

ASPECTOS GENETICOS DE LA POBLACION MEXICANA ESTUDIOS EN LA POBLACION GENERAL Y EN POBLACIONES ESPECIALES

Fabio Salamanca Gómez*
Eyra Cárdenas Barahona**

Cada una de las células somáticas de un individuo normal de la especie humana cuenta con 46 cromosomas, de los cuales 23 provienen de la madre (aportados por el óvulo) y 23 proceden del padre (dados por el espermatozoide). El cigoto, célula que se forma cuando ocurre la fertilización, tiene por consiguiente 46 cromosomas, y mediante sucesivas divisiones de mitosis origina los millones de células que constituyen un individuo adulto. El programa de la diferenciación y el desarrollo está contenido en la dotación cromosómica del cigoto. Esta dotación es el *genoma* que interactúa en forma permanente con el medio ambiente para dar como resultado el fenotipo o apariencia de cada individuo.

El *cariotipo humano* consta de 23 pares de cromosomas, los dos cromosomas que forman un par se denominan homólogos y uno de ellos proviene del espermatozoide y el otro del óvulo. De los 23 pares, 22 se llaman *autosomas* y están presentes tanto en los varones como en las mujeres. Al otro par se le denomina *gonosomas* o *cromosomas sexuales* y son dos cromosomas X en la mujer (cariotipo 46, XX) y un cromosoma X y un cromosoma Y en el varón (cariotipo 46, XY). Sólo hasta hace poco tiempo ha sido posible identificar a cada uno de los miembros de un par de cromosomas homólogos, gracias al desarrollo de técnicas que logran la presencia de bandas a lo largo de la estructura cromosómica (Fig. 1).

* División de Investigación en Genética Humana, Centro Médico Nacional, I.M.S.S.
** Escuela Nacional de Antropología e Historia.

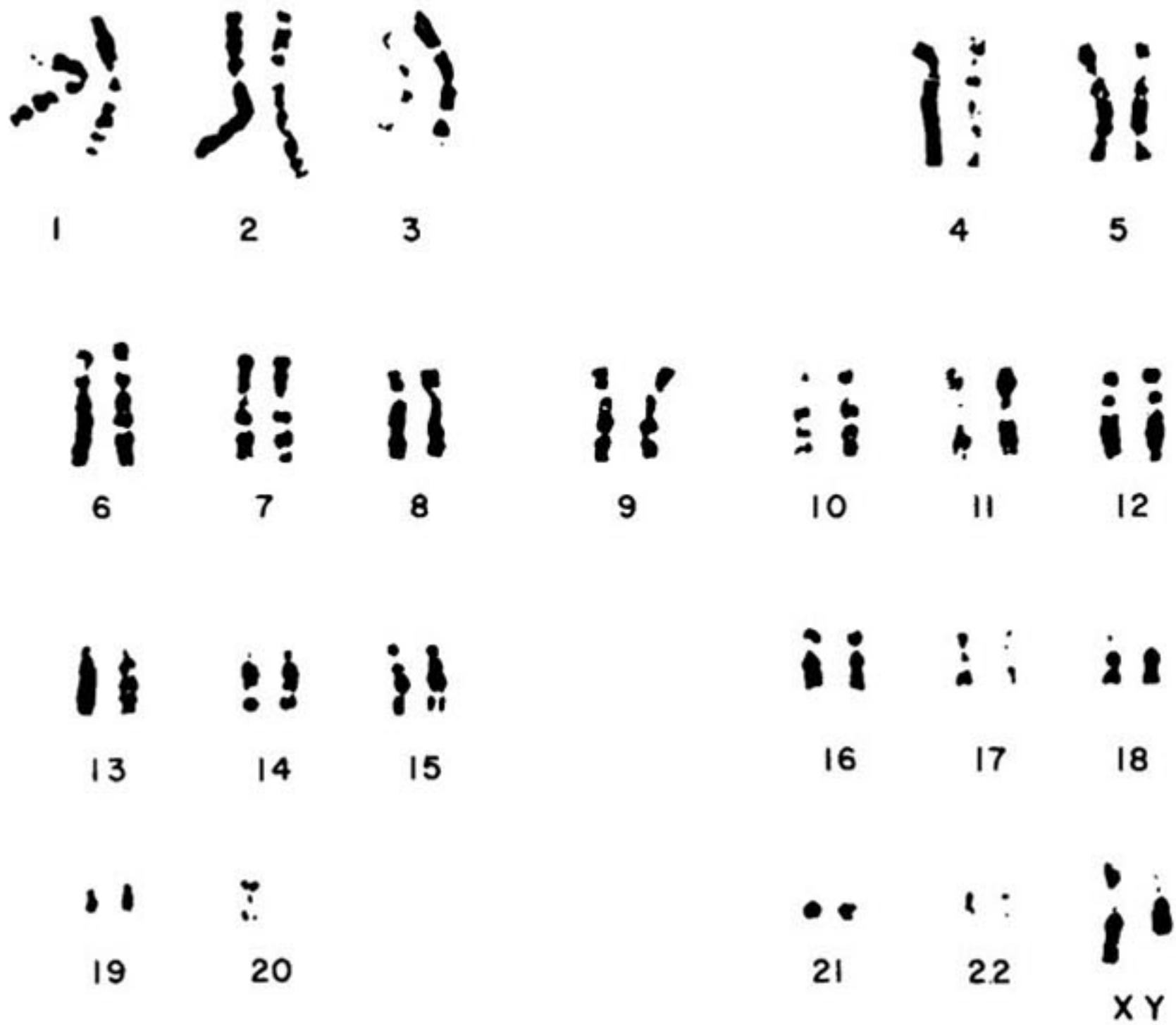


Fig. 1. Cariotipo de un individuo normal de sexo masculino cuyos cromosomas muestran el patrón característico de bandas G.

