



Brújula. Semilleros de Investigación

Volumen 10, Número 19, enero-junio, 2022. pp. 7-17

Bogotá D. C., Colombia

ISSN 2346-0628 (en línea)

<https://doi.org/10.21830/23460628.105>

DOSIER

Esclerosis lateral amiotrófica y dermatoglifia. Revisión sistemática

Harold Daniel Mauricio Morales Cubides

Universidad Santo Tomás

Cristian Javier Osorio Montenegro

Universidad Santo Tomás

Laura Elizabeth Castro Jiménez

Universidad Santo Tomás

Isabel Adriana Sánchez Rojas

Universidad Santo Tomás

Yenny Paola Argüello Gutiérrez

Universidad Santo Tomás

RESUMEN

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa que produce debilidad muscular y deterioro de las funciones bulbares. Existen dos tipos de ELA: ELA familiar (ELAf), dividida en recesiva y dominante; y ELA esporádica (ELAE). En esta revisión sistemática se busca la relación entre la dermatoglifia y la ELA. Se realizaron búsquedas en diferentes bases de datos, aplicando criterios de inclusión y los artículos seleccionados se evaluaron con la escala de SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) y la escala de sesgos de Cochrane. Se encontró alta frecuencia de patrones palmar y trirradio accesorios en interdigital y patrones en área tenar izquierda. Utilidad de la dermatoglifia para el diagnóstico precoz de ELA. Se encontró escasa información sobre la relación de ELA y dermatoglifia, se debe investigar con tecnología moderna para la recolección de huellas dactilares.

PALABRAS CLAVE

Dermatoglifia, diagnóstico, esclerosis lateral amiotrófica, mutaciones, prevención, control.

CITACIÓN

Morales, H., Osorio, C., Castro, L., Sánchez, I., & Argüello, Y. (2022). Esclerosis lateral amiotrófica y dermatoglifia. Revisión sistemática. *Revista Brújula de Investigación*, 10(19). 7-17. <https://doi.org/10.21830/23460628.105>

Recibido: 2 de febrero de 2022

Aceptado: 9 de mayo de 2022

Contacto: Harold Daniel Mauricio Morales Cubides ✉ harold.moralesc@usantotomas.edu.co



Introducción

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) fue definida por Malaspina *et al.* (2010) como un trastorno neurodegenerativo mortal que se caracteriza por la rápida progresión de la debilidad muscular y por el deterioro de las funciones bulbares. Aggarwal y Nicholson (2002 citados por Ibáñez *et al.*, 2015), mencionan que en la ELA existe una disminución de unidades motoras, a esto se le suman anomalías en las neuronas motoras superiores (Vucic *et al.*, 2013, citado por Ibáñez *et al.*, 2015) e inferiores (Tarasiuk *et al.*, 2012, citados por Ibáñez *et al.*, 2015). Solsona *et al.* (2014) descubrieron que la ELA es un trastorno neurodegenerativo grave y mortal, que afecta preferentemente a las motoneuronas, esto lo afirman Belzil *et al.* (2014) y Caballero *et al.* (2015), ubicadas en la corteza motora, el tronco encefálico y la médula espinal (Chong *et al.*, 2005). La ELA es una enfermedad que conduce a la muerte por insuficiencia respiratoria (Malaspina, *et al.*, 2010) o por parálisis en un promedio de 3 a 5 años desde el inicio de los síntomas (Butterfield *et al.*, 2002, citado por Butterfield *et al.*, 2006; De Felice *et al.*, 2012).

Actualmente, se han identificado dos tipos de ELA, la primera es la esclerosis lateral amiotrófica familiar (ELAf) y la segunda es la esclerosis lateral amiotrófica esporádica (ELAe). Pasinelli y Brown (2006, citados por Burkhardt *et al.*, 2013), mencionaron que aproximadamente el 10% de los casos son de ELAf y el 90% son de ELAe, de igual manera, lo afirman Mitne *et al.* (2007) y Ravits y Traynor (2008). Por otro lado, Barber y Shaw (2007) expusieron que existen dos tipos de ELAf, una de ellas es la ELAf dominante, la cual es clínica y patológicamente indistinguible de la ELAe; la segunda ELAf es la recesiva con una mayor predominancia en la juventud y con una progresión más

lenta en comparación con las otras categorías de esclerosis.

