

CAPÍTULO



ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA CRESTA DE FRICCIÓN EN LA PIEL ADULTA

ALICE V. MACEO

CONTENIDO

3 2.1 Introducción

3 2.2 Anatomía

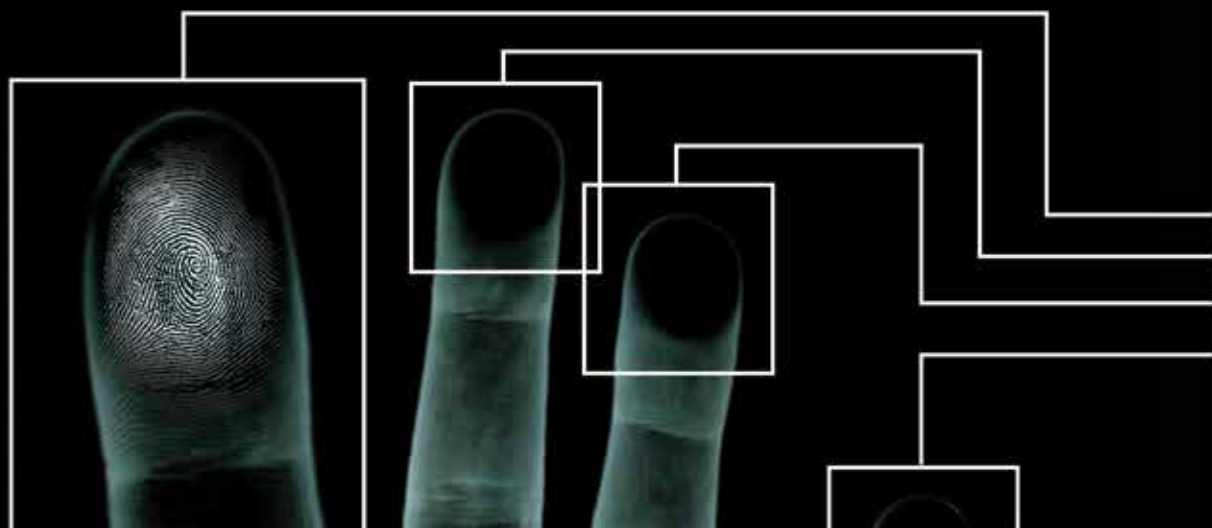
14 2.3 Fisiología

16 2.4 Persistencia de la Cresta de
Fricción en Piel

25 2.5 Conclusión

25 2.6 Revisores

25 2.7 Referencias





CAPÍTULO 2

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA CRESTA DE FRICCIÓN EN LA PIEL ADULTA

ALICE V. MACEO

2.1 Introducción

La anatomía y fisiología de la cresta de fricción en la piel constituye la base para muchos elementos críticos que subyacen en el proceso de revisión. La anatomía y fisiología explican cómo persisten las características de la piel, cómo envejecen las características de la piel, cómo responde la piel a las heridas y por qué las cicatrices que se forman son únicas. Otro elemento que se explica por medio de la estructura de la piel es la mecánica del tacto. Entender cómo la cresta de fricción en la piel reacciona cuando contacta una superficie, puede proveer ayuda valiosa durante la revisión de las impresiones de la cresta de fricción.

2.2 Anatomía

2.2.1 Morfología Externa de la Cresta de Fricción en la Piel

La morfología externa de la cresta de fricción en la piel es un reflejo directo de su función. Las crestas y los poros sudoríparos permiten que las manos y los pies se sujeten a las superficies firmemente y los pliegues permiten que la piel se flexione. Las crestas, pliegues y cicatrices maduras de la cresta de fricción en la piel son características morfológicas durables.

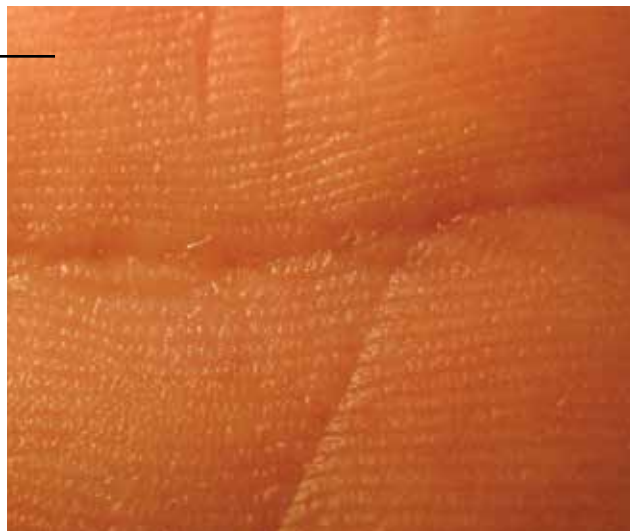
Las verrugas, arrugas, ampollas, cortes y callos también pueden aparecer en la cresta de fricción de la piel y son con frecuencia características morfológicas transitorias. La anatomía y la fisiología de una característica determinan si ésta es duradera o transitoria por naturaleza. La Figura 2-1 es una imagen de una palma de la mano izquierda que muestra la morfología normal de la cresta de fricción en la piel.

2.2.2 Anatomía General de la Piel

La piel es un órgano compuesto de tres capas anatómicas: epidermis, dermis e hipodermis. Estas capas anatómicas juntas funcionan para proveer al cuerpo de una barrera

FIGURA 2-1

Cresta de fricción en la piel de la palma izquierda.



protectora, regular la temperatura corporal, sensación, excreción, inmunidad, reserva sanguínea y síntesis de vitamina D (Tortora and Grabowski, 1993, pág.127).

La capa externa de la piel es la epidermis. La epidermis previene la pérdida de agua a través de la evaporación, actúa como un órgano receptor y provee una barrera protectora para los tejidos subyacentes. Los melanocitos, las células que producen el pigmento de la epidermis, desempeñan un papel clave en la barrera protectora. La pigmentación producida por los melanocitos protege al ADN de los queratinocitos (el tipo de célula primaria de la epidermis) de los dañinos rayos del sol. Adicionalmente, los melanocitos son responsables de la síntesis de la vitamina D (Freinkel y Woodley, 2001, pág.120).

La dermis es una capa de tejido conector que soporta la epidermis. Es una red de células, fibras, vasos sanguíneos y material gelatinoso que provee de apoyo estructural y nutri-mento a la epidermis. La dermis actúa como reserva sanguínea y participa en la recepción sensorial y la regulación de la temperatura.

La hipodermis se encuentra bajo la dermis y es un tejido conector suelto que contiene un panel de células adiposas (grasa) que contorna el cuerpo y actúa como una reserva de energía. Las fibras enlazan la epidermis a la dermis y la dermis a la hipodermis.

El único apéndice de la cresta de fricción en la piel es la glándula sudorípara ecrina. Aunque las glándulas sudoríparas se encuentran distribuidas en casi toda la superficie de la piel, la cresta de fricción de la piel tiene la concentración más alta de glándulas ecrinas, de 2500 a 3000 por cada 2.5 cm² (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 49). Las glándulas sudoríparas de la cresta

de fricción en la piel también son las más grandes en el cuerpo. Las glándulas sudoríparas ecrinas participan en la regulación de la temperatura al secretar el sudor y ayudar en la excreción del desecho metabólico (por ejemplo, la urea) (Junqueira y Carneiro, 2003, pág.369).

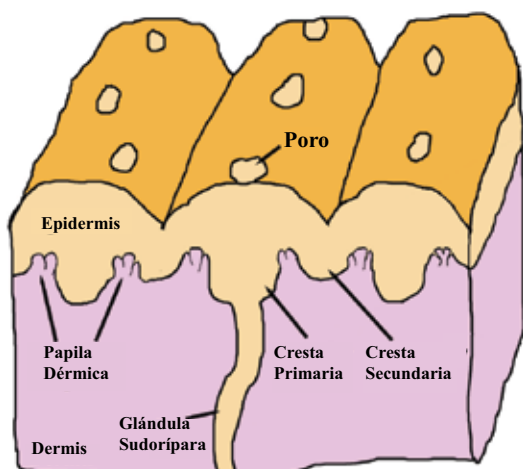
2.2.3 Estructura de la Cresta de Fricción en la Piel

Las crestas y surcos en la superficie de la cresta de fricción en la piel se encuentran familiarmente enraizadas en la dermis mediante las crestas primarias (crestas bajo la superficie) y las crestas secundarias (bajo los surcos). La figura 2-2 ilustra la estructura de la cresta de fricción en la piel. Las crestas primarias y secundarias se encuentran interconectadas con la dermis para proporcionarle apoyo y fuerza a la cresta de fricción en la piel. Adicionalmente, las glándulas sudoríparas se extienden desde las crestas primarias y están ancladas en la dermis o en la hipodermis.

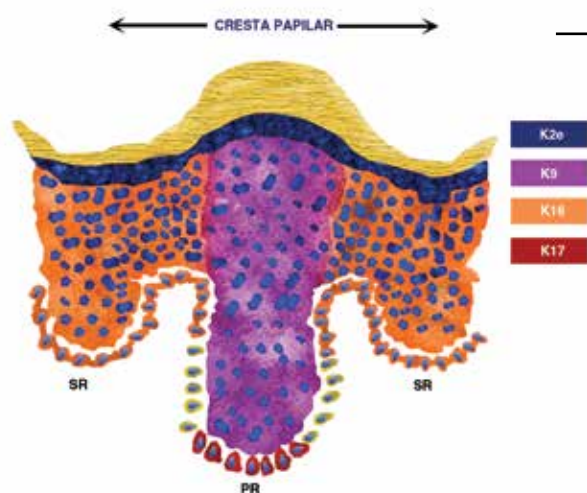
2.2.4 Epidermis

La epidermis se describe como un "epitelio estratificado, continuamente renovante que exhibe la diferenciación progresiva (queratinización, cornificación) de una dirección basal a una superficial" (Freinkel y Woodley, 2001, pág.19). En otras palabras, la epidermis es un tejido en capas que debe reemplazar continuamente a las células que dejan la superficie. Las nuevas células se generan en la capa basal y son empujadas hacia la superficie. Mientras las células se mueven hacia la superficie, pasan por cambios secuenciales en su composición química.

La epidermis se compone de muchos tipos diferentes de células: queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans

**FIGURA 2–2**

Estructura de la cresta de fricción en la piel. (Nombres de las partes en sentido con las manecillas del reloj).

**FIGURA 2–3**

Distribución de la queratina en las crestas primarias (PR) y secundarias (SR). La queratina K9 está predominantemente expresada en la capa supra basal y el estrato espinoso de las crestas primarias. La queratina K17 se expresa en clústeres en la capa basal de las crestas primarias. La queratina K16 se expresa en las crestas secundarias. (Ilustración hecha por Brandon Smithson, re dibujada por Swennson y et al. (1998), p. 733.)

y células de Merkel. Los queratinocitos son las células que pasan por diferenciación y se pierden en la superficie. La epidermis es la barrera productiva, es imperativo que la piel equilibre el número de queratinocitos nuevos que se crearon con el número de queratinocitos que dejan la superficie. Este equilibrio se alcanza mediante la comunicación y la adhesión.

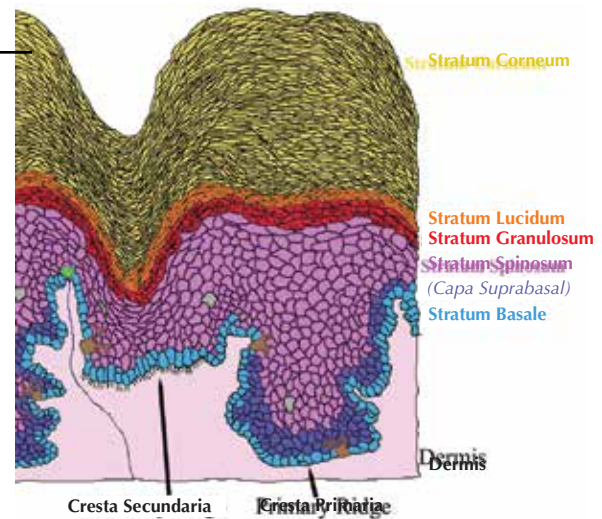
2.2.5 Queratinocitos

Las células principales de la epidermis son los queratinocitos. Los queratinocitos representan el 90-95% de las células epidérmicas (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 19). A pesar de que los queratinocitos cambian en composición química a medida que alcanzan la superficie, todos los queratinocitos se distinguen por la presencia de filamentos intermedios de queratina.