Con este avance en la identificación cromosómica ha sido posible lograr una más adecuada correlación entre las alteraciones cromosómicas y las manifestaciones clínicas por ellas producidas.

Los genes (las unidades de herencia) ocupan sitios (locus, loci) específicos en los cromosomas. Los genes que ocupan los mismos loci en los cromosomas homólogos se denominan alelos. Si los dos alelos son iguales (por ejemplo AA o aa) el individuo es homocigoto para ese par de alelos; si los alelos son diferentes (Aa) el sujeto es heterocigoto. El gen o la característica dada por el gen que se expresa en el estado heterocigoto se llama dominante y se designa con mayúscula (A); el gen o la característica que solamente se expresa en el estado homocigoto es recesivo y se designa con minúscula (a). Los genes localizados en los autosomas se llaman autosómicos y los situados en el cromosoma X son genes ligados al X.

Los genes están constituidos por ácido desoxirribonucleico (ADN), el cual es una secuencia de polinucleótidos en forma de hélice (modelo de Watson y Crick) en la cual intervienen cuatro

bases nitrogenadas que se aparean específicamente: la Adenina con la Timina (A=T) y la Citosina con la Guanina (C=G). Estas uniones se hacen por enlaces o puentes de hidrógeno: dos enlaces en el par A=T y tres enlaces en el par C≡G. El ADN dirige la síntesis de proteínas que son moléculas formadas por secuencias específicas de aminoácidos y existe colinearidad entre estas secuencias y la de las bases nitrogenadas del código genético. Este código está ordenado de tal manera que tres bases nitrogenadas adyacentes (una tripleta o codón) significan o traducen un aminoácido en un código o clave que no presenta sobreposición, ya que una base sólo interviene en un codón; es degenerado en el sentido de que un mismo aminoácido puede ser codificado por más de un triplete, y es universal ya que los mismos aminoácidos son codificados por los mismos codones a lo largo de la escala biológica.

La secuencia del código genético puede alterarse por un proceso denominado mutación, lo cual puede ocasionar cambios en la secuencia de aminoácidos de la proteína que es sintetizada por ese gen, con lo cual la proteína puede realizar en forma deficiente o no cumplir la función que normalmente le está asignada. Así por ejemplo, en la anemia de células falciformes el individuo afectado produce hemoglobina S en vez de la hemoglobina normal A. La diferencia entre estas dos hemoglobinas es una simple substitución de aminoácidos: la hemoglobina A tiene un ácido glutámico en la posición sexta de la cadena beta, mientras que la hemoglobina S en esta misma posición, en lugar de ácido glutámico presenta valina. Todas las manifestaciones clínicas de la enfermedad drepanocítica se originan en este simple cambio bioquímico, en el que una base de la tripleta del código genético fue substituida por otra, modificándose por consiguiente la secuencia de aminoácidos de la proteína.

No en toda la patología humana el componente genético puede discernirse tan claramente: hay trastornos ocasionados casi enteramente por factores genéticos (síndrome de Down, acondroplasia), otros son casi completamente debidos a factores ambientales (poliomielitis, traumatismos), mientras que en otros, tanto los factores genéticos como los ambientales juegan un papel preponderante (diabetes, esquizofrenia).

En nuestro medio, la mayor parte de estudios de genética de población se refieren a cuantificar el impacto que los trastornos de naturaleza hereditaria tienen en la población. Existen, sin embargo, importantes trabajos que estiman la frecuencia de genes que determinan características que se encuentran normalmente en la población, tal como ocurre por ejemplo con los grupos sanguíneos.

Los grupos sanguíneos son características determinadas genéticamente; algunos como el grupo ABO corresponden a alelos múlti-

ples. Los genes que determinan el grupo A o el grupo B son codominantes y los dos son dominantes con respecto al grupo O.

Varios investigadores en el área de la genética han realizado trabajos para establecer la frecuencia de los grupos sanguíneos en la población mexicana. Así, por ejemplo, Salazar Mallén y Arias¹ estudiaron la frecuencia del grupo sanguíneo Diego que es característico de las poblaciones mongoloides, en una población indígena mexicana y encontraron este factor en el 20% de los casos.

Más recientemente Lisker y cols.² realizaron un estudio sobre la frecuencia de varios marcadores genéticos en algunas poblaciones de la costa de México e incluyeron en este estudio la determinación de los antígenos sanguíneos A, B, M, N, C, c, D, E, e, V, Duffy y Diego. Las frecuencias encontradas aparecen en la tabla I.

