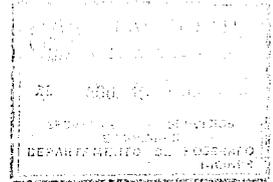


11241  
10  
25

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios Superiores  
Departamento de Psiquiatría, Psicología Médica y Salud Mental

Secretaría de Salud  
"Hospital Fray Bernardino Alvarez"



## "Estudio de dermatoglifos en pacientes esquizofrénicos"

Tesina de postgrado para obtener el título de Especialista en Psiquiatría que presenta el:

Dr. Alberto Puig Valadés

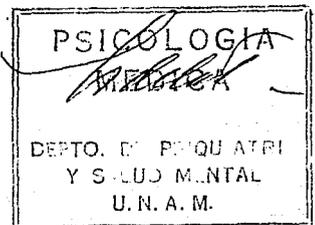
Tutor de tesis: Dr. Humberto Nicolini Sánchez

Asesor Metodológico: Dr. Héctor Senties C.

*Humberto Nicolini Sánchez*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D. F., 1993



*V. b. [Signature]*



## **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.

## ESTUDIO DE DERMATOGLIFOS EN PACIENTES ESQUIZOFRENICOS

### I. Introducción.

La información obtenida mediante el conteo de los rizos dactilares sirve para efectuar un acercamiento al diagnóstico de la esquizofrenia, de modo que ayude al paciente a contender con su medio. La dermatografía (del griego, *derma*, piel, y *glife*, grabado) se refiere al estudio de las variantes en los patrones o las figuras que forman surcos y crestas en las superficies palmoplantares, comprendiendo también a los pliegues de flexión. Dichos patrones son diferentes en cada individuo y, una vez formados durante la vida fetal, ya no sufren ninguna alteración, a menos que ocurran anomalías durante el desarrollo de las extremidades embrionarias y, como algunos autores han señalado, en la senectud; (Corona y cols., 1984).

Las anomalías que ocurren durante la vida intrauterina en ocasiones modifican las superficies volares, provocando lo que se conoce como asimetría dermatoglífica fluctuante, que se ha utilizado para investigar desórdenes del desarrollo. En padecimientos en los que se sospecha una etiología poligénica, se han demostrado índices mayores de asimetría, tanto en los sujetos afectados como en sus familiares de primer grado; (Markow A. y cols., 1986).

La dermatografía habitualmente se utiliza en la investigación de las anomalías cromosómicas y de algunas congénitas. Los análisis dermatoglíficos utilizan métodos cualitativos, en base a los patrones formados por los rizos dérmicos, o cuantitativos, por un recuento de los rizos dérmicos en un patrón que representa la medida usual; (Mellor, 1992).

La presente investigación estudia los patrones dermatoglíficos en pacientes esquizofrénicos, como un índice de asimetría, con el fin de encontrar alguna relación con los síntomas positivo y negativo de esquizofrenia.

## II. Antecedentes.

En los organismos bilateralmente simétricos, como el hombre, cada mitad del cuerpo tiende a desarrollarse como una imagen idéntica de la otra; (Markow y cols., 1989). Sin embargo, se conocen varias excepciones de este principio general, pues los organismos siempre muestran algunas diferencias, como la llamada «asimetría direccional» o tendencia en todos los miembros de una población a ser asimétricos en un sólo lado del cuerpo. Ejemplos de asimetría direccional incluyen las diferencias en el número de los lóbulos entre el pulmón derecho y el izquierdo o la disposición natural de ciertos órganos, como el corazón y el hígado, en un sólo lado de la línea media; (Mellor, C.S., 1992).

Una excepción a esto es la tendencia a la asimetría fluctuante. Esta es una asimetría no direccional, es aleatoria o fortuita, y ocurre en cualquier rasgo bilateral medible de un organismo, tal como la longitud de los brazos o el tamaño de los pies.

En 1932, Ludwig describe por primera vez a la asimetría fluctuante. Después, se ha utilizado para estimar la estabilidad del desarrollo en varias especies, incluso el hombre. La asimetría fluctuante puede definirse como las diferencias fortuitas entre caracteres morfométricos en cada lado del plano de simetría. En términos prácticos, el nivel de asimetría fluctuante se determina a partir de las diferencias entre las estructuras derecha e izquierda correspondientes. Estas diferencias son cero si cada lado es una imagen en espejo frente al otro. La asimetría fluctuante requiere que las diferencias entre los lados sean fortuitas, esto es, que un lado nunca sea consistentemente más grande o más pequeño que el otro. La distribución de las diferencias señaladas entre derecho menos izquierdo en una población muestra, se aproxima al punto cero de la curva de distribución normal. La variación de esta curva es una distribución en una medida de asimetría fluctuante; (Van Valen, 1962).

La asimetría fluctuante se origina durante el desarrollo de un organismo, cuando ciertos factores ambientales interfieren con su habilidad para llevar a cabo su programa de desarrollo del mismo modo en ambos lados.

La asimetría fluctuante refleja qué tan susceptible es un organismo, durante su desarrollo, ante las influencias ambientales; (Waddington, 1957). Durante su desarrollo, algunos individuos se muestran más aptos que otros para contender con estas interferencias ambientales. Se ha demostrado que la capacidad de contención depende de niveles de

heterocigocidad a través del genotipo. También se asoció a un mayor número de loci heterógenos con una creciente estabilidad de desarrollo y simetría bilateral, en invertebrados lo mismo que en vertebrados.