La queratina es una proteína durable organizada en paquetes (filamentos) que se extienden por toda la célula y proporcionan soporte estructural. La queratina refuerza las células de la piel de manera que no se rompan cuando se sometan a estrés

físico. Hay alrededor de 20 variedades de queratina distribuidas a lo largo de la epidermis, las designadas son de K1 a K20 (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 20). Los queratinocitos de la cresta de fricción en la piel expresan queratinas que no se expresan en otras partes del cuerpo, específicamente la K9, K6, K16 y (Swennson et al., 1998, pág. 770).

Los queratinocitos de las crestas de fricción en la piel también expresan un patrón más complejo de distribución de queratina que el resto de la piel. La K9 se encuentra sólo en los queratinocitos por encima de la capa basal de las crestas primarias (Swennson et al., 1998, pág. 770). Los queratinocitos basales en la parte más profunda de las crestas primarias expresan K17 (Swennson et al., 1998, pág. 771). Los queratinocitos basales a lo largo de los segmentos verticales de las crestas primarias expresan K6 (Swennson et al., 1998, pág. 770). La K16 se encuentra sólo en los queratinocitos de las crestas secundarias y en los queratinocitos por encima de la papila dérmica (Swennson et al., 1998, pág. 771). La Figura 2-3 ilustra la distribución de queratina en la cresta de fricción en la piel.

FIGURA 2-4*Capas de la epidermis.*

Las diferencias en la queratina producida y distribuida a través de la cresta de fricción en la piel se atribuyen a la mayor cantidad de estrés mecánico en la cresta de fricción en la piel (Swennson et al., 1998, pág. 767). La queratina producida en las células de las crestas primarias (K9) es más duradera que la queratina producida en las crestas secundarias (K16). Desde un punto de vista mecánico, los bordes de la superficie soportan la mayoría de la compresión cuando la cresta de fricción en la piel toca una superficie, necesitando por lo tanto una mayor durabilidad. La queratina más flexible producida en las crestas secundarias permite que los surcos actúen como una bisagra entre las crestas de la superficie más rígidas (Swennson et al., 1998, p 772).

2.2.6 Capas de la Epidermis

La Figura 2-4 es una ilustración con código de colores de las cinco capas de queratinocitos de la epidermis de la cresta de fricción en la piel: estrato basal, estrato espinoso, estrato granuloso, estrato lúcido y estrato córneo. Hay una capa informal, la capa supra basal, entre el estrato basal y el estrato espinoso en las crestas primarias.

Casi todas las células ilustradas en la Figura 2-4 son queratinocitos. Las únicas excepciones ocasionales son las células marrones, grises y verdes que representan los melanocitos, las células de Langerhans y células de Merkel, respectivamente.

Las capas de la epidermis se denominan de acuerdo con la base de la apariencia microscópica de los queratinocitos en las preparaciones de diapositivas. Los queratinocitos cambian de apariencia y composición a medida que son empujados hacia la superficie y se someten a la diferenciación. Durante las etapas

de diferenciación, las células se vuelven queratinizadas (llenas de queratina).

2.2.6.1 Estrato basal. El estrato basal es la capa más interna de la epidermis y consta de una sola capa de queratinocitos con melanocitos ocasionales y células de Merkel. Los queratinocitos en la capa basal se dividen continuamente y son la fuente de todos los queratinocitos en todas las capas superiores.

La Figura 2-5 es una imagen de dos queratinocitos basales adyacentes. Cada queratinocito contiene un gran núcleo. El núcleo consiste en una cromatina ligeramente manchada y un nucléolo de manchado color oscuro. La cromatina es específica del ADN activo para ese tipo de célula en particular (los queratinocitos en este ejemplo). El nucléolo es el compactado de ADN responsable de sintetizar los ribosomas. Los ribosomas son estructuras de la célula que ayudan a construir las proteínas. Las células basales están conectadas a la zona de la membrana basal por medio de los hemidesmosomas. Los hemidesmosomas enlazan las células basales a la dermis a través de la lámina basal. La lámina basal se divide en dos regiones: lámina lúcida y lámina densa. Los desmosomas y las uniones estrechas focales se adhieren a los queratinocitos basales entre sí. Hay pequeños espacios entre las células. Estos espacios intercelulares permiten que los nutrientes y las señales que han pasado de la dermis a través de la membrana basal se difundan a través de los queratinocitos de la capa basal.

Mitosis de la célula basal. Cuando un queratinocito basal se divide, se somete a la mitosis. La mitosis es el mecanismo por el cual una célula replica su ADN, las dos copias del ADN

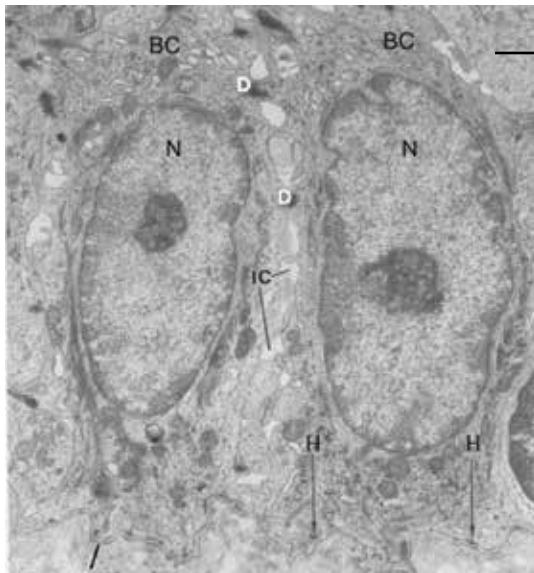
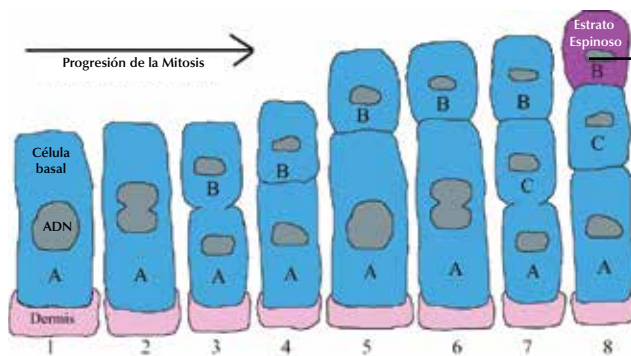


Lámina basal

FIGURA 2-5

Dos células basales adyacentes (BC), cada una conteniendo un gran núcleo (N). La lámina basal (lámina lúcida y lámina densa) permanece justo por debajo de la membrana plasmática de los queratinocitos basales. Los hemidesmosomas (H) se encuentran regularmente junto a la membrana plasmática. Los espacios inter celulares (IC) son los espacios entre células donde las células no están adjuntas mediante los desmosomas (D). Aumento = 2680 X. (Reimpreso con permiso de Montagna y Parakkal (1974), pág. 28)

**FIGURA 2-6**

Secuencia de la mitosis de los queratinocitos basales: (1) la célula A duplica su ADN; (2) el ADN es empujado hacia los extremos opuestos de la célula; (3) la célula A se divide; (4) la célula B se crea; (5) la célula A duplica su ADN; (6) el ADN es empujado a los extremos opuestos de la célula; (7) la célula A se divide para crear la célula C; (8) la célula C empuja hacia arriba la célula previamente generada, donde empieza a diferenciarse y se vuelve parte del estrato espinoso.

migran a diferentes lados de la célula y la célula se separa físicamente en dos. Cada célula contiene una copia completa de ADN. Cuando un queratinocito basal se divide en la epidermis, la célula original permanece en la capa basal (célula A en la Figura 2-6) y la célula recién generada se asienta en la parte superior de la misma (célula B en la Figura 2-6). Cuando los queratinocitos basales se dividen de nuevo, la primera célula generada (B) se desplaza en el estrato espinoso por la célula recién generada (célula C en la Figura 2-6). El ciclo continúa, cada nueva célula empujando las células más viejas hacia la superficie de la epidermis.

Zona de la membrana basal. Los queratinocitos de la capa basal se asocian con la dermis a través de la membrana basal. La zona de la membrana basal contiene elementos tanto de la epidermis y la dermis. Además de proporcionar soporte estructural a la piel, la membrana basal es el filtro a través del cual los nutrientes pasan de los vasos sanguíneos dérmicos a los queratinocitos basales (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 133).

La zona de la membrana basal incluye la parte de la membrana plasmática de los queratinocitos basales que se encuentra en la unión dérmico-epidérmica. Como se muestra en la Figura 2-7, los queratinocitos basales tienen placas de fijación especializadas, denominadas hemidesmosomas, que proyectan el anclaje de los filamentos hacia abajo, hacia la dermis (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 134). El área justo debajo de las células basales que contienen estos filamentos de anclaje se llama lámina lúcida.

La dermis aporta la lámina densa y la zona fibrilar de la sub lámina densa a la zona de la membrana basal. La lámina densa contiene proteínas (por ejemplo, fibras de colágeno). Los filamentos de los hemidesmosomas en la lámina lúcida se entrelazan con las fibras de la lámina densa (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 136). La zona fibrilar de la sub lámina densa es la parte más superior de la dermis y contiene fibras elásticas, fibras de colágeno adicionales y placas de anclaje (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 145). Las fibras y las placas de anclaje de

FIGURA 2-7

Zona de la membrana basal.

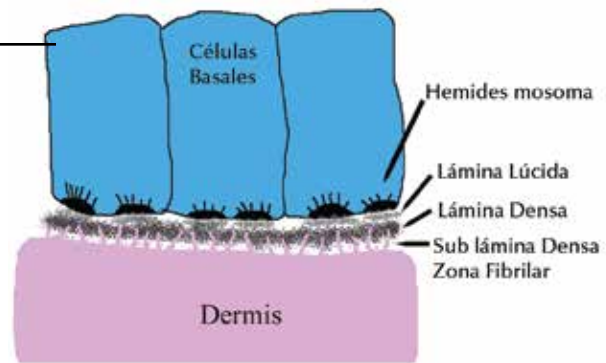
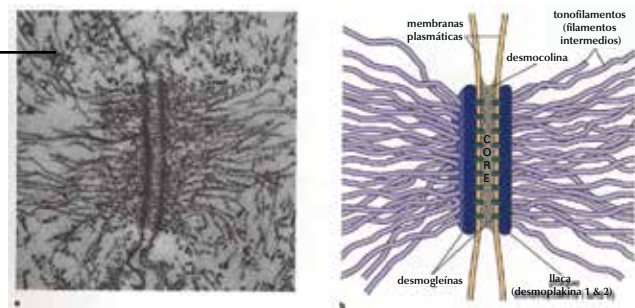


FIGURA 2-8

SEM y esquema de un desmosoma uniendo células de la piel adyacentes de una salamandra. Aumento = 5500 X. (Reimpreso con permiso de Wolfe (1993), pág. 257) Membranas plasmáticas, Desmocollinas, Tonofilamentos (filamentos intermedios), Desmogleinas, Placa (desmoplacas I y II)

Nombres de las partes con sentido de las manecillas del reloj.



la zona fibrilar de la sub lámina densa están entrelazadas con las fibras de la lámina densa.

Los hemidesmosomas de los queratinocitos basales y las fibras entrelazadas en toda la zona de la membrana basal evitan que las células basales migren. Los queratinocitos basales se bloquean a su posición en la epidermis.