TABLA I
FRECUENCIA ALELICA DE GRUPOS SANGUINEOS EN
POBLACIONES DEL GOLFO DE MEXICO

<i>A l e l o s</i>	<i>Frecuencias límites</i>
A	0.0815-0.1893
B	0.0378-0.0945
O	0.7294-0.8667
M	0.6028-0.6560
N	0.3440-0.3972
CDe	0.4337-0.4985
cDE	0.1890-0.3037
cde	0.1281-0.1820
cDe	0.0279-0.0981
CDE	0.0178-0.0705
Cd ^u e	0.00 -0.0034
CD ^u e	0.00 -0.0283
Cde	0.00 -0.0196
V	0.1035-0.1599
Fy ^a	0.4060-0.6023
Di ^a	0.0174-0.2148

Los resultados de este estudio demuestran un importante componente negro en la muestra de esta población; principalmente por el hecho de que el antígeno V se encontró con una frecuencia elevada y éste es un marcador que está ausente en las poblaciones indígenas y caucásicas pero que, se encuentra aproximadamente en el 40% de la población negra.³

Otros estudios de población se refieren a la búsqueda de la frecuencia de algunos rasgos que son importantes como condicionante de patología. Los más estudiados corresponden a la frecuencia de hemoglobinas anormales, de deficiencia de la Glucosa 6 Fosfato Deshidrogenasa y de pseudocolinesterasa sérica.

Lisker y cols.⁴ estudiaron la frecuencia de estos marcadores en distintos grupos indígenas de la República y encontraron en 2,000 indígenas estudiados, sólo 6 casos de hemoglobina anormales: 6 nahuas y un mayateco con hemoglobina Méx. y Chol con Hb Chiapas y 2 chontales con Hb S. En 1,409 individuos indígenas de sexo masculino, sólo 8 sujetos presentaron deficiencia de Glucosa 6 Fosfato Deshidrogenasa (G-6 PD) (2 mixtecos, 4 nahuas y 2 chontales). Estas bajas frecuencias indican una mezcla reducida de las comunidades indígenas con la población negra, siendo notable el hecho de que los casos que mostraron anomalías se encontraron en poblaciones localizadas cercanas a la costa. El mérito de este trabajo radica no sólo en la descripción de las frecuencias de los marcadores en estas poblaciones, sino que permitió descubrir dos razas mutantes en la Hb: las que hoy se conocen como Hb México y Hb Chiapas.

Estos hallazgos contrastan con los resultados obtenidos en los estudios de población de las costas donde llama la atención la alta frecuencia de hemoglobina S y de deficiencia de la G-6 PD, lo cual corrobora el hecho señalado previamente del fuerte componente negro en estas poblaciones. A pesar de que los autores no encontraron evidencia sobre la posible ventaja selectiva de cualquiera de estas anomalías vale la pena señalar que los heterocigotos para el gen de la hemoglobina S responden mejor que los homocigotos normales a la infestación por *plasmodium falciparum* por lo cual en aquellas áreas en donde la malaria era o es endémica, se encontraba una frecuencia elevada de este alelo.

Quizás resulte de utilidad recordar que el gen responsable de la producción de G-6 PD se localiza en el cromosoma X y que la deficiencia de esta enzima se pone de manifiesto principalmente en los varones, ya que éstos son hemocigotos para el gen, por lo que pueden presentar crisis de hemólisis severa frente a algunos agentes terapéuticos como la primaquina o incluso ante derivados de algunas plantas como la Viscia Faba.

Lisker y cols.⁵ igualmente realizaron un estudio de estos marca-

dores en una muestra de la comunidad española inmigrante en la ciudad de México. Los autores no encontraron hemoglobinas anormales ni deficiencia de la G-6 PD en esta población, lo cual concuerda con los hallazgos de Motulsky en otras poblaciones de origen caucásico.⁶

Vale la pena señalar que en estos estudios de población se han encontrado variantes de algunos marcadores que no parecen tener ninguna manifestación fenotípica anormal pero cuyo significado a nivel biológico no ha sido esclarecido. Así, por ejemplo, Lisker y Zárate encontraron una variante de movilidad lenta de la albúmina conocida como albúmina México.⁷

En cuanto a estudios de citogenética de población, Salamanca y cols.⁸ realizan actualmente una investigación en recién nacidos consecutivos, con el objeto de conocer las frecuencias de las anomalías cromosómicas en esta población. El análisis con técnicas citogenéticas usuales revela, según puede apreciarse en la Tabla II, una elevada frecuencia de algunas alteraciones cromosómicas, particularmente del síndrome de Down.

