 15:21 (35 MIEMBROS)	64 PADRES	100 MADRES
POBLACION CONTROL	100 MUJERES 100 HOMBRES	552 (AMBOS SEXOS)	100 MUJERES 100 HOMBRES	
Altura de trazo del 1 Salida de líneas A*B Fv. DIGITALES	--- Significativo	Significativo	Padres Mujeres	
Región Tenac	--- Asa radial en dígitos IV-V ambas manos	--- Asa cubital dígito II asa radial - IV ambas manos P<.05	P<.01 P<.001 --- Explicados en total P:05	P<.001 P<.001 P<.01 P<.05-01
Región Hipotenar	Asa cubital	Asa cubital MD-MI.001 Campo abierto MD-MI.01	Arco cubital MI-.01 Asa digital MD-MI TEG2	Asa radial MD-TG.01
Interdigital III	---	---	---	---
Línea A	---	Asa digital MD-MI<.05 Terminación 3 MD-MI-MI<.05	Terminación 4 Salida 4 P<.001	---
Línea B	---	Dirección 7 MD-MI<.05	---	---
Línea C	---	Salida 9 MD-MI.P<.05	Salida 7.02 T	---
Línea D	---	Terminación II ambas manos P<.05	9 en Salida en 9 MD.P<.05	---
Tipo Modal Línea C	---	---	52%	38.5%
Tipo de Pliegue	Transverso Palmer	Pliegue Sidney P<.001	Sidney.001	Sidney.001

FIGURAS

- Fig. 1 Esquemas de la formación de la piel en varias etapas del desarrollo.
- Fig. 2 Corte esquemático de la piel volar mostrando su estructura histológica principal.
- Fig. 3 Líneas epidérmicas, papilas y surcos de la superficie del corium, según Cummins (1966).
- Fig. 4 Principales regiones y bordes de la palma de la mano.
- Fig. 5 Nomenclatura de minutas dérmicas (tomado de Penrose, 1968).
- Fig. 6 Diagrama donde se representan los diferentes tipos de trirradios.
- Fig. 7 Diferentes tipos de arreglos que forman una asa.
- Fig. 8 Patrones digitales y conteo de líneas dermopapilares.
- Fig. 9 Patrones dermatoglíficos presentes en la región hipotenar, --- tomado de "Finger Prints Palms and Soles" (Cummins, 1943).
- Fig. 9a Patrones dermatoglíficos presentes en la región tenar-hipotenar tomado de "Finger Prints Palms and Soles" (Cummins, 1943).
- Fig. 10 Configuraciones palmares donde se ilustra la altura del trirradio t y las aberturas de los ángulos atd , $at'd$.
- Fig. 11 Figuras palmares donde se ilustra la obtención de los ángulos adt , $at'd$ y los recuentos $a-b$, $d-t$.
- Fig. 12 Salida de las líneas principales A, B, C y D.
- Fig. 13 Asas distales presentes en los espacios interdigitales II-III-IV

Fig. 14 Tipos de pliegues presentes en la región palmar.

Fig. 15 Subdivisión de los pliegues normal (A) simiano (B) Sidney (C)-
y transición no-común, según Dart, Schmidt y Nitowsky (1977).