

185
2ej.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE CIENCIAS

**DERMATOGLIFOS EN
EPILEPSIA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

LICENCIADO EN BIOLOGIA

P R E S E N T A :

ROSA MARIA SALAZAR MATA



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.

I N D I C E

Introducción	1
Historia	4
Etiología de la Epilepsia	9
Clasificación de Crisis Epilépticas	12
Genética de la Epilepsia	17
Aspectos Clínicos y Fisiológicos de la Epilepsia	22
Dermatoglifia	28
Genética en los Dermatoglifos	31
Descripción de los patrones dermopapilares	33
Aplicaciones de los Dermatoglifos	47
Dermatoglifos en Epilepsia	53
Material y Método	59
Resultados	63
Tablas y Gráficas	69
Discusión y Conclusión	104
Bibliografía	107

INTRODUCCION

La epilepsia es un problema social y económico a nivel mundial, dado el alto número de individuos que la padecen; Kurland (1955), reporta en Rochester una prevalencia de 3.6 por 1000, considerando en su estudio a pacientes con alteraciones en el electroencefalograma (EEG), que hubieran presentado dos o más crisis, o el haber manifestado cinco años antes una crisis, e incluyendo a los individuos en tratamiento.

En la misma población del estudio de Kurland y considerando también aquellos casos que únicamente habían presentado una crisis, Hauser (1972) describe un incremento de la prevalencia a un 13.2 por 1000 (Rubio, 1986).

En México, en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, se llevó a cabo una evaluación de la prevalencia en una población de niños, con una edad de 9 años, efectuándose el EEG solamente en aquellos casos que hubiesen sufrido una o más crisis, obteniéndose un valor de 18.2 por 1000 (Rubio, 1986).

Aún cuando este resultado presenta una diferencia a causa del criterio considerado para diagnosticar a una persona como epiléptica, esto señala que es un problema tan frecuente tanto en la población de nuestro país, como en otras del mundo.

Este resultado se apoya en otro estudio efectuado en el Hospital General de la Ciudad de México, donde se entrevistó a una población aleatoria de 6480 personas encontrándose una prevalencia de epilepsia de 12 por 1000.

Se acepta que estos valores no reflejan la realidad ya que existen casos no mencionados por aspectos sociológicos (Hernández, 1983).

La falta de información, con respecto a la enfermedad ocasiona que algunos pacientes epilépticos encuentren un obstáculo para su desarrollo como individuos en la sociedad, rechazándoseles en la mayoría de los casos. esta actitud no es privativa de nuestro país, ya que existen reportes como el de Antonak y Rankin en 1982 en la Universidad de New Hampshire con respecto al conocimiento y actitudes hacia la epilepsia y personas que la padecen, mostrando que tanto niños como adultos, son objeto de discriminación, atribuyéndoles tendencias criminales, desviaciones sexuales y deficiencias, siendo eugenésicamente eliminados, desplazándolos de las escuelas y negándoles la oportunidad de empleo, todo lo cual lleva a una desadaptación.

Por otra parte Edwards (1974), al hacer una revisión de una población epiléptica, encontró que el 58 % de la población consideró que su vida social se había deteriorado, ya que su padecimiento se interpreta como un transtorno mental, por tanto económicamente, son subempleados con una categoría inferior.

En general se tiene que aceptar que actualmente no existe una evidencia firme que relacione a la epilepsia con el nivel de inteligencia o el tipo de conducta (Sutherland, 1982).

En los casos donde los pacientes no son económicamente activos el tratamiento representa un gasto a la familia. Al Estado también le implica una erogación en el mantenimiento de las instituciones y personal que atiende a dichos enfermos, por lo que adquiere esta enfermedad una importancia socioeconómica relevante.

Para el conocimiento de su etiología, tratamiento y prevención, se han efectuado numerosos estudios, que han dado como resultado en la actualidad un avance considerable en el tratamiento y control de este mal.

El presente trabajo, trata de ser una aportación para el estudio de los aspectos biomédicos en epilepsia y tiene por objeto el determinar si el resultado de los analisis de patrones dermatoglíficos, pueden ser interpretados como auxiliares en el diagnostico clínico o bien apoyan la hipótesis de una predisposición genética a la epilepsia.

HISTORIA

La historia de la epilepsia ha sido dividida para su estudio en dos partes:

- A) Anterior a Hughlings Jackson
- B) A partir de Hughlings Jackson

A) Anterior a Hughlings Jackson. En la medicina del Japón hay testimonios sobre la epilepsia en la era Neolítica (2500 A.C.), al encontrar cráneos trepanados, que se supone pertenecieron a personas que padecían epilepsia a quienes se les trató de curar con estos métodos.

Testimonios médicos del siglo VII en la era de las grandes tumbas en el siglo VIII. Dos libros históricos el Kojiki y el Hihonshoki dan noticia de una medicina panteísta animista, con influencia china en la farmacoterapia, acupuntura, moxibustion y balneoterapia (Velasco, 1985).

Los chinos (2020-1600 A.C.) para las convulsiones recomendaban masajes y presiones en 11 puntos distintos, se manejaba el pulso con sutileza exquisita y se practicaba la acupuntura asociada a la moxibustión con hojas de artemisa (Velasco, 1985).

Temkin (1945) menciona que en Egipto, los cráneos trepanados, pudieron haber pertenecido a personas con problemas convulsivos, que fueron tratadas con este método terapéutico, al cual algunas sobrevivieron, como puede observarse en ciertas momias que presentan una osificación posterior a la trepanación, que demuestran su sobrevivencia después de dicha trepanación.

De las enfermedades más nombradas en la biblia, son la lepra y el gran problema de los " posesos " que corresponde a la epilepsia.

El primero en haber utilizado el término epilepsia, derivado del antiguo verbo griego " epilambanin ", fué el médico árabe Avicena (Bagdad, 980-1037) y desde entonces ha sido adoptado universalmente; La palabra griega significa ser " sorprendido o atacado " (Kanner, 1930), el verbo es pasivo y sugiere el ataque de una fuerza extraña (Velasco, 1985).

Hipócrates (400 A.C.) escribió un libro acerca del mal sagrado, tratando de demostrar que la epilepsia " morbus divinus " o " lues deifica " no era más sagrada que cualquier otra enfermedad, en este trabajo, se establece que el asiento de la enfermedad es el cerebro; su origen, decía puede carecer de impurezas, puede ser hereditario, como otras enfermedades.

Estas ideas fueron gradualmente oscurecidas primero por conceptos erróneos sobre bases de superstición y más tarde por atribuir la causa de la crisis convulsiva a factores sobrenaturales, llegándose a considerar la epilepsia como una enfermedad contagiosa resultado de excesos o aberraciones sexuales, como una expresión de posesión demoniaca y se correlacionó con los ciclos de la luna, variando la actitud mental con el tiempo y lugar (Rubio, 1981).

En la India (327-325 A.C.) después de la invasión de Alejandro Magno la enfermedad convulsiva se asocia con la idea arcaica del castigo divino y la intervención demoniaca. Como base de la farmacología india, se aplicaba la terapéutica hipnótica y la del

opio con acción embriagadora y alucinante en el soma, además de las prácticas de yoga para el dominio del cuerpo y de su potencialidad convulsiva (Velasco, 1985).

Galeno, 500 años después de Hipócrates, aún cuando reconoció que los ataques provenían del cerebro, aceptaba que algunas partes del cuerpo ajenas a este desempeñaban un papel importante en las crisis, y dividen a la epilepsia en tres grupos según sus causas.

El primero incluiría la epilepsia causada por "discrasias " de los humores cerebrales conocida como idiopática; en el segundo caso estaría una irritación causada por sustancias ajenas o propias del cuerpo, lo que resulta es una convulsión por el esfuerzo cerebral de repelerlas (esta es una analogía con el hipo como esfuerzo convulsivo del estómago para eliminar el material ofensivo); en el tercero se incluye la epilepsia debida a humos patológicos formados en una de las extremidades por donde se iniciaba la convulsión y que se extendía a la cabeza, concepción análoga al proceso del veneno de una serpiente o un insecto que se derrama desde el sitio de la inoculación hasta el cerebro y en el que la amputación o el torniquete resultan acciones preventivas. " Decía haber visto alguna vez a un campesino volarse el dedo, mordido por una víbora, cediendo el proceso convulsivo ". lo que parece asociarse en forma inversa a una epilepsia Jacksoniana (Velasco, 1985).

En México, Martín de la Cruz, médico del siglo XVI en el Códice Badiano (1552) hace referencia a las alteraciones epilépticas y se las divide en dos formas: una caracterizada por

quietud y convulsiones " Gran Mal " a la cual le daban el nombre de huapabuzlitzli y otra que se caracterizaba por temblor (crisis mioclónicas) a la que denominaban bibixcayotl, es notorio que no se menciona para ninguna de estas formas a los espíritus malignos sino que son consideradas enfermedades corporales (Hernández, 1983).

B) Hunghlings Jackson (1861). Efectuó estudios en el Hospital Nacional de Queen Square de Londres, donde publica más de 300 trabajos, describiendo la ahora llamada "epilepsia Jacksoniana" que pudo estudiar en detalle en su esposa ; relacionando como nadie antes lo había hecho los fenómenos clínicos con la fisiopatología, este autor define a la epilepsia de la siguiente manera : Epilepsia es el nombre para las descargas locales ocasionales, súbitas excesivas, rápidas y locales de la sustancia gris. En 1870 se introduce el concepto de foco epileptógeno como causante de la crisis. Considerando además que la crisis de gran mal y pequeño mal, eran manifestaciones de descargas paroxísticas que se iniciaban y propagaban en un foco específico en el encéfalo (Rubio, 1981).

Posteriormente a Jackson se añadieron una serie de publicaciones y en el segundo Congreso Internacional de EEG (París, 1949) se ensamblaron las aportaciones iniciales del EEG debidas a Gibbs y a Lennox, con la experiencia neuroquirúrgica de Penfield de las crisis parciales y las aportaciones neurofisiológicas de Jasper. Considerándose esto como el punto de estudio moderno de la epilepsia (Oller Daurella, 1971).

A la epilepsia se le han asignado diversos nombres de acuerdo a la ideología privativa de la época y a sus características " morbus divinus ", " lues deifica ", " mal sagrado ", " mal de caída ", " mal comicial ", " desplome convulsivo ", " mal caduco", etc.

DEFINICION DE EPILEPSIA

Así como se han dado diferentes concepciones de la interpretación de la epilepsia, también se han dado diferentes definiciones, que crearon confusión en la literatura, por lo cual en 1973 la liga internacional contra la epilepsia y la organización mundial de la salud publicaron un diccionario de epilepsia en el cual se define a ésta como: "una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas) asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas" .

La epilepsia, hasta no demostrarse lo contrario, debe de considerarse como un síndrome que puede presentarse en un importante número de padecimientos del sistema nervioso central, el considerar a la epilepsia como una enfermedad puede ser causa de errores diagnósticos (Rubio, 1981).

ETIOLOGIA DE LA EPILEPSIA

Los conceptos sobre la etiología han variado conforme han avanzado los conocimientos en esta entidad clínica.

Rubio (1981) reporta que de 60 a 70 % de los casos de epilepsia se desconoce su etiología, y en el 30 o 40 % restante puede relacionarse con algún factor causal conocido.

Se calcula que de 10 a 15 % de los casos, existen antecedentes de daño obstétrico o hipoxia neonatal.

De los estudios realizados por los diferentes autores se han podido determinar varios factores que pueden ser causantes de epilepsia o bien, desencadenar la predisposición a sufrirla.

Sutherland (1982) señala que existe el 50 % de riesgo de que la descendencia de un padre con epilepsia generalizada pueda heredarla, aunque esta no se manifieste clínicamente en toda la vida, aumentando considerablemente el riesgo si ambos padres la padecen. En la epilepsia parcial, la probabilidad de transmitirla a la progenie dependerá de la patología subyacente si está ocasionada por uno de los trastornos heredofamiliares, el riesgo de que sea transmitida es similar a la epilepsia generalizada. Sin embargo, si la patología fue adquirida (p.e. traumatismo o encefalitis), los factores genéticos son de poca importancia y el riesgo de epilepsia en la descendencia es el mismo que el de cualquier individuo de la población general.

Otero (1986) menciona que la etiología de un ataque epiléptico depende en gran parte de la edad con que se presente y el tipo de crisis, como se describe a continuación.

CAUSAS ENTRE EL NACIMIENTO Y LOS 2 AÑOS DE EDAD

Son reconocidas como las más frecuentes: la anoxia, las esquemias previas o durante el parto, el trauma obstétrico, las alteraciones metabólicas adquiridas (hipoglicemia, hipocalcemia, deficiencia de vitamina B6), las malformaciones congénitas, alteraciones genéticas y cromosómicas, infecciones del sistema nervioso central (SNC), así como trastornos metabólicos heredados.

CAUSAS EN MENORES DE 5 AÑOS

Las causas frecuentes son los traumas e infecciones del (SNC) apareciendo las llamadas epilepsias idiopáticas, siendo a su vez de considerable importancia los factores genéticos hereditarios.

CAUSAS EN LA ADOLESCENCIA Y JUVENTUD

El trauma craneal es considerado como causa principal de epilepsia focal, siendo la probabilidad de desarrollo de ataques recurrentes directamente proporcional a la extensión del daño cerebral.

La incidencia de epilepsia postraumática en lesiones con penetración de la duramadre y amnesia de 24 horas es de 40 a 50 % En trauma craneal cerrado y confusión cerebral vá de 4 a 25%.

Siendo los ataques epilépticos que ocurren después del primer día durante las primeras dos semanas, los que indican una alta probabilidad de epilepsia postraumática. Los ataques epilépticos generalizados tónico-clónicos, suelen ser idiopáticos asociándose con la ingestión de drogas (barbitúricos) o con la supresión alcohólica o tumores cerebrales. Las malformaciones arteriovenosas se manifiestan con ataques epilépticos focales o parciales en este mismo grupo.

CAUSAS DE LOS 30 A 50 AÑOS

Principalmente se encuentran tumores cerebrales hasta en un 30% generalmente en ataques parciales, siendo los meningiomas y gliomas de bajo grado de malignidad los que causan más crisis epilépticas.

También se incluyen los tumores metastásicos, malformaciones vasculares, tumores primarios y parasitosis cerebral. (Cisticercosis).

CAUSAS DESPUES DE LOS 50 AÑOS

La más común es la enfermedad cerebrovascular con ataques generalizados y focales, también pueden resultar de infartos cerebrales silenciosos, en pacientes sin enfermedad cerebrovascular evidente.

CLASIFICACION DE CRISIS EPILEPTICAS

Clasificación aceptada durante el Congreso Internacional de Epilepsia (Kyoto, 1981), basada en la observación de crisis mediante registros con televisión, así como registro electroencefalográfico simultáneo, incluyendo la temetria. (Rubio, 1986).

I .- CRISIS PARCIALES (Focales ,locales)

Se señala en éstas, para el primer evento clínico y electroencefalográfico la activación de un grupo neuronal para ambos hemisferios. Cuando la conciencia no se altera se clasifica como crisis parcial simple y puede ser el inicio de una crisis parcial compleja (con alteración de conciencia), o bien puede progresar a una crisis generalizada. La alteración de conciencia se define para esta clasificación como la incapacidad para responder normalmente a estímulos externos, por alteración de la vigilancia o de la capacidad de respuesta. Hay evidencia de que las crisis parciales simples generalmente se inician en un hemisferio (unilateral) en cambio, las crisis parciales complejas suelen tener representación hemisférica bilateral.

A) Crisis Parciales Simples (sin alteración de conciencia)

1.- Con signos motores :

- a) motora focal sin marcha .
- b) motora focal con marcha (Jacksoniana)
- c) versiva (generalmente contraversiva)
- d) postural
- e) fonatoria

2.- Con síntomas somatosensoriales o sensoriales especiales (alucinaciones simples, por ejemplo: luces relampagueantes zumbidos y escozor):

- a) somatosensoriales
- b) visuales
- c) olfatorios
- d) auditivas
- e) gustativas
- f) vertiginosas

3.- Con síntomas o signos autonómicos (incluyendo sensaciones epigástricas, palidez, sudoración, eritema, piloerección dilatación pupilar).

4.- Con síntomas psíquicos (alteración de las funciones cerebrales superiores). Estos rara vez ocurren sin deterioro de la conciencia y se observan mucho más como crisis parciales complejas:

- a) disfásicas
- b) dismnésicas (deja-vu)
- c) cognitivas (por ejemplo pensamientos forzados)
- d) afectivas (miedo, ira etc)
- e) ilusiones (por ejemplo macropsia)
- f) alucinaciones estructuradas (por ejemplo música, escenas).

B) Crisis Parciales Complejas con deterioro de la conciencia: algunas veces puede empezar con sintomatología simple).

1.- Inicio parcial simple con deterioro de la conciencia:

a) con manifestaciones parciales simples de A1 a A4
deterioro de la conciencia

b) con automatismo

2.- Con deterioro de la conciencia al inicio

a) con deterioro de la conciencia únicamente

b) con automatismo

C) Crisis parciales que evolucionan a convulsiones tónico clónicas generalizadas (CTG con inicio parcial o focal).

1.- Crisis parciales simples que evolucionan a CTG

2.- Crisis parciales complejas que evolucionan a CTG

3.- Crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales complejas y posteriormente a CTG

II .- CRISIS GENERALIZADAS (CONVULSIVAS Y NO CONVULSIVAS)

Son aquellas en las que la primera manifestación señala inclusión de ambos hemisferios. La conciencia puede alterarse y ser la manifestación inicial. Las manifestaciones motoras son bilaterales. El patrón electroencefalográfico es ictal bilateral al inicio y reflejan las descargas neuronales que se diseminan a ambos hemisferios.

A.1 Crisis de Ausencias :

- a) deterioro de la consciencia solamente [De b) hasta f) pueden presentarse solas o en combinación]
- b) con ligeros movimientos clónicos
- c) con componente atónico
- d) con componente tónico
- e) con automatismos
- f) con componentes autonómicos

2.- Ausencias atípicas :

- a) Cambios en tono más notorios que en A1
- b) Inicio y/o final. no son abruptos
- c) En ocasiones asociados a sacudidas mioclónicas (ataques mioclónicos atónicos)

B. Ausencias que progresan a C.T.C.G.:

- a) crisis mioclónicas. Contracciones mioclónicas (simples o múltiples)
- b) Crisis clónicas

C. Crisis tónicas

D. Crisis tónico-clónicas

E. Crisis atónicas

III.- CRISIS EPILEPTICAS NO CLASIFICADAS

Se incluyen las crisis que no pueden clasificarse por datos incompletos o insuficientes y que no permiten incluirse en las categorías descritas. Estas incluyen algunas crisis neonatales, por ejemplo: movimientos oculares rítmicos y movimientos de natación y masticatorios

A D E N D U M

1.- Crisis repetidas que ocurren en diversas circunstancias :

a) Crisis fortuitas, sin provocacion y aparicion inesperada.

b) Crisis cíclicas, con intervalos más o menos regulares (menstruales, ciclo sueño vigila).

c) Crisis provocada por :

c.1) Factores no sensoriales :

i Fatiga

ii Alcohol

iii Emociones, etc.

c.2) Factores sensoriales :

i crisis reflejas

2.- Crisis repetitivas prolongadas ("status epilepticos"; status significa una situación fija o permanente) :

a) Parcial

b) Generalizada

Cuando el status es motor y muy localizado: Se denomina epilepsia parcial continua.

GENETICA Y EPILEPSIA

Desde la antigüedad se mencionó a la epilepsia como un mal de naturaleza hereditaria. Hipócrates 450 A. C. señaló " el origen de la epilepsia como el de otras enfermedades, es hereditario".

En la actualidad los diversos estudios realizados en animales de experimentación; en gemelos monocigóticos y dicigóticos; en epilépticos y con respecto a sus familiares, han evidenciado la importancia de los factores genéticos en algunas epilepsias.

Genéticamente las variaciones entre organismos de una misma especie, se deben a efectos hereditarios Oliver (1977). Algunas de estas variaciones ocasionan la predisposición o manifestación de ciertas epilepsias.