Desde las posibles explicaciones patogénicas de la enfermedad, Butterfield *et al.* (2006) expusieron que el superóxido dismutasa de cobre (Cu) y zinc (Zn) (SOD) es una enzima que convierte el superóxido en peróxido de hidrógeno y oxígeno; lo anterior resulta importante puesto que la ELAf se debe a la mutación del gen superóxido dismutasa (SOD1) (Kim *et al.*, 2010). Así mismo, Fukada *et al.* (2004) manifestaron que la disfunción mitocondrial y la activación de la apoptosis desempeñan un papel crucial en la etiología de las manifestaciones de la ELAf, acerca del gen que codifica SOD1, son pocos los conocimientos de los mecanismos por los cuales los mutantes SOD1 causan la disfunción mitocondrial y la apoptosis. Williamson *et al.* (1998, citado por Frederic *et al.*, 2005) plantearon que la mutación del SOD1 altera el transporte axonal, lo vuelve más lento, lo que correlacionaron con enfermedades de las neuronas motoras. Por otro lado, Malaspina *et al.* (2010) expone que el SOD1 tiene una función de defensa antioxidante. Rosen *et al.* (1993, citado por Malaspina *et al.*, 2010) y De Felice *et al.* (2012) afirman que el 20% de la ELAf se debe a la mutación del SOD1, que se encuentra en el cromosoma 21q22 (Andersen, 2006 citado por Ravits y Traynor, 2008).

Méndez y Sattler (2015) y Caballero *et al.* (2015) indicaron que la repetición expandida del hexanucleótido GGGGCC en la región no codificante del gen C9orf72 en el cromosoma 9p21 es la causa del 20%-50% de los casos de ELAf y del 5%-20% de los casos de ELAe. Por otro lado, Vielhaber *et al.* (2000, citado por Chong *et al.*, 2005), mencionan que la ELAe se da por unos niveles disminuidos o depleciones múltiples de ADN mitocondrial y por disminución de los niveles de mitocondrias que están



asociadas a la membrana; por otro lado, Frederic *et al.* (2005) encontraron proteínas quinasas en pacientes con ELAe que pueden aumentar la muerte neuronal.

Freischmidt *et al.* (2015) indican que los miR-1234-3p y miR-1825 pueden servir como una herramienta para diagnosticar pacientes con ELAe; finalmente, Barber y Shaw (2007) aportan que falta bastante por aprender sobre los factores genéticos y ambientales que subyacen a la forma esporádica más común de la enfermedad.

Dentro de los métodos clásicos que se han utilizado para su diagnóstico se encuentra el análisis del genotipo del individuo mediante marcadores genéticos como el líquido cefalorraquídeo, la sangre, la médula espinal, productos oxidativos, radicales libres (peróxido y oxígeno), SOD1. Resaltan que la mayoría de análisis son de difícil acceso para la población, tanto por sus costos como por la especialidad de cada uno de ellos y que implica varios procesos administrativos para los pacientes y sus familias. Sin embargo, también se reporta la dermatoglia como una opción de diagnóstico para esta enfermedad.

En la actualidad, la dermatoglia ha sido empleada como marcador genético con amplias potencialidades para establecer cualidades físicas propias de los sujetos, mediante la identificación de patrones o huellas dactilares, las cuales son perennes en los seres humanos, favoreciendo que, mediante el análisis de estas, se identifiquen ciertas capacidades con las que cuentan los individuos a fin de brindar estrategias de preparación en torno al rendimiento deportivo (Leiva *et al.*, 2011). No obstante, su uso ha sido expandido como herramienta útil para reconocer enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), lo cual ayuda a realizar un diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de forma más eficaz por su diagnóstico precoz, repercutiendo en la mejora

de la calidad de vida de la población. Teniendo en cuenta lo anterior, surge como pregunta de investigación si existe evidencia sobre la dermatoglia como herramienta para diagnosticar la ELA y, así mismo, poder tratarla antes de que se manifieste su sintomatología. Por lo anterior, el objetivo de esta revisión sistemática es buscar la relación que pueda existir entre la configuración de patrones dermatoglíficos con el desencadenamiento de la ELA.

Marco teórico

La ELA, según Madji *et al.* (2018) y Solsona *et al.* (2014), es definida como una enfermedad neuromuscular y neurodegenerativa que se presenta con más recurrencia en la edad adulta (Barber y Shaw, 2007; Burkhardt *et al.*, 2013; Mitne *et al.*, 2007), también la conceptualizan como una enfermedad mortal, específicamente por la letalidad progresiva de las neuronas motoras superiores e inferiores (Burkhardt *et al.*, 2013; Fukada *et al.*, 2004).

Las enfermedades neurodegenerativas, tipo esclerosis, comparten un componente en común y es la presencia de depósitos intracelulares o extracelulares de agregados de proteínas en los tejidos nerviosos (Solsona *et al.*, 2014) y se caracteriza por la pérdida selectiva de motoneuronas, lo cual estaría asociado a la excitotoxicidad inducida por glutamato (Madrigal, 2021), responsable de la muerte de las neuronas motoras en la corteza, el tronco encefálico y la médula espinal (Grosskreutz *et al.*, 2010; Mitne *et al.*, 2007), la rápida progresión de la debilidad muscular y el deterioro de las funciones bulbares, conllevan a la necrosis por insuficiencia respiratoria en un periodo de 3 a 5 años (Malaspina *et al.*, 2010).