TABLA II

**ANORMALIDADES CROMOSOMICAS CONSTITUCIONALES EN 5,125
RECIEN NACIDOS CONSECUTIVOS EN LA CIUDAD DE MEXICO**

<i>Tipo de anomalía</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Frecuencia</i>
Síndrome de Down	13	
Trisomía 21 (XY o XX, +21)	12	1/427
46,XX,-14,+t(14;21) (pll;pll)	1	
Trisomía 18		
47,XY o XX,+18	2	1/2562
Síndrome de Klinefelter		
47,XXY	3	1/854 H
Síndrome XYY		
47,XYY	2	1/1281 H
Síndrome de Turner		
45,XO	1	1/2562 M
Síndrome del extrametacéntrico		
47,XY o XX,+ mar metac.	2	1/2562
Translocaciones robertsonianas	3	1/1708
46,XX,-14,+t(14;21) (pll;pll)	1	
45,XY o XX,-13,-14,+t(13;14) (pll;pll)	2	
Otros rearrreglos estructurales	8	
T O T A L	34	1/151

H = Hombres M = Mujeres

Este es un hecho epidemiológico de singular importancia en nuestra población. Se conoce desde hace tiempo que la edad materna avanzada favorece la aparición de aneuploidias cromosómicas principalmente de la trisomía 21, siendo esta influencia más notoria a partir de los 35 años. La frecuencia de síndrome de Down en nuestra población es cuatro veces mayor que la encontrada en los países escandinavos y la explicación de esta notable diferencia puede encontrarse en el hecho de que mientras en los países escandinavos la proporción de madres que tienen hijos a los 35 o más años de edad es del 1%, en nuestro medio esta proporción alcanza cifras cercanas al 20%. Por esta razón es importante que la población general conozca los riesgos que existen para el producto cuando la reproducción se hace a edades avanzadas. Debe mencionarse que la edad paterna avanzada favorece la aparición de mutaciones dominantes de novo y que tienen influencia sobre la no separación cromosómica a partir de los 55 años.

En nuestro laboratorio también se han desarrollado estudios para conocer la frecuencia de variantes o polimorfismos cromosómicos en la población de recién nacidos consecutivos. Utilizando la técnica de bandas C descrita por Salamanca y Armendares⁹, que pone de manifiesto la localización cromosómica de la heterocromatina constitutiva, se estudió la frecuencia de estos polimorfismos en 1,000 recién nacidos consecutivos.¹⁰ Como puede apreciarse en la Tabla III, el 29% de los recién nacidos analizados presentaron polimorfismo único o asociado en su heterocromatina constitutiva. Los polimorfismos más frecuentes fueron lqh+, 9qh+, Dsat, Gp+ y Yq+.

TABLA III

NUMERO DE CASOS CON POLIMORFISMOS UNICOS
Y ASOCIADOS DE HETEROCROMATINA CONSTITUTIVA
EN 1,000 RECIEN NACIDOS CONSECUTIVOS

<i>Polimorfismo</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Unico	226	22.6
Doble	51	5.1
Triple	10	1.0
Cuádruple	1	0.1
Quíntuple	1	0.1
T O T A L	289	28.9

Es notable el hallazgo de que cerca de la tercera parte de los recién nacidos estudiados presenta un polimorfismo de heterocromatina constitutiva que implique una variación cuantitativa de 50 por ciento mayor o menor de lo considerado como normal en la población.

Llama la atención que los polimorfismos tuvieron frecuencias muy similares en ambos sexos, cuando no se tomaron en cuenta los polimorfismos del cromosoma Y, presentes por supuesto solamente en el sexo masculino. A este respecto, debe señalarse que el 7% de los varones presentaron polimorfismo único de la porción distal del brazo largo del cromosoma Y.

Los polimorfismos de la heterocromatina constitutiva revisten interés porque en estas áreas cromosómicas se localiza el ADN satélite o repetitivo que contiene secuencias de bases nitrogenadas de aproximadamente 300 a 400 nucleótidos que se repiten de mil a un millón de veces a lo largo del genoma y que poseen un alto contenido de pares de bases adenina-timina.

No se conoce bien el papel funcional de la heterocromatina constitutiva pero se supone involucrada en los mecanismos de regulación del proceso de diferenciación y desarrollo y probablemente en los fenómenos de transformación neoplásica.¹¹

Se conocen algunas asociaciones de polimorfismos con distintos síndromes dismorfológicos. Así por ejemplo, Gardner y cols.¹² describieron el polimorfismo lqh^+ en el síndrome de Meckel y Salamanca y cols.¹³ lo han descrito en un caso de síndrome de Chediak-Higashi. Es necesario profundizar más en estas asociaciones pero es probable que las variaciones cuantitativas importantes de la heterocromatina constitutiva se asocien con algunas malformaciones congénitas.

Como se mencionó anteriormente los estudios sobre la estructura genética de la población mexicana se han orientado esencialmente a la investigación de los diversos marcadores sanguíneos y su distribución, y al estudio de distintos polimorfismos en algunas poblaciones urbanas y rurales.

Son pocos los estudios que existen sobre la carga genética de los genes dominantes o recesivos, sean éstos autosómicos o ligados al sexo, responsables de enfermedades hereditarias. Igualmente es poco lo que se conoce sobre la frecuencia o distribución de anomalías cromosómicas asociadas a malformaciones congénitas o a defectos mentales.

Se han señalado los estudios de citogenética de población en recién nacidos consecutivos realizados por Salamanca y cols.⁸ Más recientemente Cárdenas y Salamanca realizaron un estudio citogenético, antropométrico y de dermatoglifos en 330 niños que presentaban retardo mental pero que asistían a escuelas especiales de

la S.E.P. En este estudio se trató de reconocer los factores genéticos y ambientales responsables de subnormalidad mental y malformaciones.¹⁴

Estos estudios son importantes en tanto que la subnormalidad mental constituye un alto gravamen para la sociedad, no sólo en términos del individuo como unidad biológica, sino como integrante de la misma. Es de interés señalar además que núcleos importantes de la población se ven afectados con problemas de retardo mental.