Diversos son los estudios en torno a la herencia en la epilepsia, los cuales son revisados por Alonso (1986); mencionándose que cualquier persona tiene la capacidad de convulsionar si se somete al estímulo adecuado; sin embargo la cantidad de estímulo necesario difiere de un individuo a otro; Metrakos y Metrakos proponen que esta diferencia esta genéticamente determinada por genes de umbral.

Son particularmente importantes los estudios realizados en enfermos epilépticos y sus familiares, ya que apoyan la influencia de alteraciones genéticas en la epilepsia.

Según los datos de Staimbert y Mulder, el riesgo de epilepsia es de 0.9 %, cuando ninguno de los padres es epiléptico, y de 5.1 % cuando uno de los padres lo es (Hernandez, 1983)

Con respecto a los estudios de gemelos monocigóticos (MC) y dicigóticos (DC) para determinar aspectos genéticos de la epilepsia:

Conrad en 1937 demostró que la concordancia en (MC) con epilepsia idiopática era de 86.3 % y para (DC) era de 4.3 % (Hernandez, 1983).

Lenox (1960) analizó 61 pares de gemelos, encontrando una concordancia de descargas epileptiformes de 33 % en los gemelos (MC) y un 50 % en otras alteraciones. En gemelos (DC) 22 % tuvieron concordancia en descargas epileptiformes, y 37 % en otras alteraciones.

Inouye en 1960, obtiene una diferencia más significativa con aproximadamente 75% de gemelos (MC) revisados, presentando actividad epileptiforme, un trazo anormal o una historia de epilepsia, y menos del 10% de gemelos (DC) tuvieron tales anomalías.

Lenox (1960) estudió a 4 231 epilépticos, obteniendo en el grupo de epilepsia esencial una frecuencia de 3.6% de parientes afectados y, en el grupo de epilepsia sintomática o adquirida, una frecuencia de 1.8%. lo cual indica que los factores hereditarios son más importantes en el grupo esencial que en el sintomático, sugiriéndose que los factores hereditarios también intervienen en la epilepsia sintomática.

Doose y cols.(1968) estudiaron a 376 hermanos y casos índice con ritmo theta (se observa en niños con epilepsia primaria, en casi todos los pacientes con epilepsia generalizada primaria, mioclónica astática y con crisis de ausencias). Donde 305 de los individuos de estudio tenían el mismo patrón EEG entre 3 y 4 años de edad, los autores sugieren una herencia poligénica.

La epilepsia mioclónica juvenil se propone que se hereda en forma multifactorial.

Metrakos y Metrakos (1972), basados en el análisis de estudios electroencefalográficos de familiares de pacientes con ausencias o crisis generalizadas tónico-clónicas con un EEG paroxístico bilateral, sincrónico de espigas ondas de 3 ciclos por segundo, concluyen que el rasgo EEG se debía a un gen autosómico dominante con baja penetrancia al nacimiento. que aumenta al máximo entre 4.5 y 16.5 años y declina después, hasta desaparecer alrededor de los 40 años.

Alonso y Cols. (1976) en una población con diferente tipo de crisis encontró que los riesgos de padecer epilepsia entre padres, hijos y hermanos eran similares, concluyendo que el riesgo para parientes de primer grado es de 5%.

Tsuboi y Endo (1977), estudiaron la descendencia de 130 pacientes que habían tenido crisis generalizadas tónico-clónicas con o sin aura. la prevalencia de crisis epilépticas o convulsiones febriles en los 433 descendientes, fué de 9.2% tomando en cuenta que la descendencia era menor de 10 años, el porcentaje podría aumentar.

Anderman (1982) en su estudio de 60 pacientes con crisis focales. Al comparar la prevalencia de convulsiones en los familiares de primer grado, concluye que los factores genéticos operan en las crisis parciales con los siguientes riesgos de recurrencia: Para hermanos e hijos de pacientes con epilepsia focal, 20% de riesgo de tener una alteración EEG epileptiforme, 7% de tener una o más convulsiones, 4% de riesgo de padecer una epilepsia crónica.

Anderman postula que debido a la alta prevalencia de la epilepsia en la población general, además la ocurrencia familiar de convulsiones y alteraciones electroencefalográficas, así como la marcada diferencia de edad y sexo e influencia de factores ambientales, deben hacer pensar en un modelo de herencia multifactorial para las epilepsias parciales .

Blom y cols. (1982) postula en epilepsia rolándica que el EEG esta genéticamente determinado por un gen autosómico dominante.

Las recientes investigaciones biomédicas ayudan a conocer mejor este padecimiento, como las referentes a la excreción urinaria de taurina, que puede ser un importante modulador de neurotransmisión, hay evidencias de que su transporte renal esta bajo control genético, teniéndose que los individuos homocigóticos para un alelo T' son excretores lentos. En los estudios de Goodman y Connolly en 1982 se encuentra que la biotransformación de taurina en epilépticos es diferente a la que se da en la población normal. Así 51.2% de pacientes

epilépticos excretaron lentamente taurina, en tanto que solamente 11% de la población testigo presenta excreción lenta de este aminoácido, se trata de aclarar si este aminoácido es componente del genotipo responsable de la disminución del umbral convulsivo en algunos pacientes (Alonso,1986).

ASPECTOS CLINICOS Y FISIOLÓGICOS DE LA EPILEPSIA

La epilepsia, es el resultado de una afección cerebral, que puede presentarse en un número importante de padecimientos del S.N.C., por lo tanto debe considerarse un síndrome (Rubio, 1986).

Se debe a una despolarización excesiva de la membrana de las neuronas epileptógenas (Fig. 1), que origina por un lado una descarga neuronal unitaria de alta frecuencia y por el otro, cambios hiperpolarizantes compensatorios, que tratan de regular esta descarga (Velasco, 1985).

Las descargas epilépticas se manifiestan clínicamente de acuerdo a la zona del encéfalo en que se origina la descarga excesiva y de las zonas a que se difunde (Fig. 2) (Sutherland, 1982).

Las descargas originadas en la parte alta del tallo encefálico (formación reticular mesodiencefálica, sistema centroencefálico) se proyectan en forma difusa y simultánea a todo el encéfalo. Esta descarga primariamente generalizada se asocia con pérdida de la conciencia, con fenómenos motores bilaterales o sin ellos. Una descarga epiléptica que se inicia en la corteza cerebral puede mantenerse localizada o propagarse localmente para afectar neuronas corticales adyacentes; o bien difundirse por vías corticotalámicas para activar los mecanismos mesodiencefálicos de la sustancia gris profunda del tallo encefálico alto para producir una descarga secundariamente generalizada. La descarga local de una zona de la corteza cerebral, provoca eventos que semejan las manifestaciones comunes de la función de esa zona y de las zonas a que se disemina (Fig. 3). Si la descarga se

generaliza en forma secundaria las manifestaciones típicas de la descarga epiléptica generalizada se superponen a las manifestaciones de la descarga cortical. Si la descarga cortical focal se origina en un área silenciosa del encéfalo (ejemplo, lóbulos frontales o lóbulo temporal no dominante) puede no producir ninguna sintomatología aparente. Pero sí esta misma descarga se disemina a la formación reticular mesodiencefálica, el paciente puede presentar las manifestaciones clínicas de una descarga generalizada, sin que haya síntomas previos sugerentes de que la descarga se originó en la corteza cerebral (Sutherland, 1982).

La neurona es la unidad anatómica trófica, de origen funcional del sistema nervioso, con un alta especialización para la generación, recepción, conducción y transmisión de impulsos nerviosos (Feria, 1986).

Las neuronas presentan una difusión pasiva con entrada de Na y salida de K. El potencial de reposo en la neurona se mantiene con la bomba de sodio y de potasio; en la cual sale Na y entra K . La liberación de sustancias transmisoras por la terminal presináptica evoca y produce un cambio de la permeabilidad, pero la especialización de la unión post-sináptica determina, si la permeabilidad tendrá una influencia excitatoria o inhibitoria, con lo cual, si en el sistema nervioso central el transmisor excitador abre los canales a la membrana post-sináptica tanto al sodio como al potasio, el efecto neto es un equilibrio de potencial que llega al cero y provoca la despolarización de la membrana por el potencial excitatorio post-sináptico, la

liberación del transmisor inhibitorio, tiene el efecto opuesto estabilizando la membrana a un nivel de reposo o hiperpolarizándola (Rubio, 1981).

La causa de las crisis epilépticas, se encuentran en lo que se conoce como foco epileptógeno Audubert (1983). Eléctricamente, el foco muestra el llamado cambio paroxístico despolarizante (C P D).

Los cambios recurrentes de despolarización causan en la neurona un incremento de ondas de descarga, que es seguido por un periodo de hiperpolarización antes de principiar el siguiente (C P D). Las evidencias sugieren, Otero (1985) que esto se genera sinápticamente, graduándose en la sinapsis y parece ser amplificado en potenciales post-sinápticos de naturaleza excitatoria, ya que los registros de las neuronas del foco entre los eventos del C P D no indican hiperexcitabilidad intrínseca alguna, se sugiere que las propiedades de la membrana neuronal no están alteradas y que los C P D surgen como resultado del incremento de la actividad sináptica, el cual puede deberse a aumento de aferencias sinápticas excitatorias, del decremento de aferencias sinápticas inhibitorias o de la estimulación directa de los receptores sinápticos en las membranas de las células que muestran los C P D por agonistas aparecidos localmente en el líquido intersticial.

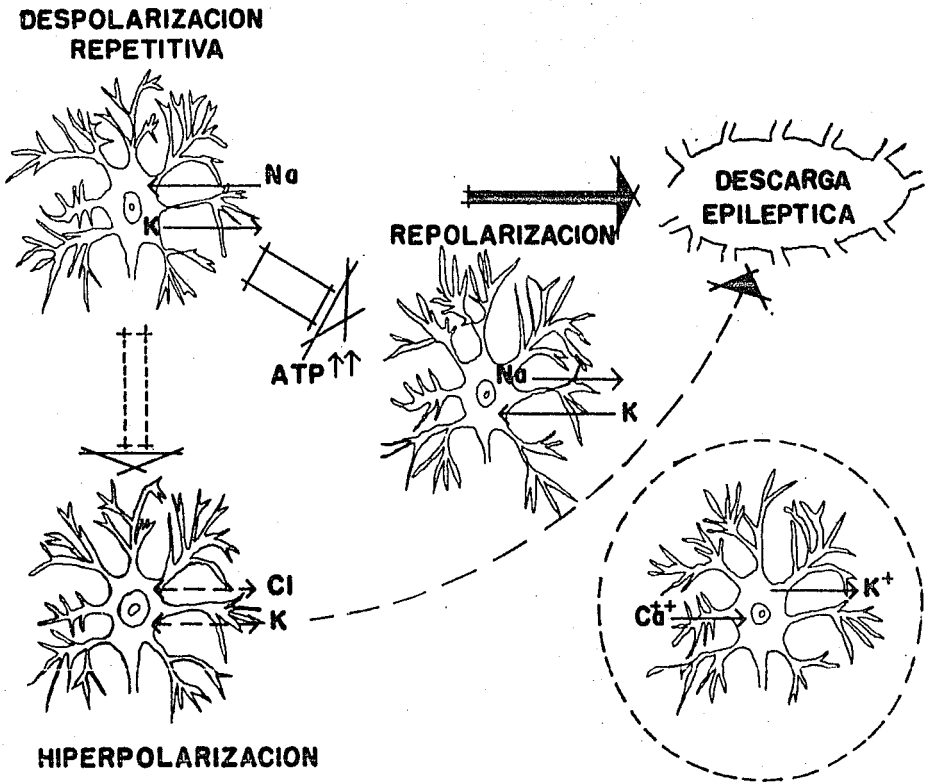


Fig. 1 Mecanismos Neurofisiológicos de la descarga epiléptica.

Características sintomáticas

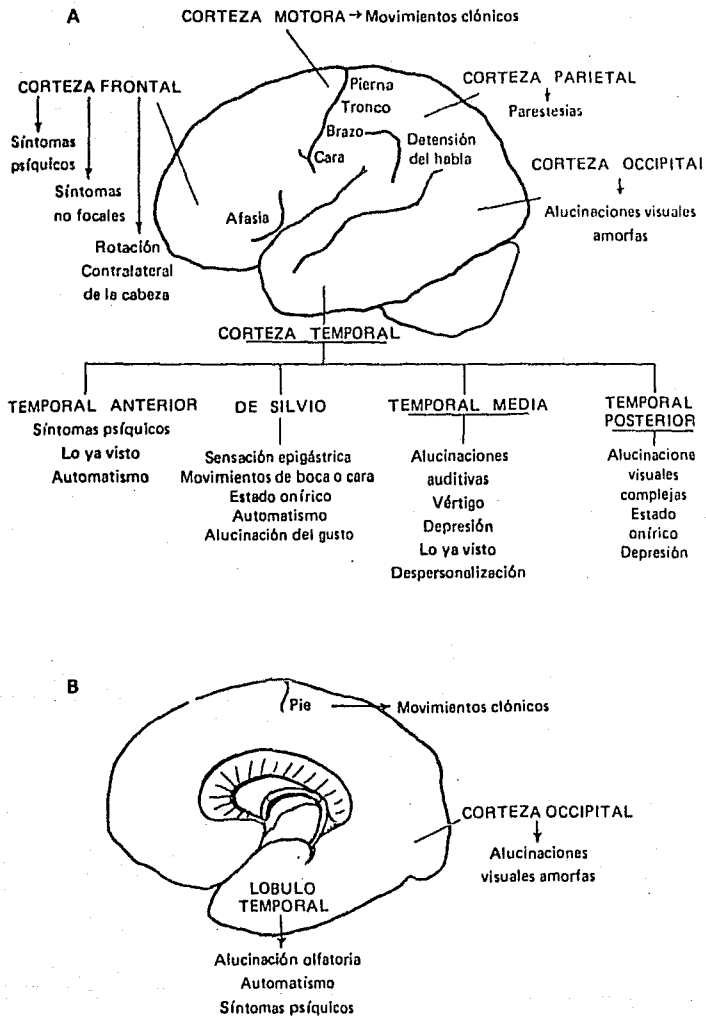


Fig. 2 Manifestación de la epilepsia parcial (cortical sintomática)

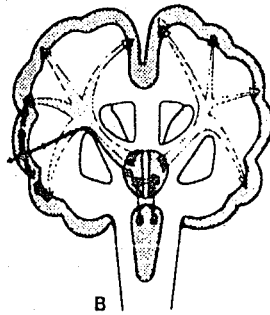
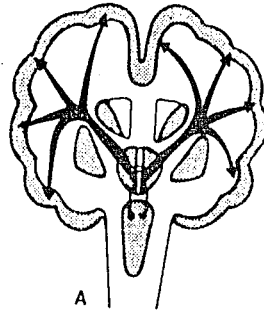


Fig. 3 Diseminación simultánea y simétrica de una descarga epiléptica generalizada, desde las regiones talámica y mesodiencefálica hacia la corteza cerebral. (Fig. 3A). diseminación cortical local de una descarga epiléptica parcial (Fig. 3B). con difusión subsecuente al talamo y desde ahí su posible generalización secundaria a toda la corteza.

DERMATOGLIFIA

Las líneas dérmicas han intrigado al hombre desde los tiempos más remotos, en las últimas cinco décadas, han despertado interés por sus características biológicas que les confieren su permanencia e inalterabilidad durante toda la vida.

Las características de los dermatoglifos o líneas dermopapilares en el caso de las huellas digitales, brindan un medio ideal de identificación como fué señalado por Sir Francis Galton 1890, quién además agregó, que estos son índices valiosos de la variación humana.

Correspondió a Sir Harold Cummins (1926), el resaltar la importancia del estudio de los patrones de las líneas dermopapilares desde diversos puntos de vista, así mismo, les asignó el termino de dermatoglifo (derma = piel, glyphi = curva) actualmente utilizado.

Galton comprobó la heredabilidad de los patrones dérmicos al estudiarlos en gemelos .

La característica biológica de mayor importancia en las líneas dermopapilares es: que una vez formadas intrauterinamente, permanecen inalterables en su número y configuración inicial durante toda la vida. Holt (1968), a condición de que el estrato inferior de la epidermis no sea afectado, el patrón se regenera aún después de daños a la piel (Penrose, 1969).

Los trazos dermicos son determinados por un modelo de herencia multifactorial, y algunos factores genéticos o ambientales adversos que actúan durante el período de su organogénesis, tienen la probabilidad de afectar los patrones dérmicos, por lo cual son considerados " Marcadores Genéticos " Sudhakar (1981). En la fenogénesis de las líneas papilares también puede tomar parte toda la extensa y compleja gama de interacciones fisiológicas que afectan el desarrollo del organismo (Pons,1960).

Las configuraciones dérmicas se inician tempranamente, alrededor de la decimosegunda semana de gestación con la formación de ondulaciones en la superficie interior de la epidermis, que dan origen posteriormente a surcos y crestas que contienen los ductos de las glándulas sudoríparas, estas configuraciones presentan un incremento en tamaño a través del tiempo, permaneciendo sin cambios por intervalos de más de 70 años (Penrose, 1969).

Por las características anteriores, el estudio de los patrones dermatoglíficos puede contribuir al estudio del origen de enfermedades del sistema nervioso, ya que la capa germinativa ectodermo en el desarrollo intrauterino, da origen a la piel y forma por una invaginación al sistema nervioso.

EVOLUCION

Evolutivamente se entienden a las líneas dermopapilares como escamas modificadas que estuvieron asociadas con un pelo o grupo de pelos y una glándula sudorípara, desapareciendo por un proceso evolutivo el pelo, agrupándose las escamas para formar las crestas epidérmicas. Estas están presentes únicamente en la

región volar (palmar y plantar) de los primates tanto del viejo como del nuevo mundo.

Los prosimios representan los estados progresivos de la formación de crestas. La probable evolución en la formación de pliegues se observaría en los lemúridos que representan pliegues incompletos representados por elevaciones (islas), cada una de las cuales presenta en el centro un ducto de una glándula sudorípara (Cummins y Midlo, 1943)

Los monos del viejo mundo, con excepción de Langur, muestran una menor especialización con respecto a la extensión y tipo de patrones presentes, con lo cual se diferencia a los monos del nuevo mundo, que además presentan ya una diversidad dermatoglífica, por lo que llegan a ser morfológicamente comparables a dedos de manos y pies (Cummins and Midlo, 1961).

Los dermatoglifos han desarrollado a lo largo de la evolución una función prensil, al añadir fricción a la superficie de contacto, y los bordes epidermicos incrementaron la sensibilidad táctil. (Penrose, 1968).

GENETICA EN LOS DERMATOGLIFOS

Las pruebas del papel de la herencia en su presencia y configuración morfológica han sido objeto de diversos estudios, así tenemos dentro de ellos a los siguientes:

Galton en (1868), comprueba la heredabilidad de los patrones dérmicos al estudiar su concordancia en gemelos monocigóticos. (Cummins, 1961).

Bonnevie en (1924), observa que hay dos condiciones de la epidermis responsable de las variaciones dérmicas, el grosor de la epidermis fetal y el tiempo de diferenciación de la huella (Cummins, 1961).

Abel en (1933), interpreta los trastornos en huellas como efectos de variación en tensión y presión dentro de la epidermis fetal (Cummins, 1961).

Holt (1968) menciona la importancia de los patrones dérmicos por ser inalterable su configuración a través del tiempo, después de haberse formado intrauterinamente.

Penrose (1969), señala la determinación genética en diferentes patrones dermatoglíficos, así como el conteo total de líneas de los dedos determinado por una herencia multifactorial, en donde los efectos de los genes son aditivos.

Puesto que los dermatoglifos pueden ser indicadores de alteraciones, éstas a su vez pudieran alterar el medio intrauterino que causa las variantes dermatoglíficas, que se

pueden apreciar en algunas alteraciones. Sin embargo los procesos genéticos involucrados son complejos, desconociéndose mucho de los mecanismos de herencia de las impresiones palmares.

DESCRIPCION DE LOS PATRONES DERMOPAPILARES

Las figuras básicas analizadas son: ESPIRAL, ASA Y ARCO, las cuales están determinadas por la presencia o ausencia de trirradios (Fig. 4).