Anclaje de las uniones celulares: desmosomas y uniones estrechas focales. Los queratinocitos de la capa basal, y a lo largo de las capas de la epidermis, se encuentran estrechamente unidas unas a otras a través de los desmosomas (Junqueira y Carneiro, 2003, pág. 370) y de las uniones estrechas focales (Tortora y Grabowski, 1993, pág. 97). Los desmosomas son placas circulares que se unen entre sí a las membranas plasmáticas de las células adyacentes. La Figura 2-8 muestra (a) un microscopio electrónico de barrido de imagen (SEM) y (b) un esquema de un desmosoma. Las fibras de queratina se extienden desde la placa de desmosomas en el interior de cada célula, creando un andamio interior que soporta la célula (Wan et al., 2003, pág. 378).

Existen desmosomas entre las células a través de la epidermis entera (cresta de fricción de la piel y la cresta de no fricción

de la piel). Hay, sin embargo, una variación. Los desmosomas varían en tamaño, dependiendo de la ubicación de la piel en el cuerpo. Los desmosomas entre los queratinocitos de la cresta de fricción en la piel son más grandes que las de la cresta de no fricción en la piel (Wan et al., 2003, pág. 384). Junto con los desmosomas más grandes, los queratinocitos de la cresta de fricción en la piel también tienen una mayor densidad de queratina (Wan et al., 2003, pág. 379). El aumento en el tamaño de los desmosomas y la densidad de la queratina indica que los desmosomas son específicos del sitio, dependiendo de la cantidad de estrés físico en la zona particular que la piel deba soportar (Wan et al., 2003, pág. 386).

Los desmosomas también muestran una variación dentro de las capas de la epidermis. Los desmosomas pasan por modificaciones mientras las células progresan hacia afuera desde la capa basal de la epidermis. En la cresta de fricción en la piel, los desmosomas aumentan de tamaño cuando las células entran al estrato espinoso (Wan et al., 2003, pág. 385). Los desmosomas se encuentran reforzados continuamente mientras las células son empujadas hacia la superficie. Al alcanzar la parte externa del estrato córneo, los desmosomas se rompen para liberar las células de la superficie (Freinkel and Woodley, 2001, pág. 25).

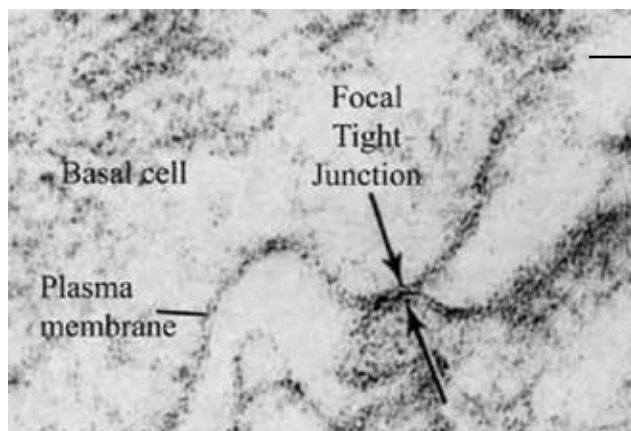


FIGURA 2-9

Micrografía electrónica de una unión estrecha focal entre los queratinocitos adyacentes.

Aumento = 12.500 X. (Reimpreso con permiso de Cavoto y Flaxman (1972), pág. 372).

Célula Basal, Unión Estrecha Focal, Membrana plasmática.

Nombres de las partes con sentido a las manecillas del reloj

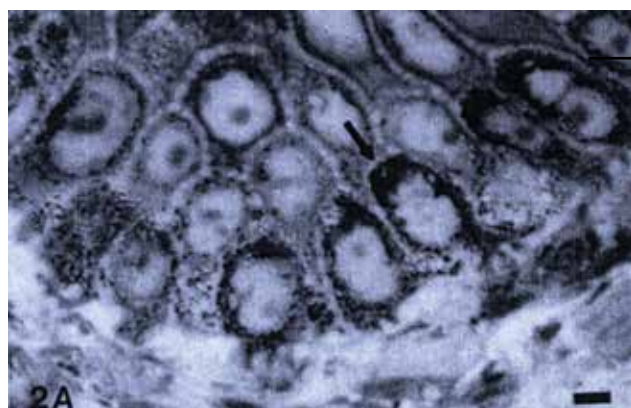


FIGURA 2-10

Células basales de las crestas primarias. La barra de escala es de 10 μ m. (Reimpreso con permiso de Lavker y Sun (1983), pág. 123.)

Las uniones estrechas focales (Figura 2-9) son pequeñas “soldaduras” de las superficies de las células (Flaxman y Nelson, 1974, pág. 329). Las membranas celulares de las células adyacentes están fusionadas, eliminando el espacio inter celular. Las uniones estrechas focales proveen un anclaje adicional entre células y proveen un camino eléctrico de baja resistencia para la comunicación entre células. (Cavoto y Flaxman, 1972, pág. 373).

Heterogeneidad de la célula basal. Los queratinocitos basales de las crestas primarias son estructuralmente diferentes de las células basales de las crestas secundarias. Los queratinocitos basales de las crestas primarias contienen menos queratina que las células basales de las crestas secundarias. La unión de las células basales de las crestas primarias con la membrana basal es ligeramente ondulada (Figura 2-10), mientras que las células basales de las crestas secundarias contienen largas proyecciones que se extienden profundamente dentro de la dermis (Figura 2-11) (Lavker y Sun, 1982, pág. 1240).

Las diferencias en la estructura de las células basales en las crestas primarias y secundarias explican sus diferencias durante

la función. Las células basales de las crestas secundarias, con largas proyecciones dentro de la dermis, proveen una función de anclaje (Lavker y Sun, 1982, pág. 1239). Las células basales de las crestas primarias tienen una morfología similar a las de las células madre y pueden ser inducidas a multiplicarse por necesidad de tejido o heridas (Lavker y Sun, 1982, pág. 1239). Las células basales también difieren en la frecuencia a la que se multiplican. Las células basales de las crestas secundarias se dividen más frecuentemente que las crestas primarias porque las células basales de las crestas primarias levantan las células que se dividen en la capa supra basal.

Capa supra basal. Los queratinocitos basales de las crestas secundarias dividen continuamente cada célula basal para empujar una célula a la vez en el estrato espinoso. Las células basales de las crestas primarias se comportan de manera diferente.

El queratinocito basal de la cresta principal se divide para crear una nueva célula. Esta nueva célula no entra inmediatamente en el estrato espinoso y se compromete a la diferenciación. La

FIGURA 2-11

Células basales de las crestas secundarias. La barra de escala es de 10 μ m. (Reimpreso con permiso de Lavker y Sun (1983), pág. 123).

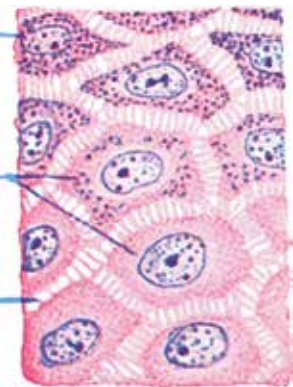
**FIGURA 2-12**

Células del estrato espinoso y estrato granuloso (con gránulos de queratohialina). Aumento = 1400 X. (Reimpreso con permiso de Eroschento (1993), pág. 127).

Células con gránulos de queratohialina

Células del estrato espinoso

"Puentes Intercelulares" (desmosomas)



célula que se acaba de generar, denominada célula de ampliación transitoria, se somete a un par de divisiones celulares mientras se asienta en la capa supra basal (Lavker y Sun, 1983, pág. 121). Después de que las divisiones celulares se completan, las células amplificadoras transitorias son empujadas hacia arriba en el estrato espinoso y comienzan la diferenciación. Más células se producen en las crestas primarias que en las crestas secundarias debido a las células de ampliación transitorias. Las células de las crestas primarias mantienen las crestas de la superficie, donde se necesitan más células debido a una mayor abrasión.

2.2.6.2 Estrato espinoso. A medida que los queratinocitos son empujados hacia la superficie, comienzan a experimentar diferenciación. Las células se hacen de forma poliédrica y los desmosomas (uniones celulares) se refuerzan. Se incrementa la producción de queratina y los filamentos de queratina se organizan de forma concéntrica alrededor del núcleo y se extienden en los desmosomas (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 23). Nuevas estructuras, los gránulos lamelares, aparecen en las células mientras éstas son empujadas hacia el límite del estrato espinoso. Los gránulos lamelares son focos de lípidos que aparecen por primera vez en el estrato espinoso, pero no se activan hasta que las células alcanzan el estrato granuloso

(Freinkel y Woodley, 2001, pág. 24). La Figura 2-12 es una preparación de diapositivas en el microscopio de los queratinocitos del estrato espinoso y estrato granuloso. El estrato espinoso se llama así debido al aspecto espinoso de las células en las preparaciones de diapositivas en el microscopio. Durante el proceso de fabricación de la diapositiva, las células se deshidratan, causando que se encoja la distancia entre una y otra. Las espinas se encuentran donde los desmosomas siguen manteniendo las células juntas.

2.2.6.3 Estrato granuloso. A medida que las células son empujadas hacia la superficie, siguen con una modificación estructural y química. Los queratinocitos que entran en el estrato granuloso contienen gránulos de queratohialina característicos (Figura 2-12). Los queratinocitos se programan para llenarse con queratina; los gránulos de queratohialina contienen proteínas (profilagrina, queratina, y loricrina) que facilitan el proceso (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 23). Los gránulos lamelares se vuelven activos mientras las células alcanzan la parte superior del estrato granuloso. Los gránulos lamelares liberan su contenido de lípidos en el espacio entre las células. Los lípidos recubren las células, proporcionándole a la piel una barrera hidrofóbica (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 24).

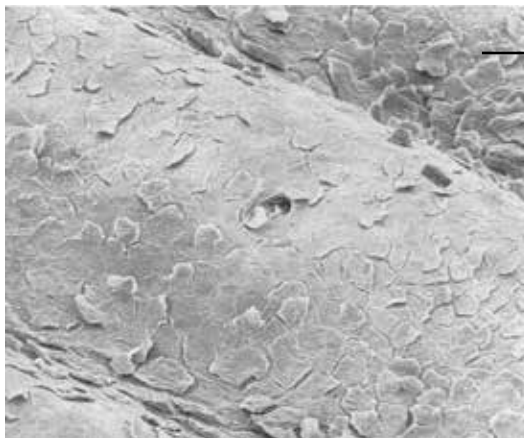


FIGURA 2–13

Superficie de las crestas de fricción que muestran el derramamiento de las células de la superficie. (Reimpreso con permiso de Montagna y Parakkal (1974), pág. 25).

2.2.6.4 Estrato lúcido. Los queratinocitos experimentan una transición abrupta hacia el estrato lúcido. Las células son queratinizadas y completan su muerte celular programada (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 24). Aunque las células ya no viven, la actividad química continúa dentro de ellas mientras se realizan las modificaciones finales a la queratina.

2.2.6.5 Estrato córneo. Con una capa sobre capa de queratinocitos terminales diferenciados no viables, el estrato córneo es la capa epidérmica significativa que permite que la piel actúe como una barrera importante. La disposición de los queratinocitos se describe como un “modelo de ladrillo y mortero.” Las células llenas de queratina (ladrillos) están rodeadas de los lípidos (mortero) secretados mientras las células estaban en el estrato granuloso (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 25). A pesar de que están muertas, las células del estrato córneo siguen sometiéndose a la modificación ya que son empujadas desde la parte más profunda del estrato córneo hacia la superficie de la piel. Las células en la parte más profunda del estrato córneo son más gruesas y tienen más densidad de queratina, una membrana celular más débil y más conexiones de célula a célula (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 25). Mientras las células son empujadas hacia la superficie, la membrana celular se vuelve más rígida y los desmosomas se degradan. Estos cambios permiten que las células se desprendan cuando llegan a la superficie (Figura 2-13).

