

CAPITULO

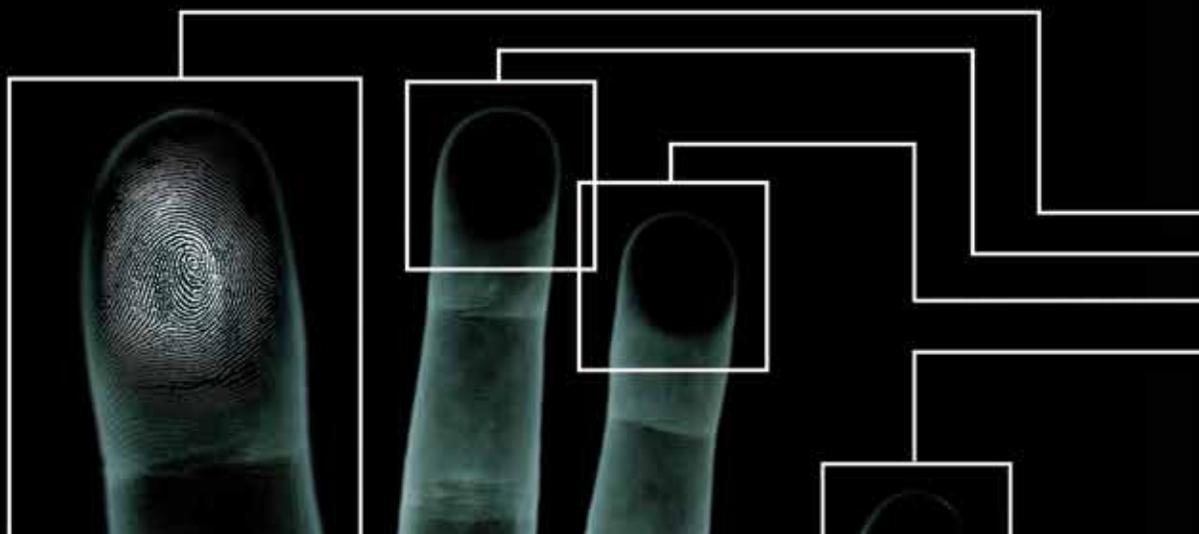


EMBRIOLOGIA Y MORFOLOGÍA DE LA PIEL DE LAS CRESTAS DE FRICCIÓN

KASEY WERTHEIM

CONTENIDOS

3	3.1 Introducción	13	3.7 Formación de patrón
4	3.2 Embriología: Estableciendo la Singularidad y Formación de Patrón en la Formación de la Piel en las Crestas de Fricción	18	3.8 Genética
5	3.3 Desarrollo de Extremidades	22	3.9 Singularidad: Interferencia de Desarrollo
7	3.4 Diferenciación de la Piel de las Crestas de Fricción	22	3.10 Resumen: Claves de Singularidad y Formación de Patrones
8	3.5 Formación de Cresta Primaria	24	3.11 Revisores
11	3.6 Formación de Cresta Secundaria	24	3.12 Referencias





CAPÍTULO 3

EMBRIOLOGIA Y MORFOLOGÍA DE LA PIEL DE LAS CRESTAS DE FRICCIÓN

KASEY WERTHEIM

3.1 Introducción

La piel de las crestas de fricción tiene rasgos singulares que persisten desde el nacimiento hasta la descomposición después de la muerte. Al hacer contacto con una superficie los rasgos singulares de las crestas de fricción pueden dejar una impresión de los rasgos singulares correspondientes. Dos impresiones pueden ser analizadas, comparadas y evaluadas; si la calidad y cantidad suficiente están presentes (o ausentes) en un área correspondiente de ambas impresiones, un examinador competente puede efectuar la individualización o exclusión (identificar o excluir a un individuo). La metodología del análisis, comparación, evaluación y verificación (ACE-V) combinada con la filosofía de exámenes cualitativos y cuantitativos, proveen el marco para la aplicación práctica de la disciplina de revisión de las crestas de fricción. Pero en el fondo de la disciplina está el principio fundamental que permite conclusiones definitivas: la fuente de la impresión, la piel de las crestas de fricción, es singular y persistente.

Los datos empíricos recolectados por las comunidades médicas y forenses continúa validando la premisa de la singularidad y persistencia. Cien años de observaciones y estudios estadísticos han provisto documentación crítica de respaldo a estas premisas. Explicaciones detalladas de las razones detrás de la singularidad y persistencia son encontradas en referencias específicas que atienden facetas muy pequeñas de la biología subyacente de la piel con crestas de fricción. Este capítulo recopila estas referencias bajo un solo panorama para que el examinador de huellas latentes use como referencia para entender por qué la piel de las crestas de fricción es singular y persistente.

Las bases de la persistencia se encuentra en la morfología y fisiología; la epidermis reproduce fielmente las crestas tridimensionales debido a las adhesiones físicas y la regulación constante de la proliferación y diferenciación de las células. Pero las bases de la singularidad están en la embriología; los rasgos singulares de la piel se establecen aproximadamente

en la semana 10.5 y la 16 de la edad gestacional estimada (EGA) debido a la interferencia en el desarrollo.

3.2 Embriología: Estableciendo la Singularidad y Formación de Patrón en la Formación de la Piel en las Crestas de Fricción

3.2.1 Introducción a la Embriología

La singularidad de la piel de las crestas de fricción cae bajo un panorama más amplio de singularidad biológica. No hay dos partes exactamente iguales de ningún organismo vivo. Los factores intrínsecos y extrínsecos que afectan el desarrollo de un órgano individual, tal como la piel humana, son imposibles de duplicar, aun en áreas muy pequeñas. La singularidad de la piel se puede rastrear a los periodos, tardío embrionario y fetal temprano.

3.2.2 Desarrollo Embriológico Temprano: 0-2 Semanas EGA (Raven and Johnson, 1992, pág. 1158-1159)

El proceso de desarrollo embriológico comienza con la fertilización del ovulo y continua a través de un periodo de rápida división celular. En los óvulos mamíferos, una masa celular interna es concentrada en un polo, causando alteraciones con patrones durante la división. Aunque las células de ovulo contienen muchas sustancias diferentes que actúan como señales genéticas durante en desarrollo temprano del embrión, estas sustancias no están distribuidas de manera uniforme. En cambio, diferentes sustancias tienden a aglomerarse en sitios específicos dentro del embrión en crecimiento. Durante el crecimiento, sustancias señal son partidas en diferentes células hijas, dotándolas con diferentes instrucciones de desarrollo. De esta manera, el embrión está predispuesto a continuar desarrollándose con orientación celular singular.

3.2.3 Desarrollo Embriológico Tardío: 3-8 Semanas EGA (Raven and Johnson, 1992, pág. 1160-1164)

Los primeros resultados visibles de predisposición se pueden ver inmediatamente después de la división conforme diferentes genes son activados. Ciertos grupos de células se mueven hacia adentro al centro de la esfera en una migración bien orquestada llamada "gastrulación". Este proceso forma la distinción del tejido primario entre ectodermo, endodermo y

mesodermo. El ectodermo seguirá adelante a formar epidermis, incluyendo la piel de las crestas de fricción; el mesodermo formara tejido conectivo de la dermis, también como musculo y elementos del sistema vascular; y el endodermo formara órganos.

Una vez especializados, los tres tipos de células primarias empiezan su desarrollo en tejidos y órganos. El proceso de diferenciación de tejido comienza con la neurulación, o la formación del notocordio (el precursor de gran parte del sistema central nervioso del embrión). Bloques segmentados de tejido que se convierten en músculos, vertebras y tejido conectivo de ambos lados del notocordio. El remanente del mesodermo se mueve hacia afuera y alrededor del endodermo interno formando una cámara hueca que finalmente se convertirá en el forro del estómago e intestinos.

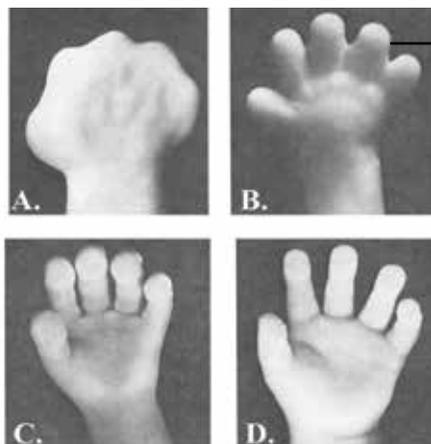
Durante el desarrollo embriológico tardío, el embrión pasa por la "morfogénesis", o en otras palabras el tomar su forma. Las extremidades se desarrollan rápidamente a partir de aproximadamente 4 semanas de EGA, y los brazos, piernas, rodillas, codos, dedos de las manos y pies se pueden ver en el segundo mes. Durante este tiempo la mano cambia de tener la forma de una paleta a la forma de adulto, incluyendo la formación de los dedos y la rotación del pulgar. También durante este periodo, inflamaciones de mesénquima llamados "almohadillas" aparecen en las palmas de las manos y las plantas de los pies. Dentro de la cavidad corporal, los principales órganos tales como el hígado, páncreas y vesícula se vuelven visibles. Para el final de la semana 8, el embrión ha crecido hasta cerca de 25 milímetros de longitud y pesa aproximadamente 1 gramo.

3.2.4 Crecimiento Fetal: 9-12 Semanas EGA

Durante el tercer mes, el sistema nervioso del embrión y sus sentidos sensoriales se desarrollan, y los brazos y piernas se comienzan a mover. Reflejos primitivos tales como chuparse perciben, y las expresiones faciales tempranas se pueden visualizar. Las crestas de fricción comienzan a formarse a partir de 10.5 semanas EGA aproximadamente y continúan a madurar en profundidad conforme el embrión pasa al segundo trimestre. De este punto en adelante el desarrollo del embrión esta esencialmente completo, y más maduración se le conoce como crecimiento fetal en vez de desarrollo embrionario.

3.2.5 Segundo Trimestre

El segundo trimestre está marcado por crecimiento significativo a 175 milímetros y aproximadamente 225 gramos.

**FIGURA 3-1**

El crecimiento de la mano progresa a partir de (A) de la forma de una pala (ampliación = 19.5 X), (B) continúa con la separación de los dedos (ampliación = 17.3 X) y (C) las almohadillas palmares se vuelven prominentes (magnificación = 7.7 X), y (D) alcanza la apariencia de un infante por 8 semanas EGA (ampliación = 4,2 X). (Reproducido con permiso de Cummins (1929).