TRIRRADIO.- Es definido como el centro en forma de delta, donde cada región próxima presenta curvas donde corren pliegues aproximadamente paralelos. Idealmente el punto del trirradio es formado por una bifurcación de 3 radios, algunas veces el centro es marcado por una isla o por una línea terminal, o bien determinarse por la ausencia de líneas. Al encontrarse en una figura de forma de peine una línea central cortada, el trirradio deberá de estar formado por el ángulo entre los tres radios debiendo acercarse lo más posible a 120° .

ASA.- En ella las líneas que llevan una dirección paralela retornan dando la vuelta sobre sí mismas en ángulo de 180° , existiendo dos tipos de asas de acuerdo al lado en que se abran:

- A) Asa cubital .- el asa se abre hacia el borde cubital.
- B) Asa radial .- el asa se abre hacia el borde radial

ARCO.- Es un sistema de líneas curvas sin un verdadero patrón generalmente no existe trirradio, existiendo una variante donde sí se aprecia un trirradio en cuyo caso se denomina arco en tienda.

DESCRIPCION DE LOS PARAMETROS DERMATOGLIFICOS

Para su estudio, los parámetros dermatoglíficos se dividen en:

- * Parámetros cuantitativos.
- * Parámetros cualitativos.

Parámetros cuantitativos.

Abertura de los ángulos atd, tad, y tda.

En la base de los dedos II, III, IV y V se localizan los trirradios denominados a, b, c, d respectivamente y en la base de la palma de la mano, cerca del borde proximal se encuentran el trirradio llamado t, tanto en la palma como en los dedos se puede observar la presencia de trirradios que dan la formación de diferentes figuras (Fig. 6).

La medición de los ángulos atd, dat, tda se efectúa uniendo con una línea el trirradio a-t, el t-d y finalmente el d-a, posteriormente son cuantificados los ángulos formados ya mencionados (Fig. 6), la suma de los ángulos internos debe ser de 180° .

Indice de Cummins o Intensidad de Dibujo

Cada figura dactilar tiene un valor de acuerdo al número de trirradios que presenta, así el arco es igual a cero, el arco en tienda igual a 1, las asas radial y cubital tienen valor de 1 y las espirales tienen valor de 2, el valor del índice de Cummins se obtiene sumando los valores descritos en cada uno de los 10 dedos. Por lo tanto su valor mínimo será de 0 en el caso de presentar 10 arcos o de 20 cuando presenten 10 espirales.

Recuento a-b

Es el resultado del conteo de crestas entre el trirrudio a y el b , quedando excluidas del conteo las líneas blancas y los centros de ambos trirruidos (Fig. 7).

Recuento d-t

Se efectúa el conteo de crestas entre el trirrudio d y el t , como en el caso anterior (Fig. 7)

Suma Total de Líneas

Es obtenida con el conteo de líneas a partir del trirrudio al centro de la figura en cada uno de los dígitos excluyendo las líneas que no tocan el trazo, el centro de la figura y el trirrudio. En la doble asa o espiral se considera el conteo mayor de los dos que se efectúan. (Fig. 5).

Patrón de Intensidad Palmar

Este se calcula sumando el número de trirruidos presentes en la palma de la mano y restando al resultado el número de figuras presentes en los espacios interdigitales II, III, IV y en las regiones tenar e hipoténar.

Índice de Variación S^2

Es obtenido por la suma de los cuadrados del conteo de las líneas de los 10 dígitos, restando al resultado el $1/10$ del cuadrado del conteo total de líneas. Se considera a este parámetro como la diferencia entre el valor cuantitativo máximo o mínimo.

Salida de las Líneas Principales.

El contorno palmar se numera, de acuerdo a Penrose (1968) como se muestra en (Fig. 8), con lo cual se puede localizar numéricamente la salida de las líneas principales A y D originadas en los trirradios a y b, al sumarse estas, se obtiene una fórmula numérica denominada Índice de Salida de Líneas Principales.

Altura del Trirradio t

Es el resultado porcentual de la distancia entre el pliegue proximal de la muñeca y el trirradio t con respecto a la distancia entre el pliegue proximal de la muñeca y la base del dígito III, de acuerdo con su valor se denomina al trirradio como t, t' y t''.

Parámetros Cualitativos

Corresponden a las descripciones de las configuraciones de las líneas dermopapilares sobre las regiones palmares y dactilares. Para su ubicación es necesaria la descripción de las diversas regiones palmares las cuales son las siguientes:

Región Tenar, Región Hipotenar, Espacios interdigitales.

Región Tenar

La región tenar y el espacio interdigital I se estudian simultáneamente: en esta zona se forman configuraciones complejas como asas y espirales en diversas orientaciones recibiendo una denominación diferente, así, si se abren las figuras hacia la región proximal se da el nombre de la figura, mencionándose que es proximal. lo mismo se hace cuando la orientación es distal o

base de los dedos, radial hacia el hueso radio, cubital, hacia el hueso cúbito. Las espirales y dobles asas no presentan orientación (Fig. 10).

Región Hipotenar

Localizada hacia el borde radial en posición proximal. Presenta configuraciones dérmicas como son asas, espirales y arcos. También se localizan figuras vestigiales y en algunos casos existe más de un trirradio t , t' , t'' y t^b (trirradio de borde) (Fig. 10).

Figuras en Espacios Interdigitales

Al localizado entre el trirradio a , b en la base de los dígitos se denomina II, entre el trirradio b , c se denomina III y entre c , d se conoce como IV. Generalmente se encuentran en los espacios interdigitales asas distales y muy raramente se encuentran con otra orientación u otras figuras tales como espirales. Estas figuras se encuentran enmarcadas por los trirradios a , b , c , d ; en algunos casos también se presentan trirradios accesorios (Fig. 11).

Figuras Dactilares

Se presentan en la yema de los dedos, las tres configuraciones básicas que son: arco o su variante arco en tienda, asas con sus dos posibles orientaciones (cubital, radial) y espirales (Fig. 5)

Pliegues Palmares

No son dermatoglifos y sin embargo son estudiados por realizarse su desarrollo embriológico simultáneamente a la formación de las líneas dérmicas.

Los tipos de pliegues son: longitudinal radial, transverso distal y transverso proximal, estos pliegues pueden encontrarse en posición normal o modificados dando las siguientes variantes: Sidney, transverso palmar, transición a transverso palmar y normal (Fig. 10).

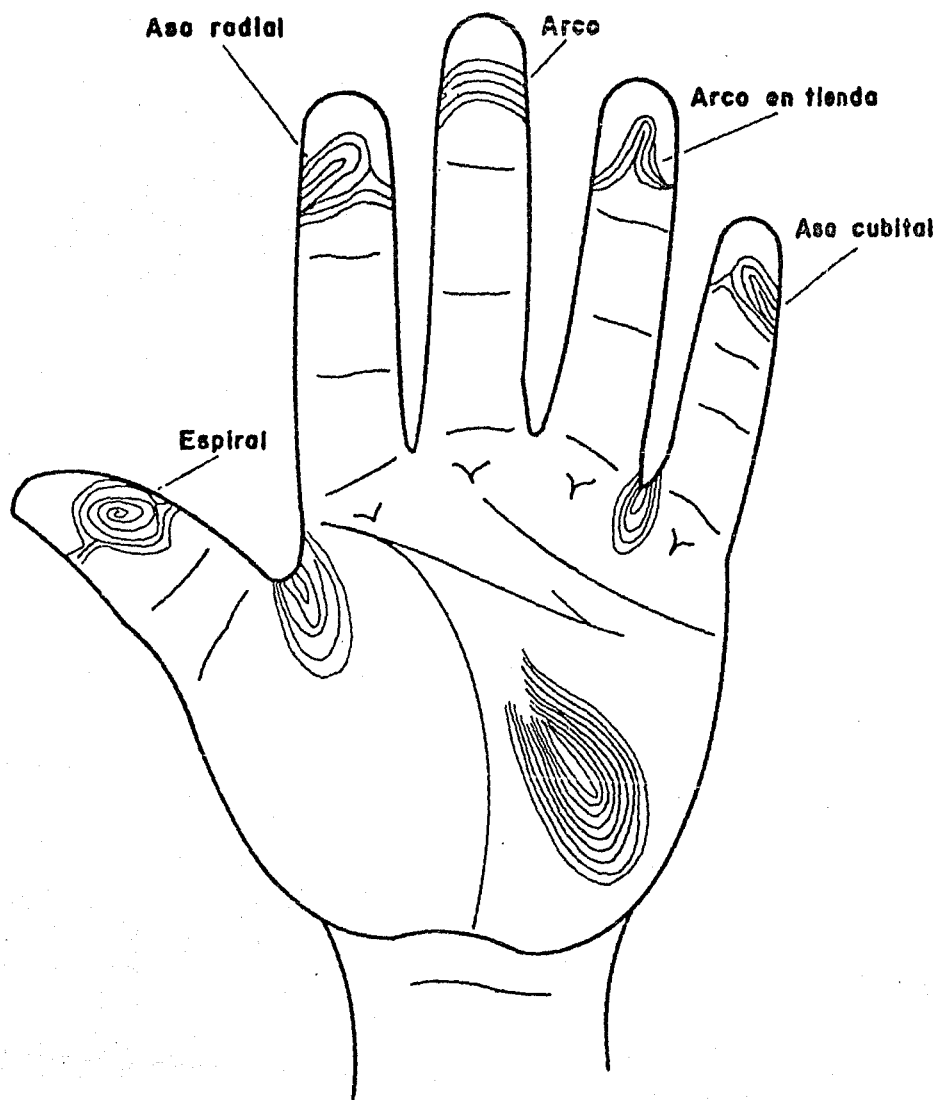


FIG. 4 Tipos de figuras en dedos y regiones palmares



ARCO

$n = 0$



ASA

$n = 9$



ESPIRAL

$n = 10$

FIG. 5 Figuras presentes en las yemas de los dedos y suma total de líneas.- Conteo de crestas en cada uno de los dedos a partir del trirradio al centro de la figura.

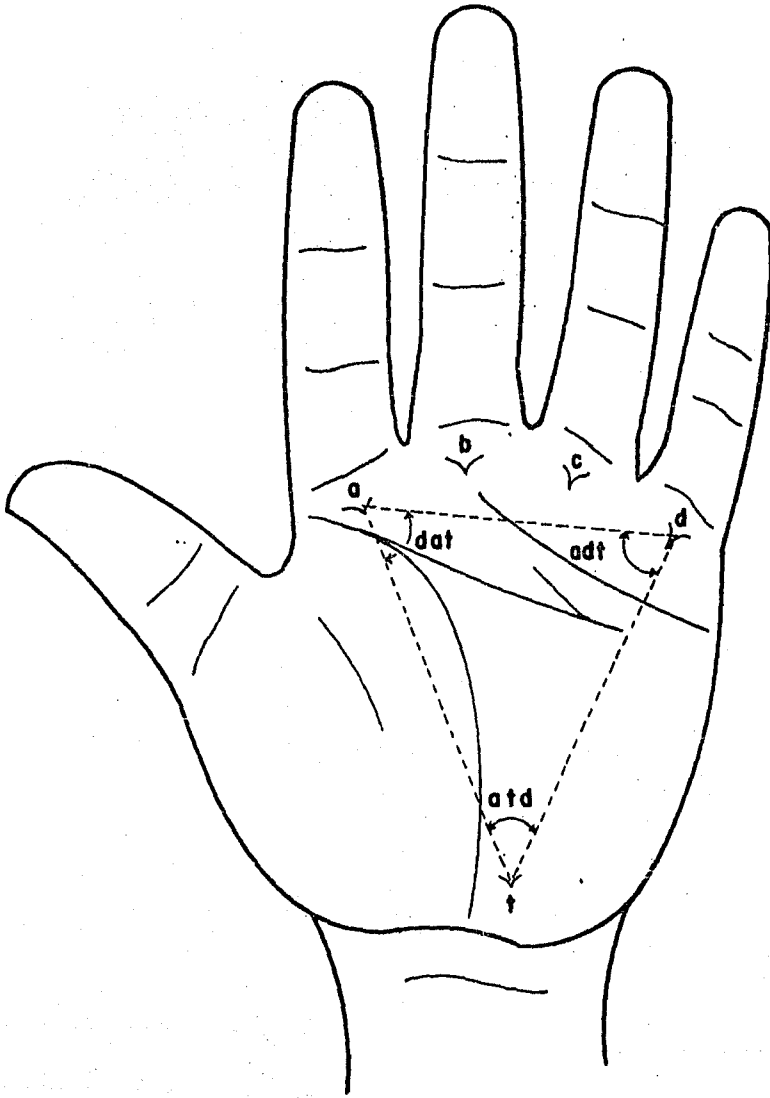


FIG. 6 Abertura de los ángulos atd, dat y tda.

Medición de los ángulos que se forman al trazar una línea del triángulo a hacia t, de t hacia d y de d hacia a.

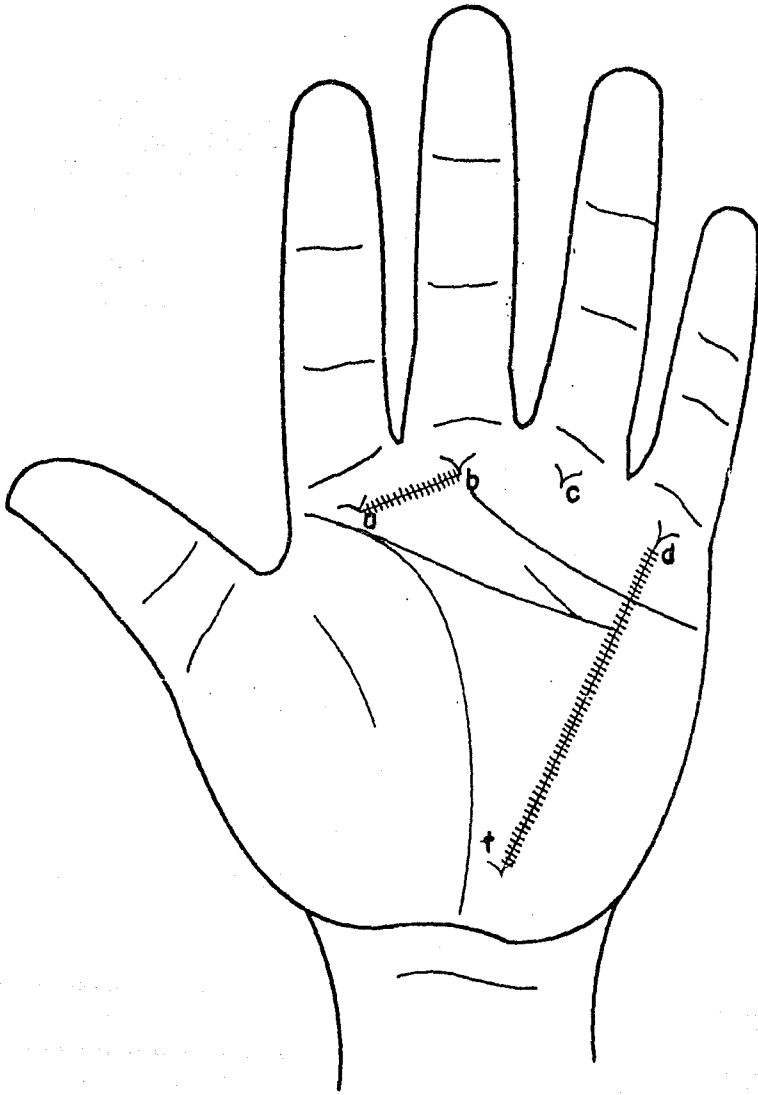


FIG. 7 Recuento a-b, conteo de crestas que atravieza la línea trazada entre el trirrudio a y el b, recuento d-t, conteo de crestas que atravieza la línea trazada entre el trirrudio d y t.

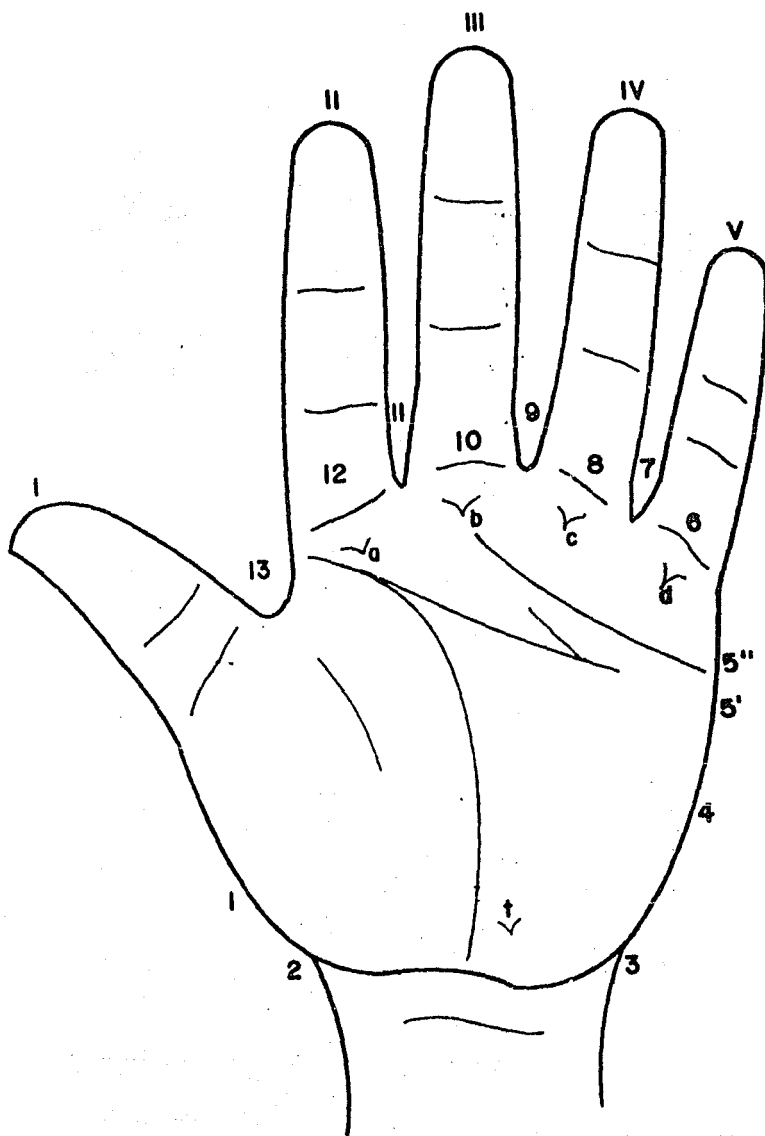


FIG. 8 Salida de líneas. Posiciones de las terminaciones (salidas) de las líneas principales que se derivan de los trirradios a, b, c, d.