Aunque no existen estudios amplios de población sobre la detección de errores innatos del metabolismo, Velázquez y cols.¹⁵ en un estudio de tamiz genético de recién nacidos, han encontrado frecuencias similares en la población mexicana a las de otras poblaciones.

En el estudio citogenético realizado en los niños institucionalizados fue altamente significativo el número de anomalías cromosómicas constitucionales, polimorfismos y de anomalía cromosómica inespecífica, hecho que puede observarse en la tabla IV.

TABLA IV
ESTUDIO CITOGENETICO EN NIÑOS CON RETARDO MENTAL DE ESCUELAS ESPECIALES DE LA SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA

<i>ANORMALIDADES CROMOSOMICAS CONSTITUCIONALES</i>		<i>POLIMORFISMOS</i>		<i>ANORMALIDADES CROMOSOMICAS INESPECIFICAS</i>	
<i>Anormalidades</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Polimorfismos</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Anormalidades</i>	<i>No. de casos</i>
46,XX/47,XX,+21	2	1qh+	6	Brechas	29
46,XY/47,XY,+21	3	9qh+	7	Isobrechas	7
46,XY/47,XXY	2	16qh+	4	Fracturas	8
46,XY/47,XYY	1	17sat	4	Fragmentos	5
45,XO/46,XY	1	Dp+	2	Inestabilidad centromérica	9
46,XX/47,XX,+met	1	Gp+	7		
Bq+	1	Gp—	2		
		Yq++	14		
TOTAL	11	TOTAL	46	TOTAL	58
Tetraploidías	5				
Triploidías	3				
TOTAL	*				
n = 295					

En las anomalías cromosómicas se encontraron aberraciones, tanto de tipo autosómico como gonosómico, aunque fue notable que las anomalías encontradas sean del tipo mosaico o mixoploidia.

Es probable que el hecho de que exista en esos casos una línea cromosómica normal explique un retardo mental y una dismorfología menos acentuados que los presentados por sujetos en que sólo la línea cromosómica anormal está presente.

En cuanto a los polimorfismos de la heterocromatina constitutiva (que son variantes cuya frecuencia en la población es mayor de lo que se esperaría sólo por la frecuencia de mutación recurrente) fue notoria la alta frecuencia de los polimorfismos 16qh+, 17salt, y Yq++. Los demás polimorfismos presentan frecuencias sólo ligeramente mayores que en la población general.

A pesar de no conocerse bien el significado de estos polimorfismos se han asociado con síndromes dismorfológicos y retardo mental, como se señaló previamente. El establecimiento de esta asociación es de gran interés dado que la heterocromatina parece jugar un papel muy importante en los fenómenos de diferenciación y regulación celular.

Por otra parte, los patrones dermatoglíficos, tablas V y VI que son marcadores biológicos, corroboran el hecho de que factores responsables de la subnormalidad mental alteran también el patrón de esta característica poligénica no sólo en las configuraciones sino en los hallazgos cuantitativos. Se encontraron diferencias estadísti-

TABLA V
DERMATOGLIFOS: COMPARACION DE HALLAZGOS
DE DERMATOGLIFOS ENTRE NIÑOS
INSTITUCIONALIZADOS Y POBLACION NORMAL

<i>Tipo de Figura</i>	<i>Mano</i>	<i>MASCULINO</i>		<i>FEMENINO</i>	
		<i>Instituc.</i>	<i>Normal</i>	<i>Instituc.</i>	<i>Normal</i>
Arco	D	9.94**	3.3	10.32*	4.7
	I	11.10**	3.6	15.08*	6.9
Asa Cubital	D	50.98	55.8	58.52	62.7
	I	54.22	60.4	53.44	56.6
Asa Radial	D	2.77	3.8	1.31	2.6
	I	3.82	3.0	1.48	3.4
Remolino	D	36.30	37.2	29.84	30.0
	I	30.87	33.0	30.00	31.0
Arco	Juntas	10.50	3.4	12.70	5.8
Asa cubital	Juntas	52.60	58.1	55.98	60.7
Asa radial	Juntas	3.30	3.4	1.40	3.0
Remolino	Juntas	33.59	35.2	29.92	30.5
Cuenta total de crestas (\bar{X})		106.94***	149.80	97.38***	139.20
Cuenta de crestas a—b		77.40*	85.80	77.53*	86.75

* p < 0.05
** p < 0.01
*** p < 0.001

TABLA VI

**DERMATOGLIFOS: COMPARACION DE HALLAZGOS
DE DERMATOGLIFOS ENTRE NIÑOS
INSTITUCIONALIZADOS Y POBLACION NORMAL**

POSICION	MASCULINO		T R I R R A D I O S F E M E N I N O		
	Instituc.	Normal	Instituc.	Normal	
t	49.57***	79.7	37.92***	73.9	
t'	44.83***	17.0	54.58***	24.5	
t''	5.61	3.3	7.50**	1.6	
Accesorios	5.31	?	8.75	?	
Ausente	2.06*	0.0	1.67	1.2	
ANGULO atd					
	Institucionalizados			Población normal	
Sexo	n	\bar{X}	D.E.	n	\bar{X} D.E.
Masculino	169	91.54***	12.56	250	82.2 11.9
Femenino	120	92.31***	15.05	250	85.2 10.9
P L I E G U E S					
TIPO DE PLIEGUE	MASCULINO		F E M E N I N O		
	Instituc.	Normal	Instituc.	Normal	
N	24.57	96.6	30.33	96.9	
S	6.65	3.4	5.33	3.1	
Sidney	4.34	4.0	7.79	2.4	
TI	56.07	—	52.05	—	
TII	8.38	—	4.51	—	