De esta manera el estudio de los dermatoglifos como un marcador de la influencia de poligenes o bien la asimetría fluctuante como un indicador de problemas de desarrollo, constituyen interesantes abordajes para el estudio de enfermedades en donde se han sospechado este tipo de etiologías, como en el caso de la esquizofrenia. Seymour Kety y cols. informan sobre la distribución de la esquizofrenia en los familiares biológicos y adoptivos de niños cedidos en adopción que luego fueron hospitalizados por esquizofrenia. En 1976, Gottesman y cols., revisaron los resultados de esos y otros estudios más recientes de Rosenthal y Kety, concluyendo que, en términos generales, la frecuencia de esquizofrenia y padecimientos del espectro esquizofrénico, en especial el trastorno esquizofreniforme, es mayor en los familiares biológicos que en los grupos control. Otro dato interesante es el hallazgo de una frecuencia de hasta el 46.3% de esquizofrenia en sujetos con ambos padres esquizofrénicos.

Se ha demostrado que la esquizofrenia tiene bases familiares (Gottesman y Shields, 1976), pero la naturaleza exacta de su transmisión aún está por dilucidarse. También en un repaso de los estudios de familia, estos autores apoyan un modelo de herencia multifactorial, resultado de la interacción de poligenes y desencadenantes ambientales.

En 1978, Limen efectuó uno de los primeros estudios donde se sugería el modelo de transmisión poligénica; en 1978, Frazer lo usó en pacientes con labio leporino y paladar hendido. Lo mismo Gottesman y Shields, en 1967, 1972 y 1982, en sujetos esquizofrénicos.

Baron M. y cols., 1986, analizaron una muestra con datos familiares de 84 esquizofrénicos crónicos, 11 esquizotípicos y 90 controles normales con modelos genéticos multivariados y multifactoriales, usando estadísticas de riesgo premórbido. El resultado fue consistente con los casos de herencia multifactorial. Los autores concluyeron que la esquizofrenia crónica y los desórdenes de personalidad esquizotípica representan diferentes manifestaciones fenotípicas del mismo proceso fundamental.

Tanto los estudios genéticos familiares como los realizados con gemelos revelan diferencias clínicas en la sintomatología determinada por la influencia genética, como lo muestra el trabajo de Dworkin y cols., 1988, donde se estudian casos de esquizofrénicos hijos de gemelos monocigóticos concordantes. El resultado fue un índice mayor de síntomas negativos, un ajuste premórbido deficiente, un rango de síntomas paranoides bajo, y edades de inicio más tempranas que las del resultado observado en la muestra de gemelos discordantes para el diagnóstico de esquizofrenia.

En una muestra de gemelos con psicosis funcional hospitalizados en Noruega, se encontraron más casos de esquizofrenia o similar en hijos adultos de gemelos monocigóticos que en los cogemelos no psicóticos, aunque estas diferencias no fueron muy significativas; (Kringlen E. y col., 1989).

Gottesman y cols., 1989, estudiaron a hijos de gemelos esquizofrénicos y reportaron que el riesgo de morbilidad para el cogemelo monocigótico de un esquizofrénico es del 16.8%. En el caso de los gemelos monocigóticos no concordantes, el riesgo de morbilidad en los hijos del cogemelo sano asciende al 17.4%, semejante al riesgo del gemelo. Además, demostraron que el riesgo de esquizofrenia en los hijos de gemelos dicigóticos afectados es del 17.4%, y en los hijos de sus cogemelos sanos es del 2.1%

Otros estudios como los realizados con técnicas de imágenes cerebrales como el de Cannon y cols. en 1989, en donde analizaron seis tomografías de pacientes esquizofrénicos, los resultados apuntaron hacia dos datos significativos: el hallazgo de deficiencias neuronales en varios sitios, como evidencias de anomalías del vermis cerebelar y un ensanchamiento de las fisuras interhemisféricas, de Silvio, y del surco cortical. El otro dato que se presentaba era un daño periventricular como evidencia de un agrandamiento de los ventrículos tercero y lateral.

Se concluyó que el déficit neuronal en varios sitios era significativo y se relacionaba con el riesgo genético de esquizofrenia, pero carecía de valor en los casos de complicaciones durante el embarazo o el alumbramiento. En cambio, el dato periventricular estaba relacionado significativamente con las complicaciones durante el parto, pero sólo entre sujetos con un alto riesgo genético.

La búsqueda de un origen anatómico de la esquizofrenia tiene una larga y controvertida historia. Las alteraciones estructurales se buscaron a nivel macroscópico, microscópico y ultraestructural. El desarrollo de la tomografía computarizada hizo posible que se reanudara la búsqueda de un defecto anatómico grave en el cerebro de los esquizofrénicos. La base de estas hipótesis es que en algunos pacientes esquizofrénicos se han reportado los ventrículos laterales del cerebro dilatados, una inversión de la simetría normal del cerebro o una atrofia del vermis anterior del cerebelo.

Estudios recientes de anomalías anatómicas en cerebros de pacientes esquizofrénicos, demostraron cierto grado de asimetría, principalmente en los ventrículos laterales y en el hipocampo. Brown y cols., 1986, reportan un estudio postmortem de 232 esquizofrénicos, donde encontraron que los cerebros eran más ligeros, presentaban un alargamiento en los ventrículos laterales, en particular en el temporal, sugiriendo que

podían estar asociados con una pérdida de sustancia en el lóbulo temporal. Desde Krepelin se pensaba que la *dementia praecox*, ahora esquizofrenia, tenía una base en la estructura del cerebro. Las bases del estudio Neumoencefalográfico (PEG) demuestran ventrículos alargados. Con la TAC, Johnston y cols., 1976 y 1978, encontraron que el tamaño ventricular lateral medio se vio incrementado en grupos de pacientes con esquizofrenia, en comparación al grupo de control. Este descubrimiento se ha repetido en varias ocasiones. El aumento en el área del cuerno temporal del ventrículo lateral, así como los cambios en el lóbulo temporal y la reducción del volumen del hipocampo, son hallazgos del estudio de Brown y cols., 1986.