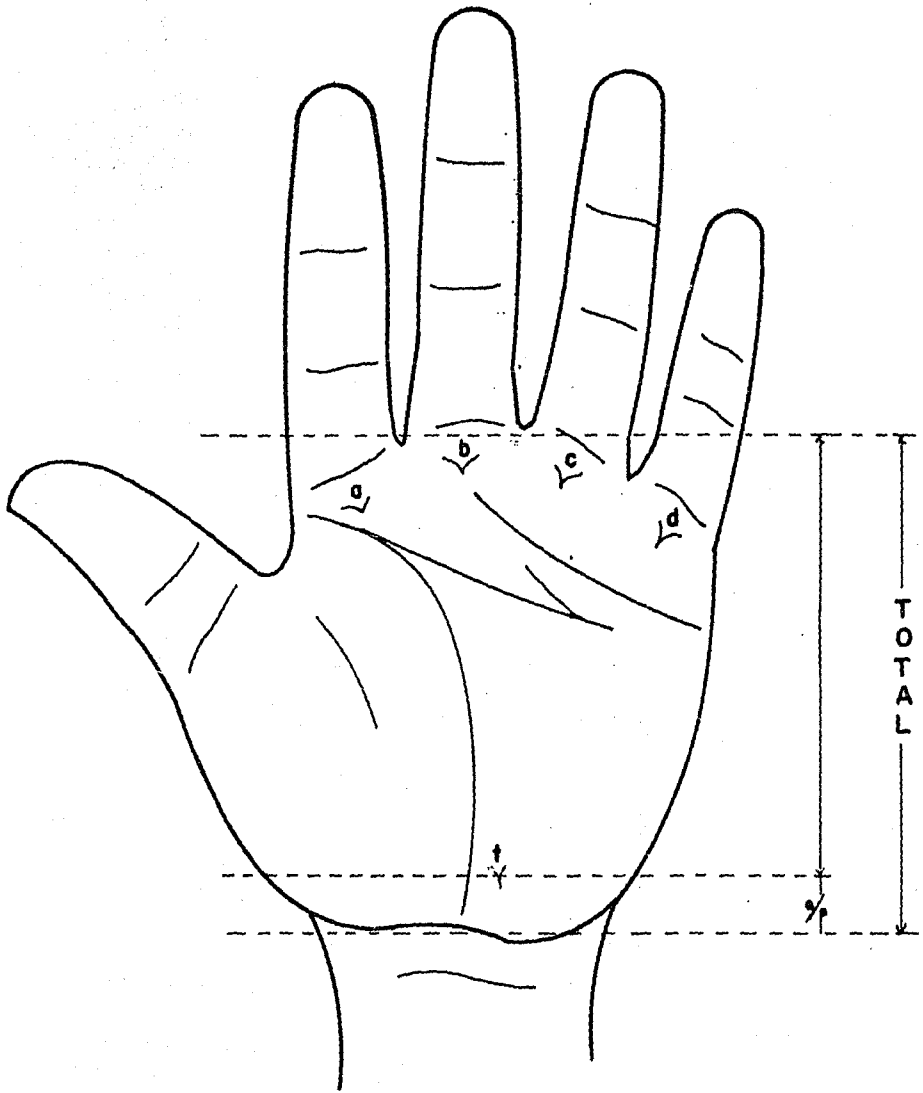


FIG. 9 Altura del trirradio t . La distancia porcentual del trirradio t y el pliegue distal de la muñeca, con respecto al total de la palma.

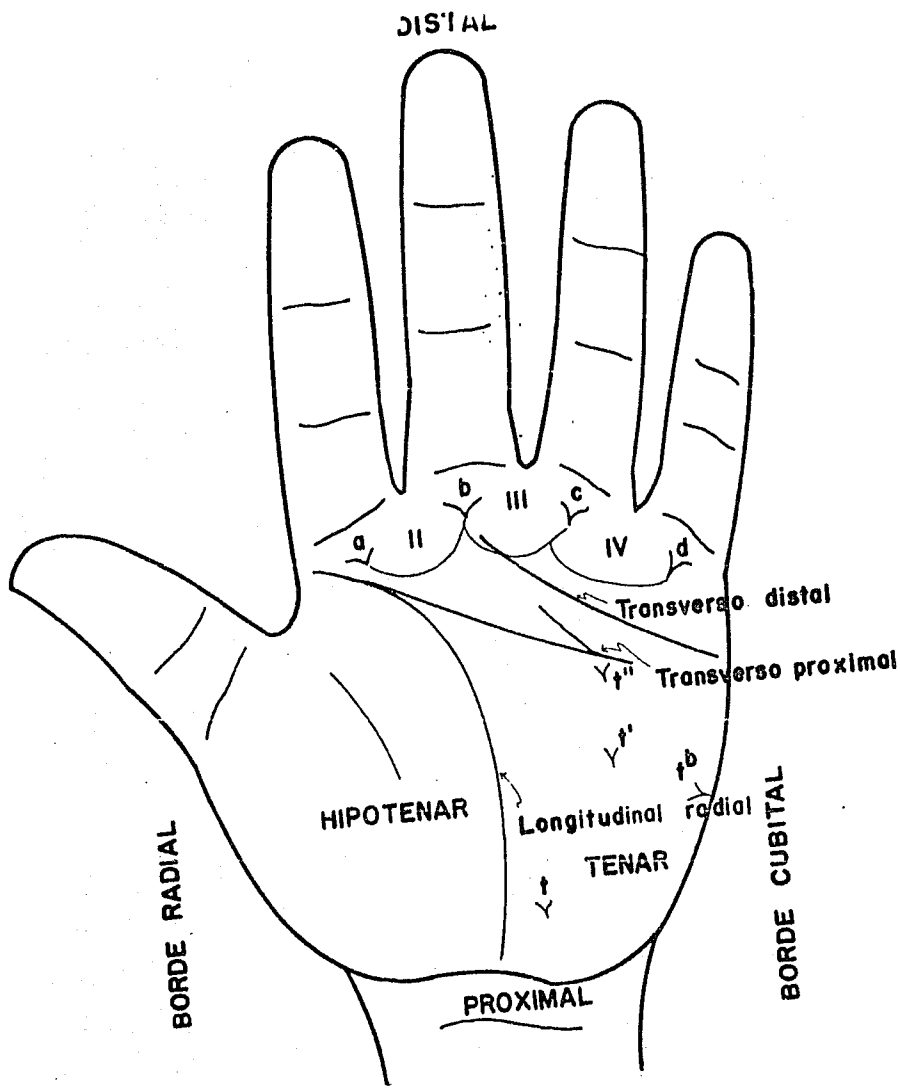


FIG. 10 Regiones palmares. Regiones en que se divide la palma de la mano de acuerdo a su anatomía, en las cuales se localizan las diversas figuras que se clasifican por su orientación hacia los diferentes bordes palmares.

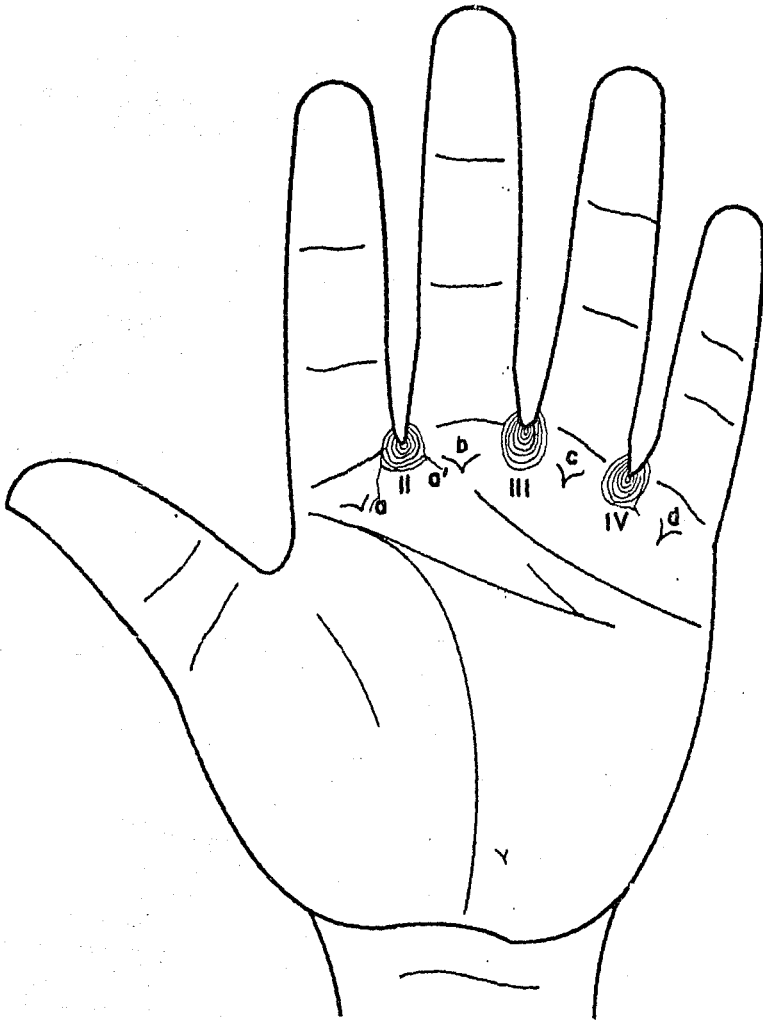


FIG. 11 Espacios interdigitales. Espacios en la parte distal de la palma de la mano comprendidos entre la base de los dedos, espacio II entre los dedos II y III, espacio III entre los dedos III y IV, espacio IV entre los dedos IV y V. El espacio interdigital comprendido entre el dedo I y II se estudia simultáneamente a la región hipotenar.

APLICACIONES DE LOS DERMATOGLIFOS

En la actualidad presentan utilidad en Derecho; así como en Biología son importantes en ramas como la Antropología Primatología, Embriología y Medicina.

Aplicaciones Legales:

Las huellas digitales han sido usadas como distintivos desde tiempos remotos. Los Chinos en 1939 las usaron en documentos de compra-venta y contratos de préstamos Cummins y Midlo (1961), iniciándose la aplicación práctica de la identificación por huellas dactilares, (Figueroa, 1987). En la actualidad son estas impresiones utilizadas para la diferenciación personal y en criminalística.

Aplicaciones en Antropología :

La información que proporcionan los dermatoglifos presenta un especial interés antropológico, ya que estos rasgos son adecuados para el discernimiento de distancias biológicas entre poblaciones humanas emparentadas, (Serrano, 1973).

Los estudios en grupos étnicos de México son iniciados por Cummins en 1930 con Mayas y Lacandones, posteriormente Leche en 1933 estudia a Chamulas en 1936 y 1943, a Tarascos, Tarahumaras, Zapotecas y Mixtecos (Serrano, 1973).

Sucesivos estudios se han hecho en grupos étnicos para poner de manifiesto la existencia de diferencias intergrupales.

Newman (1970) resume las ventajas de los dermatoglifos:

- 1) Son rasgos poligénicos, y como tales menos susceptibles de alteraciones a través de la deriva genética.
- 2) No sufren alteraciones posnatales, en contraste con los caracteres antropométricos.
- 3) Parecen tener valores selectivos mínimos, y por lo tanto son relativamente no-adaptativos.
- 4) Las técnicas de formulación de los patrones dermatoglíficos poseen una objetividad bastante elevada que disminuye el error personal.

Aplicaciones en Primatología.

El estudio de los trazos dérmicos es útil para entender la posible evolución y especialización que ha adquirido el grupo de los primates; comparando estos grupos desde los prosimios que son el grupo menos evolucionado de los primates que representan los estados progresivos de la formación de trazos, con los monos del viejo y del nuevo mundo (Cummins, 1961).

Aplicaciones en Embriología:

El análisis de las impresiones dermopapilares sirven para la reconstrucción de eventos en la historia intrauterina del individuo. Así se puede comprobar la existencia de un dígito supernumerario por la presencia de un trirrudio extra, aún, cuando el dígito haya sufrido una amputación espontánea previa al nacimiento.

Aplicaciones en Medicina:

Son variadas las investigaciones dermatoglíficas en el campo de la medicina por presentar ventajas apreciables como el de ser rápidos, económicos y no invasores, con lo cual se puede auxiliar a la localización de individuos con padecimientos asintomáticos así como para seleccionar pacientes antes de practicarles pruebas diagnósticas costosas (Sudhakar, 1981).

Desde la integración del estudio de las líneas dermopapilares en las disciplinas científicas, son numerosas las publicaciones al respecto que han tratado de establecer patrones generales para los diversos padecimientos. Como apoyo a su origen genético se tienen los estudios realizados para analizar la correlación cuantitativa de los dermatoglifos en parientes cercanos y lejanos, entre gemelos monocigóticos y dicigóticos, los cuales han aportado importantes orientaciones para establecer el rango de variación en los factores y mecanismos genéticos correspondientes al mecanismo hereditario.

En la actualidad el análisis dermatoglífico es aplicado en la clínica como auxiliar en el diagnóstico de padecimientos cromosómicos y en otros desordenes patológicos (Schaumann, 1974).

Algunas de las características dermatoglíficas más sobresalientes descritas en diversos padecimiento cromosómicos son las siguientes:

Síndrome de Down.- Se observa una poca usual característica dermatoglífica que es un decremento en la frecuencia de espirales y arcos, esto se asocia con un incremento de asas, las asas tienden a ser verticales casi en forma de L, Holt (1970), la frecuencia de las asas radiales es reducida y se localizan en el cuarto o quinto dedo en lugar del segundo (Holt, 1964). El conteo total de líneas es más bajo que en la población normal (Holt, 1951).

La presencia de trirradio axial y la presencia de dos o mas trirradios axiales son frecuentes en esta alteración. En la planta del pie presentan un espacio entre el primer y segundo dedo del pie, con un pliegue plantar profundo (Schaumann y Milton, 1974). Presentan pliegue transverso palmar o de Sidney, pliegue de flexión simple en el quinto dedo, aumento de frecuencias de trazos en las zonas interdigitales, ángulo atd de más de 55° , arco tibial plantar o asa pequeña distal en la zona hallucal (Sudhakar, 1981).

Trisomía 18.- Es común encontrar alta frecuencia de arcos en las figuras digitales 6 o más, llegándose a presentar este patrón en todos los dígitos. El asa radial del pulgar fué encontrada en diversos individuos (Uchida et al., 1962 ; Lafourcade et al., 1965) en poblaciones normales el asa radial en pulgar ocurre solamente el 2 %.

El ángulo atd, frecuentemente se encuentra incrementado y asociado al desplazamiento del trirradio axial. La salida de la Línea A se localiza frecuentemente en la Región 1 cerca del borde

tenar (Penrose, 1969).

Los pliegues de flexión son transverso palmar unilaterales o bilaterales, usualmente en el quinto dígito sólo se observa un pliegue, ausencia o pliegue distal rudimentario en todos los dígitos (Schaumann and Milton, 1974).

Síndrome de Turner (XO)

El conteo total de líneas dactilares (CTLD) se incrementa en este síndrome con promedio de 168, es poco usual encontrar patrones palmares. La salida de la Línea A es más frecuente hacia el área tenar que en individuos normales. Los pliegues transverso palmar generalmente son unilaterales, la ausencia del trirradio α es frecuente (Schaumann, 1974).

Síndrome de Klinefeler (XXY).- CTLD es bajo (rango 105.2 - 134) Forbes, (1964) sugiere una reducción general en el tamaño de los patrones con motivo del bajo (CTLD) apoyando lo anterior se encontró que el promedio de conteo de líneas para cada dedo se redujo a 8.5 contrastando con 14.5 en hombres y 12.5 en mujeres normales. El conteo de esas cubitales por dígitos separados es también reducido (Penrose and Loesch, 1969). Se observa un incremento en la frecuencia de arcos digitales (Alter, 1965). Reducción del conteo de líneas a-b, el promedio de conteo de líneas fué de 85.1, el cual fué significativamente menor, incremento en la altura del trirradio axial, disminución en la frecuencia de los patrones tenares (Schaumann, 1974).

Las siguientes variaciones son reportadas por Sudhakar (1981) y son un resumen de algunas alteraciones genéticas.

Variaciones que señalan anormalidades:

- * Trirradio en la base del pulgar
- * Trirradio axial distal o ángulo atd amplio (más de 55)
- * Recuento elevado de pliegues en mujeres (como en XO) o baja cantidad de pliegues en hombres (como XXY)
- * Pliegues transverso palmar y de Sidney
- * Surcos de flexión únicos en los dedos
- * Asas radiales en los dedos cuarto y quinto
- * Los diez dedos presentan el mismo patrón

Los padecimientos no cromosómicos también son motivo de investigaciones en dermatoglifos, como los de herencia multifactorial de las enfermedades neurológicas, en las cuales se manifiesta una íntima relación entre el Sistema Nervioso Central y la piel como es el caso de la Esclerosis Tuberosa y Neurofibromatosis, relacionada con los músculos se encuentran las Distrofias musculares y las que afectan al cerebelo (Atáxias Hereditarias). Son diversos los padecimientos que afectan al Sistema Nervioso directa o indirectamente, con etiologías complejas, pero que en gran parte de ellos tienen origen genético. (Palao, 1987)

DERMATOGLIFOS EN EPILEPSIA

El tratar de determinar la presencia de diferencias en los patrones dermatoglíficos en individuos epilépticos no es reciente, quizás Fere (1905) fué el primero en tratar de encontrar dermatoglifos característicos de esta entidad clínica.

Schaumann (1982) menciona a los siguientes autores en estudios de epilepsia:

Katzenstein-Sutro (1945), Partius (1957), Lubbe (1966), Rosner (1967), Pelkhonfer (1969), Figueroa-Campos (1974), Brown (1975), Sivanandan (1975), Razavi (1975), Innada (1977), López y López (1977), Tay (1979).

Señalando que la mayoría de los estudios no pueden ser comparables por presentar la problemática de no hacerse con una terminología homogénea para el diagnóstico. Observándose variaciones en los parámetros estudiados así como en el manejo de resultados, las omisiones dificultan la interpretación de estos últimos, y las comparaciones con controles apropiados, sin embargo han sido de gran interés para continuar los estudios de este padecimiento.

Dentro de los trabajos que por sus características de estudio presentan mayor interés para la presente investigación, por su homogeneidad, está el realizado por Figueroa (1974) en una población mexicana y los de Schaumann (1979) y (1982) en poblaciones de los Estados Unidos de Norteamérica.

Figuroa 1974, estudia 60 pacientes (30 varones y 30 mujeres) con antecedentes familiares de enfermedades neuropsiquiátricas y sin antecedentes de anóxia, prematuridad, parto distócico, malformaciones congénitas, traumas craneoencefálicos, procesos neoplásicos e infecciosos parasitarios, tóxicos o degenerativos del sistema nervioso central, con un rango de edad de 2 a 55 años y un promedio de 20.3 años; el diagnóstico de epilepsia fue confirmado por registro clínico y electroencefalográfico.

Los parámetros revisados fueron Angulo atd; figuras dactilares. Intensidad de Dibujo; Suma a-b; Pliegues Palmares; Espacios II, III, IV; regiones tenar e hipotenar con los siguientes resultados:

En mujeres en figuras dactilares mano derecha hubo una significatividad de $p < 0.05$ por aumento de asas cubitales en III y V así como aumento de espirales en I y II.

En mano izquierda la significatividad de $p < 0.05$, fue dada por aumento de asas cubitales en dedos I, II, III y V, con decremento de espiral en dedo I.

Las áreas interdigitales III y región tenar con asas radiales en ambas manos mostraron una significatividad $p < 0.05$.

Los pliegues en transición fueron significativos en mano derecha e izquierda. En varones fueron significativos con $p < 0.05$ el área tenar en mano derecha por asa proximal y asa radial/asa proximal. En mano izquierda por asa radial, asa proximal.

El área hipotenar se reporta con significatividad de $p < 0.05$ en mano derecha por asa radial y epiral. En mano izquierda por asa radial y patrón "S".

Los pliegues palmares en mano derecha en transición y en la izquierda en transversal palmar fueron significativos $p < 0.05$. Siendo notable en ambos sexos la disminución de g y el aumento de g' .

Schaumann (1979) realizó un estudio con 100 pacientes varones caucásicos de Minneápolis con epilepsia confirmada de diferente etiología. El rango de edad de la población fue de 19 a 79 años con promedio de 4.5 años, ninguno de los individuos presentó ni mayor ni menor anormalidad hereditaria; estos se agruparon de acuerdo a las siguientes etiologías:

a) Pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo con penetración o sin penetración seguido generalmente por un período de inconciencia (47 pacientes).

b) Pacientes con Ataques Convulsivos relacionados con alcohol o con agente tóxico metabólico u ocasionado por el alcohol (9 pacientes).

c) Pacientes a quienes no se les ha definido el factor etiologico ni puede ser determinado idiopático (29 pacientes).

d) Pacientes con ataques presentes en el momento del estudio de desórdenes en uno o más parientes de primer grado, sin considerar otra posible etiología designándose como familiares (13 pacientes).

200 hombres fenotípicamente normales, caucásicos, de una área similar (Minnesota) fueron usados como controles.

Los resultados reportados indican en las figuras dactilares algunas diferencias significativas. Al comparar por mano y dígito sólo se encontraron diferencias significativas en el aumento de esas radiales con una significatividad de $p < 0.01$ y decremento de arcos en el segundo dígito izquierdo con una significatividad de $p < 0.05$.