* p < 0.05
** p < 0.01
*** p < 0.001

camente significativas, al compararlos con el patrón de referencia, en los parámetros de configuración en arcos, cuenta total de crestas, cuenta a—b, en la posición de los tirradios t, t' y t'', y el ángulo atd.

El estudio de las características morfológicas, valoradas por la antropometría, permite vincular al individuo con el ser social en que se ubica, dado que aspectos como la alimentación y los hábitos de vida afectan las medidas corporales. También es conocido

que un desarrollo psicológico cabal depende de una cierta multiplicidad de estímulos ambientales. Si éstos son moderados o si están ausentes, la inteligencia no se desarrolla normalmente y la personalidad se hace claramente atípica. El fenotipo de un sujeto es el resultado de la interacción genético-ambiental, y tanto uno como el otro pueden ocasionar alteraciones que se expresan en fallas del desarrollo intelectual o malformaciones congénitas.

Los datos antropométricos, analizados por grupos de edad, muestran una curva de crecimiento de los niños estudiados, por debajo de la presentada por niños de un estudio en población general. Esta valoración se hace más que evidente cuando se trabajan los índices correspondientes, encontrándose una notable disarmonía en el patrón de crecimiento y desarrollo de la muestra analizada. Como ejemplo en la fig. 2 se presenta el índice cormico.