2.2.7 No Queratinocitos

La comunicación de los queratinocitos con los melanocitos, las células de Langerhans y las células de Merkel es necesaria para que la piel funcione apropiadamente.

Los melanocitos producen los pigmentos que se depositan en los queratinocitos. El pigmento, melanina, protege el material genético de los queratinocitos del daño ultravioleta (Junqueira

y Carneiro, 2003, pág. 374). Los melanocitos residen en la capa basal de la epidermis y además de proveer a los queratinocitos circundantes de melanina, producen vitamina D.

Las células de Langerhans son una extensión del sistema inmunológico del cuerpo. Tras la exposición a las bacterias invasoras, las células de Langerhans inician una alerta que causa que el cuerpo reclute células inmunes más agresivas (Células T) para atacar a los invasores (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 30).

Las células de Merkel son una extensión del sistema nervioso y participan en la transmisión de la sensación del tacto: “forma, tamaño y textura de objetos, y la discriminación de dos puntos” (Dillon et al., 2001, pág. 557). Las células de Merkel se presentan esporádicamente en la capa basal de la epidermis y se asocian con las terminaciones nerviosas libres de la dermis.

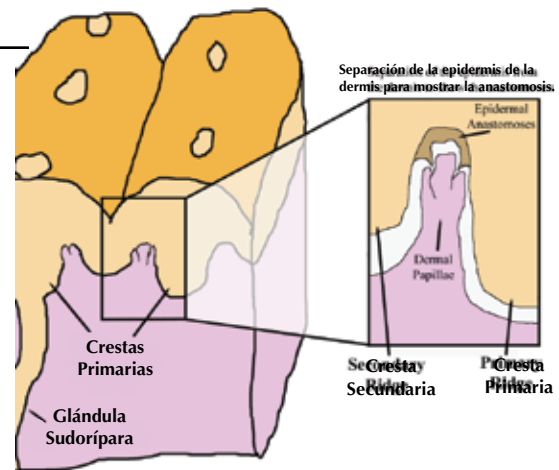
2.2.8 Dermis

2.2.8.1 Dermis papilar. La dermis es el tejido conector que soporta la epidermis y la une a la hipodermis. La dermis se compone de dos capas: la capa papilar y la capa reticular. La capa papilar externa es un tejido conector suelto que contiene fibrillas de anclaje y células dérmicas numerosas. Las fibrillas de anclaje aseguran la dermis a la epidermis a través de zona de membrana basal. La capa papilar de la dermis forma las papilas dérmicas.

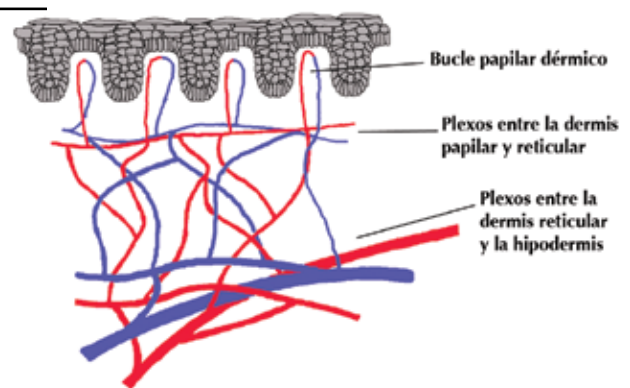
2.2.8.2 Papilas dérmicas. Las papilas dérmicas son proyecciones maleables de tipo clavija de la dermis papilar entre las crestas primaria y secundaria. La naturaleza maleable de las papilas dérmicas es importante porque la unión epidérmica-dérmica se remodela con la edad y en respuesta al estrés puro en la superficie de la piel (Misumi y Akiyoshi, 1984, pág. 53; Chacko y Vaidya, 1968, pág. 107). Durante la remodelación, la epidermis forma láminas de tejido que cruzan adyacentes las

FIGURA 2-14

Corte transversal de la cresta de fricción en la piel con el detalle de la epidermis separada de la dermis para mostrar las papilas dérmicas y la anastomosis epidérmica complementaria.

**FIGURA 2-15**

*Sistema de circulación de la piel.
(Adaptado con permiso de Freinkel y Woodley (2001), Pág. 177)*



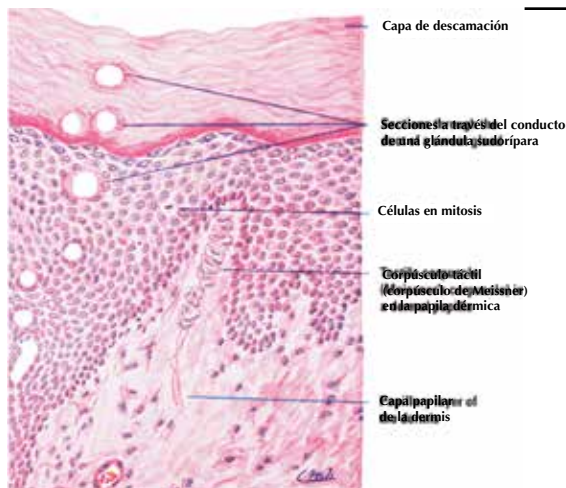
crestas primarias y secundarias. A estas láminas de tejido se les llama anastomosis. A medida que la anastomosis epidérmica se forma, las papilas dérmicas se moldean en estructuras cada vez más complejas (Hale, 1952, pág. 153). El detalle de la Figura 2-14 ilustra las papilas dérmicas y la anastomosis. La formación de papilas dérmicas y anastomosis epidérmica aumenta el área de superficie de la unión entre la epidermis y la dermis, de este modo incrementando el enlace entre la epidermis y la dermis.

2.2.8.3 Dermis reticular. La dermis reticular es un tejido conector compacto que contiene grandes conjuntos de colágeno y fibras elásticas. La organización de estas fibras provee a la dermis de fuerza y resiliencia (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 38). La dermis reticular se conecta a la hipodermis por medio de una red de fibras.

2.2.8.4 Sistema circulatorio de la dermis. Existen dos plexos de vasos sanguíneos arteriales en la dermis. Un plexo se localiza entre la dermis papilar y reticular, y el otro entre la dermis reticular y la hipodermis (Junqueira y Carneiro, 2003, pág. 376). Los capilares se extienden desde el plexo arterial y en las papilas dérmicas para formar el bucle papilar dérmico (Figura 2-15) (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 38).

La sangre pasa de los capilares arteriales en las papilas dérmicas hacia los capilares venosos. Las venas se organizan en tres plexos: uno asociado con cada plexo arterial y un tercer plexo en el medio de la dermis reticular (Junqueira y Carneiro, 2003, pág. 376).

2.2.8.5 Sistema Nervioso de la Dermis. Una vasta red de ramificaciones nerviosas sensoriales y autónomas que inervan la dermis. La red nerviosa autónoma es responsable de controlar el flujo sanguíneo y las secreciones glandulares (sudor). El sistema sensorial contiene receptores de sensaciones: tacto, temperatura, dolor y comezón (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 153). La dermis participa en la percepción sensorial a través de terminales nerviosas libres, corpúsculos de Meissner, corpúsculos de Ruffini y corpúsculos de Pacinian. Las terminales nerviosas libres y los corpúsculos de Meissner se encuentran en las papilas dérmicas. Las terminales nerviosas libres se encuentran en cada papila dérmica y proveen una rápida respuesta al estímulo (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 157). Los corpúsculos de Meissner (Figura 2-16) se encuentran en casi cada cuarta papila y funcionan como receptores de tacto (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 160). Los corpúsculos de Pacinian y de Ruffini se localizan a lo largo de la dermis y también funcionan en la transmisión de presión (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 158).

**FIGURA 2-16**

Sección de la palma de la piel mostrando el corpúsculo de Meissner en una papila dérmica. Aumento = 100X. (Reimpreso con permiso del Eroschenko (1993), pág. 127).

**FIGURA 2-17**

El sudor que se emite desde los poros de la cresta de fricción en la piel. (Reimpreso con permiso del Montagna y Parakkal (1974), pág. 381.)

2.2.9 Glándulas Sudoríparas

Aunque la piel produce varios apéndices (por ejemplo, cabello, uñas, glándulas sebáceas), la glándula sudorípara ecrina es el único apéndice de la cresta de fricción en la piel. Las glándulas sudoríparas ecrinas se encuentran por toda la superficie del cuerpo y funcionan principalmente en la termorregulación. Las glándulas sudoríparas no funcionan individualmente, sino más bien como grupos o simultáneamente sobre toda la superficie del cuerpo (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 47). Las glándulas sudoríparas de las palmas y las plantas son más grandes, más activas y más densas que en cualquier otra área de la piel. La Figura 2-17 es una imagen de la sudoración de la cresta de fricción en la piel.

Las glándulas sudoríparas ecrinas se clasifican como glándulas tubulares simples, cuyos conductos se abren en la superficie de la piel (Junqueira y Carneiro, 2003, pág. 380). Como se muestra en la Figura 2-18, la porción secretora en espiral de la glándula está incrustada en la dermis o hipodermis, y el conducto se extiende a través de la epidermis. El líquido secretado

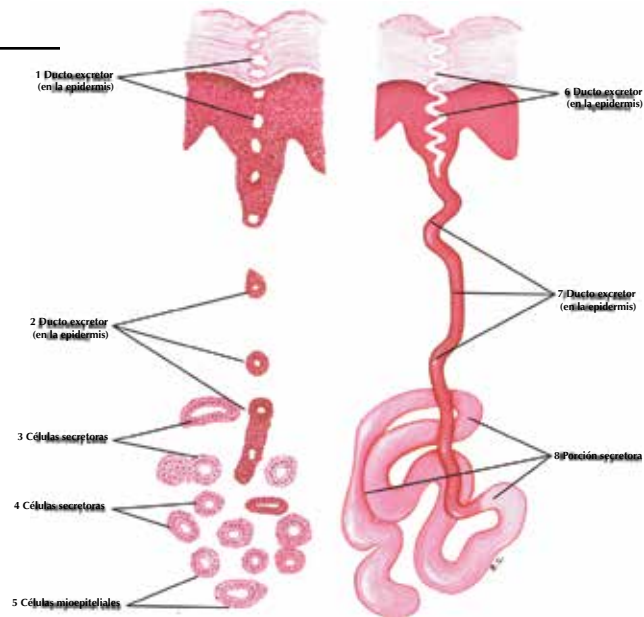
por las glándulas sudoríparas ecrinas es predominantemente agua (del 99.0-99.5%) (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 71). Los componentes restantes de sudor incluyen cloruro de sodio, potasio, amoníaco, urea, lactato, ácido úrico, creatinina y creatina, aminoácidos, azúcares, inmunoglobulina A, factor de crecimiento epidérmico y hormonas selectas, enzimas y vitaminas (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 71).

2.2.10 Hipodermis

Debajo de la dermis reticular fibrosa hay una transición abrupta en el tejido adiposo de la hipodermis. El tejido adiposo (grasa) sirve como una reserva de energía, amortigua la piel, contorna el cuerpo y permite la movilidad de la piel sobre las estructuras subyacentes (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 39). La dermis e hipodermis se conectan físicamente a través de las fibras interconectadas y comparten vasos sanguíneos y redes nerviosas (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 39). La célula primaria de la hipodermis es el adipocito. Los adipocitos se organizan en lóbulos por medio de tejido conectivo fibroso y almacenan la grasa subcutánea.

FIGURA 2-18

*Glándulas sudoríparas.
(Reimpreso con permiso de
Eroschenko (1993), pág. 129).*



2.3 Fisiología

La epidermis existe en un estado estable y dinámico. Las células perdidas en la superficie deben ser reemplazadas (dinámico) para que la piel mantenga (estable) su barrera protectora (estado). El concepto de mantener las cosas igual a pesar del constante consumo y uso de materiales y energía se le refiere como homeostasis. La homeostasis se define como "la condición en la cual el ambiente interno del cuerpo permanece relativamente constante, dentro de los límites fisiológicos" (Tortora y Grabowski, 1993, pág. 9). La homeostasis es importante para el funcionamiento de todos los organismos. La homeostasis de la piel se alcanza a través de las uniones físicas y la regulación cuidadosa de la producción de células en el estrato basal mediante la comunicación celular.