En un estudio postmortem, se observó que en esquizofrenia -y no en demencias u otras enfermedades orgánicas-, el alargamiento del cuerno temporal del ventrículo lateral es selectivo para el lado izquierdo del cerebro, sugiriendo que el gen para la psicosis es el gen dominante cerebral y el factor que determina el desarrollo asimétrico del cerebro humano; (Crow, T.J., 1990). En un estudio anterior (Crow y cols., 1989), se había mostrado que en el ventrículo lateral, los cambios en el cuerno anterior son pequeños, mayores en el posterior pero aún más grandes en el temporal. En la enfermedad de Alzheimer, el incremento en el área del cuerno temporal se presenta en los lados derecho e izquierdo; en la esquizofrenia, sólo aparece en el izquierdo. El ancho del hipocampo se reducía en el lado izquierdo en casos de esquizofrenia. Así se llegó a la conclusión de que esta asimetría es específica de la esquizofrenia; (Crow, T.J., 1990). Esto no se debe a una extravagancia en la anatomía del cerebro humano; el cambio producido por la enfermedad pudo ser simétrico, pero el hecho de que no lo sea, conduce a un punto de vista más objetivo: el proceso de la esquizofrenia, en alguna forma, está directamente relacionado con los mecanismos que determina la simetría del cerebro humano.

En la gente diestra, los surcos laterales se extienden hacia atrás más en el hemisferio izquierdo que en el derecho. Se piensa que deben existir uno o más genes que determinen este desarrollo y probablemente es transmitido por un gen autosómico dominante; (Annett, 1988).

En un estudio neuroradiológico y neuropatológico reciente, se indica que al menos ciertos pacientes con esquizofrenia presentan un ligero agrandamiento de los ventrículos cerebrales y unas sutiles anormalidades en la región del hipocampo anterior. Se concluyó que esas anormalidades en la anatomía cerebral son rasgos significativos de esquizofrenia, provocados, al menos en parte, por la genética; (Mesulam, M., 1990).

En una investigación realizada con once pares de gemelos monocigóticos discordantes en esquizofrenia y 18 pares de gemelos monocigóticos control, a quienes se exploró a través de la tomografía computarizada, se concluyó que el hemisferio izquierdo de los

esquizofrénicos era menos denso, mientras que los gemelos idénticos y los del grupos control presentaban un hemisferio izquierdo más denso; (Reveley, M.A. y cols., 1987).

En la esquizofrenia, el cerebro no es normal. Los diferentes estudios sugieren que, en el sistema límbico, el diencéfalo y en la corteza prefrontal, su patología sucede en el desarrollo temprano, y que el proceso causal permanece inactivo mucho tiempo antes de ser diagnosticado; (Weinberger, D.R., 1987).

A pesar de que se han reportado resultados dudosos o negativos sobre esquizofrenia, la mayoría de los estudios de resonancia magnética, (MRI), confirman un crecimiento ventricular lateral significativo, además de anomalías en el cuerpo caloso. En general la mayoría de estas anomalías fueron encontradas, de manera exclusiva, en pacientes varones; (Chul Na, 1991).

Williamson P., y cols., 1991, efectuaron una investigación en 24 pacientes esquizofrénicos. Diez de ellos, con un alto grado de síntomas negativos, presentaron, en la región frontal izquierda, un aumento significativo de la longitud en la resonancia magnética.

Shenton y cols., 1992, con datos obtenidos postmortem mediante la tomografía computarizada y la resonancia magnética, indican que los pacientes esquizofrénicos presentan anomalías anatómicas en el lóbulo izquierdo. El resultado fue una reducción significativa del volumen de materia gris en el hipocampo y en la amígdala izquierda. Y piensan que el grado de severidad clínica se relaciona con la reducción de volumen en la región temporal izquierda.

En padecimientos en los que se sospecha una etiología poligénica, se comprobaron índices mayores de asimetría, tanto en los sujetos afectados como en sus parientes de primer grado. Por ejemplo, en pacientes con labio leporino, utilizando dermatoglifos, se encontró una asimetría fluctuante mucho mayor a la de los sujetos normales; (Wolf y Gianas, 1976).

Estos descubrimientos sientan un precedente para la relación adicional entre genotipo y asimetría fluctuante. Se puede predecir que entre un número más alto de alelos, aumenta la probabilidad de concordancia de este rasgo en gemelos. Esta predicción fue explorada en un proyecto piloto, (Slater, 1953), y posteriormente en un estudio reciente donde se compara la asimetría fluctuante en gemelos discordantes para esquizofrenia, mellizos concordantes para esquizofrenia y gemelos en los que uno del par era esquizofrénico y el otro tenía otro padecimiento mental. Encontraron que los pacientes esquizofrénicos presentaban una asimetría fluctuante mayor que los sujetos del grupo control; (Markow

y Gottesman, 1989).

El uso de la asimetría dermatoglífica como un indicador del proceso de desarrollo humano ha sido defendido más recientemente por Mavalwala, 1991, quien apoya esta teoría.