Decremento del promedio de conteo total de líneas dactilares (STLD) obteniendo una $p < 0.05$, también se reporta decremento del conteo de líneas a-b con $p < 0.01$, frecuencia de las figuras en el área tenar con $p < 0.01$ e hipotenar con $p < 0.05$ y un marcado incremento de línea C abortiva en postraumática, idiopática, así como en familiar con $p < 0.05$.

El ángulo atd máximo se encontró en gran número de palmas con trirradios axiales, distantes del centro principalmente en la posición t'; sin embargo no se llega a considerar significativo.

Debido a que la existencia de algunas divergencias dermatoglíficas de los pacientes epilépticos con la población control son notables; tanto en la población con predisposición genética (familiar e idiopática) como en las poblaciones con epilepsia postraumática o con relación alcohólica, Schaumann sugiere una posible predisposición genética en el origen de todas las epilepsias.

Posteriormente (Schaumann, 1982) en otro estudio analiza 197 varones de Minneapolis con epilepsia confirmada usando examen neurológico, aplicación de electroencefalograma e historia clínica, ningún paciente manifestó una anomalía congénita significativa, se compararon con una población de 200 varones de una área similar (Minnesota).

Los pacientes fueron divididos por etiologías dentro de los siguientes grupos:

- 1) Post-traumática
- 2) Relaciones alcohólicas
- 3) Familiar
- 4) Trauma más alcohol
- 5) Trauma más antecedentes familiares
- 6) Alcohol más antecedentes familiares
- 7) Trauma más alcohol más familiar
- 8) Otros (idiopáticos y otras etiologías, tales como alteración cerebrovascular).

En este estudio se aplicó como prueba estadística al análisis multivariado, para el que se formó pequeños grupos manejables que son los siguientes:

- Conteo de líneas digitales (20 variables)
- Tipos de patrones digitales (10 variables)
- Características palmares cuantitativas (conteo de líneas a-b, ángulo atd e índice de salida de líneas principales) (6 variables)

- Patrones palmares (hipotenar, tenar [primer interdigital], II, III y IV áreas interdigitales) (10 variables).

Los resultados muestran un incremento de salida de líneas principales en la palma derecha $p < 0.01$, decremento a-b en ambas manos $p < 0.001$ apoyando la hipótesis de una alta predisposición para epilepsia en algunos pacientes y/o familias.

La autora sugiere más estudios para encontrar la relación entre los dermatoglifos y la predisposición de padecer epilepsia, el posible valor diagnóstico de algunos parámetros dermatoglíficos y factores que influyen en el desarrollo de los dermatoglifos.

Con la finalidad de apoyar las investigaciones dermatoglíficas, tratando de determinar el papel de la herencia en la epilepsia, y su relación con los patrones dermopapilares, se efectuó el presente estudio en una población de individuos mexicanos afectados con crisis convulsivas y atendidos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de la Ciudad de México.

MATERIAL Y METODO

El presente estudio se efectuó en un grupo de 179 pacientes con epilepsia, 90 de sexo masculino y 89 del sexo femenino, procedentes de la consulta externa de la clínica de epilepsia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de la Ciudad de México.

El rango de edad de los hombres fué de 4 meses a 35 años con un promedio de 18 años y en las mujeres de 1 a 49 años con un promedio de 19 años.

Los individuos seleccionados para el estudio presentaron un diagnóstico de epilepsia en su historia clínica con más de tres crisis convulsivas y con su electroencefalograma alterado compatible con epilepsia. Se descartó a los individuos con antecedentes de traumas craneoencefálicos, cisticercosis, prematuridad y anóxia neonatal.

De acuerdo a la clasificación de crisis epilépticas aceptadas en Kyoto 1981, los porcentajes de los diferentes tipos de crisis que presentó la población masculina correspondió a los siguientes porcentajes:

Crisis Parciales simples (con síntomas Psíquicos)	6.52 %
Crisis Parciales Complejas	20.65 %
Crisis Parciales Secundariamente Generalizadas	8.69 %
Crisis Generalizadas (ausencia)	2.17 %
Crisis Generalizadas (Tónicas Clónicas)	61.95 %

Mientras que en la población femenina los porcentajes fueron los siguientes:

Crisis Parciales Simples (con síntomas Psíquicos)	3.57 %
Crisis Parciales Complejas	22.62 %
Crisis Parciales Secundariamente Generalizadas	11.90 %
Crisis Generalizadas (ausencias)	5.95 %
Crisis Generalizadas (Tónico Clónicas)	55.95 %

En ambos sexos se registraron variaciones en la edad de inicio para crisis epilépticas. En varones: de los primeros 5 meses a los 5 años se encontró un 46.81 %; de 5 a 30 años 48.93 % y después de 30 años 4.26 %.

En mujeres fué de 29.7 % de los primeros meses a 5 años, 65.47 % de 5 a 30 años y de 4.65 % después de 30 años.

Se observó la presencia de antecedentes familiares (Padres, abuelos, hermanos y tíos) con crisis convulsivas en el 45.74 % de pacientes masculinos y en el 53.37 % de pacientes femeninos.

El análisis dermatoglífico se realizó en las impresiones palmares obtenidas de la población de estudio con la técnica descrita por Figueroa y Campos (1972), lavando el área palmar con jabón y agua, limpiando esta con alcohol para eliminar residuos de sudor y grasa, posteriormente con un rodillo que se ha empapado con tinta soluble en agua sobre una superficie de cristal, se procede a esparcer la tinta soluble en la superficie palmar, desplazando el rodillo de la muñeca a la yema de los dedos, tratando de cubrir con una capa regular de tinta todas las

regiones palmares, se coloca la palma de la mano apoyando inicialmente la muñeca y posteriormente el resto con los dedos separados, oprimiendo ligeramente sobre el dorso de la mano con la finalidad de obtener la impresión de la parte cóncava de la mano para evitar corrimiento se separa la mano lateralmente.

Las impresiones digitales que no se obtienen claramente por el método descrito, se imprimen usando cinta celulósica transparente de 2 cm. de ancho.

En cada muestra se analizaron 17 parámetros dermatoglíficos propuestos por Cummins (1943) y Penrose (1968), de los cuales 11 corresponden a variables continuas (caracteres cuantitativos) y 6 a variables discretas (caracteres cualitativos) que a continuación se describen:

VARIABLES CONTINUAS

- 1.- Angulo atd
- 2.- Angulo tda
- 3.- Angulo dat
- 4.- Recuento a-b
- 5.- Recuento d-t
- 6.- Suma total de líneas
- 7.- Índice de Cummins, intensidad digital
- 8.- Índice de variación S^2
- 9.- Altura de Trirradio t
- 10.- Patron de intensidad palmar
- 11.- Índice de salida de las líneas principales A + D

VARIABLES DISCRETAS

- 1.- Salida de las líneas principales A, B, C, D.
- 2.- Figuras Interdigitales región II, III y IV.
- 3.- Figuras en región tenar
- 4.- Figuras en región hipotenar
- 5.- Figuras dactilares
- 6.- Datos accesorios

Los pliegues Palmares aunque no corresponden a dermatoglíficos se analizan por formarse en el mismo periodo embrionario, utilizando la clasificación de Purvis- Smith y Menser (1968).

Para la valorización estadística de los resultados obtenidos se utilizó como población control a 100 estudiantes masculinos y 100 estudiantes femeninos de la Universidad Nacional Autónoma de México. (Figuroa, 1986)

Para el análisis estadístico se utilizó la prueba t' students para variables continuas y la prueba "Ji" cuadrada en las variables discretas.

R E S U L T A D O S

SEXO MASCULINO

PARAMETROS CUANTITATIVOS

Con respecto a los valores obtenidos para la abertura de los ángulos (atd, dat, adt), al ser comparados con los resultados del grupo control, no se presentaron diferencias significativas (Tabla I).

En relación a los valores en el Índice de Cummins; Recuento a-b y suma total de Líneas digitales presentes en el grupo de epilépticos, al ser comparados con los descritos en el grupo testigo, tampoco mostraron diferencias significativas (Tabla III).

En cuanto a los parámetros recuento d-t y patrón de intensidad palmar no se efectuaron las comparaciones matemáticas por carecerse de los datos de la población control (Tabla V).

Con respecto al Índice de variación S^2 e Índice de salida de líneas principales, tampoco se obtuvo una diferencia estadísticamente al ser comparados con los valores del grupo testigo (Tabla V y VII).

La altura del triángulo t que en el grupo normal presentó un promedio de 27.82 ± 13.07 , mostró una diferencia de 14.5 % con respecto al resultado observado en la población epiléptica que fué de 41.97 ± 19.12 obteniéndose al compararse estadísticamente una significatividad de $p < 0.01$ (Tabla VII).

PARAMETROS CUALITATIVOS

En región Hipotenar se observa una diferencia estadísticamente significativa para ambas manos con una $p < 0.001$ por el incremento de asas radiales y arcos proximales en la población epiléptica con respecto a la población no epiléptica (Tabla IX).

En cuanto a la frecuencia de figuras en las regiones tenar, interdigitales y digitales, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre la población epiléptica con respecto a la población normal (Tabla IX, XI).

Salida de Líneas Principales, para este parámetro, al compararse con los valores descritos en el grupo control se obtuvo una significatividad de $p < 0.001$ en ambas manos para la posición de la salida de Línea A, que en el grupo con epilepsia, mostró una disminución de la frecuencia de salidas en la posición 3 y un incremento en la posición 4, (Tabla XIII).

Para la línea B, se observó en la mano derecha de la población enferma un mayor número de salidas en la posición 5' y una disminución en la frecuencia de salidas en la posición 7, obteniéndose una significatividad de $p < 0.05$. En la mano izquierda de la población de pacientes, se obtuvo un incremento en las salidas en la población 4, 5' y 5'', así como una disminución en la salida en posición 7, que al compararse con el grupo sano correspondió a una significatividad de $p < 0.01$ (Tabla XIII).

En relación a la salida de la Línea C, para ambas manos no encontró una diferencia significativa (Tabla XIII).

En la salida de la Línea D, se observó un incremento en la frecuencia de salidas en la posición 9 y una disminución de salidas en la posición 11 en la mano derecha de la población con epilepsia, con una significatividad de $p < 0.05$. En la mano izquierda de enfermos, se observó un incremento en la frecuencia de salidas en la posición 7 y un decremento en la posición 9, con una significatividad de $p < 0.01$, al compararse con los resultados de la población testigo (Tabla XIII).

Con respecto a los datos accesorios, al comparar ambas poblaciones se encontró una significatividad de $p < 0.01$, por el incremento en la frecuencia de los triirradios d' y a' y el decremento de t' en la ausencia de c, para la mano derecha. En la mano izquierda la significatividad de $p < 0.01$ correspondió al incremento en la ausencia de c y al incremento de a' (Tabla XV).

Con respecto a los pliegues palmares, en el grupo con epilepsia se observó la presencia de los pliegues palmar bilateral y de Sidney unilateral (no observados en el grupo de control) y una disminución en la frecuencia de las siguientes combinaciones: Normal bilateral, transición Sidney, transición transverso palmar unilateral y transición transverso palmar bilateral con respecto a la población no epiléptica, correspondió esta diferencia a una significatividad de $p < 0.001$ (Tabla XVII)

SEXO FEMENINO

PARAMETROS CUANTITATIVOS

Las aberturas de los ángulos atd, adt, dat, en la población femenina con epilepsia, no mostró significatividad estadística en relación al grupo epiléptico (Tabla II).

Los parámetros Índice de Cummins, Recuento a-b y suma total de Líneas en este sexo, mostraron resultados muy semejantes a los obtenidos en el grupo sano, como se puede observar en la Tabla IV, por lo que existieron diferencias significativas.

El Recuento d-t tuvo un promedio de 195.16 ± 31.48 , el cual no se pudo comparar debido a que este parámetro no se analizó en el grupo control ocurriendo lo mismo en el Patrón de Intensidad Palmar, el cual presentó en la población con epilepsia un promedio de 6.31 ± 0.99 (Tabla VI).

El índice de salida de Líneas principales al ser comparado con el resultado de la población normal no mostró diferencias significativas.

Altura del trirrradio t . En la población con epilepsia se obtuvo un promedio de 44.38 ± 12.75 que con respecto a el promedio del grupo sano de 31.32 ± 11.44 dio una significatividad de $p < 0.001$ (Tabla VIII).

PARAMETRO CUALITATIVOS

Región Hipotenar. En el grupo de pacientes, en la mano derecha se observó un incremento en la frecuencia de los patrones arco proximal y asa radial, así como una disminución en el tipo de asa cubital, lo que dió una diferencia significativa de $p < 0.001$. La mano izquierda mostró un incremento de arco proximal e incremento en la combinación asa distal/arco proximal resultando una significatividad de $p < 0.001$ (Tabla X).

Región tenar. Se encontró significatividad de $p < 0.01$ en la mano izquierda por la presencia en la población con epilepsia de figuras vestigiales y la combinación asa radial/asa proximal, no observadas en la población no epileptica, así como el incremento también en la población epiléptica de asas radiales (Tabla X).

En las regiones Interdigitales no se encontró una diferencia significativa, entre ambos grupos (Tabla XII).

La frecuencia de Figuras Digitales en el sexo femenino al igual que en el masculino no mostró diferencias significativas con respecto al grupo normal. (Tabla XII).

Salida de Líneas principales, para este parámetro se obtuvo una significatividad de $p < 0.001$ en ambas manos para la posición de salida de Línea A, que en el grupo con epilepsia mostró un incremento notorio en la posición 4 y una disminución en la frecuencia de la salida 3 y 5'.

Para la frecuencia de salida de la Línea B. la significatividad obtenida en la mano derecha fué de $p < 0.05$ por la presencia en el grupo con epilepsia de un incremento de salida en la posición 5'' y un decremento de salidas en la posición 5' (Tabla XIV).

La frecuencia de salidas en posición C y D no mostraron en la población epiléptica con respecto a la población normal una diferencia significativa.

Datos accesorios, mostraron una significatividad de $P < 0.001$ para ambas manos, a causa de la disminución de t', c' y ausencia de c, en el grupo de epilépticos con respecto al grupo normal (Tabla XVI).

Con respecto a los Pliegues Palmares en el grupo de mujeres con epilepsia se observó un incremento en el porcentaje del tipo Sidney unilateral, transición Sidney bilateral así como una disminución de normal bilateral y transición transverso palmar bilateral del grupo con epilepsia con respecto al grupo normal, dando una significatividad de $p < 0.01$ (Tabla XVIII).

T A B L A I
 VALORES DE LOS ANGULOS atd, dat Y adt EN VARONES DE POBLACIONES
 CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

POBLACION	ANGULO atd, TOTAL (D+I)			ANGULO dat, TOTAL (D+I)			ANGULO adt, TOTAL (D+I)		
	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO
EPILEPSIA n=90	87.9	11.72	63-139	117.02	12.52	83-159	155.3	8.70	135-179
NO EPILEPSIA n=100	85.15	7.65	71-109	114.3	7.78	90-129	160.7	6.29	143-180
	N / S			N / S			N / S		

T A B L A II
 VALORES DE LOS ANGULOS atd, dat Y adt EN MUJERES DE POBLACIONES
 CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

POBLACION	ANGULO atd, TOTAL (D+I)			ANGULO dat, TOTAL (D+I)			ANGULO adt, TOTAL (D+I)		
	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO
EPILEPSIA n=89	89.10	11.39	71-160	112.63	10.16	110-126	158.18	7.58	125-177
NO EPILEPSIA n=100	86.5	8.45	65-114	113.5	6.68	98-129	149.94	7.48	145-178
	N / S			N/S			N/S		

T A B L A I I I
 VALORES DEL INDICE DE CUMMINS, RECUENTO a-b Y SUMA TOTAL DE LINEAS
 EN VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

POBLACION	INDICE DE CUMMINS (D+I)			RECUENTO a-b (D+I)			SUMA TOTAL DE LINEAS (D+I)		
	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO
EPILEPSIA n=90	13.72	3.82	6-20	77.11	10.25	50-109	145.66	50.42	15-243
NO EPILEPSIA n=100	13.35	3.26	4-20	81.54	10.7	64-119	146.20	48.47	35-235
	N/S			N/S			N/S		

T A B L A I V
 VALORES DEL INDICE DE CUMMINS, RECUENTO a-b Y SUMA TOTAL DE LINEAS
 EN EN MUJERES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

POBLACION	INDICE DE CUMMINS (D+I)			RECUENTO a-b (D+I)			SUMA TOTAL DE LINEAS (D+I)		
	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO
EPILEPSIA n=89	12.67	3.29	5-20	83.17	12.70	61-122	135.81	51.89	30-277
NO EPILEPSIA n=100	12.48	3.43	0-19	79.00	9.08	62-114	122.70	54.00	0-243
	N/S			N/S			N / S		

T A B L A V
 VALORES DE RECUENTO d-t, PATRON DE INTENSIDAD PALMAR E INDICE DE VARIACION S
 EN VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

POBLACION	RECUENTO d-t (D+I)			PATRON DE INTENSIDAD PALMAR (D+I)			INDICE DE VARIACION S (D+I)		
	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO
EPILEPSIA n=90	192.0	26.75	94-242	5.86	1.04	4-8	234.39	186.13	14.9-828.1
NO EPILEPSIA n=100	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	213.79	170.42	24.1-964.4
	N/S			N/S			N/S		

T A B L A VI
 VALORES DE RECUENTO d-t, PATRON DE INTENSIDAD PALMAR E INDICE DE VARIACION S
 EN MUJERES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

POBLACION	RECUENTO d-t (D+I)			PATRON DE INTENSIDAD PALMAR (D+I)			INDICE DE VARIACION S (D+I)		
	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO
EPILEPSIA n=89	195.16	31.48	97-254	6.31	.99	4-8	203.35	148.11	16.1-796.9
NO EPILEPSIA n=100	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	219.48	159.22	17.6-606

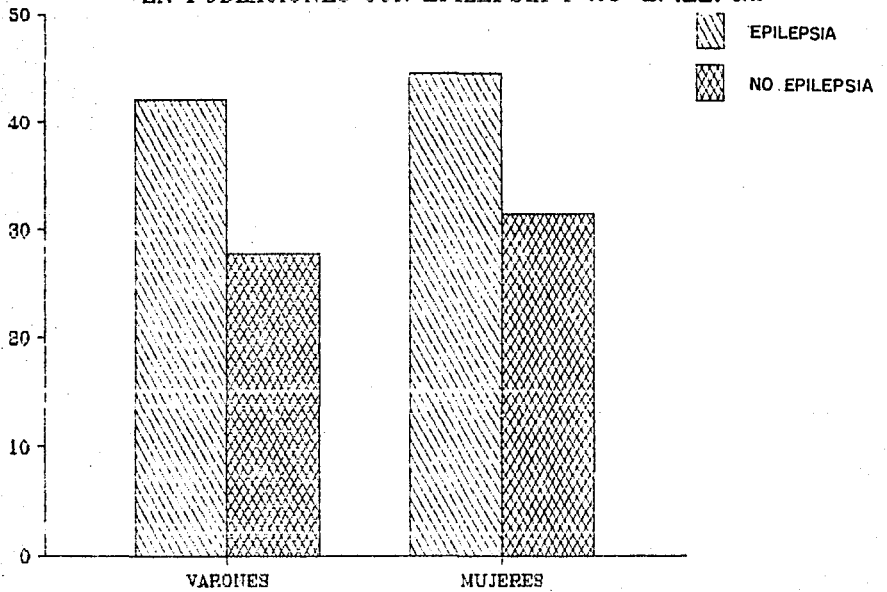
T A B L A VII
VALORES DE INDICE DE SALIDA DE LINEAS (A+D) Y ALTURA DEL TRIRRADIO t
EN VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

POBLACION	INDICE DE SALIDA DE LINEAS (D+I)			ALTURA DEL TRIRRADIO t (D+I)		
	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO
EPILEPSIA n=90	26.02	3.43	19-33	41.97	19.12	20.6-79.5
NO EPILEPSIA n=100	25.33	3.22	18.32	27.82	13.07	3.94-77.87
N/S					P > .01	

T A B L A VIII
VALORES DE INDICE DE SALIDA DE LINEAS (A+D) Y ALTURA DEL TRIRRADIO t
EN MUJERES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