2.3.1 Uniones Físicas

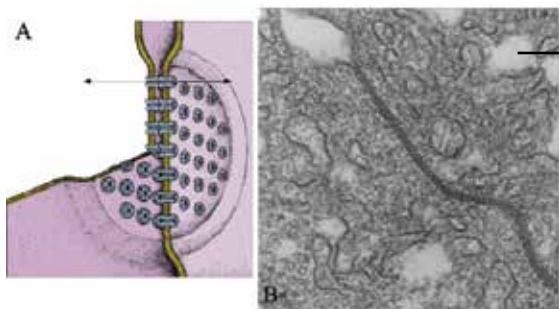
Existen características estructurales por toda la piel y las células de la misma que mantienen la estructura de la epidermis (aun cuando las células de la piel se encuentran siempre mudando en la superficie). Existen tres niveles de unión en la cresta de fricción de la piel: la unión de la cresta primaria/secundaria con las anastomosis, la zona de la membrana basal y las uniones de célula a célula.

2.3.1.1 Crestas primarias y secundarias. El primer nivel de unión es la topografía en la unión de la epidermis y la dermis. El sistema alternante de las crestas primarias y secundarias en el fondo de la epidermis provee soporte estructural general para

las crestas de la superficie y los surcos. Las glándulas sudoríparas de las crestas primarias están unidas firmemente en la dermis o hipodermis. El refuerzo adicional de este sistema lo proveen las papilas dérmicas y las anastomosis epidérmicas.

2.3.1.2 Zona de la membrana basal. El segundo nivel de unión es la membrana basal. La membrana basal es una lámina fibrosa que une los queratinocitos basales de la epidermis a la dermis que se encuentra por debajo. La membrana basal se genera mediante los queratinocitos de la epidermis y los fibroblastos de la dermis. Las células basales de la epidermis poseen placas de unión especializadas, llamadas hemidesmosomas, las cuales proyectan fibras hacia la dermis. La dermis proyecta fibras de anclaje de regreso hacia la epidermis. Estas fibras que se originan de las células basales epidérmicas y de la dermis están entrelazadas para crear la lámina fibrosa que asegura la epidermis a la dermis. Los hemidesmosomas y las fibras entrelazadas previenen que las células basales migren. Los queratinocitos basales se asientan en su posición en la epidermis.

2.3.1.3 Uniones de célula a célula. El tercer nivel de unión consiste en las uniones de célula a célula de los queratinocitos a través de las capas de la epidermis. Los desmosomas y las uniones estrechas focales unen los queratinocitos entre sí. Los desmosomas se refuerzan mientras las células se mueven de la capa basal a la superficie. Al completar la porción externa del estrato córneo, los desmosomas y las uniones estrechas focales se rompen para liberar las células de la superficie.

**FIGURA 2-19**

(A) Modelo de una brecha de la unión que demuestra los canales que conectan las células; (B) SEM de un espacio de la unión entre dos células de hígado de rata. Aumento = 59.000 X. (Reimpreso con permiso del Junqueira y Carneiro (2003), pág. 74).

2.3.2 Comunicación Celular

La piel debe mantener su barrera protectora mientras exista en un estado de equilibrio dinámico (es decir, las células que salen de la superficie deben ser sustituidas). La velocidad a la que las células basales se dividen en la capa basal debe coincidir con la velocidad a la cual las células se están quedando en la superficie. Debe haber un mecanismo para controlar la velocidad de la división celular de los queratinocitos basales y para controlar el espesor de la piel. Este mecanismo es la comunicación celular. Los queratinocitos están en comunicación constante con otros y con los melanocitos, las células de Langerhans y las células de Merkel. Los queratinocitos también están en comunicación con el resto del cuerpo a través de la dermis.

2.3.2.1 Espacio entre uniones. Se logra una rápida comunicación entre células a través del espacio entre uniones. Los espacios entre uniones son conexiones entre las membranas celulares de las células adyacentes que permiten el intercambio directo de pequeñas moléculas, iones y hormonas. La Figura 2-19 contiene un diagrama y una micrografía electrónica del espacio entre las uniones de las células. La comunicación rápida a través de los espacios entre uniones se traduce en los queratinocitos que actúan de forma coordinada en lugar de unidades independientes (Junqueira y Carneiro, 2003, pág. 72).

2.3.2.2 Receptores de la superficie celular. Además de la comunicación directa de célula a célula a través de los espacios entre uniones, las células también han modificado proteínas incrustadas en la membrana externa que puedan responder a las señales enviadas a través de la sangre o de otras células en la epidermis. Cuando una molécula señal se une a la superficie exterior de la proteína de la membrana, provoca una cascada de reacciones dentro de la célula para inducir la respuesta apropiada.

2.3.3 Regulación de la Proliferación de Queratinocitos

2.3.3.1 Ciclo celular. La comunicación celular es necesaria para el control y el ajuste de la velocidad a la que las células basales se dividen. El ciclo celular describe las etapas de la replicación del ADN y la división celular. Las cinco fases del ciclo celular se representan como G0, G1, S, G2 y M; G1 es el intervalo de tiempo que se produce después de que la célula se ha dividido y antes de que la célula comience la replicación de su ADN para la siguiente división. G1 es el periodo de descanso entre la mitosis. La duración de la fase G1 es la más variable del ciclo celular y las modificaciones a su duración influyen en gran medida al número de células basales producidas (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 202). Durante la fase G1, la célula alcanza un punto de restricción y supervisa las condiciones críticas para determinar si va a entrar en la siguiente fase del ciclo celular, la fase S, la síntesis. Durante la fase S, la célula replica su ADN, un proceso que toma cerca de 8-12 horas (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 202).

Una vez que la replicación del ADN está completa, la célula entra en una segunda fase de separación, G2, durante aproximadamente 8 horas. Durante la fase G2, la célula alcanza un segundo punto de restricción crítica y evalúa los resultados de la replicación del ADN antes de entrar en mitosis (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 203). La fase M, fase mitótica, es la división física de la célula en dos, donde cada una contiene una copia completa de ADN.

Al término de la mitosis, las células basales pueden entrar en la fase G1 y continuar el ciclo celular o pueden entrar a la fase G0. Las células basales que entran en la fase G0 ya no se encuentran en el ciclo celular, pero pueden volver a entrar a éste tras la recepción de la señal apropiada (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 203). Las nuevas células creadas por las células basales se

retirarán del ciclo celular y comenzará la diferenciación o ciclo unas cuantas veces más (células amplificadoras transitorias) antes de diferenciarse. Las células que se han comenzado a diferenciar son las células que entran al estrato espinoso.

2.3.3.2 Regulación del ciclo celular. Hay muchas oportunidades en todo el ciclo celular para regular la velocidad a la que las células basales experimentan mitosis. Las señales que estimulan la proliferación se reciben a través de receptores de la superficie celular. Estas señales incluyen hormonas, proteínas, iones (especialmente calcio) y vitaminas A y D. Una vez recibida, la señal activa la producción de dos tipos de proteínas asociadas dentro de la célula: ciclinas y quinasas dependientes de ciclina (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 205). Las quinasas son responsables del avance de las células a través de las fases G1 y G2 del ciclo celular. Las quinasas deben unir las ciclinas adecuadas para realizar esta tarea. Las ciclinas son proteínas inestables de corta duración. Mediante el control de la disponibilidad de las ciclinas, también se controla la capacidad de las quinasas para el progreso de las células a través de la mitosis.

El calcio es también importante para la progresión de una célula a través del ciclo celular. El calcio se une a una proteína pequeña, calmodulina. El complejo calcio-calmodulina es un componente necesario del aparato de husillo que separa las dos copias del ADN producido durante la fase S del ciclo celular. La calmodulina también hace cambios estructurales dentro de la célula para inducir la replicación del ADN durante la fase S (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 204).

2.3.3.3 Inhibidores de la mitosis. Si las células basales son responsables de equilibrar el número de células producidas con el número de células que salen de la superficie, debe haber algún mecanismo para que ellos “sepan” cuántas células se encuentran en las capas exteriores de manera que puedan cerrar la producción según sea necesario. Este proceso, común a todos los organismos vivos, se llama mecanismo de retroalimentación.

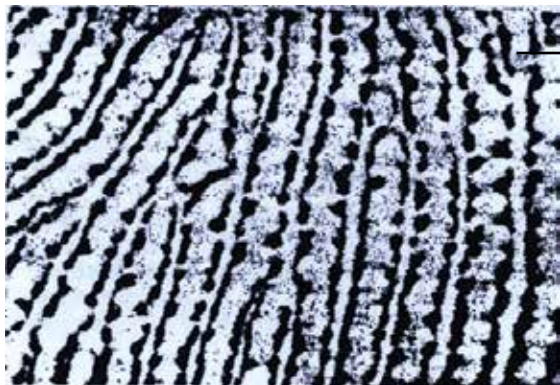
A medida que los queratinocitos son empujados hacia la superficie, se someten a cambios radicales en su bioquímica interna y externa. Cuando las células alcanzan el estrato granuloso, liberan el contenido de los gránulos lamelares para proporcionar el “mortero” entre las células. Las moléculas liberadas por las células que se diferencian, llamadas chalonas, se difunden a través de los espacios intercelulares y, finalmente, llegan a las células basales (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 205). Las células basales, a través de los receptores de la superficie celular, monitorean la concentración de chalonas. Mientras más células

se diferencien, mayor será la concentración de chalonas. Si la concentración es demasiado alta, las chalonas mandan una señal a las células basales para detener el ciclo celular. De esta manera, las chalonas proporcionan retroalimentación a las células basales respecto al número de diferenciación de las células en las capas exteriores.

2.3.3.4 Genética de la regulación del ciclo celular. Las señales estimuladoras y las señales inhibitoras actúan en oncogenes y genes supresores de tumores, respectivamente. Los oncogenes son los genes que, cuando se trasladan, generan las proteínas necesarias para que una célula pueda someterse a la mitosis. Los genes supresores de tumores son genes cuyos productos proteicos inhiben la mitosis. Un ejemplo de la regulación genética del ciclo celular en la epidermis sería de la siguiente manera: (1) las células basales se unen a una hormona estimulante sobre un receptor de la superficie celular; (2) una cascada de reacciones tiene lugar dentro de la célula que resulta en los genes de las ciclinas que serán trasladadas; (3) la producción de ciclinas activa las quinasas, empujando las células a través de la mitosis; (4) la concentración de chalonas aumenta a medida que las células recién generadas se diferencian; (5) las chalonas se difunden en las células basales y se unen al receptor apropiado de la superficie celular; (6) una cascada de reacciones dentro de las células resulta en la translocación de un gen supresor del tumor; y (7) la proteína supresora resultante se une a e inactiva las quinasas, deteniendo así el ciclo celular.

2.4 Persistencia de la Cresta de Fricción en la Piel

La cresta de fricción en la piel persiste debido a las uniones físicas a lo largo de la piel y a la regulación de la producción y diferenciación de queratinocitos. La morfología de tres dimensiones de la cresta de la superficie se mantiene por la combinación del aumento en la producción de células en la capa supra basal de las crestas primarias (crestas debajo de la superficie) y el aumento del anclaje de las células basales en las crestas secundarias (surcos debajo de la superficie). La capa basal de queratinocitos proporciona la plantilla para las crestas y surcos de la superficie. La comunicación celular asegura que la proliferación de células basales se estimule y se inhiba de manera coordinada. A medida que los queratinocitos basales se dividen, las uniones de célula a célula aseguran que las células se muevan hacia la superficie de manera concertada.