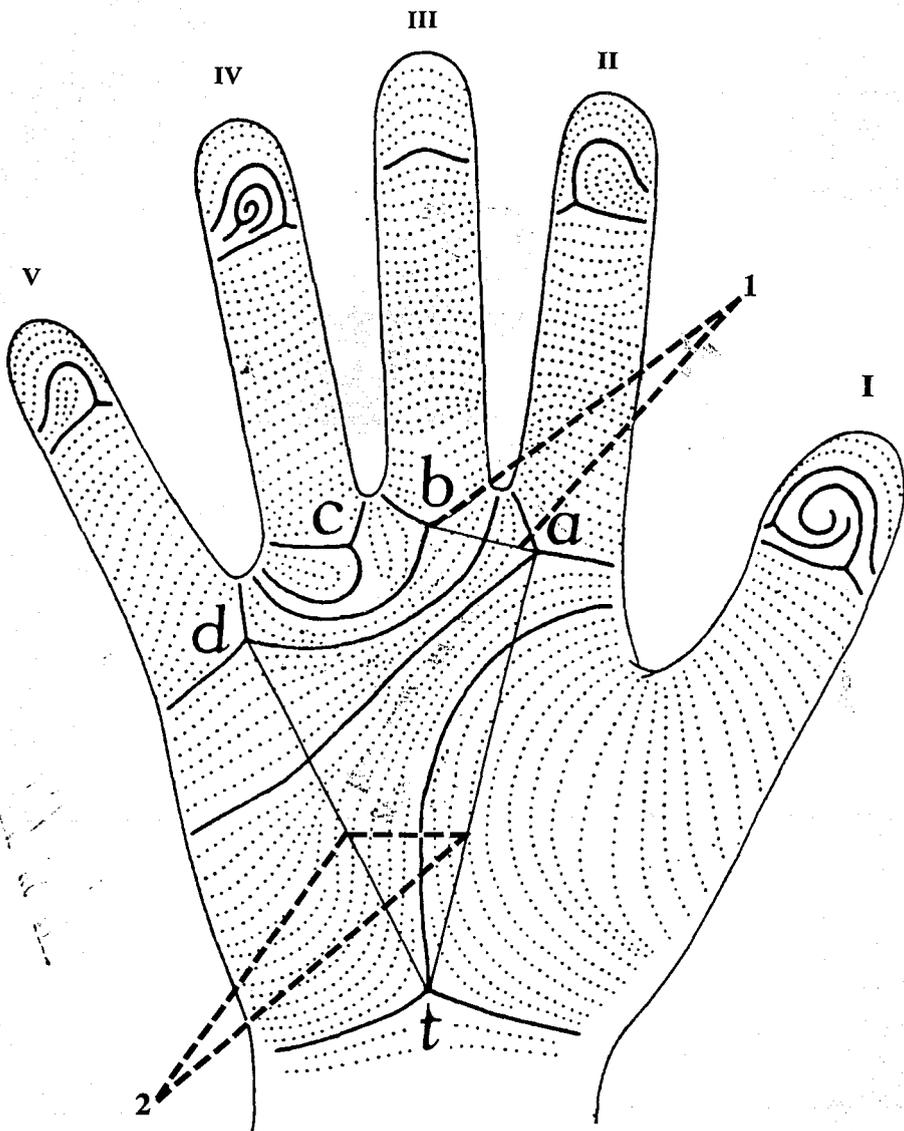
El valor científico de los dermatoglifos deriva principalmente del hecho de que los rizos dérmicos aparecen entre el tercer y quinto mes de desarrollo fetal (Penrose y Ohara, 1973), y los patrones formados entonces nunca más cambian. Por lo tanto, las anomalías dermatoglíficas se deben a factores genéticos o bien a otros, que se expresan antes de que finalice el quinto mes del desarrollo fetal.

La dermatografía, es decir, el estudio de los pliegues o rizos de la piel de los dedos, las palmas de las manos y las plantas de los pies, ha sido utilizada para la investigación de las anomalías cromosómicas. Por ejemplo, el mongolismo, la polidactilia, varias trisomías y la delección del brazo corto del cromosoma 5. El análisis de los dermatoglifos utiliza información tanto cualitativa, basada en los patrones formados por rizos dérmicos o huellas dactilares (asa radial, asa cubital, rizos y arcos; *figura 1*), como cuantitativa, mediante el conteo de los rizos dérmicos del centro a los trirradios bajo un patrón que representa la medida usual; (*fig. 2*).

Por consiguiente, los estudios de dermatoglifos se utilizan para investigar los efectos de factores prenatales en la etiología de la esquizofrenia; (Mellor, 1968). Por otra parte, el uso de rasgos dermatoglíficos para medir el grado de asimetría fluctuante proporciona un mejor acercamiento al problema.

En 1986, en una primera investigación de asimetría dermatoglífica fluctuante en esquizofrenia, Markow y Wandeler estudiaron una muestra de 81 sujetos usando dos rasgos dermatoglíficos, el conteo palmar de rizos *a-b* (la distancia entre el trirradio *a* y el trirradio *b*; *fig. 1*), y los patrones de huellas dactilares. La asimetría fluctuante en ambos rasgos, fue significativamente más alta para el grupo esquizofrénico que para el grupo control. El mismo Markow y cols., 1989, posteriormente encontraron que los gemelos concordantes para esquizofrenia tenían niveles más altos de asimetría fluctuante en el conteo de los rizos digitales, fluctuación obtenida durante la cuenta de los rizos de cada dedo, en comparación con los pares de gemelos discordantes.

En México, se realizó un estudio piloto (Paez y Nicolini, 1991), con 20 pacientes esquizofrénicos comparados con un grupo control, donde no se encontraron asociaciones con variables dermatoglíficas ni con antecedentes familiares de esquizofrenia. Sin embargo, el número de las crestas del trirradio



**Figura 1:** A. Patrones de huellas dactilares: I-rizo, II-asa radial, III-arco, IV y V asas cubitales.  
 B. Trirradios de las bases de los dedos: a, b, c y d.  
 1.- Cuenta palmar de rizados a - b.  
 2.- Angulo palmar a + d.

*a-b* en la mano derecha, comparado con el grupo control, mostró una tendencia a la significancia. Este estudio se considera preliminar por haber contado con una muestra pequeña.

Un muy reciente estudio (Mellor, 1992), usó 482 sujetos que cumplían criterios del DSM III-R para esquizofrenia. Esta muestra tuvo niveles significativamente más altos en el conteo de rizados digitales, los patrones de huellas dactilares, los ángulos palmares *a+d* y las cuentas palmares de rizados *a-b*, en comparación a los datos obtenidos en los controles. Este descubrimiento apoya los resultados de los dos estudios anteriores; se discute la relevancia de los genes en el desarrollo de las anomalías del cerebro como etiología en la esquizofrenia.