En cuanto a los tipos de ELA —tanto la ELAe como la ELAf—, la primera es la más frecuente ya que afecta al 90% de las personas que



la padecen y se desconoce la causa de la enfermedad (Barber y Shaw, 2007); la segunda se asocia con un componente hereditario y abarca el 10% restante de quienes tienen esta enfermedad (Madrigal, 2021; Mitne *et al.*, 2007; Pasinelli y Brown, 2006, citados por Burkhardt *et al.*, 2013). En la ELAe se han encontrado algunos casos de infección viral persistente, entre ellos un enterovirus RNA en la médula espinal (González *et al.*, 2003).

Las manifestaciones clínicas de la ELAf y ELAe suelen ser similares, no obstante, existen factores diferenciales como la edad de inicio de la enfermedad y el sexo, ya que en la ELAe los casos son más recurrentes en los varones y en la ELAf los casos tienen el mismo porcentaje tanto para varones como para mujeres (AdEla, s. f.). En varios estudios de la ELAe, se ha encontrado la disminución con un porcentaje del 30% al 90% en proteínas encargadas del transporte de glutamato (González *et al.*, 2003). Pero según Madrigal (2021) algunos estudios muestran una alteración en el transporte del glutamato, lo que genera que este se recopile, llevando con facilidad a la hiperactivación de los receptores de glutamato, lo que puede provocar la muerte neuronal (González *et al.*, 2003).

Aún no se tiene clara la etiología, pero aproximadamente el 10% de los pacientes presentan esta enfermedad de forma hereditaria, ya desde una parte más global se dice que se encuentran de 2 a 11 casos por cada 100.000 habitantes y que su rango de edad está entre los 58 y los 63 años para casos esporádicos (Zapata *et al.*, 2016). En el 10% de los pacientes con ELA existe una historia familiar de un trastorno predominantemente autosómico dominante y en el 20% de estos casos familiares la enfermedad es causada por mutaciones en el gen SOD1 (Barber y Shaw, 2007; Grosskreutz *et al.*, 2010).

Varias mutaciones genéticas pueden preparar el escenario para la degeneración de las neuronas motoras (Barber y Shaw, 2007), la mayoría de las mutaciones en la ELAf se transmiten de forma autosómica dominante (Siddique *et al.*, 1991, citado por Zapata *et al.*, 2016), en donde el primer gen que se pudo relacionar fue el superóxido-dismutasa 1, pero su cambio solo explica el 20% de los casos (Rosen *et al.*, 1993, citado por Zapata *et al.*, 2016). La ELAf sigue la genética mendeliana, que se basa en el estudio de proveer los componentes hereditarios de una persona, en la que puede ser dominante o recesiva o con varios loci (Barber y Shaw, 2007).

Según Madrigal (2021), la ELAf obedece a un cuadro de herencia autosómica, es decir, no está ligada al sexo, por lo que se requiere la imperfección (mutación) en un único gen para desarrollar la enfermedad, lo cual, de ser así, si una persona tiene ELAf, sus hijos tendrán un 50% de posibilidades de heredar el gen defectuoso y padecer de la enfermedad. Andersen y Al-Chalabi (2011) afirman que esta forma de ELA (familiar) es frecuentemente infradiagnosticada y casos de la ELAe puede ser, en la mayoría, en realidad, casos de ELAf con penetrancia reducida de la enfermedad.

Diferentes estudios han permitido identificar variaciones en el momento del inicio y la progresión de la enfermedad (Camu *et al.*, 1999, citado por Barber y Shaw, 2007; Cudkowicz *et al.*, 1997); por el contrario, los casos de ELAf recesivos son más raros que los dominantes, ya que estos tienen un inicio juvenil y su progreso es lento, en cambio, el análisis de ligamiento genético en los casos de ELAf no es fácil, ya que la enfermedad no suele presentarse antes de los 40 a 50 años de edad y la progresión suele ser rápida.