POBLACION	INDICE DE SALIDA DE LINEAS (D+I)			ALTURA DEL TRIRRADIO t (D+I)		
	MEDIA	D.E.	RANGO	MEDIA	D.E.	RANGO
EPILEPSIA n=89	26.24	2.94	19-32	44.38	12.75	29-100
NO EPILEPSIA n=100	24.69	3.83	18.38	31.32	11.44	5.83-70.95
N/S					P > .001	

ALTURA DEL TRIARRADIO t (D+I)
EN POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA



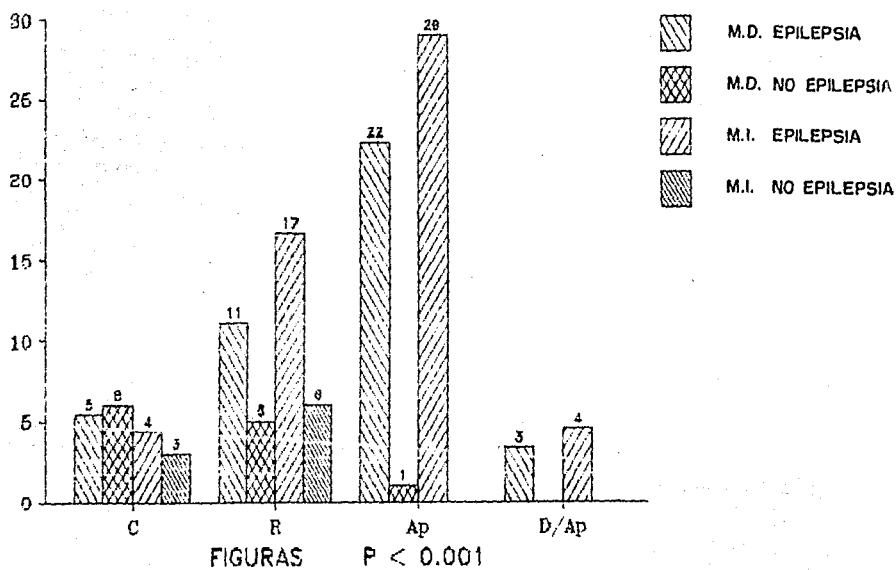
P < 0.01

P < 0.001

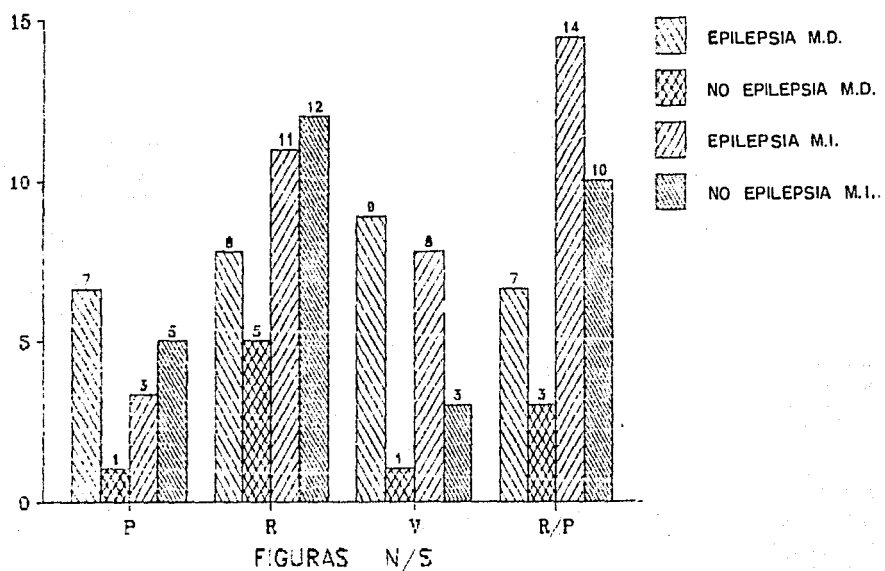
T A B L A IX
 FRECUENCIA PORCENTUAL DE FIGURAS EN REGIONES PALMARES
 VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

	POBLACION CON EPILEPSIA		POBLACION NO EPILEPSIA	
	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.
REGION HIPOTENAR				
ASA CUBITAL	5.44	4.33	6.00	3.00
ASA RADIAL	11.11	16.66	5.00	6.00
ARCO PROXIMAL	22.22	28.88	1.00	- - -
ASA DISTAL/ARCO PROXIMAL	3.33	4.44	- - -	- - -
	M.D. P <.001		M.I. P <.001	
REGION TENAR				
ASA PROXIMAL	6.66	3.33	1.00	5.00
ASA RADIAL	7.77	11.0	5.00	12.00
VESTIGIALES	8.88	7.77	1.00	3.00
ASA RADIAL/ASA PROXIMAL	6.66	14.44	3.00	10.00
	M.D. N / S		M.I. N / S	
FIGURAS INTERDIGITALES				
ESPACIO II ASA DISTAL	6.66	3.3	- - -	- - -
ESPACIO III ASA DISTAL	45.55	30.0	47.47	24.44
ESPACIO IV ASA DISTAL	65.55	86.66	48.48	67.36
DOBLE ASA DISTAL	1.11	2.22	- - -	- - -
ESPIRAL	1.11	1.11	- - -	- - -
	M.D. N / S		M.I. N / S	

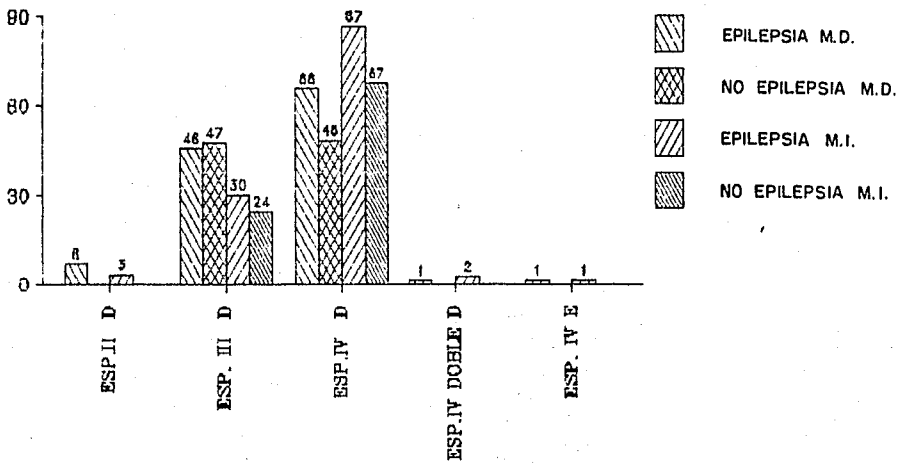
FRECUENCIA FIGURAS PALMARES EN VARONES REGION HIPOTENAR



FRECUENCIA FIGURAS PALMARES EN VARONES REGION TENAR



FRECUENCIA FIGURAS PALMARES EN VARONES FIGURAS INTERDIGITALES

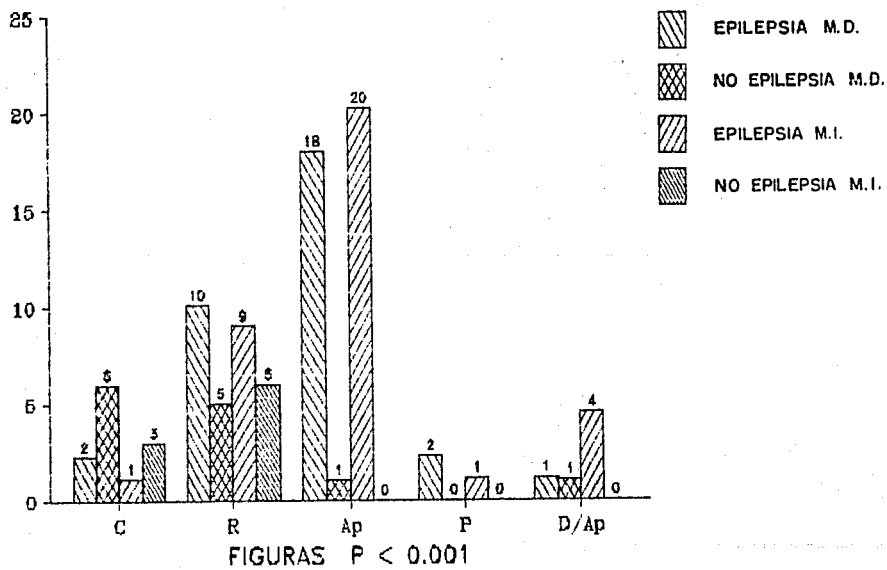


FIGURAS N/S

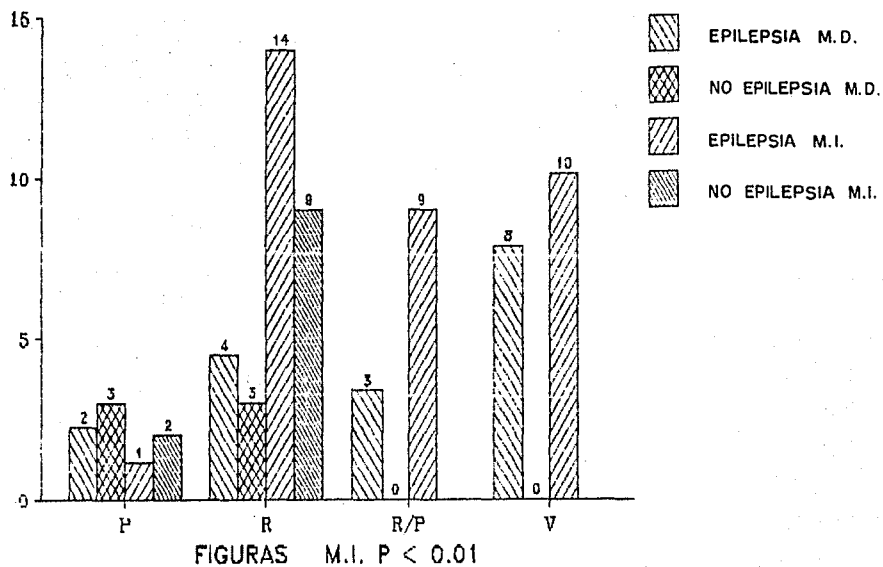
T A B L A X
 FRECUENCIA PORCENTUAL DE FIGURAS EN REGIONES PALMARES
 MUJERES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

	POBLACION CON EPILEPSIA		POBLACION NO EPILEPSIA	
	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.
REGION HIPOTENAR				
ASA CUBITAL	2.25	1.12	6.00	3.00
ASA RADIAL	10.11	8.99	5.00	6.00
CAMPO ABIERTO	17.98	20.22	1.00	---
ASA PROXIMAL	2.25	1.12	---	---
ASA DISTAL/ARCO PROXIMAL	1.12	4.49	1.00	---
	M.D. P < .001		M.I. P < .001	
REGION TENAR				
ASA PROXIMAL	2.25	1.12	3.00	2.00
ASA RADIAL	4.49	14.00	3.00	9.00
ASA RADIAL/ PROXIMAL	3.37	8.99	---	---
VESTIGIALES	7.86	10.11	---	---
	M.D. N / S		M.I. P < .01	
FIGURAS INTERDIGITALES				
ESPACIO II ASA DISTAL	1.12	---	---	---
ESPACIO III ASA DISTAL	46.07	29.21	39.78	28.42
ESPACIO IV ASA DISTAL	49.44	64.04	56.98	67.36
DOBLE ASA DISTAL	1.12	5.62	1.07	3.15
ESPIRAL	2.25			
	M.D. N / S		M.I. N / S	

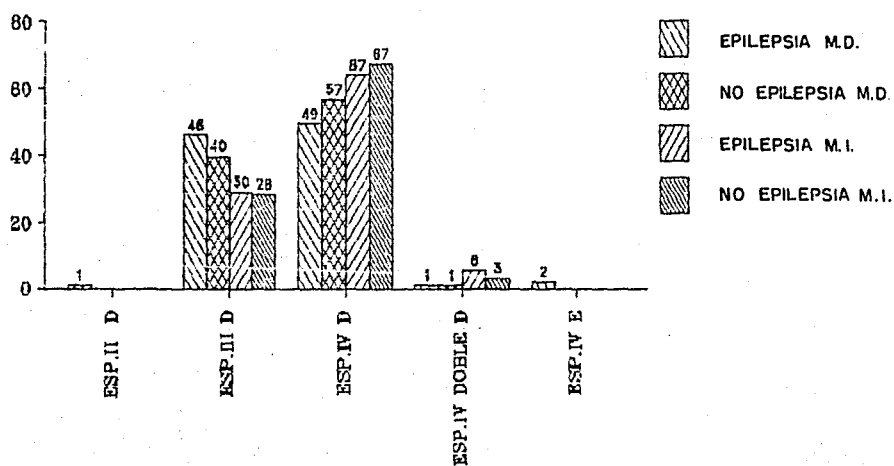
FIGURAS PALMARES EN MUJERES
REGION HIPOTENAR



FIGURAS PALMARES EN MUJERES REGION TENAR



FRECUENCIA FIGURAS PALMARES EN MUJERES FIGURAS INTERDIGITALES



FIGURAS

N/S

T A B L A X I
 FRECUENCIA PORCENTUAL DE FIGURAS DIGITALES EN
 VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

DEDO	MANO	ASA CUBITAL		ASA RADIAL		ESPIRAL		ARCO	
		EPILEPSIA	NO EPILEPSIA	EPILEPSIA	NO EPILEPSIA	EPILEPSIA	NO EPILEPSIA	EPILEPSIA	NO EPILEPSIA
I	DERECHA	33.0	38.00	- - -	- - -	64.44	62.00	2.22	- - -
	IZQUIERDA	38.88	48.00	- - -	- - -	56.66	51.00	4.45	1.00
II	DERECHA	40.00	39.00	12.22	20.00	41.11	36.00	6.66	5.00
	IZQUIERDA	30.00	43.00	20.00	13.00	40.00	35.00	10.00	- - -
III	DERECHA	67.77	77.00	1.11	- - -	23.33	19.00	7.77	4.00
	IZQUIERDA	61.11	74.00	1.11	2.00	32.22	19.00	5.55	5.00
IV	DERECHA	42.22	44.00	1.11	2.00	54.44	52.00	2.22	2.00
	IZQUIERDA	50.00	44.00	1.11	1.00	46.66	52.00	2.22	3.00
V	DERECHA	73.33	79.00	- - -	- - -	26.66	21.00	- - -	- - -
	IZQUIERDA	67.77	84.00	- - -	- - -	31.11	15.00	1.11	1.00
	DERECHA	N / S		N / S		N / S		N / S	
	IZQUIERDA	N / S		N / S		N / S		N / S	

T A B L A X I I
 FRECUENCIA PORCENTUAL DE FIGURAS DIGITALES EN
 MUJERES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y

DEDO	MANO	ASA CUBITAL		ASA RADIAL		ESPIRAL		ARCO	
		EPILEPSIA	NO EPILEPSIA	EPILEPSIA	NO EPILEPSIA	EPILEPSIA	NO EPILEPSIA	EPILEPSIA	NO EPILEPSIA
I	DERECHA	41.57	46.00	- - -	- - -	55.05	51.00	3.37	3.00
	IZQUIERDA	52.81	43.00	1.12	3.00	43.83	53.00	2.24	4.00
II	DERECHA	51.68	51.00	6.74	9.00	34.83	80.00	6.74	10.00
	IZQUIERDA	35.95	42.00	19.10	14.00	37.08	35.00	7.86	9.00
III	DERECHA	78.65	76.00	2.24	2.00	12.36	17.00	6.74	5.00
	IZQUIERDA	76.4	73.00	1.12	- - -	13.48	20.00	8.99	7.00
IV	DERECHA	51.68	62.00	- - -	2.00	48.31	35.00	- - -	1.00
	IZQUIERDA	55.05	57.00	1.12	- - -	40.45	38.00	3.37	3.00
V	DERECHA	87.64	87.00	- - -	- - -	11.23	11.00	1.12	2.00
	IZQUIERDA	77.53	89.00	1.12	- - -	17.98	2.00	3.37	4.00
	DERECHA	N / S		N / S		N / S		N / S	
	IZQUIERDA	N / S		N / S		N / S		N / S	

T A B L A XIII
 FRECUENCIA PORCENTUAL DE SALIDA DE LINEAS
 EN VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

POSICION	SALIDA DE LINEA "A"				SALIDA DE LINEA "B"				SALIDA DE LINEA "C"				SALIDA DE LINEA "D"			
	EPILEPSIA		NO EPILEPSIA		EPILEPSIA		NO EPILEPSIA		EPILEPSIA		NO EPILEPSIA		EPILEPSIA		NO EPILEPSIA	
	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.
0	--	--	--	--	--	--	--	--	7.77	33.3	13.0	23.0	--	--	--	--
1	--	--	--	1.00	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
2	2.22	6.66	2.00	8.00	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
3	2.22	10.0	62.79	79.00	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
4	91.11	76.66	10.00	3.00	1.11	6.66	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
5'	7.77	5.55	27.00	9.00	18.88	37.77	17.00	32.00	1.11	4.44	1.00	2.00	--	--	--	--
5"	1.11	--	--	--	43.33	43.33	29.00	37.00	23.33	31.11	21.00	24.00	--	--	--	--
6	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
7	--	--	--	--	34.44	12.22	52.00	31.00	26.66	32.22	18.00	27.00	21.11	47.77	21.00	29.00
8	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
9	--	--	--	--	2.22	--	2.00	--	41.11	27.77	48.00	25.00	37.22	27.77	26.00	43.00
10	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	1.00	1.00	--	--	--	--
11	--	1.11	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	41.66	24.44	53.00	28.00
12	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
13'	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
13"	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

MANO DER.

P < .001

P < .05

N / S

P < .05

MANO IZQ.