El crecimiento óseo es muy activo, y el cuerpo es cubierto con una pelusa muy fina llamada lanugo, la cual perderá más tarde en su desarrollo. Conforme la placenta llega a su pleno desarrollo, esta secreta numerosas hormonas esenciales para el crecimiento óseo y energía del feto. Las almohadillas se retroceden y las crestas de fricción crecen hasta aproximadamente 16 semanas EGA, cuando las minucias se fijan.

3.2.6 Tercer Trimestre

En el tercer trimestre, el feto se duplica en peso varias veces. Impulsado por el torrente sanguíneo de la madre, las nuevas células cerebrales y tractos nerviosos se forman activamente. El crecimiento neurológico continúa mucho después del nacimiento, pero la mayor parte del desarrollo esencial ya ha tenido lugar en el primer y segundo trimestres. El tercer trimestre es principalmente un período de crecimiento protegido.

3.3 Desarrollo de la Extremidad

3.3.1 Desarrollo de la Mano

Durante las fases iniciales de la formación, la mano se somete a cambios significativos en la topografía. Hasta aproximadamente 5-6 semanas EGA, la mano aparece como una estructura plana parecida a una pala con pequeñas protuberancias de tejido que se convertirán en los dedos. De 6 a 7 semanas EGA, estas protuberancias de dedos en la placa de la mano comienzan a formar los músculos y el cartílago que se convertirá en el hueso en etapas posteriores de crecimiento de la mano (Figura 3-1).

De 7 a 8 semanas EGA, los dedos comienzan a separarse y el hueso comienza a "osificar" o endurecer. Por 8 semanas EGA, las articulaciones se empiezan a formar entre los huesos de

la mano, y la morfología de la mano externa parece similar en proporción a la de un bebé.

3.3.2 Desarrollo de la Almohadilla Palmar

Almohadillas palmares (Figura 3-2) son una inflamación transitoria de tejido denominado mesénquima debajo de la epidermis en la superficie de la palma de las manos y plantas de los pies del feto humano (Figura 3-3).

Las almohadillas interdigitales aparecen por primera vez, alrededor de 6 semanas EGA, seguido de cerca en el tiempo por las almohadillas tenar e hipotenar. Aproximadamente a las 7-8 semanas EGA, las almohadillas palmares comienzan a desarrollarse en las yemas de los dedos, empezando por el pulgar y progresando hacia el dedo meñique en el mismo gradiente radiocubital seguirá esa formación de la cresta. También en aproximadamente 8 semanas EGA, el pliegue tenar se empieza a formar en la palma, seguido por los pliegues de flexión de los dedos en torno a 9 semanas EGA (Kimura, 1991).

3.3.3 Almohadilla Palmar "Regresión"

Las almohadillas permanecerán bien redondeadas durante su rápido crecimiento alrededor de 9-10 semanas EGA, después de lo cual comienzan a demostrar alguna variación individual en tanto forma y posición (Babler, 1987; Burdi et al, 1979; Cummins, 1926, 1929). Durante el período comprendido entre 8 a 10 semanas EGA, se consigue la rotación del pulgar (Lacroix et al., 1984, p 131). También en alrededor de 10 semanas EGA, los pliegues de flexión de los dedos de los pies comienzan la formación, seguidos a aproximadamente 11 semanas de EGA por el pliegue de flexión transversal distal en la palma de la mano, y como a las 13 semanas EGA por el

FIGURA 3-2

Una vista con un microscopio electrónico de barrido de baja potencia de una mano de un feto mostrando prominentes almohadillas en dígitos y palma. (Reimpreso con permiso de Carlson (1999), p152).



FIGURA 3-3

Normalmente, se desarrollan 11 almohadillas en cada extremidad (uno en cada dígito y seis en la superficie más grande de la palma o planta del pie). La almohadilla hipotenar de la palma se divide en las porciones distal (Hd) y proximal (Hp). La primer almohadilla interdigital también se divide en dos porciones, lo cual nos da un total de 13 posibles elevaciones en cada superficie. En las superficies de la planta del pie, las porciones proximales de la almohadilla hipotenar (Hp) y la almohadilla tenar (Thp) no están presentes, dejando 11 distintivas elevaciones en la planta. (Reimpreso con permiso de Cummins (1929) pág. 114.)

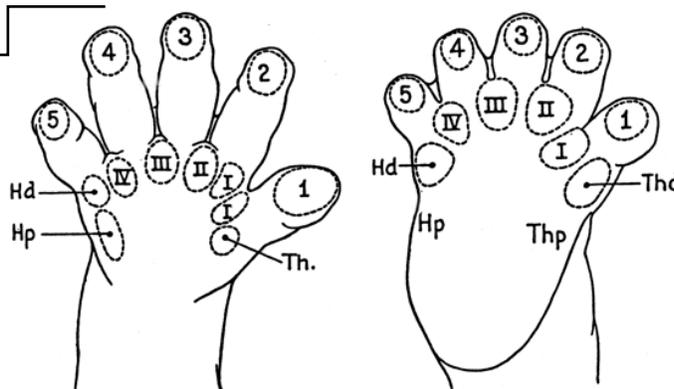
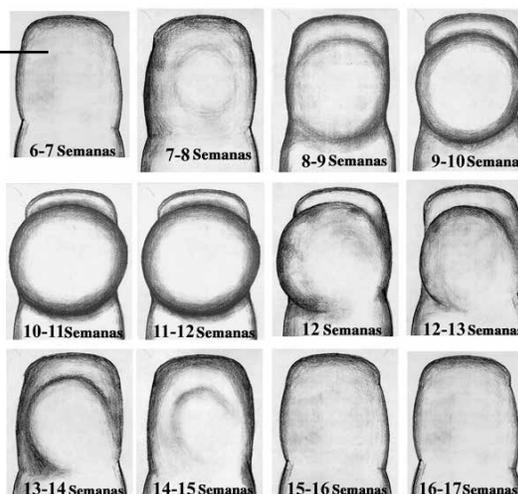
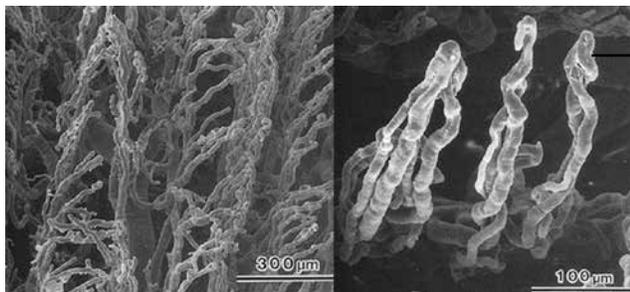


FIGURA 3-4

Los dibujos que representan un almohadilla del inicio de su formación hasta su retracción completa, excluyendo el crecimiento del tamaño del dedo. Los valores de EGA son altamente variables y son incluidos solo como aproximaciones en esta figura. (Reimpreso con permiso de Wertheim y Maceo (2002), p 61).



**FIGURA 3-5**

Micrografía de barrido electrónico de impresión en resina de la vasculatura del dedo de un hombre de 85 años muestra un complejo patrón de asas capilares en las crestas dérmicas. Magnificación aproximada =150X (izquierda) y 700X (derecha). (Reimpreso con permiso de Montagna et al. (1992).)

pliegue de flexión transversal proximal en la palma de la mano (Kimura, 1991)

Como resultado de la desaceleración del crecimiento de las almohadillas palmares, su contorno se vuelve progresivamente menos distintas en la superficie de más rápido crecimiento (Figura 3-4). Este proceso se ha definido como "regresión" (Lacroix et al., 1984, pp 131-133), pero es importante entender que la almohadilla no es en realidad una contracción; más bien, las almohadillas palmares son superadas por el crecimiento más rápido de la superficie circundante más grande. Las almohadillas de la palma comienzan a retroceder como a las 11 semanas EGA, seguidos de cerca por las almohadillas de los dedos. Por 16 semanas EGA, las almohadillas han fusionado completamente con los contornos de los dedos, palmas de las manos y plantas de los pies (Cummins, 1929, p 117).

3.4 Diferenciación de la Piel de las Crestas de Fricción

3.4.1 Desarrollo de la Epidermis

La epidermis primitiva se establece aproximadamente en la semana 1 EGA, cuando ectodermo y endodermo se definen por separado. Una segunda capa de epidermis se forma alrededor de la semana 4-5 EGA. La capa superior de tres es el peridermo. La capa de en medio la cual es la epidermis, está compuesta de queratinocitos basales (llamados así por las queratinas que estas células producen). A las 8 semanas EGA, las células basales entre la epidermis y la dermis comienzan a dividirse consistentemente y dan origen a células hijas que se mueven verticalmente para formar la primera de las capas intermedias (Holbrook, 1991b, p64). En este punto la epidermis embrionaria es de tres a cuatro células de espesor, pero aun es liso en sus superficies interiores y exteriores. Los queratinocitos están estrechamente ligados el uno al otro por desmosomas, ya las células de la capa basal esta sujetadas a la membrana basal por hemidesmosomas (Holbrook,

1991^a, p 5).

3.4.2 Desarrollo de la Dermis

Los primeros componentes dérmicos en originarse del mesodermo son fibroblastos. Estas células de ramificaciones irregulares secretan proteínas dentro de la matriz entre las células. Los fibroblastos sintetizan componentes estructurales (colágeno y elásticas) que forman la matriz de tejido conectivo de la dermis. Durante el periodo de 4-8 semanas EGA, muchas de las estructuras dérmicas comienzan su formación. Las fibras elásticas aparecen por primera vez alrededor de la semana 5 EGA a nivel ultraestructural en pequeños conjuntos de 20 o menos fibrillas (Holbrook, 1991b, pág. 64-101). El desarrollo de nervios ocurre en diferentes etapas a partir de la semana 6 EGA en adelante. Los conjuntos neurovasculares y axonas con conos de crecimiento son vistos en la dermis en desarrollo tan temprano como la semana 6 EGA (Moore y Munger, 1989, pág. 128-130). De hecho, los axonas pueden ser rastreados a los niveles superficiales de la dermis y en algunos casos se asemejan a la lámina basal de la epidermis. Para la semana 9 EGA la inervación (la aparición de terminales nerviosas) de la epidermis ha comenzado a ocurrir, aunque hay algunas células Merkel en la epidermis que aún no están asociadas a axomas. En los embriones de más de 10 semanas EGA, las células Merkel predominan en la dermis en desarrollo, y sus axonas relacionados y neurofilamentos están presentes en la dermis (Moore y Munger, 1989, pág. 127; Smith y Holbrook, 1986).