Por otro lado, Fernández y Fernandes (2010, citados por Fernández *et al.*, 2020, p. 831), definen la dermatoglifia como la “ciencia que estudia las impresiones de los dibujos formados, por las crestas en los pulpejos dactilares de las manos”. Concordando y Nodari (2009, citados por Fernández *et al.*, 2020) indican que la dermatoglifia es una herramienta que ayuda a identificar cualidades de los deportistas, la cual se basa en la lectura de las marcas en los pulpejos de las falanges distales de las manos y el desciframiento de sus múltiples combinaciones. Por otro lado, Baretta *et al.* (2015) manifiestan que la dermatoglifia sirve para el pronóstico de enfermedades, para ello se necesita identificar un patrón de ciertas enfermedades para su pronóstico y diagnóstico. Según Chirinos (s. f.) existen diferentes tipos de huellas dactilares dentro de las cuales se reconocen: arcos, tienditas, presillas radial y cubital, verticilo simple, verticilo central de bolsillo y doble presilla, aunque vale aclarar que existen autores que mencionan las huellas digitales de diferentes formas, debido a que mundialmente no se han logrado unificar las formas de denominación.

Un ejemplo claro en el que se puede observar que las huellas dactilares ayudan al diagnóstico, prevención y promoción de la salud, es con los pacientes que sufren de hipertensión arterial (HTA); los patrones que se encuentran en estos

pacientes son más líneas en el quinto dedo de la mano derecha en comparación con pacientes sanos; por otra parte, también se encontró una presilla cubital en los dedos quinto y cuarto de ambas manos (Baretta *et al.*, 2015).

Métodos

Se usó el método de investigación cuantitativo y es un estudio de tipo revisión sistemática. Se emplearon los términos de búsqueda (MeSH-DeCS) *esclerosis lateral amiotrófica y dermatoglifia*. En el procedimiento de búsqueda fue primero la identificación de los términos clave, después, la elaboración de la ecuación de búsqueda para realizar la búsqueda en las bases de datos científico-académicas en la Biblioteca Regional de Salud, Scopus, Pubmed y Science Direct; más adelante, se realizó la búsqueda de los artículos científicos y las investigaciones que documentan la relación existente entre dermatoglifia dactilar y ELA. Para realizar la búsqueda de información en las bases de datos científico-académicas se utilizaron las ecuaciones de búsqueda referidas en la tabla 1.

Criterios de inclusión. Artículos científicos o estudios descriptivos, correlacionales o experimentales que hablen de la relación entre la dermatoglifia dactilar y la ELA que se encuentren en revistas indexadas, bases de datos académicas y científicas.

Tabla 1. Búsqueda de artículos

Base de datos	Scopus	Pubmed	Science Direct	BVS
Amyotrophic Lateral Sclerosis AND (dermatoglyphics OR DNA fingerprinting)	14	1	217	9

Nota: para las diferentes bases de datos utilizadas, la ecuación de búsqueda fue la misma (Amyotrophic Lateral Sclerosis AND [dermatoglyphics OR DNA fingerprinting]).
Fuente: elaboración propia.



Criterios de exclusión. Artículos que no hablen de la relación objetivo del proyecto. Las revisiones sistemáticas se excluirán, pero se tomarán los artículos originales mencionados.

Para esta revisión se realizó una evaluación tipo doble ciego, apoyada por dos evaluadores independientes quienes emplearon como herramienta de clasificación de artículos e investigaciones RAYYAN en las siguientes tres categorías:

- Incluidos: artículos que cumplen con los criterios de inclusión.
- Excluidos: artículos que cumplen con los criterios de exclusión.
- Tal vez: artículos o investigaciones en revistas indexadas que en su desarrollo muestran alguna información sobre la relación entre dermatoglia y ELA, que más adelante tuvo una tercera evaluación para dirimir y establecer si quedaba incluido o excluido.

Luego se utilizaron dos escalas para evaluar artículos científicos tales como SIGN (nivel de

evidencia y nivel de recomendación) y la escala de sesgos de Cochrane (Primo, 2003) para evaluar de manera independiente la calidad metodológica en cada investigación analizada en esta revisión. Se tuvo en cuenta que las investigaciones que se contemplaran alrededor del tema cumplieran con los principios éticos y la declaración de Helsinki para la investigación.

En la figura 1 se representa el diagrama del total de artículos revisados.

Resultados

Al seguir la ruta de búsqueda de artículos se encontraron en total 241; después, se clasificaron de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión, dando en total una investigación útil para esta revisión. Este único artículo que se encontró, se clasificó según la escala de SIGN; esta escala determina el nivel de evidencia y el grado de recomendación de los artículos. Para este caso el artículo tiene un nivel de evidencia de -2 y un grado de recomendación D (tabla 2).