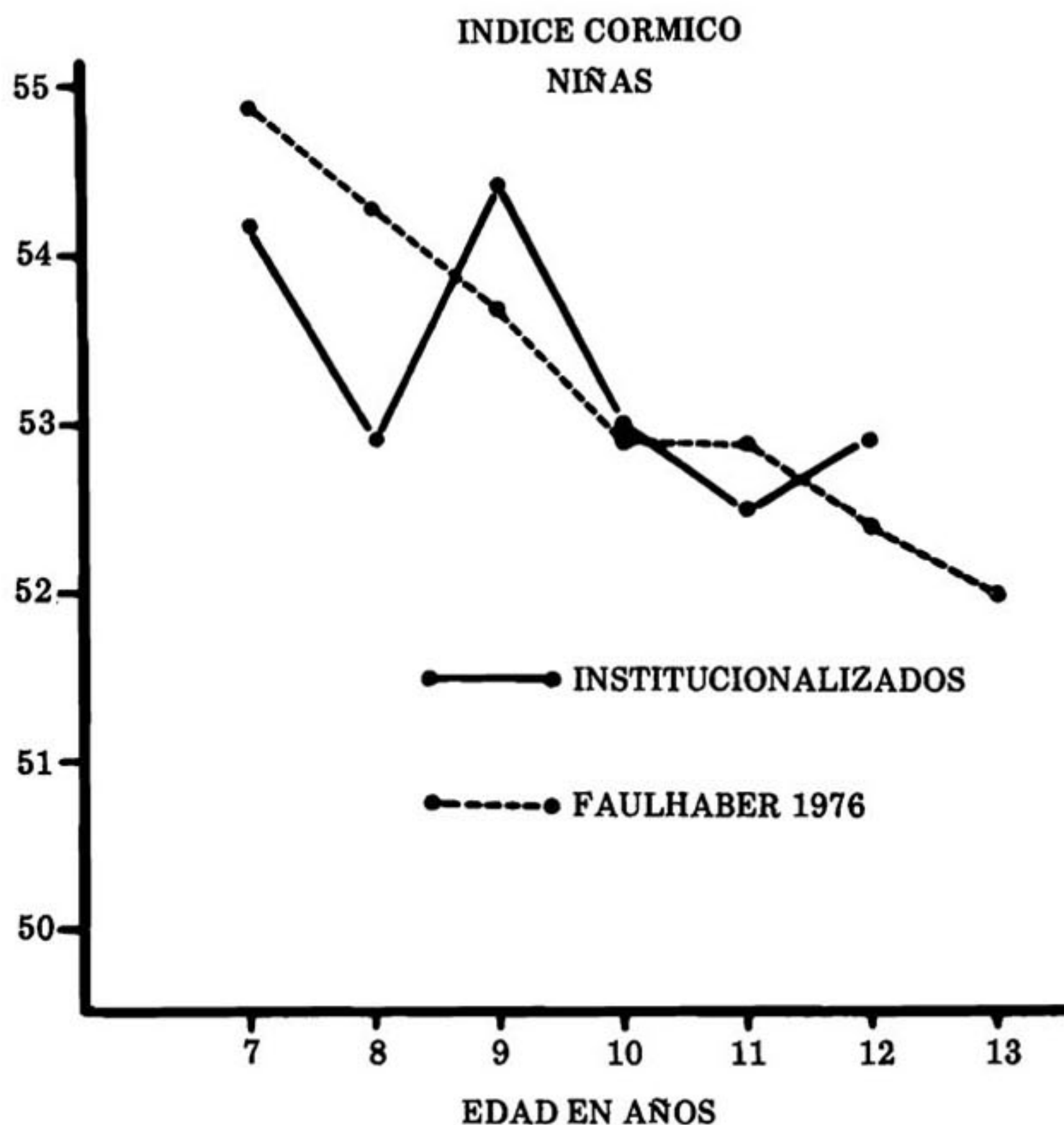


Fig. 2. Índice cormico

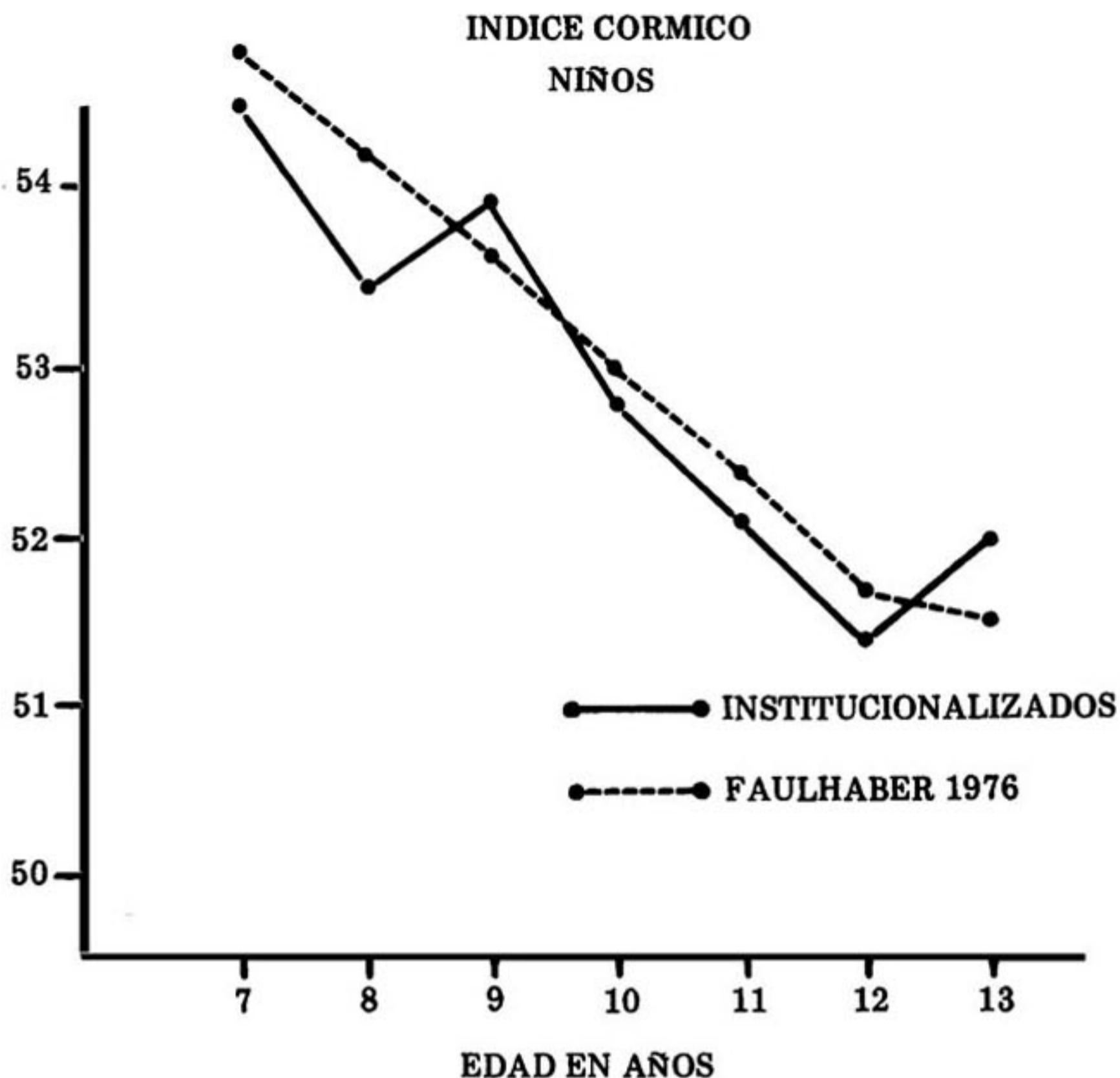


Fig. 2. Índice cormico

Los hallazgos de este trabajo llaman la atención sobre los mecanismos etiológicos del retardo mental y la dismorfología humana, tanto de índole genética como de naturaleza ambiental, y las complejas interrelaciones de estos factores que producen como resultado el fenotipo de un individuo y resaltan el hecho de que la Antropología Física, debe aunar su metodología de investigación a las de las nuevas disciplinas en el área biomédica, para entender en una forma más integral el desarrollo del ser humano.