La dermis se torna distinguible del tejido subcutáneo más profundo debido en gran parte a la red horizontal de vasos capilares. De 8-12 semanas EGA, los vasos se organizan de la mesénquima dérmica y portan oxígeno muy necesitado y hormonas a la parte baja de la epidermis en desarrollo. A diferencia de otras estructuras epidérmicas, los vasos sanguíneos continúan alterándose con el envejecimiento, conforme algunas asas capilares se pierden y nuevas surgen de la red interpapilar. Esto continúa hasta la madurez (Figura 3-5) (Smith

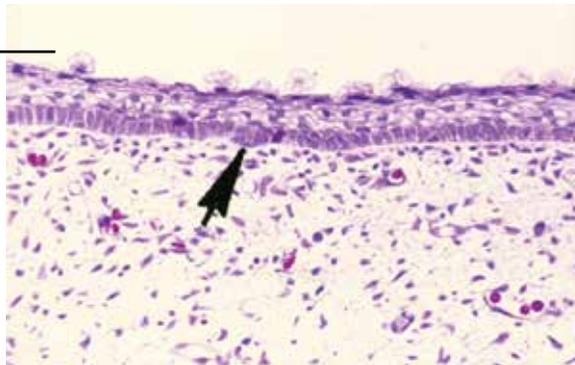
FIGURA 3-6

Una reconstrucción de la primera ondulación tridimensional que ocurre en la parte inferior de la epidermis de la palma fetal en la unión dermo-epidérmica. (Ilustrado por Brandon Smithson. Redibujado de Hale (1952), pág. 152.)



FIGURA 3-7

Un corte transversal histológico de piel de la palma fetal de 10.5 semanas EGA en el inicio rápido de la proliferación celular localizada. (Imagen provista por William Babler.)



y Holbrook, 1986).

Una segunda red vascular se forma en lo profundo de la dermis reticular alrededor de la semana 12 EGA. A diferencia de las crestas primarias en desarrollo, la red vascular no es una estructura permanente. Hay una reorganización importante de los lechos capilares durante el periodo de las semanas 8-20 EGA para mantener el paso del crecimiento de la piel; aun después del nacimiento, la microcirculación se continua formando y remodela (Holbrook, 1991b, pág. 100; Smith y Holbrook, 1986).

3.5 Formación de Cresta Primaria

3.5.1 Comienzo de la Formación de la Cresta Primaria

Alrededor de 10 a 10,5 semanas EGA, las células basales de la epidermis comienzan a dividirse rápidamente (Babler, 1991, pág. 98; Holbrook and Odland, 1975, pág. 17). Como las células epidérmicas palmares dividen, forman "crestas" superficiales (Hale, 1952) se pueden ver en la parte inferior de la epidermis. Estas repisas delinean el patron general que llegaran a establecerse de forma permanente en las superficies palmares en semanas consecutivas (Babler, 1991, pág. 101; Evatt, 1906) Las crestas primarias son la primera evidencia visual de la interacción de la dermis y epidermis estas son

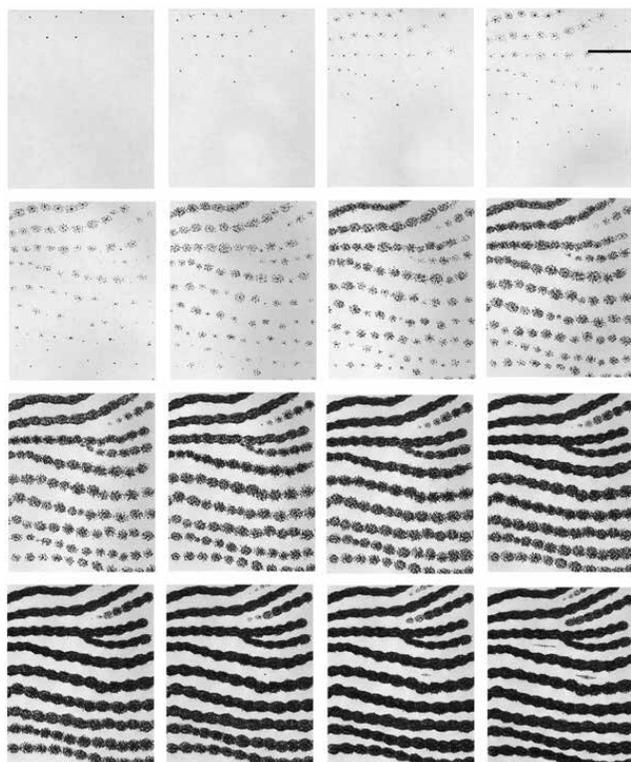
vistas primero formando crestas continuas (Figura 3-6).

La teoría predominante de los eventos antes de la visualización de la estructura de arista principal implica centros de proliferación celular activa (Figura 3-7), que se convertirán en los centros de desarrollo de las glándulas sudoríparas (Babler, 1991, pág. 98).

Según esta teoría, las "unidades" de células que se multiplican rápidamente aumentan de diámetro, un poco al azar, cada vez uno dentro de otro (Figura 3-8) a lo largo de líneas de alivio perpendicular a la dirección de compresión.

Además, según esta teoría, como la serie de proliferaciones localizadas se "fusionan" juntas, las crestas lineales resultantes a partir de que se dividen rápidamente las células epidérmicas se pliegan en la dermis, la creación de la primera estructura de cresta visible en la unión dermo-epidérmica (Ashbaugh, 1999, pág. 79). Otra teoría plausible es que los nervios en desarrollo pueden interactuar con las células epidérmicas para estimular las interacciones en clúster que se mezclan juntos en las primeras etapas de desarrollo cresta.

En el momento de la formación de crestas de fricción embrionario, los sistemas nervioso central y cardiovascular están atravesando un período crítico del desarrollo (Hirsch, 1964). Los investigadores han informado de la inervación en los sitios de formación de la cresta inmediatamente anterior a la aparición de crestas de fricción y sugieren que la inerva-

**FIGURA 3-8**

Estos dibujos representan la teoría de que justo antes de la formación de la cresta, proliferaciones celulares localizadas crecen juntos en lo que aparecerá como crestas en torno a las 10,5 semanas EGA.

(Reproducido con permiso del Wertheim y Maceo (2002), p 49.)

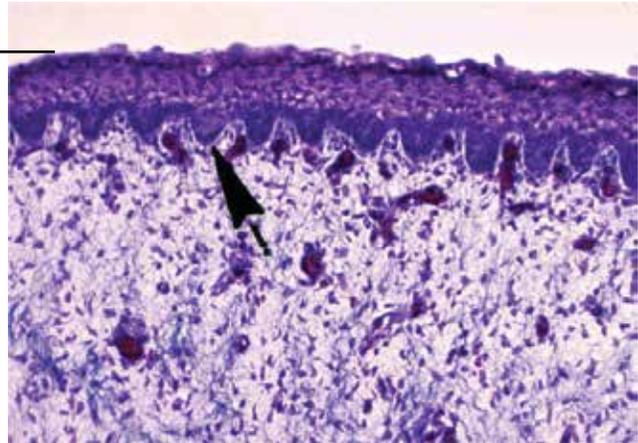
ción podría ser el mecanismo de activación para el inicio de la proliferación (Bonnevie, 1924; Dell y Munger, 1986; Moore y Munger, 1989). Varios investigadores incluso postulan que el patrón de los pares capilar-nerviosas en la unión de la epidermis y la dermis es la causa directa de la alineación de la cresta primaria (Dell y Munger, 1986; Hirsch y Schweichel, 1973; Moore y Munger, 1989; Morohunfolá et al., 1992).

Las primeras investigaciones sobre la distribución del patrón establecido "campos de desarrollo," o agrupaciones de los dedos en la que los patrones tenían una mayor tendencia a ser similares (Meier, 1981; Roberts, 1982; Siervogel et al., 1978). Descubrimientos posteriores confirmaron la relación neurológica de la médula espinal secciones C-6, C-7 y C-8 a la inervación de los dedos (Heimer, 1995). En concreto, Kahn y sus colegas (2001) informaron que un gran conteo de crestas de entre los dedos 4 y 5 controlados por la C-8 puede predecir una mayor proporción entre cintura y muslo y, por lo tanto, un mayor riesgo de algunas de las principales enfermedades crónicas tales como enfermedades del corazón, cáncer y diabetes. Otras hipótesis interesantes se han publicado sobre la conexión entre la inervación y el patrón crestas de fricción, pero la principal consideración a los efectos de la formación de crestas de fricción es que las partes específicas del sistema nervioso se están desarrollando al mismo tiempo que las crestas comienzan a aparecer en la superficie de las manos.

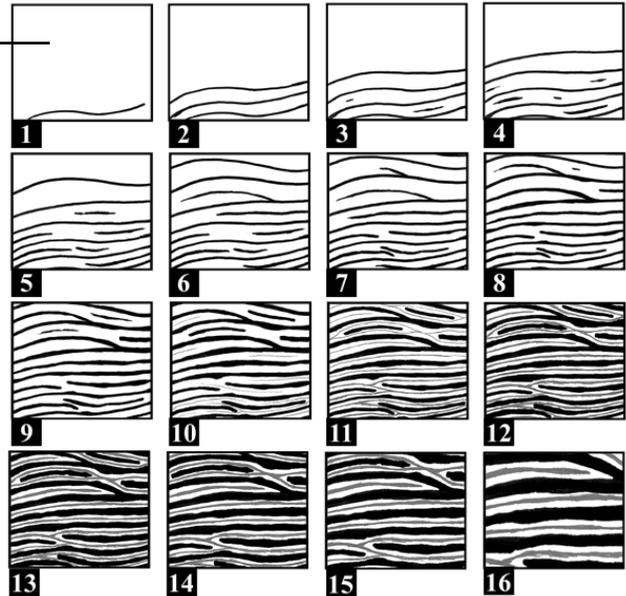
La presencia de nervios y capilares en la dermis antes de la formación de crestas de fricción puede ser necesario para la proliferación de las crestas de fricción. Parecería que las producciones simultáneas complejas tales como la formación de crestas de fricción se beneficiarían de estar en comunicación con el sistema nervioso central o los sistemas de exocrina (hormona) y endocrino (Smith y Holbrook, 1986). Sin embargo, es dudoso que los nervios o capilares establecen independientemente un mapa que determina directamente el flujo de las crestas de fricción en desarrollo. Parece más probable que la alineación de los nervios y capilares está dirigida por las mismas tensiones y deformaciones en la mano en desarrollo, establecen la alineación de las crestas (Babler, 1999; Smith y Holbrook, 1986). Es bien reconocido en la biología celular que la presión física en un sistema celular puede desencadenar cambios electroquímicos en ese sistema. Las células de Merkel ocupan la epidermis justo antes de la inervación a lo largo de esas vías (Holbrook, 1991a), lo que sugiere que incluso antes de la formación de crestas, las tensiones creadas por las diferentes tasas de crecimiento de la dermis y la epidermis están causando el crecimiento celular diferencial a lo largo de líneas invisibles que delimitan las características de patrón (Loesch, 1973). Independientemente del mecanismo de disparo para controlar el inicio de la primera proliferación de arista principal de la propagación de crestas primarias continúa rápidamente.