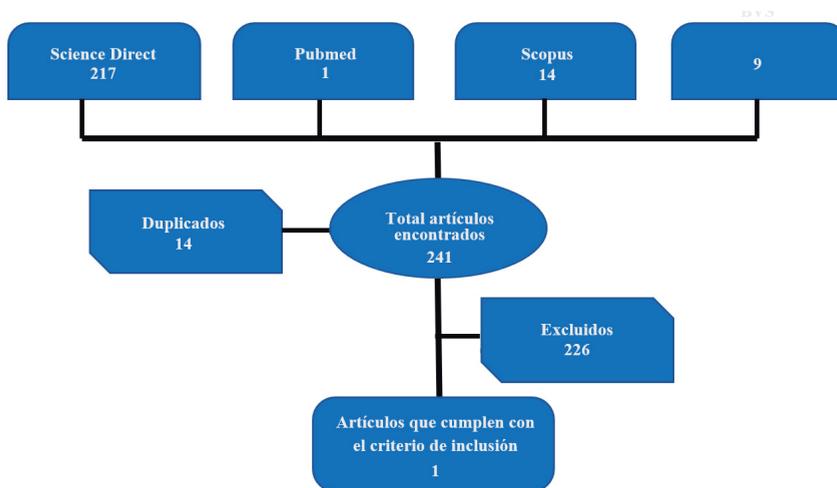


Figura 1. Proceso de revisión y selección de estudios

Nota: proceso que se llevó a cabo para determinar los artículos que cumplen con los criterios de inclusión.

Fuente: elaboración propia.



Tabla 2. Escala SIGN

Título del artículo	Nivel de evidencia (SIGN)	Grado de recomendación
Blood Groups, Immunoglobulin Allotypes and Dermatoglyphic Features of Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis and Parkinsonism-Dementia of Guam	2-	D

Nota: el artículo que se extrajo tiene un nivel de evidencia 2- (presenta un alto riesgo de sesgo), con una recomendación D.

Fuente: elaboración propia.

Los sesgos que no mencionan los autores en el artículo son los de generación de secuencia aleatoria, cegamiento de los participantes y personal, cegamiento de la evaluación del desenlace y seguimiento incompleto; los sesgos que sí se mencionan son ocultamiento de la asignación y el reporte selectivo de los resultados (tabla 3).

De acuerdo con lo encontrado en este estudio, los hallazgos tienen como factor común la dermatoglifia y las características de la ELA, ya que dichos factores fueron para esta revisión sistemática los ítems en común dentro de los artículos revisados y analizados. A continuación, en la tabla 4 se exponen los hallazgos del artículo

extraído, estos tienen una relación entre la dermatoglifia y la ELA, lo cual es primordial en esta revisión.

Discusión

La ELA es una enfermedad neurodegenerativa que lleva a la muerte de las neuronas motoras, afecta de 2 a 5 de cada 100 personas al año (Kiernan *et al.*, 2011; Méndez y Sattler, 2015). Zapata *et al.* (2016) nos mencionaron los siguientes patrones clínicos de la ELA:

- ELA clásica: en este patrón se encuentra entre el 65% al 70% de los casos, el pico de edad de comienzo entre los 58 y los

Tabla 3. Sesgos

Título del artículo	Generación de secuencia aleatoria	Ocultamiento de la asignación	Cegamiento de los participantes y personal	Cegamiento de la evaluación del desenlace	Seguimiento incompleto	Reporte selectivo de resultados	Otros sesgos
Blood Groups Immunoglobulin Allotypes and Dermatoglyphic Features of Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis and Parkinsonism-Dementia of Guam	?	Más	?	?	?	Más	N/A

Nota: se encontraron diferentes sesgos en el artículo para poder saber el nivel de evidencia y el grado de recomendación.

Fuente: elaboración propia.



Tabla 4. Hallazgos entre dermatoglifia y ELA

Título del artículo	País	Clasificación de la enfermedad	Tipo de grupo	Tipo de grupo	Edad	Número de participantes	Género	Resultados significativos (dermatoglifia)
Blood Groups, Immunoglobulin Allotypes and Dermatoglyphic Features of Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis and Parkinsonism-De mentia of Guam	Estados Unidos	Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)	Control	Control	N/A	78 ELA, 58 PD, 342 no infectados	N/A	La frecuencia de patrón entre ELA, PD y controles eran similares, las tres muestras tienen muy baja frecuencia de presillas radiales y arcos, frecuencias iguales de presillas cubitales. La ELA presenta frecuencias más altas del tipo ausente que los pacientes PD y controles. La ELA y el control muestra diferencias significativas en frecuencia de patrones palmar y trirradio accesorio en interdigital IV ($p < .01$) y patrones en área tenar/I ($p < .05$)

Nota: hallazgos que se encontraron acerca de la dermatoglifia y la ELA del artículo que se extrajo.
Fuente: elaboración propia.

63 años. Aquí hay afectaciones de las neuronas motoras superiores e inferiores, se termina extendiendo a la musculatura corporal con alteraciones bulbar y falla respiratoria (Kiernan *et al.*, 2011).