### **III. Planteamiento del problema.**

Existen evidencias de asimetría en esquizofrenia a nivel anatómico, tomográfico y bioquímico.

Se ha mencionado que los dermatoglifos son un buen índice para medir la asimetría fluctuante.

Se ha corroborado una asociación entre asimetría fluctuante medida por dermatoglifos en esquizofrenia.

El planteamiento del trabajo es: ¿Existen relaciones de asimetría fluctuante medida por dermatoglifos entre pacientes esquizofrénicos dependiendo del tipo de síntomas positivos y negativos?

### **IV. Objetivos.**

1.- Comparar los patrones y cuentas dermatoglíficas en pacientes esquizofrénicos, comparados con sujetos normales.

2.- Comparar la correlación de los patrones dermatoglíficos con la sintomatología

negativa y positiva de esquizofrenia.

## **V. Hipótesis.**

H1.- Los pacientes esquizofrénicos presentaran un índice de asimetría fluctuante significativamente mayor que los controles.

Ho.- Los pacientes esquizofrénicos no presentan un índice de asimetría fluctuante significativamente mayor que los controles.

Ha.- Los pacientes esquizofrénicos presentaran un índice de asimetría fluctuante significativamente menor que los controles.

H2.- El índice de asimetría fluctuante se correlaciona significativamente con la escala de síntomas positivos y negativos de la PANSS; (Kay y cols.)

## **VI. Material y Método.**

### *A) Tipo de Estudio:*

Se trata de un estudio transversal, comparativo, de impacto, de escrutinio y homodémico.

### *B) Universo y Muestra:*

Los pacientes fueron seleccionados tanto de la consulta externa como de hospitalización del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Alvarez y del Instituto Mexicano de Psiquiatría, donde se les había diagnosticado clínicamente esquizofrenia por cuando menos dos psiquiatras, de acuerdo al DSM III-R. A todos los pacientes se les aplicó la escala del PANSS (*ibid*). La muestra es tipo censo y calificaron todos los sujetos con

criterios de inclusión en el período comprendido entre febrero y septiembre de 1992.

C) *Criterios de Inclusión para Casos:*

1.- Diagnóstico de esquizofrenia según los criterios del DSM III-R, realizado por al menos dos psiquiatras.

2.- Electroencefalograma normal.

Sin evidencias en la Historia Clínica y el Exámen Físico de datos relacionados con una disfunción cerebral.

3.- Consentimiento informado.

C.1) *Criterios de Exclusión para Casos:*

1.- Ser extranjeros.

2.- Mutilación en alguna de las manos.

D) *Criterios de inclusión y exclusión para controles:*

En el grupo control se requirió que los sujetos fueran mestizos al menos en dos generaciones previas y que no existieran mutilaciones en algunas de sus manos.

E) *Variables e Instrumentos:*

E.1.) *Variables Dependientes:*

\* **Dermatoglifos palmares:** Las variantes en los patrones o figuras que forman surcos y crestas en las superficies palmares (volares). (Figs. 1 y 2). Se utilizaron como parámetros en este estudio las siguientes medidas dermatoglíficas para estimar la asimetría fluctuante:

- **Cuenta total de crestas:** Es la suma de las crestas de todos los dedos; en las asas se consideran las líneas que atraviesa una recta que va del centro del patrón al trirradio y, en los rizos, del centro del patrón a ambos trirradios laterales.

- **Patrones de huellas dactilares:** No son rasgos morfométricos, pero los tipos de patrón tienden a ser idénticos en dedos homólogos; por lo tanto, el grado de discordancia del patrón puede usarse como medida de asimetría fluctuante.

- **Ángulos palmares  $a+d$ :** Los parámetros para medir el ángulo fueron dados por Penrose en 1954; (Mellor, 1992). Se busca el trirradio axial, denominado trirradio  $t$  y se une con los trirradios  $a$  y  $d$ , que son los trirradios distales, situados en la base de los dedos, entre el II y el V.

- Cuentas palmares de rizados  $a-b$ . Son los rizados existentes entre el trirradio  $a$  y el  $b$  de la palma, los cruza una recta que se traza del centro del trirradio  $a$  al centro del trirradio  $b$ ; (Holt S., 1968). Este índice fue descrito por Fong en 1949; (Mellor, 1992).

*\*Determinación de dermatoglifos.*

- Conteo de rizados digitales: Se estimó la simetría a partir de las comparaciones hechas entre el conteo de rizados en dedos homólogos de las manos derecha e izquierda.

El índice de asimetría fluctuante se obtiene al efectuar la correlación de Pearson entre cada par de dedos y restarlo a la unidad ( $1-r^2$ ); (Mellor, 1992). (*Fig. 1 y 2*).

*\* Síntomas Psiquiátricos:*

- Medido con la escala del PANSS: Síntomas positivos, negativos, de psicopatología general y total.

*E.2. Variables Independientes:*

\* Grupo de asignación:

Casos = Pacientes esquizofrénicos.

Controles = Sujetos sanos.

*F) Procedimiento:*

A los pacientes reunidos primero se les pidió su consentimiento para participar en el estudio, luego se les aplicó la escala del PANSS, y, posteriormente, por medio de entintado e impresión sobre papel fotosensible, se tomaron los dermatoglifos de ambas manos y de cada uno de los dedos por separado, numerándolos el uno pulgar, dos índice, tres mediano, cuatro anular, cinco meñique. Más tarde, por medio de una lupa de 10 aumentos para el conteo de colonias, se realizó el conteo de las crestas con los procedimientos antes descritos en el apartado de instrumentos. (*Figuras 1 y 2*).



Arco Simple



Arco



Asa



Rizo



Rizo



Rizo (doble asa)

**Figura 2:** En las asas se consideran las líneas que atraviesa una recta que va del centro del patrón al trirradio. En los rizos, del centro del patrón a ambos trirradios laterales.