FIGURA 3-9

Sección transversal histológica de la piel palmar fetal entre 10,5 y 16 semanas EGA. Durante este tiempo, las crestas primarias (como marcado por la flecha) aumentan en profundidad y amplitud. (Imagen suministrada por William Babler.)

**FIGURA 3-10**

Los dibujos que ilustran la formación teórica de minucias que surgen de la expansión de la superficie durante la etapa crítica (marcos 1-10) y continuando a aumentar de tamaño después de la formación secundaria de la cresta (cuadros 11-16). (Reproducido con permiso del Wertheim y Maceo (2002), p 51.)



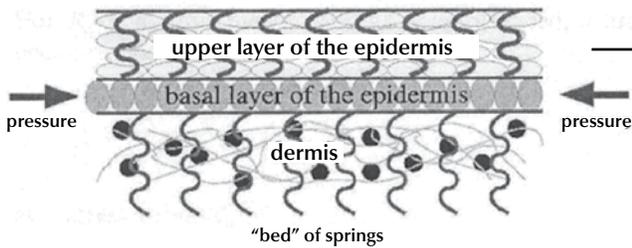
3.5.2 Propagación de la Formación de Cresta Primaria

Las crestas primarias maduran y se extienden profundamente en la dermis (Figura 3-9) para un período de aproximadamente 5,5 semanas, desde su inicio en 10,5 semanas EGA hasta aproximadamente 16 semanas EGA. El crecimiento celular durante esta fase de desarrollo es a lo largo de la arista principal, en lo que se ha denominado el "compartimento proliferativo". El compartimento proliferativo abarca basal y algunas células supra basales, en última instancia, gobernada por las células madre, y es responsable de la producción de nuevas células de la piel de la capa basal de la piel (Lavker y Sun, 1983).

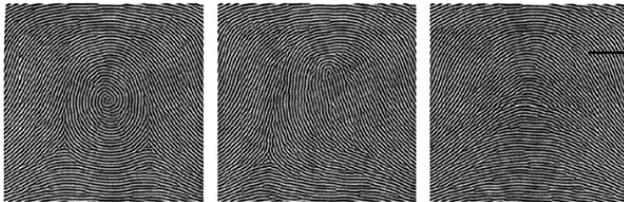
3.5.3 Formación del Minucias

Aunque los mecanismos exactos para la formación de pequeños detalles no están claros, los datos por separado de muchos investigadores que han examinado el tejido fetal permiten una reconstrucción bastante exacta de la morfogénesis de crestas de fricción en las sucesivas etapas del proceso de desarrollo. Figura 3-10 ilustra el proceso de formación de minucias como la hipótesis de un consenso general de la literatura.

Muchos acontecimientos ocurren durante este período de rápido crecimiento de arista principal. El dedo se expande rápidamente, nuevas crestas primarias se forman a través del dedo y las crestas primarias existentes comienzan a separarse debido al crecimiento del dígito. Como crestas

**FIGURA 3-11**

Un dibujo que representa el estado de la frontera epidérmica-dérmica antes de la formación de la cresta. (Reproducido con permiso del Kücken y Newell (2005), p 74.)

**FIGURA 3-12**

Las simulaciones por ordenador que demuestra que limita los campos de esfuerzos a través de una superficie esférica tridimensional como de patrones de huella dactilar. (Reproducido con permiso del Kücken y Newell (2005), p. 79.)

existentes se separan, la tendencia de la superficie a tener una demanda constante de formar nuevas crestas. Hale informa que las nuevas crestas se alejan de crestas primarias existentes para llenar estos vacíos, la creación de las bifurcaciones por separación mecánica. La finalización de las crestas se forman cuando una cresta en desarrollo se convierte en sándwich entre dos crestas establecidas. Según esta teoría, "fusión entre crestas adyacentes [que ya se han formado] parece improbable, aunque no hay evidencia a favor o en contra de este proceso de" (Hale, 1952, p 167).

Otros modelos explican detalles de la cresta en la naturaleza como un esquema de reacción de supresión química en la que los morfógenos reaccionan y se difunden a través de las células, causando patrones espaciales (Murray, 1988, p 80). Según estos modelos, las hormonas circulan primero a través de capilares recién formados justo antes de la formación de cresta en la epidermis, que ofrece otro factor potencial en la génesis de la formación de la cresta (Smith y Holbrook, 1986).

Un modelo reciente del proceso de morfogénesis de cresta de fricción se ha comparado a la inestabilidad mecánica (Kücken y Newell, 2005). Sobre la base de la hipótesis de plegado de Kollmann (1883) y Bonnevie (1924), Kücken y Newell (2005) considera que la capa basal como "una lámina elástica sobre amortiguada atrapado entre los tejidos vecinos de la capa de la epidermis y la dermis intermedia", que ellos modelan matemáticamente como "camas de muelles débilmente no lineales" (Figura 3-11).

Sus modelos de programa de ordenador los resultados de forzar tensión de compresión suficiente para provocar una inestabilidad de pandeo en una hoja elástica tridimensional virtual limitada por límites fijos en dos lados. Los modelos de crestas resultantes son similares a los tres principales tipos de patrones de huellas dactilares orientados por el límite superior fijo del lecho ungueal y el límite fijo inferior del pliegue de flexión interfalángica distal (Figura 3-12).

Independientemente del mecanismo exacto de la formación de las minucias (mecánico o estático; fusión o química), la ubicación exacta de cualquier bifurcación o final de la cresta en el campo de desarrollo de cresta en particular está gobernada por una serie aleatoria de fuerzas infinitamente interdependientes actúa a través de esa zona particular de la piel en ese momento crítico. Pequeñas diferencias en la tensión mecánica, medio fisiológico, o la variación en el tiempo de desarrollo podrían afectar significativamente a la ubicación de minucias en esa área de la piel.

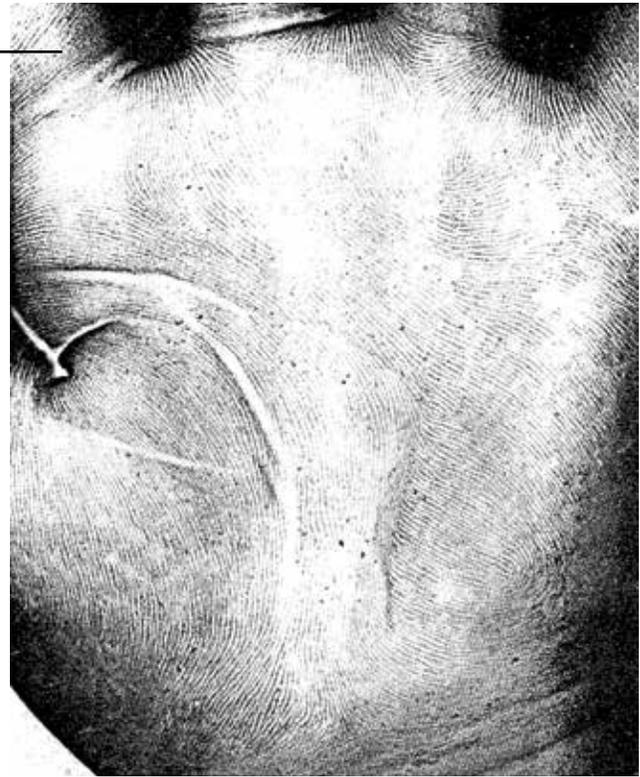
3.6 Formación de Cresta Secundaria

3.6.1 Inicio de la Formación de la Cresta Secundaria

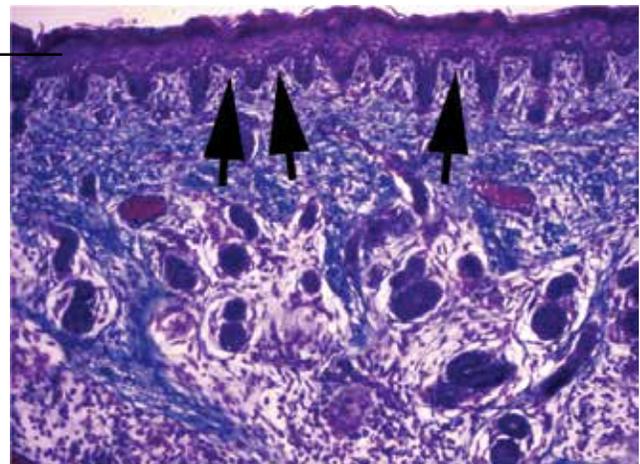
A la semana 15 EGA, las crestas primarias están experimentando un crecimiento en dos direcciones: la penetración hacia abajo de las glándulas sudoríparas y el empuje hacia arriba del crecimiento de nuevas células. En general, toda la

FIGURA 3-13

Imagen de una palma del feto de 14 semanas EGA teñido con azul de toluidina. (Reproducido con permiso del Okajima (1982), p 185 (sin ampliación dada).)

**FIGURA 3-14**

Una sección transversal histológico de la piel palmar fetal representa el inicio de la formación secundaria de la cumbre entre maduración crestas primarias (como marcado por las flechas) a aproximadamente 16 semanas EGA. (Imagen suministrada por William Babler.)