- Esclerosis lateral primaria (ELP): esta representa el 20% de los casos. Aquí el daño empieza en las neuronas motoras superiores, pero sin signos en las neuronas motoras inferiores, comienza con paraparesia afectando los brazos, las manos y los músculos orofaríngeos.
- Atrofia muscular progresiva: aquí el daño empieza en las neuronas motoras inferiores, es más común en hombres que en mujeres y su velocidad de progresión es muy variable.
- Parálisis bulbar progresiva: esta representa el 25% y 30% de los casos de ELA, sus características son síndrome

bulbar, con o sin signos de liberación piramidal, disartria, disfagia, atrofia, fasciculaciones linguales, en algunos casos puede presentarse la debilidad espástica del maxilar inferior y cierre involuntario de la mandíbula.

La ELA es una enfermedad que afecta medio hemisferio cerebral, y que posteriormente va a afectar al otro hemisferio. Como es una enfermedad que produce daño en las neuronas motoras, va a afectar a los músculos, ya sea esqueléticos, lisos o cardíacos. Para la ELA existen diferentes formas de diagnóstico, que pueden ser pruebas de electrolitos, electroforesis, perfil glucémico, líquido cefalorraquídeo, electromiografía con neuroconducciones, hemograma, función renal, hepática y tiroidea (Zapata *et al.*, 2016), enzimáticas de células blancas, punción lumbar, neuromiotonía, marcadores séricos, serologías, iones de calcio



(Kiernan *et al.*, 2011) y espectrometría (Walker y Xu, 2004), la espectrometría y el líquido cefalorraquídeo tienen casi un 100% de especificidad y sensibilidad (Walker y Xu, 2004) para un diagnóstico más rápido de la ELA y, así mismo, tratarla. Sin embargo, estas pruebas son invasivas, es decir, constantemente se sacan muestras al paciente para lograr obtener resultados, pero para hallar dichos resultados el paciente ya debe tener ELA, por ende, no se puede hacer un reconocimiento antes de la enfermedad (si está predispuesto a sufrir ELA), por otro lado, también existen pruebas no invasivas como las neuroimágenes (Zapata *et al.*, 2016), la orina (Kiernan *et al.*, 2011) y la dermatoglifia; las dos primeras son pruebas que se hacen cuando el sujeto ya tiene la enfermedad para poder notar los cambios que ha sufrido, mientras que con la última se puede hacer un reconocimiento precoz para poder tratarlo de la mejor manera.

Se considera pertinente ampliar las investigaciones respecto a la relación de la ELA y la dermatoglifia, teniendo en cuenta que el artículo que se obtuvo fue de hace 38 años, en el que se deduce que, al producir nuevos conocimientos, con métodos más modernos y mejores herramientas tecnológicas, se obtendrían datos más verídicos y, en lo posible, más relaciones entre esta enfermedad y esta ciencia.

Conclusión

Se comprueba que de los 241 artículos encontrados solamente “Blood groups, immunoglobulin allotypes and dermatoglyphic features of patients with amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonism-dementia of guam” del año 1983, habla sobre la relación entre la dermatoglifia y la ELA. En esta revisión se halló una muy escasa información sobre la relación de estos dos temas y se resalta que el único artículo

es el de 1983; en él se puede observar que en la ELA hay información estadísticamente significativa para los patrones palmar y trirradio accesorio en interdigital IV en la palma. Esto demuestra que es necesario realizar este tipo de investigaciones con tecnología moderna para la recolección de huellas dactilares, y observar los resultados nuevos que se pueden presentar en los pacientes con ELA, de modo tal que la dermatoglifia permita identificar de manera temprana el posible riesgo potencial de desarrollo de esta enfermedad.

Declaración de divulgación

Los autores declaran que no existe ningún potencial conflicto de interés relacionado con el artículo. Los puntos de vista y los resultados de este artículo pertenecen a los autores y no reflejan necesariamente los de las instituciones participantes.

Sobre el artículo

Este artículo hace parte de los resultados del proyecto de investigación “Detección temprana en población juvenil universitaria en riesgo por aumento de presión arterial desde los determinantes proximales de la salud en la ciudad de Bogotá” de la Universidad Santo Tomás, y del semillero de investigación HYGEA. Los puntos de vista y los resultados de este artículo pertenecen al autor y no reflejan necesariamente los de las instituciones participantes.