**FIGURA 2-20**

Área inter dactilar de la superficie dérmica de la palma de un feto de 30 semanas (reimpreso con permiso de Okajima (1975), pág. 249.)

**FIGURA 2-21**

Ápice del dedo de la superficie dérmica de un adulto (Reimpreso con permiso de Okajima (1975), pág. 249.)

2.4.1 Envejecimiento de la Cresta de Fricción en la Piel

El envejecimiento, según la doctora Barbara Gilchrest, lo define como “un proceso irreversible que comienza o se acelera en la madurez y que resulta en un número y/o gama cada vez mayor de desviaciones del estado ideal y/o tasa de retorno al estado ideal” (Gilchrest, 1984, pág. 5). La cresta de fricción en la piel, aunque duradera, sufre cambios sutiles cuando una persona envejece. La disposición de las crestas de fricción no cambia; las crestas y surcos mantienen su posición en la piel. La edad avanzada tiene dos efectos sobre la cresta de fricción en la piel: (1) las crestas de la superficie tienden a aplanarse, haciendo que parezcan “menos fuertes” (Okajima, 1979, pág. 193), y (2) la pérdida de elasticidad de la dermis hace que la piel se vuelva flácida y se arrugue.

2.4.1.1 Crestas aplanadas. Las crestas de fricción tienden a aplanarse debido a la combinación de la atrofia de la epidermis y la remodelación de las papilas dérmicas. La remodelación de las papilas dérmicas es el cambio más impactante en la cresta de fricción de la piel. La remodelación dérmica continúa a través de la vida del individuo y varía a lo largo de la superficie de la palma y planta, dependiendo de cuánto estrés puro haya

ocurrido en esa área en particular. Chacko y Vaidya (1968, pág. 105) describen tres categorías de papilas dérmicas (DRI, DRII y DRIII) basadas en el aumento en la complejidad y la derivación de las papilas. Los tres tipos de papilas dérmicas se encuentran a lo largo de las palmas y las plantas, pero muestran gran variación en las palmas (Chacko y Vaidya, 1968, pág. 107). La gran variación en la palma se atribuye al amplio rango de usos de la mano comparados con los del pie.

En las Figuras 2-20 y 2-21, la epidermis ha sido removida y las papilas dérmicas han sido teñidas con azul de toluidina (Okajima, 1975, pág. 244). Las áreas más oscuras de las Figuras 2-20 y 2-21 pertenecen a las puntas de las papilas dérmicas. La Figura 2-20 es la superficie dérmica de un feto de 30 semanas. Típico en la piel fetal, las papilas dérmicas se acomodan en una fila ordenada doble por debajo de cada cresta de la superficie.

A medida que la piel envejece y se expone al estrés puro, las papilas dérmicas existentes se extienden y se forman nuevas papilas pequeñas para incrementar la adhesión de la epidermis a la dermis (Misumi y Akiyoshi, 1984, pág. 49). En la Figura 2-21 se aprecia la superficie dérmica de un dedo adulto. El número de papilas dérmicas tiende a aumentar con la edad y se repleta más de papilas.

Ocasionalmente, nuevas papilas dérmicas se formarán por debajo de los surcos de las crestas de la superficie (por debajo de las crestas secundarias). Las papilas dérmicas que se forman debajo de los surcos de la superficie pueden variar desde pequeñas y "en forma de piedra" hasta ser del mismo tamaño que las papilas dérmicas bajo las crestas de la superficie (Okajima, 1979, pág. 193). A medida que las papilas dérmicas bajo los surcos se vuelven más grandes, las crestas de la superficie se vuelven más planas. El aplanamiento de las crestas de la superficie usualmente sucede con el envejecimiento (Okajima, 1979, pág. 193).

El aumento en la complejidad y el número de papilas dérmicas a medida que una persona envejece no se refleja en la configuración de las crestas y surcos de la superficie (Misumi y Akiyoshi, 1984, pág. 53). La epidermis responde a las papilas dérmicas al formar anastomosos complementarias que se unan a las crecientes papilas. La formación de anastomosos de las papilas dérmicas/epidérmicas no afecta la capa basal de queratinocitos. Esa capa se amortigua desde los cambios dérmicos a través de la membrana basal y continua reproduciendo las crestas de la superficie.

Los efectos del envejecimiento en la epidermis también contribuyen al aplanamiento de las crestas de la superficie; de cualquier manera, ese impacto es significativamente menor comparado con los cambios en la dermis. La epidermis mantiene el grosor del estrato córneo a lo largo de la vida del individuo (Lavker et al., 1987, pág. 46). Esto es necesario, considerando el papel de la epidermis como la barrera protectora exterior. La capacidad de los queratinocitos basales de proliferar, no obstante, disminuye de un 30-50% de los 30 a los 80 años de edad (Gilchrest, 1984, pág. 21). La tasa de proliferación más lenta resulta en un adelgazamiento de las capas vivas de la epidermis (estrato basal, estrato espinoso y estrato granuloso) (Lavker, 1979, pág. 60).

La remodelación de las papilas dérmicas, particularmente cuando las papilas dérmicas que se encuentran en los surcos que están debajo de la superficie y el adelgazamiento general de la epidermis, contribuye al aplanamiento de las crestas de la superficie que ocurre naturalmente con el envejecimiento. El aplanamiento de las crestas no afecta la secuencia y las longitudes de las crestas y surcos de la superficie. Sin embargo, a medida que las crestas se aplanan, podría resultar cada vez más difícil seguir las crestas y surcos en una impresión de la cresta de fricción de la piel. El aplanamiento también puede disminuir la visibilidad de los bordes y contornos de las crestas en una impresión de la cresta de fricción en la piel. Debe destacarse que la cresta de fricción de la piel es bastante durable y

que el aplanamiento de las crestas ocurre lentamente, a través del curso de muchas décadas.

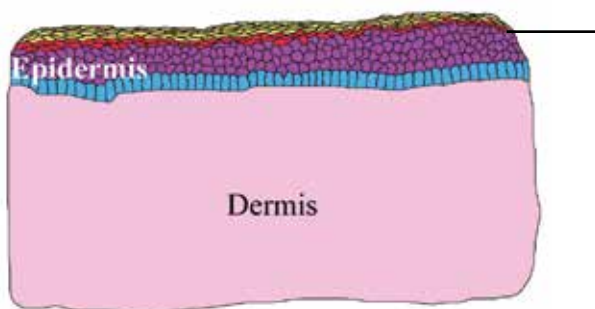
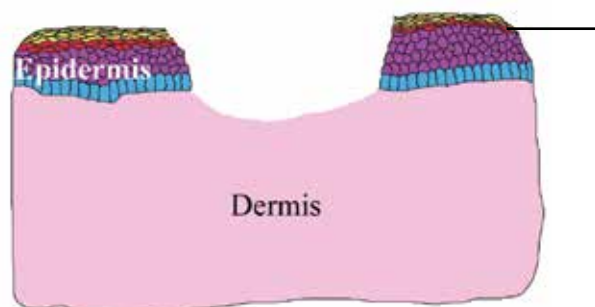
2.4.1.2 Arrugas. Las arrugas son el resultado de cambios mecánicos que tienen lugar en la piel al envejecer (Kligman et al., 1985, pág. 41). En otras palabras, no hay estructuras especiales formadas por la epidermis o la dermis en el lugar de una arruga (Kligman et al., 1985, pág. 40). Los cambios generales que tienen lugar en la piel, particularmente en la dermis, mientras que una persona envejece alteran las propiedades mecánicas de la piel. La dermis adelgaza a medida que la red de colágeno y las fibras de elastina se compactan. Adicionalmente, el colágeno empieza a desenredarse y las fibras de elastina pierden su elasticidad. La compactación y degradación de las redes de fibras en la dermis causan que la piel sea "menos estirable, menos resistente, más laxa y propensa a las arrugas" (Lavker et al., 1989, pág. 65). La piel se vuelve floja y simplemente se dobla en sí misma, creando una arruga.

2.4.2 Cicatrización de Heridas

La cresta de fricción en la piel persiste a lo largo de la vida del individuo. La morfología de las crestas de fricción puede alterarse solo si la plantilla de queratinocitos basales se altera. Las Figuras 2-22 a la 2-30 son diagramas de un modelo de piel que demuestra la respuesta celular de los queratinocitos a una herida. La Figura 2-22 muestra la piel intacta y la Figura 2-23 ilustra la piel después de una lesión. Después de ésta, los queratinocitos son eliminados y dañados, y la dermis está lesionada.

Las lesiones causan que los queratinocitos basales pasen por cambios importantes en su estructura y fisiología para reparar la herida. La cicatriz formada por el proceso de reparación resulta en una característica nueva, única y persistente de la cresta de fricción en la piel. El proceso de saneamiento de heridas se divide en tres fases, aunque existe una superposición considerable: inflamación, proliferación y formación de tejido, y remodelación de tejido.

2.4.2.1 Fase I: Inflamación. La inflamación comienza inmediatamente después de la lesión. La ruptura de los vasos sanguíneos en la dermis causa que la sangre se riegue en el tejido circundante. Las plaquetas de la sangre dirigen la coagulación sanguínea y envían señales para reclutar células del sistema inmunológico y células de la dermis (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 282). Las células inmunológicas matan las bacterias y limpian las células dañadas. Las células dérmicas (fibroblastos) se concentran en el área

**FIGURA 2-22***Capas de queratinocitos intacta.***FIGURA 2-23***Piel lesionada.***FIGURA 2-24***Reparación de la dermis e inicio de la migración de los queratinocitos basales al borde de la herida.*

de la herida para reparar la dermis. Además, las células endoteliales (células de los vasos sanguíneos) comienzan a reparar los vasos sanguíneos dañados. Debe destacarse que la reparación de la dermis y epidermis ocurre por debajo del coágulo sanguíneo formado, aunque el coágulo no se muestre en los siguientes diagramas.

2.4.2.2 Fase II: Proliferación y formación de tejido. A medida que los fibroblastos y las células endoteliales continúan reparando la dermis, los queratinocitos basales en el borde de la herida toman el control del proceso de cicatrización para iniciar la Fase II. Como resultado de la lesión, los queratinocitos basales se exponen de forma espontánea a la dermis por medio de la ruptura de la membrana basal. El contacto con la dermis provoca que los queratinocitos basales pasen por cambios dramáticos: Los desmosomas y hemidesmosomas se disuelven, los filamentos de actina desde el interior de la periferia de la célula

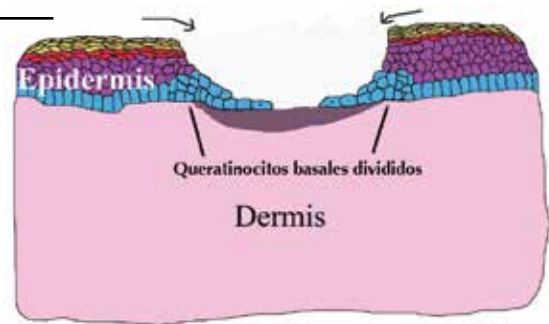
y los pseudópodos (que son proyecciones en forma de pie) se extienden desde la célula (Rovee y Maibach, 2004, pág. 61).

La disolución de desmosomas y hemidesmosomas liberan los queratinocitos basales de sus uniones firmes. Los filamentos de actina, que actúan como músculos celulares miniatura, y los pseudópodos permiten que las células de la piel se arrastren a través de la herida. Mientras los queratinocitos basales en el borde de la herida se arrastran, los queratinocitos basales detrás de ellos se dividen para crear células adicionales que ayudarán a cubrir la herida (Rovee y Maibach, 2004, pág. 61).