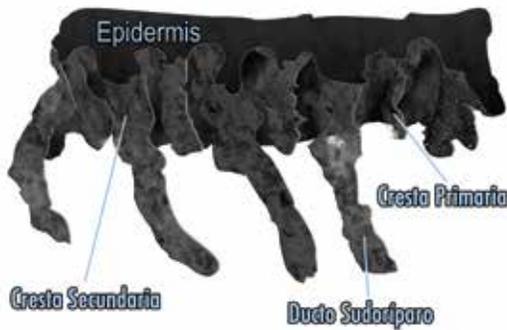


superficie esta crestada para las 15 semanas EGA. Okajima (1982) muestra una palma completamente surcado de a 14 semanas de edad feto (Figura 3-13).

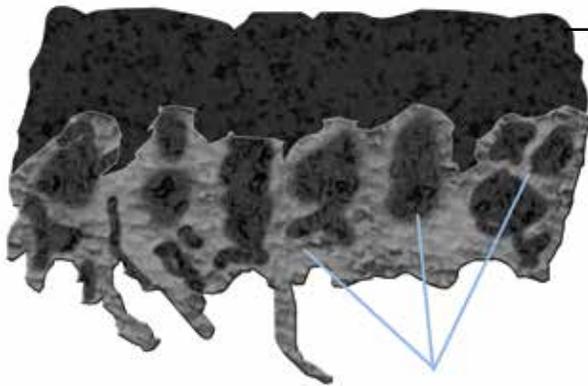
Entre 15 y 17 semanas EGA, crestas secundarias aparecen entre las crestas primarias en la parte inferior de la epidermis (Babler, 1991, pág. 98). Crestas secundarias son también proliferaciones celulares resultantes en pliegues de la epidermis basal. En este momento en el desarrollo fetal, las minucias ubicadas al azar dentro del patrón de crestas de fricción se hacen de forma fija (Hale, 1952, pág. 159-160), que marca el final de la nueva formación de la cresta primaria (Figura 3-14) (Babler, 1990, p 54).

3.6.2 Propagación de la Formación de la Cresta Secundaria

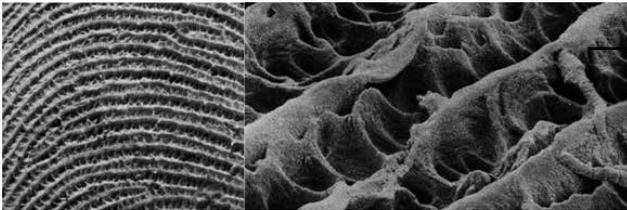
Conforme las crestas secundarias se forman la baja y aumentan la superficie de apego a la dermis, las crestas primarias están empujando a las células hacia la superficie para mantener el ritmo con la mano cada vez mayor. Estas dos fuerzas, además de la adhesión celular, causan invaginación de las capas epidérmicas por encima del sitio de unión de las crestas secundarias (Hale, 1952). Como crestas secundarias consiguen madurarse de 16 a 24 semanas EGA, esta estructura se refleja progresivamente en la superficie de

**FIGURA 3-15**

Una reconstrucción de las crestas secundarias que continúan formando en la parte inferior de la epidermis fetal entre crestas primarias existentes con conductos de sudor. (Dibujo de Brandon Smithson. Vuelva a extraer de Hale (1952), p 153.)

**FIGURA 3-16**

Una reconstrucción de la parte inferior de la epidermis de la piel palmar fetal que representa anastomosis puenteando crestas primarias y secundarias y acordonando secciones de la dermis que permanecen sobresale hacia arriba como "papilas dérmicas" o "clavijas de papilas". (Dibujo de Brandon Smithson. Redibujado por Hale (1952), pág. 154.)

**FIGURA 3-17**

Una vista de microscopio electrónico de barrido de la compleja estructura inferior de la epidermis como la dermis humana se ha removido (invertida). Ampliación (aproximado) = 8 X (izquierda) y 80 X (derecha). (Reproducido con permiso del Montagna y Parakkal (1974), pág. 34-35.)

la piel crestas de fricción como los surcos (Burdí et al., 1979, pag. 25-38) (Figura 3-15).

3.6.3 La Formación de Papilas Dérmicas

Las papilas dérmicas son los residuos de la dermis que sobresalen hacia arriba en la epidermis cuando la anastomosis crea un puente entre las crestas primarias y secundarias (Figuras 3-16 y 3-17). Comienzan a formarse aproximadamente a las 23 semanas de EGA (Okajima, 1975) y continúan haciéndose más complejas a lo largo de la formación fetal e incluso en la edad adulta (Chacko y Vaidya, 1968; Misumi y Akiyoshi, 1984).

3.7 Formación de Patrón

3.7.1 Forma de la Almohadilla

Se observa en todo el mundo físico que las crestas tienden a alinearse perpendicularmente a la compresión física través de una superficie (figura 3-18).

Las crestas se forman también transversalmente a las líneas de tensiones de crecimiento en la piel de fricción. El crecimiento predominante de la mano es longitudinal (a lo largo) y crestas cubren típicamente la superficie transversalmente (de lado a lado). Este fenómeno se observa en el flujo de crestas a través de las falanges.

FIGURA 3-18

Cuando se aplica tensión a través de la parte superior de una membrana semiflexible, las fuerzas de compresión se producen en la parte inferior. El relieve natural de las fuerzas de compresión crea crestas que forman transversalmente a la tensión. (Reproducido con permiso del Wertheim y Maceo (2002), p 57.)

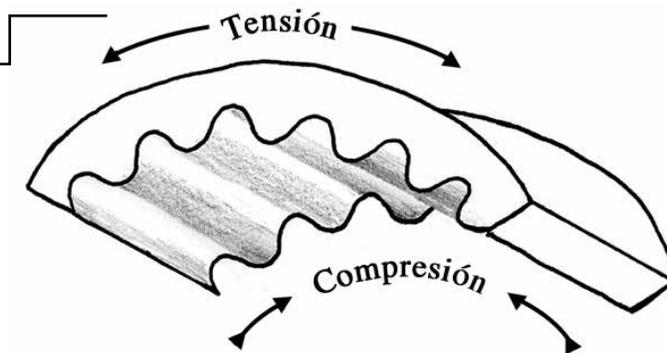
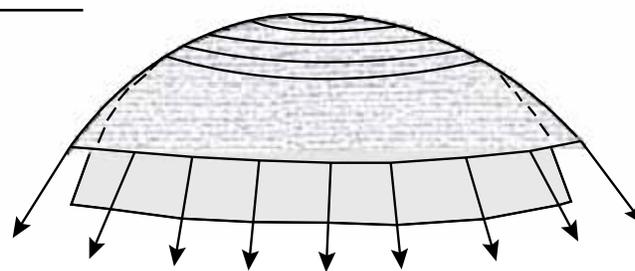


FIGURA 3-19

El loxódromo resulta cuando una película elástica se estira de manera uniforme sobre un hemisferio. Las crestas forman concéntricamente alrededor del ápice de la disrupción de la membrana. La fórmula matemática para este patrón se puede encontrar en el cálculo tensor, un campo que ofrece una gran promesa en la predicción de formación de la cresta a través de superficies palmares. (Reproducido con permiso del Wertheim y Maceo (2002), p 62.)



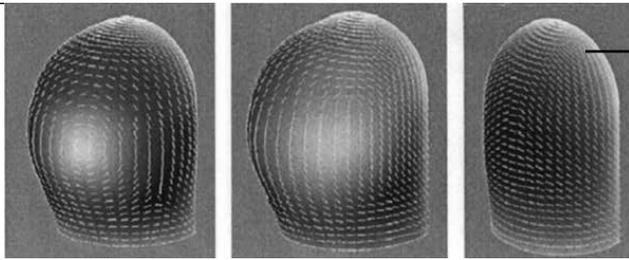
Bonnevie hipotetizo por primera vez en 1924 que la altura de la almohadilla palmar afecta los patrones de las crestas fricción (Bonnevie, 1924, pág. 4). Las interrupciones en la forma de la superficie palmar de las manos y pies crean tensiones en direcciones distintas a la longitudinal. Las crestas fluyen de una forma compleja a través de estas estructuras tridimensionales.

La distinción entre el tamaño, altura y forma de la almohadilla palmar, y los efectos de las diferencias de cada uno de estos elementos en un patrón de crestas de fricción, es un tema difícil de estudiar (Chakraborty, 1991; Jamison, 1990; Mavalwala et al., 1991). Sin embargo, casi todas las investigaciones apuntan a la conclusión de que la forma de la almohadilla palmar influye en la tensión de la piel que dirige la alineación Ridge. Existe un punto de vista contrario a esta conclusión. En 1980, Andre G. de Wilde propuso la teoría de que la formación de patrones se dirige mucho más temprano en la vida del feto, antes de formar almohadillas palmares, mientras que la mano se encuentra todavía en una forma a remos (De Wilde, 1980). Se planteó la hipótesis de que las crestas dirigen el tamaño y la forma de las almohadillas palmares. Sin embargo, no se pudo encontrar ningún apoyo a esta teoría de algún otro teórico o empírico. El resto de la investigación indica que crestas de fricción se alinean de acuerdo con la

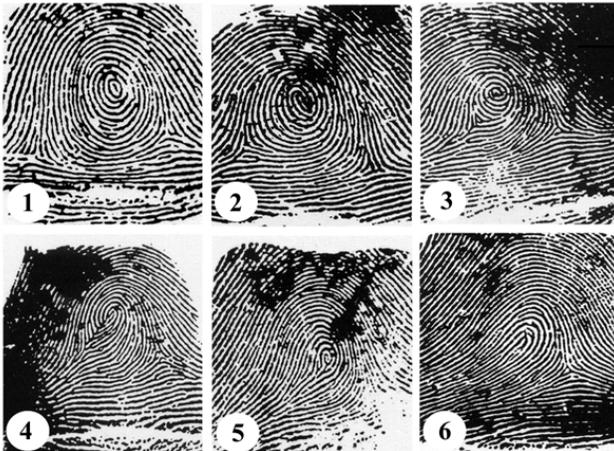
almohadilla según su forma y simetría en aproximadamente 10,5 semanas EGA.