Sobre los autores

Harold Daniel Mauricio Morales Cubides es profesional en formación en Cultura Física, Deporte y Recreación (Universidad Santo Tomás). Participante del semillero HYGEA y grupo de investigación Cuerpo, Sujeto y Educación. Contacto: harold.moralesc@usantotomas.edu.co



Cristian Javier Osorio Montenegro es profesional en formación en Cultura Física, Deporte y Recreación (Universidad Santo Tomás. Participante del semillero HYGEA y grupo de investigación Cuerpo, Sujeto y Educación. Contacto: cristianosorio@usantotomas.edu.co

Laura Elizabeth Castro Jiménez es docente líder del semillero de investigación HYGEA. Ph. D. en Humanidades, Humanismo y Persona (Universidad San Buenaventura); magíster en Salud Pública (Universidad Nacional de Colombia). Contacto: laura.castro@usantotomas.edu.co

Isabel Adriana Sánchez Rojas es docente investigadora del grupo GICAEDS. Magíster en Educación (Tecnológico de Monterrey, México). Especialista en Fisioterapia en Cuidado Crítico (Universidad Iberoamericana, Colombia). Contacto: isabel.sanchez@usantotomas.edu.co

Yenny Paola Argüello Gutiérrez es docente investigadora del grupo Cuerpo, Sujeto y Educación. Magíster en Fisiología y fisioterapia (Universidad Nacional de Colombia). Contacto: yenniarguello@usantotomas.edu.co

Referencias

- AdEla. (s. f.). La enfermedad. Asociación Española de Esclerosis Lateral Amiotrófica. https://adelaweb.org/wp-content/uploads/2014/12/ELA_la_enfermedad.pdf
- Andersen, P., & Al-Chalabi, A. (2011). Genética clínica de la esclerosis lateral amiotrófica: ¿qué sabemos realmente? *Nature Reviews Neurology*, 7(11), 603-615. <https://doi.org/10.1038/nrneur.2011.150>
- Barber, S., & Shaw, P. (2007). Molecular mechanisms of motor neuron degeneration in amyotrophic lateral sclerosis. *Handbook of Clinical Neurology*, 82.
- Baretta, E., Nodari, R., Sartori, G., Fin, G., & Capeli, N. (2015). Características dermatoglíficas de hipertensos. Rentería & Arenas (Ed.), *Libro de memorias en extenso* (pp. 389–396).
- Belzil, V., Bauer, P., Gendron, T., Murray, M., Dickson, D., & Petrucelli, L. (2014). Caracterización de la hipermetilación del ADN en el cerebelo de pacientes con c9FTD / ELA. *Brain Research*, 1584, 15-21. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2014.02.015>
- Burkhardt, M., Martínez, F., Wright, S., Ramos, C., Volfson, D., Mason, M., Games, J., Vu Dang, V., Lievers, J., Shoukat, U., Martínez, R., Gai, H., Blake, R., Vaisberg, E., Grskovic, M., Johnson, C., Irion, S., Bright, J., Cooper, B., Nguyen, L., Griswold, I., & Javaherian, A. (2013). Un modelo celular para ELA esporádica utilizando células madre pluripotentes inducidas derivadas de pacientes. *Neurociencia Molecular y Celular*, 56, 355-364. <https://doi.org/10.1016/j.mcn.2013.07.007>
- Butterfield, D., Mohmmad, H., Newman, S., & Reed, T. (2006). Redox proteomics in some age - related neurodegenerative disorders or models thereof. *NeuroRx*, 3(3), 344-357.
- Caballero, D., Toscano, M., Cejudo, M., García, M., López, S., Franco, J., Quintana, F., Roodveldt, C., & Pozo, D. (2015). The “Omics” of amyotrophic lateral sclerosis. *Trends in Molecular Medicine*, 22(1), 1-15.
- Cudkovicz, M. E., McKenna Yasek, D., Sapp, P. E., Chin, W., Geller, B., Hayden, D. L., & Brown, R. H. (1997). Epidemiology of mutations in superoxide dismutase in amyotrophic lateral sclerosis. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 41(2), 210-221.
- Chirinos, A. (s. f.). Tipos de huellas. Tipos. <https://www.tipos.cc/huellas/>
- Chong, Z., Li, F., & Maiese, K. (2005). Oxidative stress in the brain: Novel cellular targets that govern survival during neurodegenerative disease. *Progress in Neurobiology*, 75(3), 207-246.
- De Felice, B., Guida, M., Guida, M., Coppola, C., De Mieri, G., & Cotrufo, R. (2012). A miRNA signature in leukocytes from sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *Gene*, 508(1), 35-40
- Frederic, H., Della, D., & Jürgen, G. (2005). Functional genomics meets neurodegenerative disorders. Part II: application and data integration. *Progress in Neurobiology*, 76(3), 169-188.
- Freischmidt, A., Muller, K., Zondler, L., Weydt, P., Mayer, B., Von Arnim, C., Hubers, A., Dorst, J., Otto, M., Holzmann, K., Ludolph, A., Danzer, K., & Weishaupt, J. (2015). Serum microARNs in sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *Neurobiology of Aging*, 36(9), e15-e20.