También es de importancia estudiar cuál es el componente genético en la mortalidad de una población. Armendares y cols.¹⁷ estudiaron la magnitud del componente genético en la mortalidad infantil en nuestro país, y encontraron que de 3,411 niños que fue-

ron estudiados post-mortem en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, en un lapso de 9 años, el 30 por ciento presentaron enfermedades de causa total o parcialmente genética: el 4 por ciento correspondió a padecimientos ocasionados por efecto de gen simple, el 2 por ciento a aberraciones cromosómicas y el 24 por ciento a trastornos de etiología multifactorial (Tabla VII). Estos valores se obtienen sin tener en cuenta entidades en las cuales hay un importante componente genético, como sucede en las neoplasias y en la prematurez, por lo que los resultados obtenidos en este estudio revelan un importante componente genético en la mortalidad infantil, comparable a lo que se observaba en los países desarrollados hace dos décadas.

Los estudios a los que nos hemos referido en este trabajo demuestran por una parte la utilidad de los marcadores genéticos en el campo de la antropología, y por otra, señalan claramente cómo a medida que se controlan los factores ambientales, la patología genética va teniendo mayor importancia en nuestra población. Resulta necesario enriquecer el trabajo de investigación en el área con el desarrollo de estudios interdisciplinarios en los que participen antropólogos, biólogos, químicos, sociólogos, profesiones con las cuales la Genética tiene cada vez mayor interrelación.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen la excelente colaboración secretarial de la señorita Luz Elena Hernández de Alba.

TABLA VII
COMPONENTE GENETICO EN LA MORTALIDAD INFANTIL

<i>Clase de Padecimiento</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>
TRASTORNOS GENETICOS		
Enfermedades por efecto de gen simple	141	4
Autosómicas recesivas	106	
Autosómicas dominantes	27	
Ligadas al cromosoma X	8	
Anormalidades cromosómicas	65	2
Síndrome de Down	54	
Síndrome de Turner	7	
Trisomía 18	4	
Trastornos de etiología multifactorial	804	24
Cardiopatía congénita	355	
Dismorfias	153	
Aparato digestivo	108	
Sistema Nervioso Central	90	
Otros	188	
Subtotal	1,010	30
TRASTORNOS DE ETIOLOGIA DUDOSA		13
Neoplasmas	238	
Prematurez	230	
TRASTORNOS AMBIENTALES		57
Infecciones y obstrucciones digestivas	626	
Infecciones y obstrucciones respiratorias	610	
Meningoencefalitis	334	
Septicemias	235	
Otros	128	
Subtotal	2,401	70
T O T A L	3,411	100

REFERENCIAS

- 1 Salazar Mallén, M. y Arias, T.: Inheritance of Diego Blood in Mexican Indians. *Science* 130: 164, 1959.
- 2 Lisker, R., Córdova, M., y Zárate, G.: Studies on several genetic hematological traits of the Mexican Population. *Am. J. Phys. Anthropol.* 30: 349, 1969.
- 3 Giblett, J., *Lab. Clin. Med.* 49: 433, 1957.
- 4 Lisker, R., Zárate, G. y Loria, A.: Studies on several genetic hematological traits of Mexican Population. *Blood* 27: 824, 1966.
- 5 Lisker, R., Loria, A. y Zárate, G.: Studies on several genetic hematological traits of Mexican Population. *Acta Genet. Basel* 17: 524, 1967.
- 6 Motulsky, A.: *Population Genetics*. . . en Blumberg, B. (ed.). Grune y Stratton, New York, 1962.
- 7 Lisker, R. y Zárate, G.: Distribución de la albúmina México en México. *Rev. Invest. Clín. (Méx.)* 20: 421, 1968.
- 8 Salamanca, F., Buentello, L., Canún, S. y Armendares, S.: *Cytogenetic study in consecutive newborn in Mexico City*. (En prensa).
- 9 Salamanca, F. y Armendares, S.: C bands in human metaphase chromosomes treated by barium hydroxide. *Ann. Génét.* 17: 135, 1974.
- 10 Salamanca, F., Palma, V. y Armendares, S.: Polimorphisms of constitutive heterochromatine in 1,000 consecutive newborns in Mexico City. *XIV International Congress of Genetics. Contributions Paper Sessions. Part I: p. 339.*
- 11 Corneo, G., Ginelli, E. y Pollie, E.: Repeated sequences in human DNA. *J. Molec. Biol.* 48: 319, 1970.
- 12 Gardner, R. J.M., McCreanon, H., Parslow, M. y Ucale, A.: Are lqh+ chromosomes harmless? *Clin. Genet.* 6: 383, 1974.
- 13 Salamanca, F., Salazar, M. y Amexcua, M.: Chromosome one polymorphism in girl with the Chediak-Higashi Syndrome. *Acta Citologica* 22: 402, 1978.
- 14 Cárdenas, E. y Salamanca, F.: *Cytogenetic and anthropologic study in institutionalized mental retarded children* (en prensa).
- 15 Velázquez, A., Villarreal, M. y Galindo, M.: Newborn genetics screening: the Mexican program. *Proceedings of the Fifth International Congress of Human Genetics. Excerpta Medica, Amsterdam, 1977.*
- 16 Armendares, S., Cortés, R. y De la Rosa, L.: El componente genético en la mortalidad infantil. *Rev. Invest. Clín. (Méx.)* 26: 3, 1974.