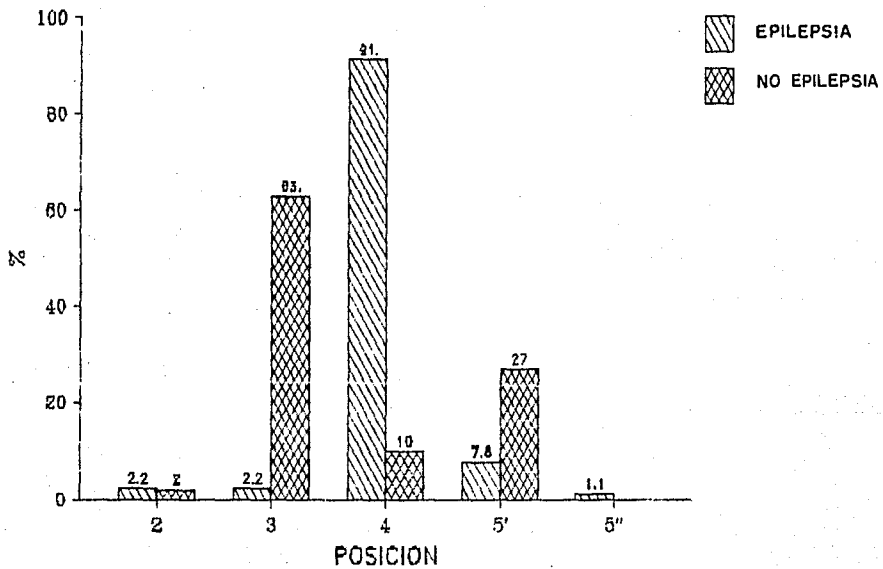
P < .001

P < .01

N / S

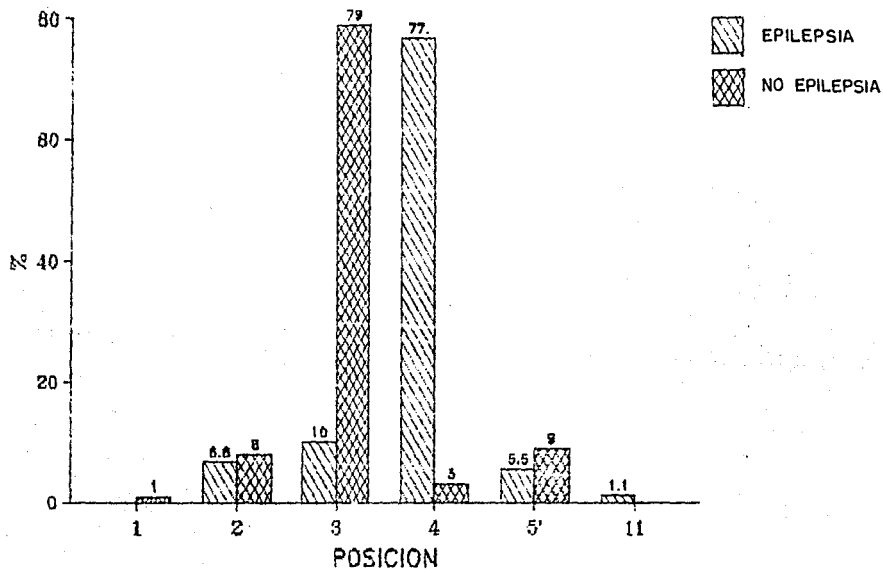
P < .01

SALIDA DE LINEA "A" EN MANO DERECHA
VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA



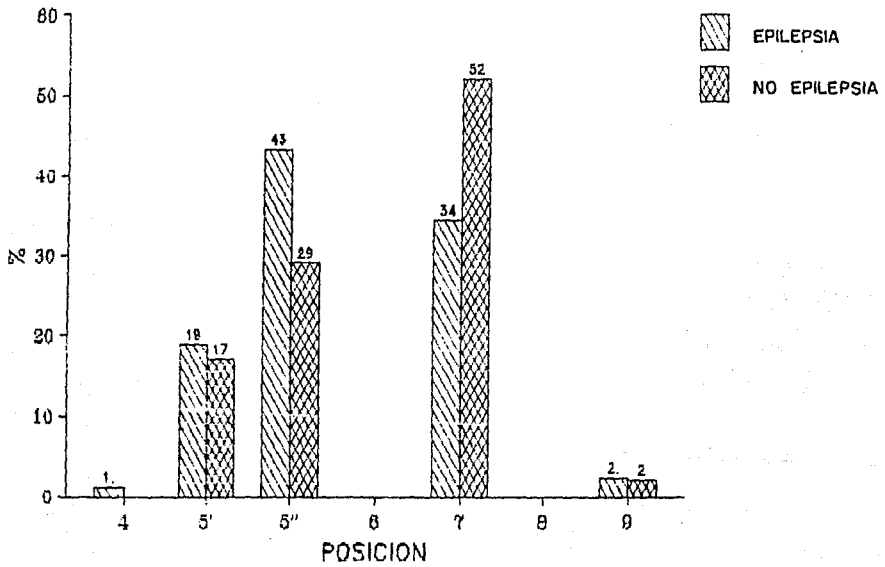
P < 0.001

**SALIDA DE LINEA "A" EN MANO IZQUIERDA
VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA**



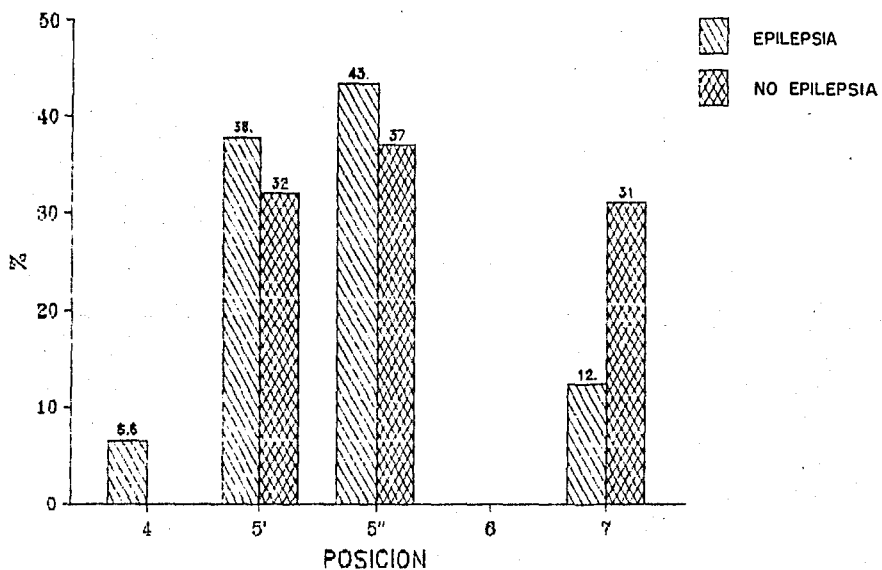
P < 0.001

SALIDA DE LINEA "B" EN MANO DERECHA
VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA



P < 0.05

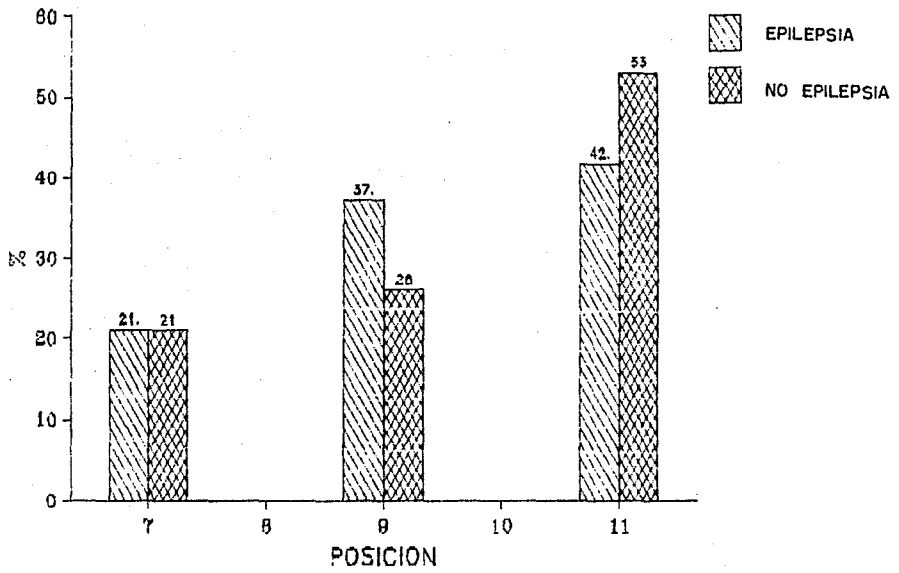
SALIDA DE LINEA "B" EN MANO IZQUIERDA VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA



$p < 0.01$

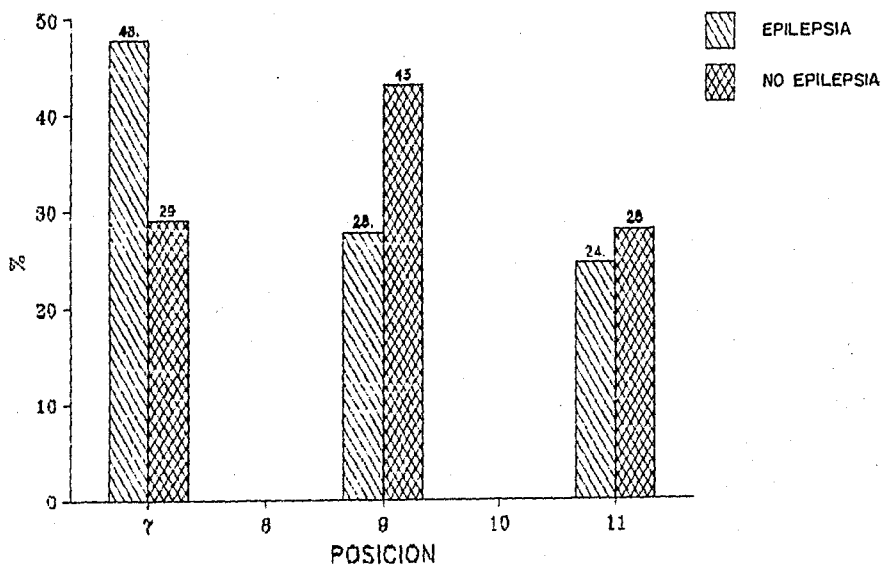
SALIDA DE LINEA "D" EN MANO DERECHA

VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA



$p < 0.05$

SALIDA DE LINEA "D" EN MANO IZQUIERDA VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA



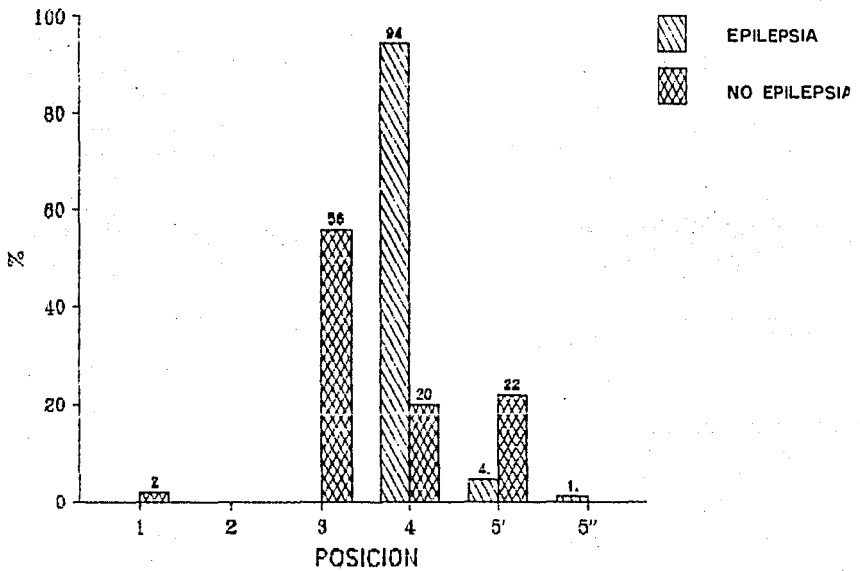
$p < 0.01$

T A B L A XIV
 FRECUENCIA PORCENTUAL DE SALIDA DE LINEAS
 EN MUJERES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

POSICION	SALIDA DE LINEA "A"				SALIDA DE LINEA "B"				SALIDA DE LINEA "C"				SALIDA DE LINEA "D"			
	EPILEPSIA		NO EPILEPSIA		EPILEPSIA		NO EPILEPSIA		EPILEPSIA		NO EPILEPSIA		EPILEPSIA		NO EPILEPSIA	
	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.
0	--	--	--	--	--	--	--	--	3.37	12.36	12.0	13.0	--	--	--	--
1	--	--	2.00	12.00	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
2	--	5.62	--	2.00	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
3	--	1.12	56.00	65.00	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
4	94.38	92.13	20.00	14.00	--	1.12	--	1.00	--	--	--	--	--	--	--	--
5'	4.49	--	22.00	7.00	12.36	21.35	27.00	47.00	--	1.12	1.00	2.00	--	--	--	--
5"	1.12	1.12	--	--	43.82	56.18	26.00	32.00	20.22	24.72	19.00	27.00	--	--	2.25	--
6	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
7	--	--	--	--	41.57	21.34	46.00	20.00	26.97	32.58	26.00	34.00	19.10	34.48	23.00	34.00
8	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
9	--	--	--	--	1.12	--	--	--	47.19	29.21	42.00	24.00	30.34	41.57	32.00	45.00
10	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
11	--	--	--	--	--	--	--	--	2.25	--	--	--	50.58	20.22	45.00	21.00
12	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
13'	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
13"	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
MANO DER.	P <.001				P <.05				N / S				N / S			
MANO IZO.	P <.001				P <.01				N / S				N / S			

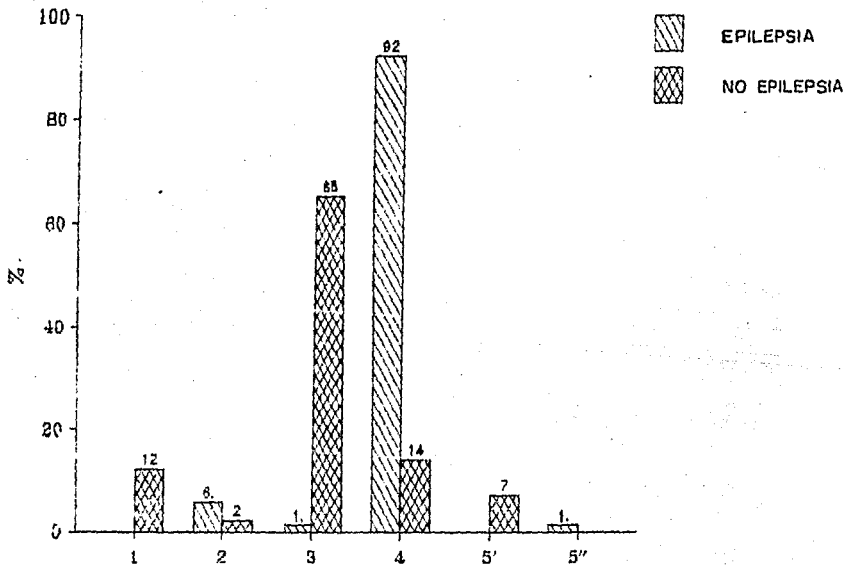
69

SALIDA DE LINEA "A" EN MANO DERECHA MUJERES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA



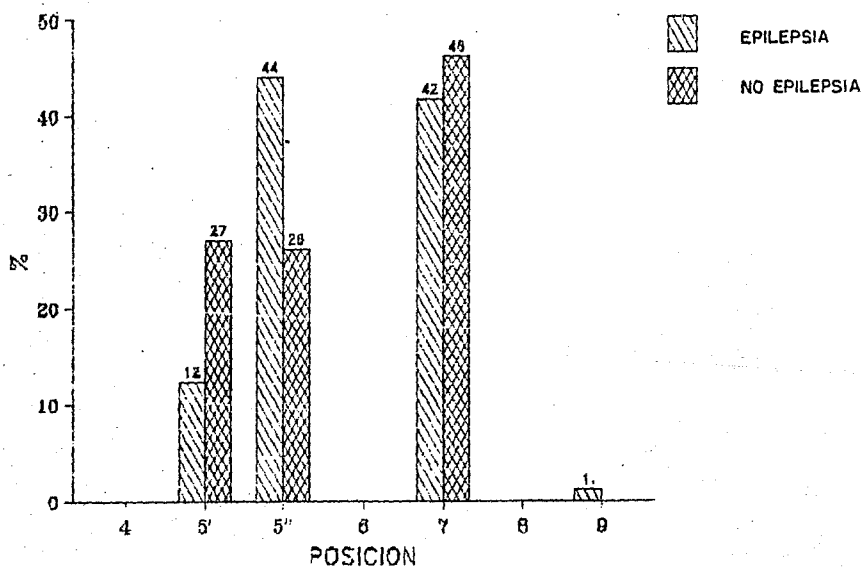
P < 0.001

**SALIDA DE LINEA "A" DE MANO IZQUIERDA
MUJERES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA**



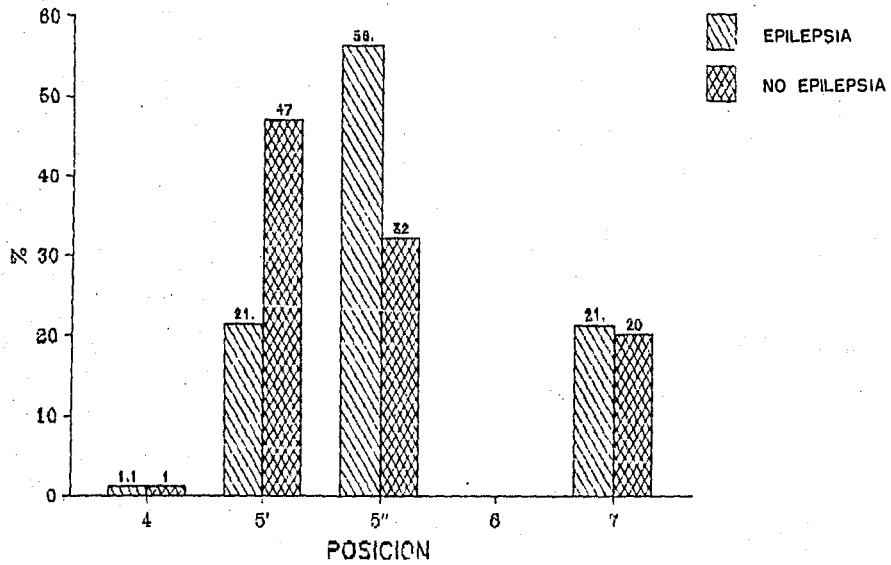
P < 0.001

**SALIDA DE LINEA "B" DE MANO DERECHA
MUJERES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA**



$p < 0.05$

**SALIDA DE LINEA "B" DE MANO IZQUIERDA
MUJERES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA**



$p < 0.01$

T A B L A X V
 FRECUENCIA PORCENTUAL DE DATOS ACCESORIOS EN
 VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

	POBLACION CON EPILEPSIA		POBLACION NO EPILEPSIA	
	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.
PRESENCIA DE c'	2.22	1.1	1.00	- - -
PRESENCIA DE d'	11.11	6.66	5.00	8.00
PRESENCIA DE t'	3.33	6.66	7.00	4.00
AUSENCIA DE c	7.77	33.33	15.00	23.00
PRESENCIA DE a'	6.66	3.33	- - -	- - -

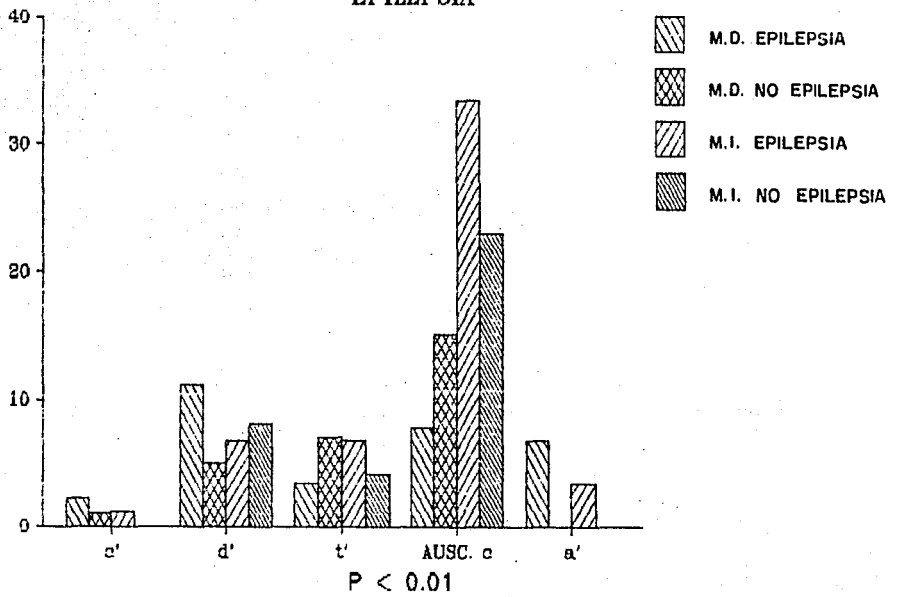
P < .01

T A B L A X V I
 FRECUENCIA PORCENTUAL DE DATOS ACCESORIOS EN
 MUJERES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