3.71.1 Almohadilla simétrica. El crecimiento y la regresión de las almohadillas palmares producen tensiones físicas variable a través de la superficie que afectan a la alineación de las crestas como los rebordes primero comienzan a formarse. Si el flujo de crestas se ajustará a una espiral o un patrón de bucle aparece altamente correlacionada con la simetría de la tensión a través de la superficie del dedo. Si la almohadilla palmar y otros elementos de crecimiento dedo son simétricas durante el inicio de la formación de arista principal y, a continuación, el resultado patrón simétrico (a verticilo o un arco). Las crestas se forman concéntricamente alrededor del vértice de una almohadilla que es alto y redondo cuando la capa de generación de fricción de la piel cresta primero comienza a producir rápidamente las células de la piel. El flujo de crestas de una almohadilla simétrica concuerda con el modelo de navegación de la loxodromía (Figura 3-19) (Mulvihill y Smith, 1969; Elie, 1987). La investigación, tanto en el ámbito médico y matemático sugiere que este mismo modelo físico se aplica en toda la superficie palmar de las manos y los pies (Cummins, 1926, 1929; Loesch, 1973; Penrose y O'Hara, 1973).

3.71.2 Almohadilla asimétrica. El grado de asimetría de la almohadilla del dedo es cuando las crestas comienzan a

**FIGURA 3-20**

Los modelos de computadora que demuestran puntos de campo de dirección (las marcas de punto) que estiran en la dirección del esfuerzo. El punto blanco ilustra el grado de tensión de compresión y la ubicación en la formación de la cresta se lleva a cabo primero (centro de la porción blanca representa el ápice de la almohadilla). (Reproducido con permiso del Kücken y Newell (2005), p 79.)

**FIGURA 3-21**

Seis patrones de huellas dactilares diferentes de diferentes individuos, que representan el continuo de simetría almohadilla en el inicio de la proliferación de las crestas de fricción, que van desde (1) casi simétrica a (6) muy desplazada. (Reproducido con permiso del Wertheim y Maceo (2002), p 69.)

formarse por primera vez determinando la asimetría del tipo de patrón. Muchos investigadores han informado de que las almohadillas asimétricas se "inclinan" y forman patrones en bucle y que las almohadillas palmares bajas o ausentes forman patrones de arco (Cummins, 1926, p 138). Babler quizás llevó a cabo la validación más científica de la correlación entre la simetría de almohadilla y del tipo de diseño a través de un extenso examen de abortos fetales (Babler, 1978).

Cummins publicó un extenso análisis de las manos deformes para demostrar el efecto del crecimiento y la topología de la mano en dirección de la cresta (Cummins, 1926).

Cummins también concluyó que la dirección Ridge es establecido por los contornos de las manos y los pies en el momento de formación de la cresta. Penrose examinó la formación de patrones de crestas de fricción desde una perspectiva matemática, llegando a la misma conclusión (Loesch, 1973; Penrose y Plomley, 1969). Más recientemente, Kücken y Newell (2005) modelan campos de tensión a través de superficies delimitadas tridimensionales, esféricas virtuales, creando modelos de crestas relativamente precisos en apariencia (Figura 3-20).

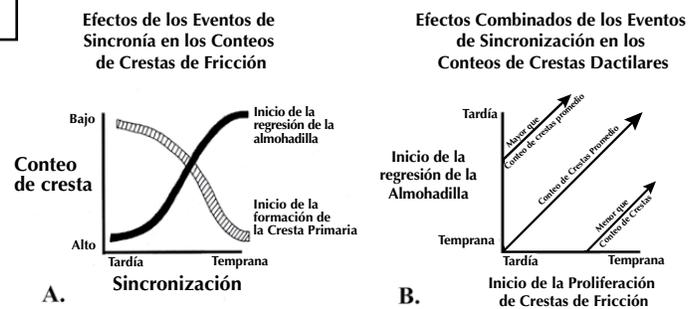
Si los factores de crecimiento y otra almohadilla palmar del dedo son asimétricas durante la etapa crítica, entonces ese

mismo grado de asimetría se refleja en el flujo de crestas de la pauta resultante. Este proceso biológico no puede ser considerada como limitada a los extremos de la almohadilla de regresión, que se producen o bien completamente simétrica o asimétricamente (se inclina todo el camino a un lado). De hecho, hay una continuidad involucrada de los patrones verticilo a patrones de bucle. Figura 3-20 Los modelos de computadora que demuestran puntos de campo de dirección (las marcas Tic) estiran en la dirección del esfuerzo. El punto blanco ilustra el grado de tensión de compresión y la ubicación en la formación de la cresta se lleva a cabo primero (centro de la porción blanca representa el ápice de la almohadilla). (Reproducido con permiso del Kücken y Newell (2005), p79.) Figura 3-21 ilustra varios patrones de diferentes individuos cuyas almohadillas volares eran teóricamente del mismo tamaño aproximado a la etapa crítica (es decir, las almohadillas palmares tenían recuentos de crestas similares), pero difieren en su grado de simetría.

Sutiles variaciones en la simetría de una almohadilla podrían afectar a la formación de un patrón de espiral en comparación con un patrón de espiral de bucle con bolsillo central, o un patrón de espiral de bucle bolsillo central frente a un patrón de bucle. Cualquiera de los numerosos factores genéticos o ambientales presentes durante la etapa crítica podría causar

FIGURA 3-22

El gráfico A ilustra los efectos de dos eventos de temporización independientes en el recuento de crestas resultante de un patrón de crestas de fricción. El gráfico B ilustra sus efectos combinados sobre el recuento de patrón de cresta. (Reproducido con permiso del Wertheim y Maceo (2002), p 65.)



una ligera desviación en la simetría de desarrollo normal de la almohadilla y, por lo tanto, afectar el tipo de patrón resultante.

3.7.2 Tamaño de almohadilla

3.7.2.1 Tamaño de patrón. El tamaño, particularmente la altura, de la almohadilla palmar durante la formación de arista principal afecta al recuento de crestas desde el núcleo hasta el delta de los patrones de crestas de fricción normales (Bonnieve, 1924; Mulvihill y Smith, 1969; Siervogel et al., 1978). Los investigadores han observado que las crestas que se forman en las almohadillas volares altas y pronunciadas se amoldan a la superficie como patrones verticilo de alta cuenta. Por el contrario, las crestas que se forman en un dedo con una almohadilla palmar baja o ausente crean bajo recuento o patrones de tipo arco (Babler, 1987, pág. 300-301). Holt (1968) informó que el recuento de crestas total de dedo (TFRC) de los 10 dedos, tomadas por la adición de los recuentos de crestas desde el núcleo hasta el delta en bucles, o el núcleo hacia el delta radial en verticilos, es la característica más heredable en dermatoglia. Esta información combinada apunta directamente a la conclusión de que los eventos de temporizaciones relacionadas con almohadilla palmar y la formación de crestas de fricción afectan los patrones de crestas de fricción.

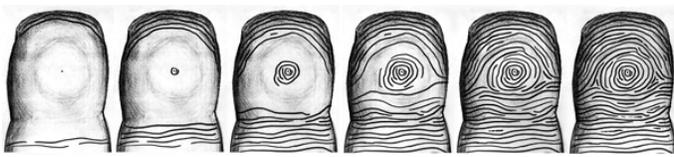
3.7.2.2 Eventos de sincronía. El recuento de crestas de un patrón de crestas de fricción se relaciona con dos eventos diferentes: el tiempo de la aparición de la regresión de la almohadilla palmar y el momento de la aparición de la formación de la cresta primaria. Las diferencias en el calendario de cualquier caso afectarán al recuento de crestas de ese patrón particular. Por ejemplo, la aparición temprana de la regresión de la almohadilla conduciría a una almohadilla que estaba en un estado más retrocedido en el momento de la aparición de la formación de la cresta primaria, y un patrón relativamente cuenta de crestas bajo (o arco) probablemente resultaría. Por el contrario, de aparición tardía general de la

regresión de la almohadilla significaría que la almohadilla era todavía relativamente grande cuando crestas primarias comenzaron a formar, y un patrón de alta cuenta de crestas daría como el resultado más probable (Figura 3-22). Esta teoría es apoyada por un estudio que encontró que "afinadores tardías" tuvieron mayor que el promedio el número de crestas, y los "maduradores tempranos" tenían menor que el promedio el número de crestas (Meier et al., 1987).

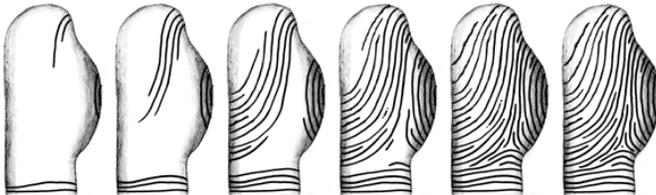
Si el inicio de la regresión almohadilla palmar se produjo a la hora normal, entonces un inicio antes de lo normal de la formación de arista principal se produciría en una almohadilla más grande que la media, lo que lleva a un conteo más alto que el promedio de crestas. De igual manera, un inicio después que el promedio de la formación de arista principal se produciría en una almohadilla palmar más pequeño de lo normal, dando lugar a un recuento inferior a la media de la cresta (Figura 3-22A). Cuando tanto tiempo temprana y tardía de ambos factores se tienen en cuenta, los resultados son aún más complejos (Figura 3-22B).

Para hacer las cosas aún más complejas, el tamaño de la almohadilla con respecto al dedo también se ve afectada por muchos factores. La ingesta de la dieta y química de la madre (Holbrook, 1991b), los niveles de hormonas (Jamison, 1990), los niveles de radiación (Bhasin, 1980), así como otros factores que afectan la tasa de crecimiento del feto durante la etapa crítica todos puedan afectar indirectamente al conteo de las crestas de fricción en desarrollo en el dedo. Es importante recordar que cualquier cosa que afecta a la tensión a través de la superficie del dedo podría afectar a la alineación de cresta y patrón de tipo resultante. Sin embargo, los hallazgos de Holt parecen indicar que los eventos de sincronización, en lugar de los factores ambientales, desempeñan el papel dominante en la determinación TFRC (Holt, 1968).