**F) *Análisis Estadístico:***

Se procedió inicialmente a describir las variables con medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desviación estándar), y variables continuas e histogramas de frecuencia para las discretas. Como prueba de hipótesis se utilizó la *t* de Stunt para las comparaciones continuas y la Chi cuadrada para las discretas, con una P de 2 colas fijando el valor de significancia en 0.05.

Como prueba de correlación se utilizó la del producto de momentos de Pearson, que también es parte del valor asignado al índice de asimetría.

Los datos fueron analizados en computadora PC IBM, capturando los datos en el programa D-Base III P y, el análisis estadístico, con el SPSS versión 4.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## VII. Resultados.

Se estudiaron 73 pacientes con diagnóstico según el DSM III-R de esquizofrenia y un grupo de 33 controles sanos, con edades promedio para los pacientes esquizofrénicos de  $31.1 \text{ años} \pm 9.3$  y, de los controles,  $28.4 \pm 5.2$ . La diferencia no fue significativa ( $t=1.57$ ,  $GLS=104$ ,  $P=0.11$ ).

El sexo en pacientes esquizofrénicos fue 51 (69.9%) masculinos y 22 (30.1%) femeninos. Y en los controles, 20 (60.6%) en masculinos y 13 (39.4%) femeninos. La diferencia no es significativa; ( $\text{Chi cuadrada}=0.88$ ,  $gl=1$ ,  $p=0.34$  Yates).

En la cuenta de crestas, llama la atención que, menos en el segundo dedo de ambas manos, el resto de los datos obtenidos son significativos, especialmente el dedo cuatro de la mano derecha y el dedo tres de la mano izquierda. También se hace significativa la cuenta total de las crestas de ambas manos; (*Tabla 1*). Vale la pena hacer notar que estos datos posiblemente tienen que ver con que los controles, aunque mestizos, tenían características étnicas occidentales.

**TABLA 1.**

Cuenta de las crestas por dedo y cuenta total de las crestas de las manos derecha e izquierda.

	<b>ESQUIZOFRENICOS</b> x (D.S.) n=73	<b>CONTROL</b> x (D.S.) n=33	<b>P</b>
<b>MANO DERECHA</b>			
<b>Dedo</b>			
<b>I</b>	17.2 (5.9)	20.6 (5.5).	.006
<b>II</b>	10.61	12.7 (6.4)	N.S.
<b>III</b>	10.8 (5.2)	13.6 (6.1)	.02
<b>IV</b>	14.2 (5.5)	18.7 (5.7)	<.0001
<b>V</b>	11.8 (5.7)	14.6 (5.0)	0.01
<b>CTC</b>	64.3 (22.0)	80.0 (22.6)	0.001
<b>MANO IZQUIERDA</b>			
<b>I</b>	15.3 (6.3)	18.4 (5.9)	0.02
<b>II</b>	10.4 (6.1)	12.6 (7.5)	N.S.
<b>III</b>	11.3 (6.0)	15.8 (5.0)	<.0001
<b>IV</b>	14.6 (7.4)	18.2 (5.7)	.017
<b>V</b>	12.0 (6.0)	15.9 (4.4)	.001
<b>CTC</b>	63.4 (24.9)	80.9 (22.1)	.001

En la cuenta de crestas  $a+b$ , llama la atención el resultado significativo de la mano derecha; este valor es muy confiable ya que es difícil el error durante el conteo. Las cuentas

de las crestas  $a+b$  de la mano izquierda no fueron significativas, como tampoco los ángulos palmares de ambas manos; (*Tabla 2*).

**TABLA 2.**

Resultado del ángulo palmar y de las cuentas palmares de los rizos  $a-b$ .

	<b>ESQUIZOFRENICOS</b>	<b>CONTROLES</b>	<b>P</b>
<b>MANO DERECHA</b>			
CC-AB	39.2 (6.1)	43.5 (7.4)	.004
ANGULO	43.0 (5.1)	42.9 (5.5)	N.S.
<b>MANO IZQUIERDA</b>			
CC-AB	40.4 (5.8)	42.7 (8.4)	N.S.
ANGULO	43.7 (5.3)	43.2 (5.1)	N.S.

Con relación a los patrones de figuras por dedo, se encontró que en la mano derecha, el dedo uno tuvo diferencias significativas ( $P=.03$ ) y, en la mano izquierda, una diferencia significativa en el dedo cuatro ( $P=.05$ ). (*Tabla 3*).

**TABLA 3.**

Patrones de huellas dactilares de ambas manos. Diferencias entre pacientes esquizofrénicos y sujetos sanos.

		ASARADIAL N (%)	ASA CUBITAL N (%)	ARCOS N (%)	RIZOS N (%)	P
<b>MANO DERECHA</b>						
Dedo						
I	ESQUIZO	0 (0)	31 (42.5)	0 (0)	42 (57.5)	.03
	CONTROL	0 (0)	7 (21.2)	0 (0)	26 (78.8)	
II	ESQUIZO	6 (8.2)	28 (38.0)	8 (11.0)	31 (42.5)	NS
	CONTROL	3 (9.1)	7 (21.2)	3 (9.1)	20 (60.0)	
III	ESQUIZO	1(1.4)	51 (69.9)	6 (8.2)	15 (20.5)	NS
	CONTROL	0 (0)	7(21.2)	0 (0)	9 (27.3)	
IV	ESQUIZO	0 (0)	30 (41.1)	1 (14)	42 (57.5)	NS
	CONTROL	0 (0)	10 (30.3)	0 (0)	23 (68.7)	
V	ESQUIZO	0 (0)	51 (78.1)	1 (1.4)	15 (20.5)	NS
	CONTROL	1 (3.0)	22 (66.7)	0 (0)10	(30.3)	
<b>MANO IZQUIERDA</b>						
I	ESQUIZO	0 (0)	37 (50.7)	2 (50.7)	34 (46.6)	NS
	CONTROL	0 (0)	14 (42.4)	1 (3.0)	18 (49.1)	
II	ESQUIZO	9 (12.3)	29 (39.7)	9 (12.3)	26 (35.6)	NS
	CONTROL	3 (9.1)	9 (27.3)	7 (21.2)	14 (42.4)	
III	ESQUIZO	1 (1.4)	46 (63.0)	7 (9.6)	19 (26.0)	NS
	CONTROL	0 (0)	21 (63.6)	0 (0)	12 (36.4)	
IV	ESQUIZO	0 (0)	34 (46.6)	3 (4.1)	36 (49.3)	.05
	CONTROL	0 (0)	9 (27.3)	0 (0)	24 (72.7)	
V	ESQUIZO	0 (0)	56 (20.5)	2 (2.7)	15 (20.5)	NS
	CONTROL	0 (0)	23 (69.7)	0 (0)	10 (30.3)	