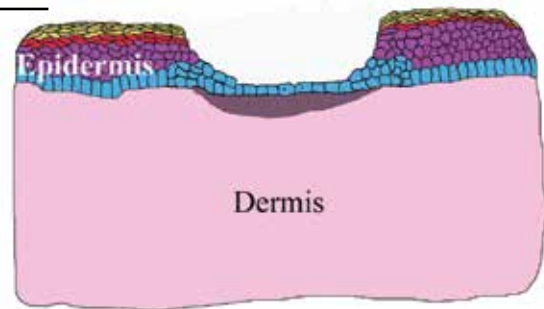
A medida que las láminas opuestas de los queratinocitos basales se mueven unas hacia las otras, la dermis contrae la base de la herida para acortar la distancia que los queratinocitos tienen que migrar para cubrir la herida (Darby y Hewitson, 2007, pág. 145). En la cresta de fricción de la piel, esta contracción crea las clásicas arrugas de las crestas en el lugar de la cicatriz.

FIGURA 2-25

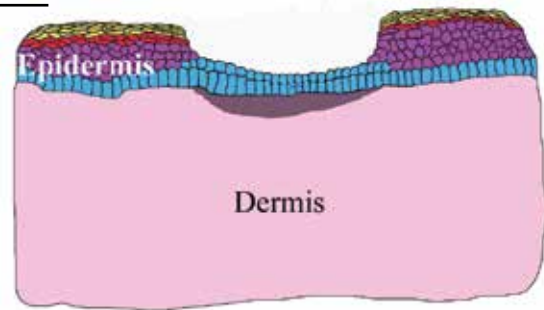
Migración continua de los queratinocitos basales y producción de nuevos queratinocitos.

**FIGURA 2-26**

Los queratinocitos basales migrantes se encuentran en medio de la herida y reconstruyen la membrana basal.

**FIGURA 2-27**

La nueva capa basal formada comienza a dividirse para reconstruir las capas superiores.

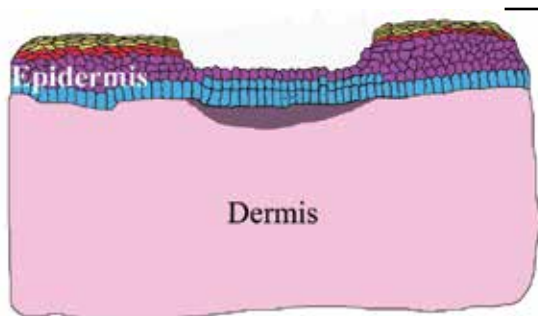


La Figura 2-24 demuestra la reparación de la dermis y el inicio de la migración de los queratinocitos basales. La Figura 2-25 demuestra el arrugamiento de la superficie de la piel mientras los queratinocitos migran y la dermis se contrae para cerrar la herida. La Figura 2-26 también demuestra la proliferación de los queratinocitos basales detrás de las células migrantes.

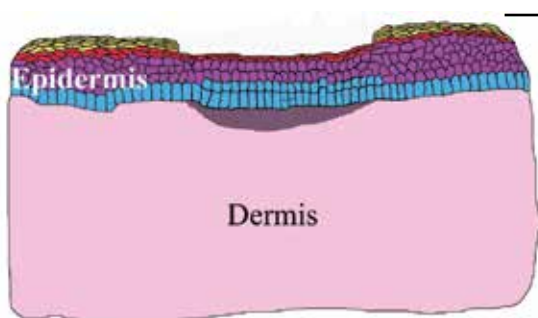
Cuando las células guía de los queratinocitos basales migrantes se contactan unas con otras, forman un espacio de unión (Flaxman y Nelson, 1974, pág. 327). Estos espacios de unión restablecen la comunicación. Los queratinocitos dejan de migrar y comienzan a reconstruir la membrana basal (incluyendo los

hemidesmosomas) y los desmosomas y las uniones estrechas entre los queratinocitos. Una vez que la capa basal se reestablece, los queratinocitos basales comienzan a dividirse y la migración de las células ocurre hasta que se obtiene el grosor de la piel apropiado (Rovee y Maibach, 2004, pág. 64). Las Figuras 2-26 a la 2-30 ilustran los queratinocitos basales reformando las capas de la epidermis.

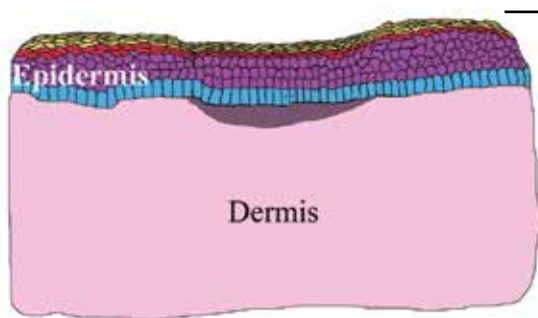
Una vez que la barrera apropiada se ha formado, se libera la costra formada por el coágulo sanguíneo durante la Fase I y la piel regresa a su estado fisiológico normal. Las crestas de fricción no se reconstruyen. La nueva capa basal de los queratinocitos que cubre la herida forma la nueva plantilla para

**FIGURA 2–28**

Los queratinocitos pasan por una diferenciación mientras son empujados hacia la superficie.

**FIGURA 2–29**

Diferenciación continua de los queratinocitos.

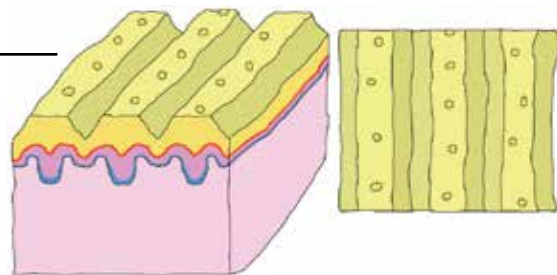
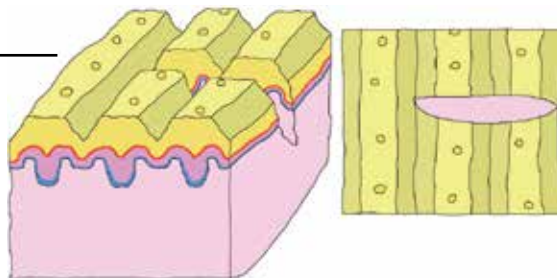
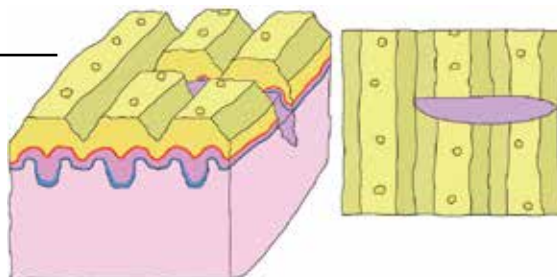
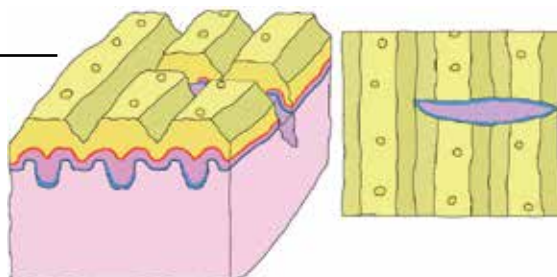
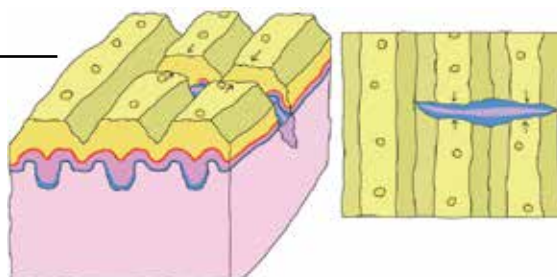
**FIGURA 2–30**

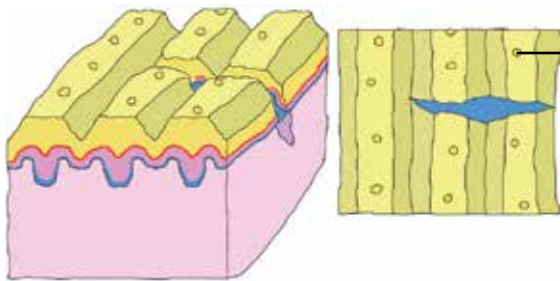
La nueva epidermis se forma completamente.

la epidermis en ese lugar. No se forman crestas primarias o secundarias; consecuentemente, la epidermis no regenera las crestas y surcos de la superficie. Además, las glándulas sudoríparas no se vuelven a formar. Cuando las glándulas sudoríparas se dañan como resultado de una lesión, las células de la glándula también migran para cubrir la herida y las glándulas se pierden (Freinkel y Woodley, 2001, pág. 284).

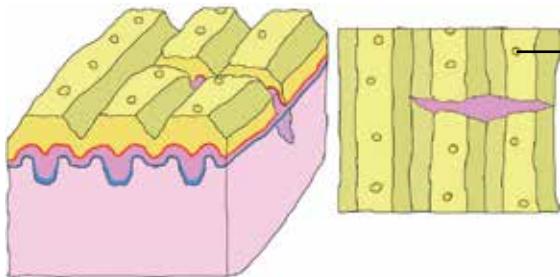
2.4.2.3 Fase III: Remodelación de Tejido. Una vez que la epidermis ha resurgido, la Fase III inicia en la dermis. La dermis continua la remodelación y refuerza la cicatriz para las semanas o meses posteriores a la lesión (Freinkel Woodley, 2001, pág. 292).

2.4.2.4 Modelo de cicatrización de la herida en la cresta de fricción de la piel. Las Figuras 2-31 a la 2-40 son diagramas creados para ilustrar la cicatrización de la herida en la cresta de fricción de la piel. La piel pasa por la misma serie de eventos descritos anteriormente, pero este modelo se concentrará en las capas, más que en las células, mientras la piel sana. Las capas de la epidermis se clasifican por color igual que en la Figura 2-4 (estrato córneo – amarillo, estrato lúcido – naranja, estrato granuloso – rojo, estrato espinoso – rosa oscuro, estrato basal – azul, dermis – rosa claro) y la cresta de fricción de la piel se ve desde perspectivas tridimensional y aérea.

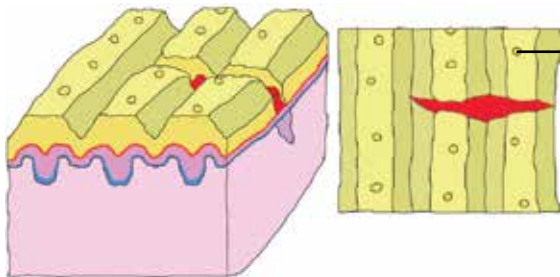
FIGURA 2-31*Cresta de fricción en la piel intacta.***FIGURA 2-32***Cresta de fricción en la piel lesionada.***FIGURA 2-33***Reparación de la dermis.***FIGURE 2-34***Migración inicial de los queratinocitos basales.***FIGURA 2-35***Migración continua de los queratinocitos basales y pellizco de las capas superiores de la piel.*

**FIGURA 2-36**

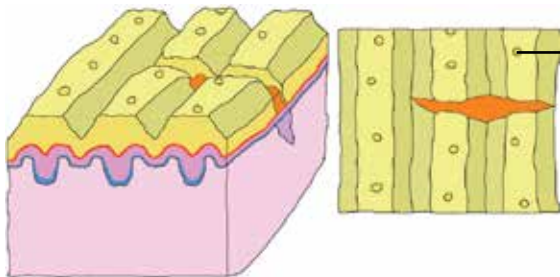
Migración final de los queratinocitos basales y reconstitución de la membrana basal.

**FIGURA 2-37**

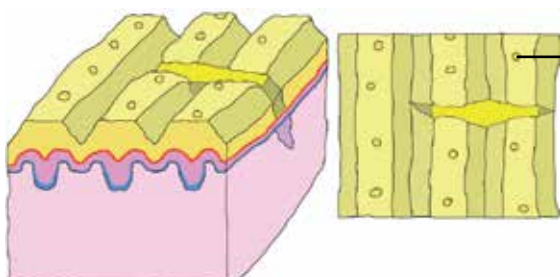
Los queratinocitos basales comienzan a dividirse y las células nuevas se diferencian para formar el estrato espinoso.