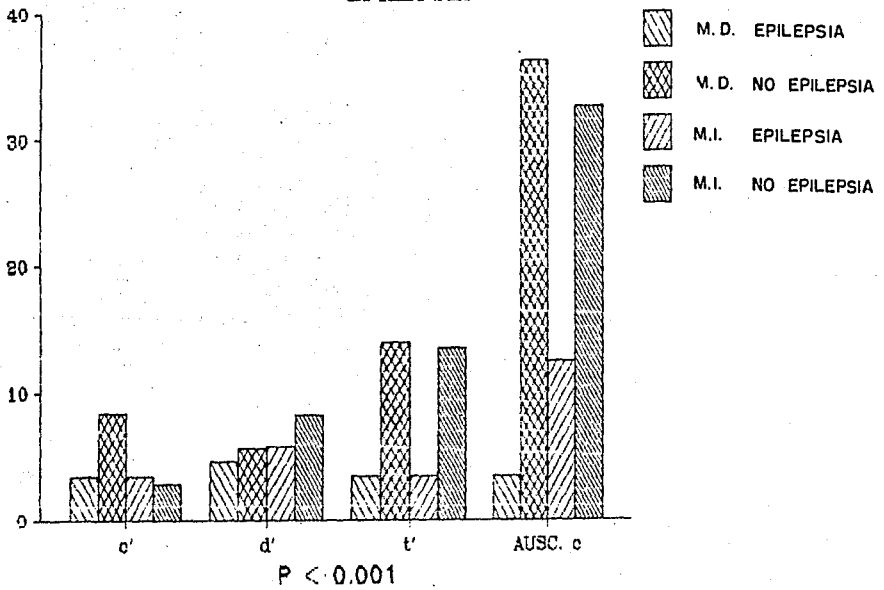
	POBLACION CON EPILEPSIA		POBLACION NO EPILEPSIA	
	M.D.	M.I.	M.D.	M.I.
PRESENCIA DE c'	3.37	3.37	8.33	2.70
PRESENCIA DE d'	4.49	5.62	5.56	8.10
PRESENCIA DE t'	3.37	3.37	13.88	13.51
AUSENCIA DE c	3.37	12.36	36.11	32.43

P < .001

DATOS ACCESORIOS EN VARONES EPILEPSIA



DATOS ACCESORIOS EN MUJERES EPILEPSIA



T A B L A XVII
 FRECUENCIA PORCENTUAL DE PLIEGUES PALMARES
 VARONES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

	POBLACION CON EPILEPSIA	POBLACION NO EPILEPSIA
NORMAL BILATERAL	65.38	80.00
TRANSVERSO PALMAR BILATERAL	6.73	- - -
TRANSICION TRANSVERSO PALMAR BILATERAL	1.92	15.00
TRANSICION TRANSVERSO PALMAR UNILATERAL	6.73	15.00
SIDNEY UNILATERAL	12.5	- - -
TRANSICION SIDNEY	2.78	15.00

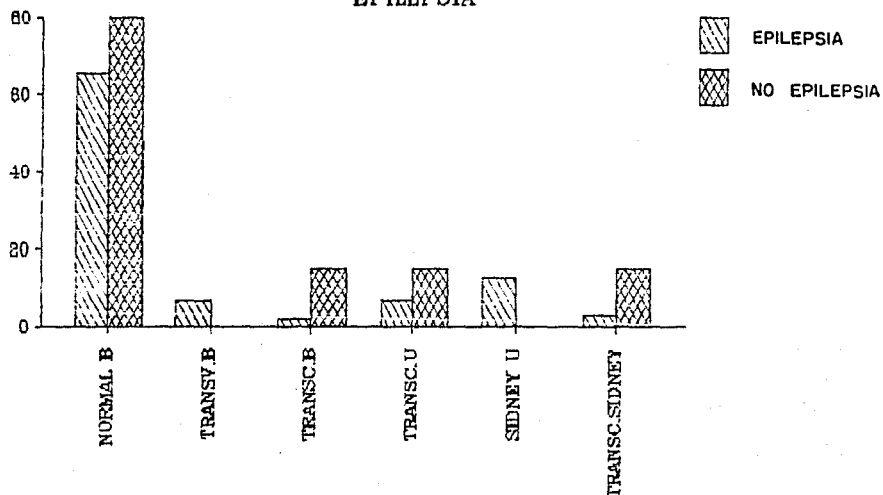
P < .001

T A B L A XVIII
 FRECUENCIA PORCENTUAL DE PLIEGUES PALMARES
 MUJERES DE POBLACIONES CON EPILEPSIA Y NO EPILEPSIA

	POBLACION CON EPILEPSIA	POBLACION NO EPILEPSIA
NORMAL BILATERAL	62.76	77.00
TRANSICION TRANSVERSO PALMAR BILATERAL	- - -	5.00
TRANSICION TRANSVERSO PALMAR UNILATERAL	11.70	14.00
TRANSVERSO PALMAR UNILATERAL	6.38	2.00
SIDNEY UNILATERAL	10.64	2.00
TRANSVERSO SIDNEY BILATERAL	6.38	- - -

P < 0.01

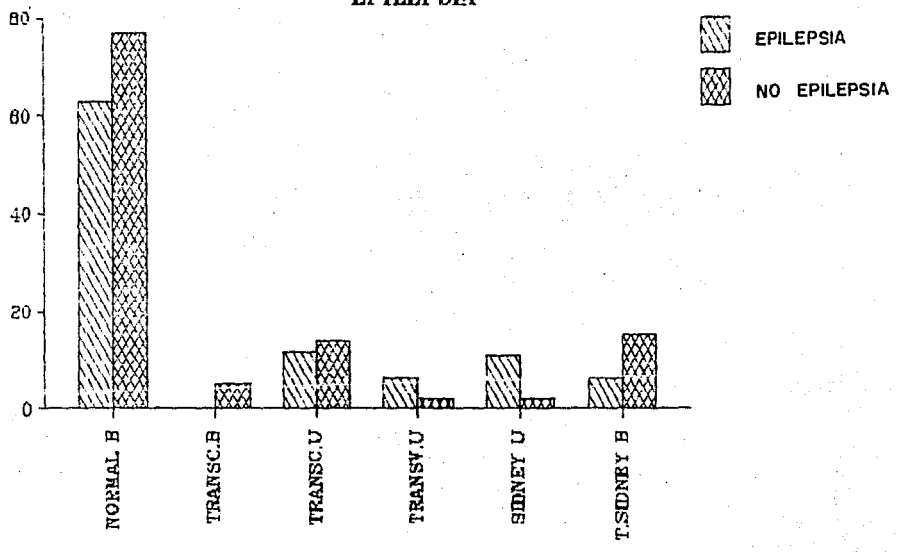
PLIEGUES PALMARES EN VARONES EPILEPSIA



P < 0.001

PLIEGUES PALMARES EN MUJERES

EPILEPSIA



P < 0.01

TABLA COMPARATIVA SUMA TOTAL DE LINEAS DIGITALES, RECUENTO a-b
Y ANGULO atd

EPILEPSIA	SUMA TOTAL DE LINEAS		RECUENTO a-b		ANGULO atd	
	X	D.S.	X	D.S.	X	D.S.

FIGUEROA (1974)						
MASCULINO	130.1	54.6	81.5	10.9	84.0	10.5
FEMENINO	142.7	58.1	82.4	32.4	85.9	9.4
SHAUMAN (1979)						
POSTRAUMATICA	136.2	49.7	78.2	** 11.0	89.6	18.8
CON RELACION ALCOHOLICA	115.8	40.7	74.6	** 12.0	81.3	8.6
IDEOPATICA	127.1	46.7	79.4	* 10.3	90.8	19.3
FAMILIAR	118.2	45.2	74.4	** 11.3	88.0	19.1
SHAUMAN (1982)						
POSTRAUMATICA	124.6		75.3		43.2	
CON RELACION ALCOHOLICA	123.4		76.7		41.1	
IDEOPATICA	137.4		78.5		43.5	
FAMILIAR	134.7		79.0		41.9	
TRAUMA+ALCOHOL	151.8		82.9		47.1	
TRAUMA+FAMILIAR	140.3		79.6		45.3	
ALCOHOL+FAMILIAR	152.4		80.3		43.9	
TRAUMA+ALCOHOL+FAMILIAR	127.0		77.2		43.0	
T O T A L	133.4		77.9	**	43.3	
PRESENTE ESTUDIO						
MASCULINO	145.66	50.42	77.11	10.25	87.9	11.72
FEMENINO	135.81	51.89	83.17	12.70	89.1	11.39

* P < 0.05

** P < 0.01

*** P < 0.001

+ P < 0.05 EN DEDOS 3,4 DERECHO E IZQUIERDO
Y 1,2 DERECHO

^ P < 0.05 EN 1 DERECHO E IZQUIERDO 2 DERECHO
Y 5 IZQUIERDO

Resultados significativos comparativos de los estudios realizados por Figueroa (1974), Schaumann (1979)(1982), presente estudio (1988):

VARONES

Parámetro	Figueroa	Schaumann	Presente estudio
Altura de t	-----	Es muy notorio	p < 0.01
Región Hipotenar	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.001
Región Tenar	p < 0.05	p < 0.005	-----
Datos accesorios	No analizada	No analizada	p < 0.01
Salida de A	No analizada	No analizada	p < 0.001
Salida de B	No analizada	No analizada	p < 0.05 (MD) p < 0.01 (MI)
Salida de D	No analizada	No analizada	p < 0.05 (MD) p < 0.01 (MI)

MUJERES

Parametro	Figueroa	Schaumann	Presente estudio
Altura de t	-----	-----	p < 0.001
Región Hipotenar	p < 0.05	-----	p < 0.001
Región Tenar	p < 0.05	-----	p < 0.001 (MD)
Datos accesorios	No analizada	No analizada	p < 0.001
Salida de A	No analizada	No analizada	p < 0.001
Salida de B	No analizada	No analizada	p < 0.05 (MD) p < 0.01 (MI)

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Al comparar los resultados obtenidos en la presente investigación con los estudios similares (Schaumann 1979, 1982), Figueroa 1974) en pacientes afectados con epilepsia, se observó lo siguiente:

En el presente estudio, los parámetros ángulos atd, dat, adt; Recuento a-b e Índice de Salida de Líneas Principales, no fueron significativos, lo cual coincide con Figueroa (1974) y Schaumann (1979), sin embargo esta última en 1982, realiza otro estudio semejante, en el cual se efectúa el análisis independiente para cada mano y, de ambas, utilizando 6 variables con el criterio de Wilk's, con lo que obtuvo una significatividad $p < 0.001$ para las diferencias observadas.

La suma Total de Líneas no mostró significatividad en ninguno de los estudios descritos.

En el Recuento d-t y patrón de intensidad palmar no se efectuó comparación por ser analizado únicamente en el presente trabajo.

En cuanto a la altura del trirrudio t que en la población de estudio mostró una significatividad de $p < 0.001$ ($x = 41.97$) mientras que en estudios anteriores no se obtuvo significatividad, mencionando además Schaumann que es notoria la existencia del trirrudio t en posición t', aún cuando no tuvo validez estadística.

En la población de la presente investigación, la Región Hipotenar mostró una significatividad de $p < 0.001$, por incremento en el porcentaje de patrones dermatoglíficos, cuyo promedio en varones fué de 41.51 % y en las mujeres del 48.20 %. Para esta misma observacion Figueroa (1974) obtiene una significatividad en varones con una $p < 0.05$ y Schaumann (1979) para el mismo sexo una $p < 0.05$.

Con respecto a la frecuencia de patrones en la Región Tenar, en esta investigación solo fué significativa en las mujeres (mano izquierda) con una $p < 0.01$; para la misma región Figueroa (1974) obtiene una $p < 0.05$ y Schaumann en 1979 una significatividad de tan solo $p < 0.005$.

Para las figuras interdigitales solo se ha descrito una significatividad de $p < 0.05$ para el espacio III por Figueroa (1974).

La frecuencia de figuras digitales no mostró significatividad para el presente estudio, sin embargo Figueroa reporta una significatividad de $p < 0.05$ con respecto a la frecuencia de espirales y asas cubitales, y Schaumann (1979) una significatividad de $p < 0.001$ para las asas radiales y de $p < 0.01$ para espirales, sin embargo en un estudio posterior Schaumann (1982) no vuelve a obtener este resultado.

La salida de la Línea A no se describe en las referencias citadas, mientras que en la población del presente estudio se obtuvo una significatividad de $p < 0.001$ para ambos sexos.

Con respecto a los Datos Accesorios en el grupo del presente estudio se obtuvo una significatividad de $p < 0.01$ en el sexo masculino y de $p < 0.001$ en el sexo femenino, sin embargo este parámetro no fue analizado en los estudios anteriores.

En cuanto a los tipos de pliegues su frecuencia en nuestro grupo de pacientes de ambos sexos fue significativa con una $p < 0.001$ en hombres y una $p < 0.01$ en las mujeres, resultando semejante al $p < 0.05$ reportado por Figueroa (1974) en otra población mexicana de ambos sexos.

A pesar de la diferencia del tiempo en que fueron realizados los estudios descritos en este trabajo, así como del número de individuos, tamaño de muestra, grupo racial y tipo de crisis, se observa la presencia de valores significativos en cuanto a los patrones dermatoglíficos de una población epiléptica con otra no epiléptica, esto nos permite sugerir que en estos pacientes puede existir un factor de heredabilidad presente desde los primeros estadios de gestación y que de alguna manera contribuyen en la organización de los patrones dermopapilares, sin embargo para afirmar de manera definitiva estas observaciones se sugiere efectuar estudios similares con poblaciones más homogéneas en edad, sexo, tipo de crisis, trazo electroencefalográfico, grupo étnico, así como la aplicación de metodología estadística más discriminadora de datos aleatorios.

BIBLIOGRAFIA

- ALONSO, M., ZAVALA, C., FORSTER, E. y RUBIO, D. (1976) Epilepsy Recurrence Risk for First Degree Relatives en Excerpta Medica V International Congress of Human Genetics.
- ALONSO, M.E. (1986) Genética de la Epilepsia, en Epilepsia un Enfoque Multidisciplinario. Trillas. México pp. 290-299
- ALTER, M. (1965) Amer. J. Hum. Genet. 17, 473.
- ALTER, M. and HAUSER, W.A. (1972) The Epidemiology of Epilepsy. A workshop. U.S.D.H.E.W. Publication No. (NIH), Bethesda, 73-390.
- ANDERMANN, E. (1982) Multifactorial Inheritance of Generalized and Focal Epilepsy en Genetic Basic of the Epilepsies, New York.
- ANTONAK, and Rankin R. (1982) Measurement and Analysis of Knowledge and Attitudes Toward Epilepsy and Persons with Epilepsy. Social Science and Medicine. 16:1591-1593 U.S.A.
- AUDUBERT DU THEIL (1983) Epilepsia. Tratado de Medicina Práctica. Medicine. 23: 9-31 Mexico.
- BLOM, S. y HEIJBEL, J. (1982) Bening Epilepsy of Children with Centrottemporal EEG Foci: A Follow-up Study in Aulthood of Patients Initially Studied as Children. Epilepsia 23

- CUMMINS, H. and MIDLO, C. (1961) Finger Prints, Palm and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics. Dover Publications New York.
- DOOSE, H. y VOLSKE, E. (1968) Genetics of Centrencephalic Epilepsy in Childhood, *Epilepsia* 9.
- EDWARDS, V. (1974) Social Problems Confronting a Person with Epilepsy in Modern Society. *Proc. Aust. Assoc. Neurol.*
- EPILEPSIA (1981) Ed. Rubio, D. Capitulo Mexicano de la Liga Internacional Contra la Epilepsia.
- FERIA, V. y TAPIA, A. (1986) Estructura de los Elementos Tisulares Centrales que intervienen en el Fenómeno Convulsivo en Epilepsia un Enfoque Multidisciplinario Ed. Trillas México.
- FIGUEROA, H. Y CAMPOS H. (1974) Los Dermatoglifos en la Epilepsia. Estudio de 60 pacientes. *Rev. Inst. Nal. Neurol.* 8:9-16, México.
- FIGUEROA, H. (1986) Investigaciones Dermatoglíficas y sus Aplicaciones en la Biología y la Medicina. Tesis Doctoral, Fac. de Ciencias U.N.A.M., México
- FIGUEROA, H. (1987) Dermatoglífiá. Las Líneas de la Piel. *Información Científica y Tecnológica* 9,129:5-7, México.
- FORBES, A. (1964) *New England J. Med.* 270, 1268.

- FORSSMAN, H. and HANS, O. (1969) Extra Y Chromosomes and Epilepsy Humangenetic 8:9-16, México.
- GUTIERREZ, A. (1985) Epidemiología, en Epilepsia Principios y Práctica I.M.S.S. México.
- HERNANDEZ, P. (1983) Epilepsia Diagnóstico y Tratamiento. La Prensa Médica Mexicana. México.
- HAUSER, A. and KURLAND (1972) In Epidemiology of Epilepsy A Workshop Edited by W.A. Hausen and M. Alter NINOS USDHEW Monograph 14.
- HOLT, S. (1968) The Genesis of Dermal Ridges. Charles, C. Thomas Publisher, Springfield Illinois, U.S.A.
- INOUE, E. (1960) Observations of Forty Twin Index Cases with Chronic Epilepsy and Their Co-Twins, J. Nerv. Ment. Dis., 130.
- KURLAND, L. (1959) The Incidence and Prevalence of Convulsive Disorders in Small Urban Community. Epilepsia Amst. 1.
- LENNOX, W. y LENNOX, M. (1960) The Genetics of Epilepsy en Epilepsy and Related Disorders.
- METRAKOS, J.D. and METRAKOS, K. (1969) Genetics Studies in Clinical Epilepsy. Basic Mechanism of the Epilepsies, Little Brown and Co., 700-708 Boston.
- METRAKOS, J. y METRAKOS, K. (1972) Genetics Factors in the Epilepsies en The Epidemiology of Epilepsy, A Workshop NINDS Monograph 14, de M. Alter y A. Hauser.

- NEWMAN, M. (1970) Dermatoglyphics. Handbook of Middle Americans Indians Physical Anthropology 9:1967-1979.
- OLLER-DAURELLA, L. (1971) Concepto y Clasificación de las Epilepsias Publicaciones Reunidas S.A. Barcelona.
- OTERO, S (1985) Neuroquímica, en Epilepsia Principios y Práctica I.M.S.S. México.
- (1986) Nuevas Estrategias en el Manejo del Paciente Epiléptico, en Epilepsia. Trillas. México.
- PALAO, E. (1987) Parámetros Dermatoglíficos Cuantitativos en Grupos de Individuos Afectados por Padecimientos Neurológicos Tesis UNAM.
- PENROSE, L. (1968) Memorandum on Dermatoglyphics Nomenclatura. Birth Defects. Original Article Series V-IV 3 New York.
- (1969) Dermatoglyphics. Scientific American 221 6:72-48 San Francisco Cal.
- PURVIS-SMITH, S and MENSER, M. (1968) Dermatoglyphics in Adults with Congenital Rubella. Lancet : 141.
- RUBIO, D (1986) Epilepsia. Un Enfoque Multidisciplinario. Trillas México.
- RUBIO, D. (1986) Definición Clasificación en Epilepsia en Niños. Programa Prioritario de Epilepsia S.S.A.

- SCHAUMANN, B and MILTON, a (1974) Dermatoglyphics and Chromosomal Aberrations. Human Chromosome Methodology 272-306 New York.
- SCHAUMANN, B and ASSA, M (1979) Dermatoglyphics in Seizure Disorders. Progress in Dermatoglyphic Research p.p 325-324 New York.
- SCHAUMANN, B and JOHNSON, S. (1982) Dermatoglyphics in Seizure Disorders. Progress in Dermatoglyphics Research p.p. 325-334 New York.
- SERRANO, S (1973) Nota Preliminar sobre los Dematoglifos Dígitales en dos Poblaciones Mayas de Yucatan, Estudios de Cultura Maya. IX 18-28 México.
- SOLIS, O y ARAUZ (1986) Modelos Experimentales de Epilepsia Epilepsia. Trillas México.
- SUDHAKAR, R (1981) Dermatoglifos: Un Recurso Médico Revivido Mundo Médico. 31-38 U.S.A.
- SUTHERLAND (1982) Epilepsia. Diagnóstico y Tratamiento.- Manual Moderno. México.
- TEMKIN, O. (1945) The Falling Sickness John Hopkins Press, Baltimore.
- TSUBOI, T. y ENDO, S. (1977) Incidence of Seizures and EEG Anormalities Among off Spring of Epileptic Patients. Human Genet 36.

UCHIDA, I et al. (1962) Dermal Patterns of 18 and D1 Trisomics.
Amer. J. Hum. Genet. 14:345-352.

UCHIDA and SOLTON (1963) Evaluation of Dermatoglyphics in Medical
Genetics. Pediatric Clinics of North America 10:
409-422 U.S.A.

VELASCO - SUAREZ (1985) Historia, en Epilepsia Principios y
Práctica. I.M.S.S. México.

VELASCO, VELASCO y ROMO (195) Anatomía Funcional, en Epilepsia
Principios y Práctica I.M.S.S. México.