Con relación a los índices de asimetría ( $1-r^2$ ), existió una diferencia significativa en el dedo uno ( $p=<0.5$ ). (Tabla 4).

**TABLA 4.**Indices de asimetría ( $1-r^2$ )

	<b>ESQUIZOFRENICOS    CONTROLES</b>		<b>P (z)</b>
<b>DEDO</b>	<b>(r)</b>	<b>(r)</b>	
I	.74	.45	<0.5
II	.67	.81	NS
III	.75	.74	NS
IV	.80	.78	NS
V	.75	.58	NS
CTC	.87	.87	NS

## VII. Discusión.

Los sujetos esquizofrénicos exhibieron un mayor grado de asimetría fluctuante que los grupos control en cuatro rasgos dermatoglíficos diferentes. Este estudio apoyó algunos descubrimientos de Markow y Gottesman en 1989 y de Mellor en 1992, y presentó diferencias dignas de cuestionarse.

En cualquier forma, antes de discutir la validez de este estudio, no deben olvidarse ciertas reservas. La más evidente y que se considera más importante fue la diferencia étnica; aunque se trató de seleccionar un grupo control de mestizos, en muchos de ellos predominaban características de la raza blanca. Otra limitante, que podría alterar los resultados, es que los conteos fueron hechos por una sola persona; además, posiblemente, la muestra fue pequeña.

En la comparación de los índices de asimetría entre la mano derecha e izquierda, sólo resulta evidente el resultado del dedo uno. En el estudio de Mellor, 1992, además de que ellos reportan el mismo resultado, también difiere en el índice de asimetría en los dedos tres y cuatro en hombres y en el cinco sólo en las mujeres.

Se observó una diferencia significativa en la cuenta de crestas  $a-b$ , donde sólo la mano derecha presentó asimetría, contrariamente al estudio de Markow y col., en 1989, en donde se encontró asimetría en ambas manos en relación a los controles. Este estudio enfatiza la evidencia de la asimetría fluctuante, ya que las diferencias fueron sólo en una mano, lo cual podría hacernos pensar en una asimetría direccional. En relación con el trabajo de Mellor (1992), hay poco que comentar, pues sus resultados fueron muy similares a los de Markow.

Los patrones dermatoglíficos en ambos estudios citados, demostraron diferencias evidentes. El presente estudio solamente encontró una diferencia significativa en el dedo uno de la mano derecha y en el dedo cuatro de la mano izquierda.

En relación a los ángulos, no se encontraron diferencias significativas, en oposición a los dos estudios anteriores, que encontraron más pequeños los ángulos de los esquizofrénicos que de los sujetos normales.

Mellor reporta índices de asimetría fluctuante en nueve de diez pares de dígitos. En el presente estudio se encontraron diferencias sólo en el dedo uno.

No existió significancia estadística al relacionar los resultados con el PANSS.

## **IX. Conclusiones.**

Las cuentas totales de crestas de ambas manos fueron estadísticamente menores en casi quince crestas promedio y este hallazgo no es reportado en artículos anteriores.

La asimetría dermatoglífica se cargó evidentemente en la mano derecha.

Se considera un sesgo de susceptibilidad en los controles, por las diferencias raciales existentes entre los sujetos del estudio; (Holt S. y cols., 1968).

Es importante considerar que probablemente la PANSS no se correlacionó con la asimetría, debido a que no fue posible establecer un subtipo positivo o negativo puro en los esquizofrénicos, sino que la mayoría se consideró de tipo mixto.

La medición de la asimetría fluctuante se mantiene como una prometedora herramienta futura para el estudio de la esquizofrenia.

La evidencia de un incremento en la asimetría fluctuante tiene relevancia en las áreas de la genética (Markow y Wandler, 1986) y en el ambiente prenatal y las anomalías del desarrollo (Crow y cols., 1989). La asimetría fluctuante puede también ayudar a estimar la relación entre influencias ambientales prenatales y cambios estructurales del cerebro.