- Fernández, R., García, D., & Gastélum, G. (2020). La dermatoglifia deportiva en América en la última década una revisión sistemática. *Retos*, 38(2), 831-837.
- Fukada, K., Zhang, F., Vien, A., Cashman, N., & Zhu, H. (2004). Análisis proteómico mitocondrial de un modelo de línea celular de esclerosis lateral amiotrófica familiar. *Proteómica Molecular y Celular*, 3(12), 1211-1223. 10.1074/mcp.m400094-mcp200
- González, N., Escobar, E., & Escamilla, C. (2003). Esclerosis lateral amiotrófica. Monografía. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación*, 15, 44-54.
- Grosskreutz, J., Van Den Bosch, L., & Keller, B. (2010). Desregulación del calcio en la esclerosis lateral amiotrófica. *Calcio Celular*, 47(2), 165-174. 10.1016/j.ceca.2009.12.002
- Ibáñez, C., Cifuentes, A., & Simó, C. (2015). Recent advance and applications of metabolomics to investigate neurodegenerative disease. *International Review of Neurobiology*, 122, 95-132. <http://dx.doi.org/10.1016/bs.inr.2015.05.015>
- Kiernan, M. C., Vucic, S., Cheah, B. C., Turner, M. R., Eisen, A., Hardiman, O., & Zoing, M. C. (2011). Amyotrophic lateral sclerosis. *The Lancet*, 377(9769), 942-955.
- Leiva Deantonio, J. H., Melo Buitrago, P. J., & Gil Villalobos, M. J. (2011). Dermatoglifia dactilar, orientación y selección deportiva. *Revista Científica General José María Córdova*, 9(9), 287-300. <https://doi.org/10.21830/19006586.256>
- Kim, S., Leal, S., Halevy, D., Gomes, C., & Lev, S. (2010). Structural requirements for VAP-B oligomerization and their implication in amyotrophic lateral sclerosis-associated VAP-B (P56S) neurotoxicity. *The Journal of Biological Chemistry*, 285(18), 13839-13849.
- Madrigal, A. (2021). *La esclerosis lateral amiotrófica*. Observatorio de la Discapacidad Instituto de Migraciones y Servicios Sociales. <https://sid-inico.usal.es/documentacion/la-esclerosis-lateral-amiotrofica/>
- Madji, B., Blasco, H., Coque, E., Vourc'h, P., Emond, P., Corcia, P., Raoul, C., & Mavel, S. (2018). Las alteraciones metabólicas de las motoneuronas expuestas al glutamato. *Neurobiología Molecular*, 55, 7669-7676. 10.1007/s12035-018-0945-8
- Malaspina, A., Ngho, S., Ward, R., Hall, J., Tai, F., Yip, P., Jones, N., Jokic, S., Averill, S., Titus, M., & Priestley, J. (2010). Activación del factor de transcripción-3 y desarrollo de la degeneración de la médula espinal en un modelo de rata de esclerosis lateral amiotrófica. *Neurociencia*, 169(2), 812-827. 10.1016/j.neuroscience.2010.04.053
- Méndez, E., & Sattler, R. (2015). Biomarker development for C9orf72 repeat expansion in ALS. *Brain Research*, 1607, 26-35. <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainres.2014.09.041>
- Mitne, M., Ramos, C., Pimenta, D., Luz, J., Nishimura, A., Gonzales, F., Oliveira, C., & Zatz, M. (2007). Una mutación en el dominio VAP-B-MSP humano, presente en pacientes con ELA, afecta la interacción con otras proteínas celulares. *Expresión y Purificación de Proteínas*, 55(1), 139-146. 10.1016/j.pcp.2007.04.007
- Primo, J. (2003). Niveles de evidencia y grados de recomendación (I/II). *Enfermedad Inflamatoria Intestinal al Día*, 2(2), 39-42.
- Ravits, J., & Traynor, B. (2008). Current and future directions in genomics of amyotrophic lateral sclerosis. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 19(3), 461-477.
- Solsona, C., Kahn, T., Badilla, C., Álvarez, C., Blasi, J., Fernández, J., & Alegre, J. (2014). Química alterada del tiol en mutantes de superóxido dismutasa ligados a la esclerosis lateral amiotrófica humana 1. *Journal of Biological Chemistry*, 289(39), 26722-26732. 10.1074/jbc.m114.565333
- Walker, S., & Xu, A. (2004). Biomarker discovery using molecular profiling approaches. *International Review of Neurobiology*, 61(1), 1-30.
- Zapata, C., Franco, E., Solano, J., & Ahunca, L. (2016). Esclerosis lateral amiotrófica: actualización. *Iatreia*, 22(2), 194-205.