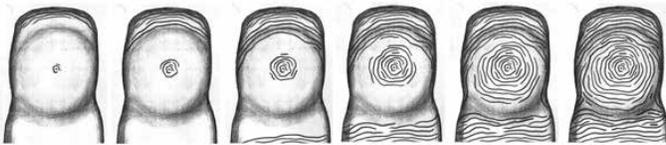
3.7.2.3 Desplazamiento delta. El inicio de la proliferación celular, que se inicia la formación de arista principal, se produce

**FIGURA 3-23**

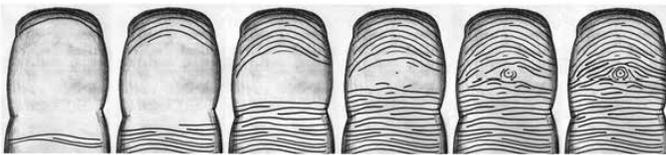
Un dibujo que representa las ubicaciones de partida normales de formación de la cresta y la cobertura posterior través de la superficie de un dedo. (Reproducido con permiso del Wertheim y Maceo (2002), p 66.)

**FIGURA 3-24**

Un dibujo que representa una manera fácil de visualizar cómo los deltas se forman a partir de tres campos de cresta convergentes. (Reproducido con permiso del Wertheim y Maceo (2002), p 66.)

**FIGURA 3-25**

Un dibujo que muestra la evolución probable de las crestas en un patrón de alto conteo. (Reproducido con permiso del Wertheim y Maceo (2002), p 67.)

**FIGURA 3-26**

Un dibujo que muestra la evolución probable de las crestas en un patrón de bajo conteo de crestas. (Reproducido con permiso del Wertheim y Maceo (2002), p 67.)

primero en tres áreas distintas: (1) el ápice de la almohadilla (que corresponde al núcleo del patrón de huella dactilar); (2) la periferia distal, o la punta del dedo (cerca del lecho ungueal); y (3) la zona distal de flexión interfalángica pliegue (por debajo de la delta (s) en una huella dactilar) (Figura 3-23).

Como formación de la cresta continúa, nueva proliferación se produce en los bordes de los campos de cresta existentes en las zonas que aún no muestran la formación de arista principal. Estos tres "campos" de las crestas convergen mientras se forman, reuniéndose en la zona del delta del dedo. Este proceso de forma de onda de tres campos convergentes permite la visualización de cómo las deltas se forman más probablemente (Figura 3-24).

El concepto de "convergencia de los campos de la cresta" también ofrece una manera de visualizar la diferencia entre la formación de patrones de alto conteo de cresta versus patrones de bajo conteo de cresta. Se comienzan a formar crestas en el ápice (centro) de la almohadilla primero y proceden hacia el exterior antes de la formación comienza

en las zonas de la punta y conjuntas, a continuación, por el tiempo de los campos de mes, una distancia relativamente grande habrá sido atravesada por el campo en el ápice de la almohadilla; en ese caso, se formará un patrón de alto conteo (Figura 3-25). Sin embargo, si las crestas se forman primero en las dos porciones más exteriores y proceden hacia el interior, y la formación comienza en el último instante en el ápice de la almohadilla, a continuación, sólo unas pocas crestas pueden estar formadas para cuando los campos se reúnen; en ese caso, un patrón muy bajo recuento se observó (Figura 3-26). Las observaciones combinadas de diferentes investigadores que examinan crestas de fricción en el dedo durante la etapa crítica del desarrollo apoyan aún más la validez de este modelo (Babler, 1991, 1999; Dell y Munger, 1986; Hirsch y Schweichel, 1973).

3.7.3 Efecto Combinado de la Sincronización y Simetría en la Formación de la Cresta

Cuando se entiende que, la sincronización y el control de la simetría, dos elementos muy diferentes de flujo de crestas,

FIGURA 3-27

Estos diferentes patrones de huellas dactilares (abajo) se formaron en completamente diferentes, pero, simétricas almohadillas palmares (arriba). Los dibujos en la parte superior ilustran la condición fetal probable de la almohadilla palmar simétrica que produjo la impresión resultante abajo de ella. De izquierda a derecha, las imágenes muestran los resultados de la sincronización combinada del inicio de la proliferación de las crestas de fricción contra la regresión de la almohadilla palmar. (Reproducido con permiso del Wertheim y Maceo (2002), p 71.)

**FIGURA 3-28**

Estos diferentes patrones de huellas dactilares (abajo) se formaron en diferentes almohadillas asimétricas palmares (arriba). Los dibujos en la parte superior ilustran la condición fetal probable de la almohadilla palmar asimétrica que produce la impresión resultante abajo de ella. De izquierda a derecha, las imágenes muestran los resultados de la sincronización combinada del inicio de la proliferación de las crestas de fricción frente a la regresión de la almohadilla. (Reproducido con permiso del Wertheim y Maceo (2002), p 71.)



se hace fácil ver cómo se forman tanto lazo pequeño y grande y patrones del cogollo. Una almohadilla de dedo que regresa simétricamente formará un patrón espiral, independientemente de la oportunidad temprana o tardía de formación de crestas de fricción primarias con respecto a la regresión almohadilla palmar. Si el tiempo del inicio de la formación de arista principal de esta situación es temprano en la vida fetal, la almohadilla palmar seguirá siendo alta en el dedo, y el patrón espiral tendrá un número alto de la cresta. Si el tiempo es más tarde en la vida fetal, después de que la almohadilla ha sido casi completamente absorbida en los contornos de los dedos, a continuación, dará como resultado un patrón de espiral de bajo recuento. Con mayor regresión, un patrón de arco se forma (Figura 3-27).

Del mismo modo, yemas de los dedos asimétricas formarán patrones de bucle y también serán afectados por el tiempo. Si crestas comienzan a formarse temprano con respecto a la regresión de una almohadilla palmar asimétrica entonces la almohadilla será grande, y dará lugar a un bucle de alto conteo. Más tarde sincronización conduce a un bucle o de tipo arco patrón bajo recuento (Figura 3-28). Una vez más, la colocación de la almohadilla palmar no es simplemente simétrica o asimétrica; una continuidad de simetría de almohadilla palmar se produce y da cuenta de la variedad de tipos de patrones observados.

Un esquema de regresión parece existir por lo que la almohadilla es simétrica en el inicio y se vuelve progresivamente más asimétrica, ya que retrocede. Esto se sustenta en las estadísticas de patrones de huellas dactilares generales que muestran que más de la mitad de todos los patrones de huellas dactilares son bucles cubitales. Más específicamente, este esquema se apoya en la investigación fetal que ha determinado que la sincronización temprana inicial de la formación de arista principal conduce a un porcentaje más alto (95 por ciento) de verticilos (Babler, 1978, pág. 25). También, conteo de patrones de cresta bajas y patrones de cresta alta ocurren con menos frecuencia que los patrones promedio de conteo (Cowger, 1983). Toda la investigación tiende a indicar que las almohadillas palmares retroceden desde una posición simétrica temprana a una posición asimétrica más tarde en la vida fetal. Aunque esta es la norma, no es ciertamente sin excepción, porque los patrones verticilo con muy bajo el número de crestas y patrones de bucle con conteos extremadamente altos de cresta pueden ambos ser encontrados con relativa facilidad, incluso en pequeñas colecciones de huellas dactilares registradas.

3.8 Genética

3.8.1 Introducción a la Diversidad Genética y la Piel de la Cresta de Fricción

En 1904, Inez Whipple presentó una investigación que proporciona una teoría detallada de la progresión evolutiva de la superficie (Whipple, 1904). Ashbaugh resume sucintamente proposición de Whipple de la génesis evolutiva de crestas de fricción:

Los primeros mamíferos se cubrieron con una superficie de la piel en forma de escamas. Cada escama tenía un pelo que sobresale de ella y un aceite de acompañamiento o de la glándula sebácea. En áreas palmares, que son los fondos de las manos y los pies, cabellos lentamente desaparecieron debido a la superficie el uso. El poro que estaba relacionado con el cabello cambia de una glándula sebácea a una glándula sudorípara. Su propósito, para mantener la piel húmeda superficie que aumenta el agarre de la superficie.

Comenzando con toda probabilidad como una mutación, escamas comenzaron a alinearse en filas y fusionarse. Este asistida además el agarre de la superficie de la piel mediante el aumento de la fricción. A través de la selección natural, esta mutación se ha difundido. Escamas evolucionaron lentamente en unidades similares a las verrugas con aberturas de los poros cerca del centro. La fusión de estas formaciones de verrugas en filas es el predecesor de la cresta de fricción, la verruga individuo sea el equivalente a un punto cresta (Ashbaugh, 1991, pág. 27).

Catorce años después de que se presentó filogenético (historia evolutiva) la teoría de Whipple, los investigadores separaron de su teoría y presentan un modelo ontogénica (historia individual de desarrollo o embrionario), lo que sugiere que la fusión de las verrugas en las crestas se produce durante el desarrollo embrionario (Wilder y Wentworth, 1918). En 1926, Cummins refutó el esquema ontogénico (Cummins, 1926, pág. 134). Sin embargo, Hale incluyó más tarde el modelo ontogénico en sus conclusiones (Hale, 1952). La literatura desde ese momento ha sido desigual. Múltiples investigadores han demostrado que la primera evidencia visual de la interacción entre el entonces dermis y la epidermis son crestas, no una serie de unidades, que sobresalen en la dermis (Figura 3-6, p 3-8). Tal vez con los avances en la tecnología, la teoría de que las proliferaciones de células localizadas crecen juntos

en crestas lineales antes de la aparición de la cresta como una estructura se demostrará. Hasta entonces, la fusión de las unidades en las crestas sigue siendo un posible modelo de desarrollo que podría proporcionar la individualidad antes de la aparición de las primeras estructuras de cresta. El término "unidad cresta" puede estar limitada a una descripción de un poro sudor adulto y el reborde circundante (Ashbaugh, 1999, pág. 25, 35), con el término "proliferación localizada" se utiliza para describir eventos teóricos de la formación fetal (Babler, 1987, pág. 298).

3.8.2 El Papel de la Genética

Cada aspecto del crecimiento y desarrollo de una sola célula en un ser humano completamente formado es iniciado por un patrón genético. La capacidad para formar crestas de fricción es inherente dentro del embrión en desarrollo. Los patrones que forman estas crestas, sin embargo, están limitadas por la naturaleza y son definidos por la comunidad de huellas dactilares como verticilos, bucles, arcos, combinaciones y transiciones de estos patrones básicos, o la falta de un patrón (Hirsch, 1964). Aunque la genética puede dirigir cuando y donde las crestas se formarán proporcionando el modelo para las proteínas, la naturaleza proporciona los límites para el patrón a través de mecanismos físicos (Ball, 1999).