## X. Referencias.

- 1.- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 3ª edición rev. (DSM III-R), Washington D.C.: APA.
- 2.- Baron Miron., Risch N. *The spectrum concept of schizophrenia: evidence for a genetic-environment continuum*. J. Psychiat. Res. 1986; 21:257-267.
- 3.- Brown R., Colter N., Corsellis N., Crow T., Frith Ch., Jagoe R., Johnstone E., Marsh L. *Postmortem evidence of structural brain changes in schizophrenia*. Arch Gen Psychiatry 1986; 43:36-42.
- 4.- Cannon T., Mednick S., Parnas J. *Genetic and perinatal determinants of structural brain deficits in schizophrenia*. Arch Gen Psychiatry 1989; 46:883-889.
- 5.- Corona E., Noriega M., Totsuka S., Ornelas M., Pérez G. *Dermatoglifología médica. Estudio de referencia para uso clínico en una población estudiantil del Occidente de México*. Archivos No.3, trabajo realizado en la Universidad de Guadalajara 1984; 32-43.
- 6.- Crow T., Ball J., Bloom S.R. *Schizophrenia as an anomaly of development of cerebral asymmetry*. Arch. Gen. Psychiatry, 1989. 46:1145-1150.
- 7.- Crow T. *The continuum of psychosis and its genetic origins*. British J. Psychiatry, 1990; 156:788-797.
- 8.- Daniel D., Goldberg T., Gibbons R., Weinberger D. *Lack of a bimodal distributions of ventricular size in schizophrenia: A gaussian mixture analysis of 1056 cases and controls*. Biol Psychiatry 1991; 30:887-903.
- 9.- Dworkin R., Lenzenwenger M., Moldin S., Skillings G., Levick S. *A multidimensional approach to the genetics of schizophrenia*. Am. J. Psychiatry 1988; 145:1077-1083.
- 10.- Farmer A., Mc Guffin P., Gottesman I. *Twin concordance for DSM-III schizophrenia*. Arch Gen Psychiatry 1987; 44:634-641.
- 11.- Gottesman I., Shields J. *A critical review of recent adoption, twin and family studies of schizophrenia: behavioral genetics and perspectives*. Schizophrenia Bulletin 1976; 2:360-398.

- 12.- Gottesman I., Bertelsn A. *Confirming unexpressed genotypes for schizophrenia*. Arch Gen Psychiatry 1989; 46:867-872.
- 13.- Hoffman W., Ballard L., Turner E., Casey D. *Three-year follow-up of older schizophrenics: extrapyramidal syndromes, psychiatric symptoms, an ventricular bran ratio*. Biol. Psychiatry 1991; 30:913-927.
- 14.- Holt S.B., *The genetics of dermal ridges*, Publisher Charles C. Thomas, Springfield Ill. USA, 1968.
- 15.- Kay S.R., Opler L.A., Fiszbein A. *Positiv and negativ sindrome scale (PANSS). Scale for schizophrenics*. Manual Toronto: Multi-Health system, Inc. Validación en español Dr. H. Ortega Soto, IMP.
- 17.- Markow T., Gottesman I. *Fluctuating dermatoglyphic asimmetry in psychotic twins*. Psychiatry Research 1989; 29:37-45.
- 18.- Markow T., Wandler K. *Fluctuating dermatoglyphic asymmetry and teh genetics of lability to schizophrenia*. Psychiatry-Res 1986; 19:323-328.
- 19.- McManus I. *Handedness, language dominance and aphasia: agnetic model*. Psychological Medicine. Monograph supplement 8. Cambridge University Press, 1985.
- 20.- Mellor C. *Dermatoglyphic evidence of fluctuating asymmetry in schizophrenia*. British J.Psychiatry 1992; 160467-472.
- 21.- Mavalwala J., Mavalwala P., Kamali S. *Issues of sampling an of methologies in dermatoglyphics*. Birth-Defect 1991; 27:291-303.
- 22.- Mesulam M. *Schizophrenia and the brain*. The New England J. Medicine 1990; 322:842-845.
- 23.- Na Ch., Doraiswamy M., Lee K., Krishnan R. *Magnetic reosonance inaging in biological psychiatry*. Prog. Neuro-Psychopharmacol. & Biol. Psychiat 1991; 15:518-593.
- 24.- Onstand S., Skre I., Eduardsen J., Torgersen S., Kringlen E. *Mental disorders in first-degree relatives of schizophrenics*. Acta Psychiatr Scand 1991; 83:463-467.
- 25.- Páez F., Nicolini H. *Estudio de dermatoglifos en pacientes esquizofrénicos*. Memorias

de las VIII Jornadas Nacionales de Residentes en Psiquiatría, 1991.

- 26.- Penrose L.S., Ohara P.T., *The development of epidermal ridges*. Journal of Medical Genetics, 1973; 10:201-208.
- 27.- Reveley M., Reveley A., Blady R. *Left cerebral hemisphere hipodensity in discordant schizophrenic twins*. Arch. Gen. Psychiatry, 1987; 44:625-632.
- 28.- Schreiber H., Stolz-Born G., Kornhuber A., Kornhuber H., Born J. *Endogenous event-related brain potentials and psychometric performance in children ant risk for schizophrenia*. Biol. Psychiatry 1991; 30:177-189.
- 29.- Schauman B., Opitz J. *Clinical aspects of dermatoglyphics*. Birth-Defects, 1991; 27:193-228.
- 30.- Schwarzkopf S., Nasrallah S., Olson S., Bogerts B., McLaughlin., Mitra T. *Family History and brain morphology in schizophrenia: An MRI study*. Psychiatry Research, 1991; 40:49-60.
- 31.- Shenton M., Kikinis R., Jolesz F., Pollak S., LeMay M., Wible C., Hokama H., Martin J., Metcalf D., Coleman M., McCarley R. *Anormalities of the left temporal lobe and thought disorder in schizophrenia*. The New England J. of Medicine, 1992; 327:604-612.
- 32.- Suddath R., Christison G., Fuller E., Casanova M., Weinberger D. *Anatomical abnormalities in the brains of monozygotic twins discordant for schizophrenia*. The New England J. of Medicine, 1990; 322:789-795.
- 33.- Szymanski S., Kane J., Liberman J. *A selective review of biological markers in schizophrenia*. Schizophrenia Bulletin, 1991; 17:99-111.
- 34.- Weinberger D. *Implications of normal branin development for the pathogenesis of schizophrenia*. Arch. Gen. Psychiatry 1987; 44:660-669.
- 35.- Williamson P., Pelz D., Morrison S. Conlon. *Correlation of negative symptoms in schizophrenia with frontal lobe parameters on magnetic resonance imaginig*. Br J. Psychiatry 1991; 159:130-134.
- 36.- Wolf C.M., Gianas A.A. *Congenital clift lip and fluctuating dermatoglyphic asymmetry*. Am. J. Genetics, 1976; 28:400-403.