**FIGURA 2-38**

Los queratinocitos continúan dividiéndose y las células continúan diferenciándose, formando el estrato granuloso.

**FIGURA 2-39**

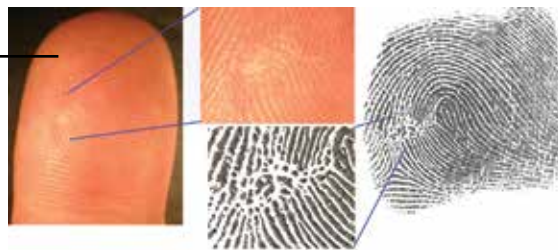
Formación del estrato lúcido.

**FIGURA 2-40**

Reparación completa de la epidermis, formando una cicatriz sin crestas.

FIGURA 2-41

Cicatriz madura en la piel de la cresta de fricción y la impresión resultante (posición reversa).

**2.4.2.5 La superficie exterior de las cicatrices y las impresiones resultantes.**

La formación de cicatrices explica lo que se ve en la piel y subsecuentemente en las impresiones que deja la piel. Las cicatrices pueden aparecer como vacías, o pueden contener vacíos parciales, en una impresión debido a que toda o parte de la epidermis que se formó nuevamente se asienta por debajo del nivel de las crestas de la superficie. Al igual que las crestas de fricción, las cicatrices son estructuras tridimensionales con contornos superficiales y bordes. Tal como las crestas de fricción, las características de las cicatrices tendrán alguna variación en apariencia, dependiendo de la presión de disposición y movimiento. La Figura 2-41 (*página 2-24 del documento original*) es una imagen de un dedo con una cicatriz madura y una impresión entintada del mismo dedo.

2.4.2.6 Singularidad de las cicatrices. Las cicatrices son únicas por la misma razón que la cresta de fricción es única: la interferencia en el desarrollo (por ejemplo, los eventos fortuitos que ocurren durante el desarrollo). Richard Lewontin, profesor de investigación en la Universidad de Harvard, describe la interferencia en el desarrollo de la siguiente manera: "Dondequiera que el crecimiento celular y la división se involucren, podemos esperar que tal interferencia contribuya a sus efectos. La colocación exacta de los folículos capilares en nuestras cabezas, la distribución de pequeños lunares en nuestro cuerpo, un centenar de tales detalles de nuestra morfología, están grandemente influenciados por dichos eventos aleatorios durante el desarrollo" (Lewontin, 1995, pág. 26).

Cuando se están formando las crestas de fricción en el feto y cuando los queratinocitos basales se activan mediante una lesión, se encuentran bajo la influencia de la interferencia en el desarrollo. Las células proliferan rápidamente y se encargan de la formación de la piel fetal o de reconstruir la piel lesionada. Estas células son guiadas pero no se les dan instrucciones específicas sobre su posición en la epidermis. En caso de una lesión, las células rápidamente proliferan y migran. La reconsti-

tución del estrato basal (la nueva plantilla para la superficie) y los efectos de la epidermis circundante (pellizco) son el resultado de este proceso guiado, pero aleatorio. Dos lesiones no pueden duplicar la misma cicatriz (Maceo, 2005, pág. 160).

2.4.2.7 Persistencia de las cicatrices. Las cicatrices persisten por la misma razón que las crestas de fricción persisten: sitios de adherencia y la regulación de la mitosis de queratinocitos. Los queratinocitos basales regeneran la membrana base, reestableciendo la adherencia de la epidermis a la dermis. Los queratinocitos también reestablecen las adhesiones entre células: desmosomas y conexiones estrechas. Los queratinocitos reasumen la comunicación entre ellos, los melanocitos, Langerhans, células Merkel y la dermis.

La comunicación permite la regulación homeostática de la división celular en la capa basal, asegurando que la epidermis retenga el grosor apropiado. Conforme se dividen las células, estas se mueven hacia el exterior en sincronía y mantienen los rasgos superficiales de la cicatriz (Maceo, 2005, pág. 160). La impresión en la Figura 2-42 fue tomada con más de 14 años de diferencia y demuestra la naturaleza persistente de las cicatrices.

2.4.2.8 Comparación de impresiones que contienen cicatrices. El uso de cicatrices en la comparación de impresiones de crestas de fricción está basada en lo mismo, y siguen la misma aplicación, como el uso de crestas de fricción. Una vez formadas, las cicatrices son únicas y persistentes. Cuando se toma una impresión de la piel, las características de la cicatriz se reproducirán con diferentes niveles de claridad. La claridad del detalle en la impresión puede revelar la configuración global de la cicatriz, la posición (sendero) en la piel, y las formas de las orillas detalladas de la cicatriz. Este detalle hace a la cicatriz en sí misma útil en la examinación de impresiones de crestas de fricción.



FIGURA 2-42

Huellas conocidas de un sujeto tomadas en Julio 1990 y septiembre 2004.

2.5 Conclusión

La persistencia de las crestas en la piel de fricción se explica por las adhesiones físicas de la piel y por el reemplazo de células perdidas en la superficie de la piel. La naturaleza persistente de la piel de las crestas de fricción hace a esta un rasgo antropológico ideal para uso de identificación de individuos. La estructura de la piel también provee un mecanismo mediante el cual describir la distorsión. Variación en la apariencia de las impresiones de las crestas de fricción se debe a la flexibilidad de la piel. El entender que la piel distribuye la presión hacia los surcos más flexibles nos ofrece una valiosa perspectiva durante el análisis de las impresiones de crestas de fricción.

A pesar de su durabilidad, la cresta de fricción está sujeta a lesiones y envejecimiento. El entender el proceso de envejecimiento nos provee una base para la variación en la apariencia de las impresiones de la misma fuente tomadas con años de separación. Los procesos de envejecimiento son particularmente críticos cuando se explica la pérdida de detalles minúsculos a lo largo de los bordes de las crestas y la existencia de arrugas. La respuesta de la piel a una lesión y el mantenimiento posterior de la nueva piel formada (cicatriz) provee la base para las características singulares y persistencia de las cicatrices. La singular y persistente naturaleza de las cicatrices nos permite su uso durante la examinación de las impresiones de las crestas de fricción. El modo en el que las lesiones de la piel sanan provee una explicación para la variación en apariencia en la impresión de la piel antes y después de la lesión.

Para poder confiar en la piel de las crestas de fricción como medio para identificar a personas, es necesario entender por qué las impresiones de las crestas de fricción pueden ser utilizadas y cuáles son las limitaciones físicas de la piel de las crestas de fricción. Si la variación en la apariencia entre dos impresiones da la piel de las crestas de fricción sobrepasa los límites físicos de la piel, las impresiones no pueden ser de la misma fuente.

2.6 Revisores

Los revisores que analizaron este capítulo fueron Jeffrey G. Barnes, Patti Blume, Mary Ann Brandon, Brent T. Cutro, Sr., Lynne D. Herold, Andre a. Moenssens, Michelle L. Snyder, John R. Vanderkolk y Kasey Wertheim.

2.7 Referencias

- Cavoto, F. V.; Flaxman, B. A. Communication Between Normal Human Epidermal Cells in Vitro. *J. Invest. Dermatol.* 1972, 59 (5), 370–374.
- Chacko, L. W.; Vaidya, M. C. The Dermal Papillae and Ridge Patterns in Human Volar Skin. *ACTA Anatomica (Basel)* 1968, 70 (1), 99–108.
- Darby, I. A.; Hewitson, T. D. Fibroblast Differentiation in Wound Healing and Fibrosis. *Int. Rev. of Cytol.* 2007, 257, 143–179.
- Dillion, Y.; Haynes, J.; Henneberg, M. The Relationship of the Number of Meissner's Corpuscles to Dermatoglyphic Characters and Finger Size. *J. Anatomy* 2001, 199 (5), 577–584.
- Eroschenko, V. *di Fiore's Atlas of Histology With Functional Correlations*, 7th ed.; Lea & Febiger: Philadelphia, 1993.
- Flaxman, B. A.; Nelson, B. K. Ultrastructural Studies of the Early Junctional Zone Formed by Keratinocytes Showing Contact Inhibition of Movement in Vitro. *J. Invest. Dermatol.* 1974, 63 (4), 326–330.
- Freinkel, R. K.; Woodley, D. T. *The Biology of Skin*; The Parthenon: New York, 2001.
- Gilchrest, B. *Skin and Aging Processes*; CRC Press, Inc.: Boca Raton, FL, 1984.

- Hale, A. Morphogenesis of Volar Skin in the Human Fetus. *American J. Anatomy* 1952, 91 (1), 147–173.
- Junqueira, L. C.; Carneiro, *Journal of Basic Histology*, 10th ed.; Lange Medical Books: New York, 2003.
- Kligman, A.; Zheng, P.; Lavker, R. M. The Anatomy and Pathogenesis of Wrinkles. *British J. Dermatol.* 1985, 113 (1), 37–42.
- Lavker, R. M. Structural Alterations in Exposed and Unexposed Aged Skin. *J. Invest. Dermatol.* 1979, 73 (1), 59–66.
- Lavker, R. M.; Sun, T. T. Heterogeneity in Epidermal Basal Keratinocytes and Functional Correlations. *Science* 1982, 215 (4537), 1239–1241.
- Lavker, R. M.; Sun, T. T. Epidermal Stem Cells. *J. Invest. Dermatol.* 1983, 81 (1) (Suppl.), 121–127.
- Lavker, R. M.; Zheng, P.; Dong, G. Aged Skin: A Study by Light, Transmission Electron, and Scanning Electron Microscopy. *J. Invest. Dermatol.* 1987, 88 (3) (Suppl.), 44–51.
- Lavker, R. M.; Zheng, P.; Dong, G. Morphology of Aged Skin. *J. Geriatric Dermatol.* 1989, 5 (1), 53–67.
- Lewontin, R. *Human Diversity*; Scientific American Library: New York, 1995.
- Maceo, A. The Basis for the Uniqueness and Persistence of Scars in the Friction Ridge Skin. *Fingerprint Whorld* 2005, 31 (121), 147–161.
- Misumi, Y.; Akiyoshi, T. Scanning Electron Microscopic Structure of the Finger Print as Related to the Dermal Surface. *The Anatomical Record* 1984, 208 (1), 49–55.
- Montagna, W.; Parakkal, P. *The Structure and Function of Skin*, 3rd ed.; Academic Press: New York, 1974.
- Okajima, M. Development of Dermal Ridges in the Fetus. *J. Med. Genet.* 1975, 12 (3), 243–250.
- Okajima, M. Dermal and Epidermal Structures of the Volar Skin. In *Dermatoglyphics—Fifty Years Later*; Birth Defects Original Article Series; March of Dimes: Washington, DC, 1979; pág. 179–198.
- Rovee, D. T.; Maibach, H. I. *The Epidermis in Wound Healing*; CRC Press: New York, 2004.
- Swensson, O.; Langbein, L.; McMillan, J. R.; Stevens, H. P.; Leigh, I. M.; McClean, W. H. I.; Lane, E. B.; Jeady, R. A. Specialized Keratin Expression Pattern in Human Ridged Skin as an Adaptation to High Physical Stress. *British J. Dermatol.* 1998, 139 (5), 767–775.
- Tortora, G.; Grabowski, S. R. *Principles of Anatomy and Physiology*, 7th ed.; Harper Collins: New York, 1993.
- Wan, H.; Dopping-Hepenstal, P.; Gratian, M.; Stone, M.; McGrath, J.; Eady, R. Desmosomes Exhibit Site-Specific Features in Human Palm Skin. *Experimental Dermatol.* 2003, 12 (4), 378–388.
- Wolfe, S. *Molecular and Cellular Biology*; Wadsworth: Belmont, CA, 1993.