Las proteínas dirigen la actividad celular, facilitando los procesos bioquímicos dentro de la célula. Estos procesos dependen no sólo de la proteína derivada del gen sino también en los muchos otros componentes no proteicos de la célula tales como azúcares, lípidos, hormonas, elementos inorgánicos (por ejemplo, oxígeno), compuestos inorgánicos (por ejemplo, óxido nítrico), y minerales. Además, el entorno físico alrededor y dentro de las células, incluyendo la tensión superficial, carga eléctrica, y la viscosidad, contribuye a la forma en que las células funcionan (Ball, 1999).

La información genética dirige la función celular, sirve de enlace entre las generaciones, e influye en la apariencia de una persona. Algunos aspectos de la apariencia son similares para cada individuo de la especie (es decir, aquellas características que definen a las especies). Sin embargo, dentro de la especie, para cada aspecto de la apariencia de una persona, muchos genes y factores externos afectan el resultado final de la apariencia física. Los genes implicados con un atributo específico (por ejemplo, color de la piel) producen las proteínas apropiadas, que a su vez reaccionan unos con otros y con los muchos componentes no genéticos de la célula en las vías bioquímicas complejas durante el crecimiento y desarrollo del feto (Ball, 1999). Estas rutas bioquímicas proceder bajo la influencia omnipresente de los factores externos.

Aunque el ADN es crucial para proporcionar el modelo para el desarrollo de un modelo en particular, hay tantos pasos entre la génesis de la proteína ADN codificado y el producto final que incluso los dos individuos que se originaron de la misma ADN producirían dos modelos totalmente únicos.

Quizás Jamison mejor describe la interacción entre los genes y el medio ambiente en la piel crestas de fricción:

Dado que la formación dermatoglífica no puede derivarse únicamente de factores genéticos o ambientales, ya sea, debe ser el resultado de una interacción de los dos tipos de factores. Esta interacción es probablemente lejos de ser simple y lo más probable implica un relación recíproca de retroalimentación positiva de múltiples pasos (Maruyama, 1963) en el que ya sea un genéticamente o un factor basado respetuosos con el medio provoca un cambio en el entorno uterino, que conduce a una respuesta genética (quizás en la forma de un "mecanismo de interruptor", como en Roberts (1986)), que luego conduce a una cada vez más compleja serie de respuestas interactivas-genéticos ambiental (Jamison, 1990, pág. 103).

El último ejemplo de la función del medio ambiente en la formación de crestas de fricción es gemelos monocigóticos, que comparten idéntica información genética y los ambientes intrauterinos muy similares, pero en muchas ocasiones tienen patrones muy diferentes. El papel de la genética se entiende actualmente por la indicación de que varios genes principales, junto con un número de genes modificadores, pueden ser responsables del patrón, pero está bien establecido que los patrones de crestas de fricción también se ven afectados por el entorno (Chakraborty, 1991; Hirsch, 1964; Loesch, 1982, 1983; Slatkovic et al, 1976; Weninger et al, 1976).

Como muchos rasgos, la genética influye en la formación de patrones indirectamente por contribuir a la temporización de la aparición de la piel crestas de fricción, el momento de la aparición de la regresión de la almohadilla, la tasa de crecimiento del feto, y otros factores. Tensiones a lo largo de pequeñas áreas de la piel no se heredan, sino que representan uno de los factores ambientales que influyen en la formación de patrones.

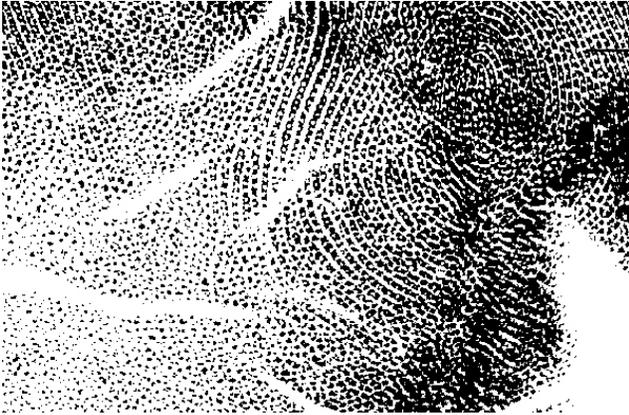
Hasta hace poco (Chakraborty, 1991; Mavalwala et al, 1991), la mayoría de los investigadores en el campo de la genética y la antropología física tradicionalmente han visto TFRC como evidencia del control genético directo de la formación de patrones de huellas dactilares (Bonnie, 1924;

Holt, 1968). La investigación de Sara Holt (1968) acerca de la heredabilidad de TFRC es un hallazgo significativo que apoya el plan de desarrollo de dos niveles sugeridos por esta y otras revistas literarias de la formación de patrones de huellas dactilares. La lógica también es compatible con este sistema. Eventos temporizados genéticamente controlados serían menos susceptibles a las variaciones ambientales, y, por lo tanto, TFRC sería más heredable de tipo de patrón. Además, la amplia gama de patrones que se encuentran en las palmas (Malhotra, 1982) demuestra la naturaleza compleja de los factores que afectan a la alineación de la cresta. Recuentos de modelado y Ridge son indirectamente heredados y no se ven afectados por un solo factor de desarrollo. Sin embargo, el flujo de crestas y conteo de crestas son afectados por la tensión a través de la superficie de crecimiento de la piel fetal.

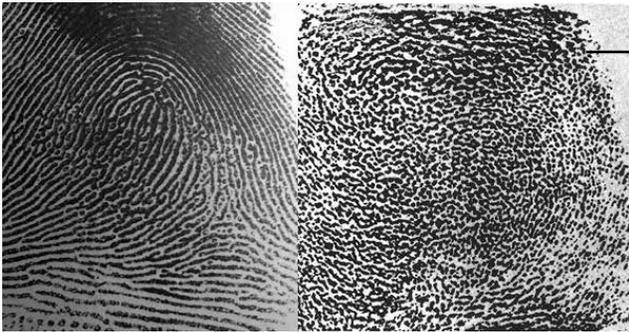
3.8.3 Estudios Familiares

3.8.3.1 Variación étnica. Se han realizado miles de estudios antropológicos en distintas poblaciones para identificar tendencias en la formación de patrones de huellas dactilares. Tal vez una de las revisiones más completas de este tremendo cuerpo de investigación se llevó a cabo por Jamshed Mavalwala, lo que resulta en una bibliografía de 300 páginas de referencias dermatoglíficas (Mavalwala, 1977). El principal resultado de este cuerpo de trabajo fue la demostración de que las variaciones intratribales en frecuencias de patrón de crestas de fricción fueron mayores que las variaciones entre tribus. Asimismo, variaciones intraespecie en primates eran mayores que las variaciones interespecies. El cuerpo de la literatura sobre la variación étnica sugiere que múltiples genes afectan la formación de patrones y que esos genes interactúan con respecto a las características finales del patrón.

3.8.3.2 Anormalidades. La comunidad médica ha estado, y continúa estando, interesada en dermatoglifia (Durham et al., 2000; Kahn et al., 2001; Schaumann y Opitz, 1991) y pliegues (Kimura, 1991) como indicadores del desarrollo anormal del feto durante el etapa crítica. Aunque hay pruebas de que el interés ha disminuido en las últimas décadas (Reed, 1991), se informó en 1991 que significativamente más de 3.500 artículos en la literatura internacional abordan diferentes aspectos de dermatoglifia (Mavalwala, 1977). Aunque muchos artículos se refieren a ciertas condiciones médicas ocurrencias estadísticamente significativas de combinaciones de patrones anormales de cresta, muchos investigadores todavía prestan atención a la advertencia de que "dermatoglifos pueden ser de incierto, o ningún valor de diagnóstico debido a la falta de un estereotipo específico dermatoglífico en pacientes individuales" (Schaumann, 1982, pag. 33-34).

**FIGURA 3-29**

Una impresión que muestra crestas normales (arriba a la derecha), cantos ligeramente disociados (centro), y las crestas severamente disociados (abajo izquierda) en un paciente con una anomalía cromosómica. (Reproducido con permiso del Schaumann y Alter (1976), p 98.)

**FIGURA 3-30**

Impresiones de epidermis que muestran leve (izquierda) y severa (derecha) displasia. (Reproducido con permiso de Schaumann y Alter (1976), pág. 94-96.)

**FIGURA 3-31**

Impresiones (izquierda) de las crestas fragmentadas o ausentes de un sujeto con aplasia (Reproducido con permiso de la Fundación March of Dimes de Goradia et al., 1979). Imagen general (derecha) de las manos de una madre y su hija con aplasia. (Reproducido con permiso del Schaumann y Alter (1976), p 91.) A mano izquierda de la figura: Derecha medio, izquierda medio.

Harold Cummins fue quizás uno de los investigadores más prominentes en las razones específicas detrás desarrollo anormal patrón de crestas de fricción (Cummins, 1923, 1926).

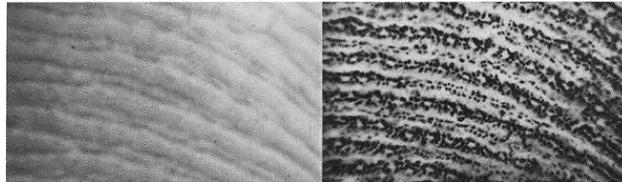
A partir de decenas de casos de estudio de desarrollo de defectos, concluyó que "cualquiera que sea la naturaleza del defecto, las [cresta] configuraciones ocurren como sistemas parcial o totalmente diferentes de la normal, pero, obviamente, conforme a las irregularidades de la parte" (Cummins, 1926, p 132). Más adelante en su carrera, Cummins estableció que la ausencia de crestas dérmicas puede ser causado por anomalías cromosómicas (Figura 3-29) (Cummins, 1965). Otras investigaciones (Schaumann y Alter, 1976) se ha atribuido una condición más pronunciada, displasia, a la ramificación localizada en el nervio normal de ramificación durante el desarrollo fetal (Figura 3-30).

Una tercera y mucho más extrema (y raro) condición implica la falta completa de las características de cresta en los

dedos y las palmas de las manos, así como los dedos de los pies y las plantas de los pies. Cummins la hipótesis de que en la epidermólisis, o la muerte y disolución de la epidermis, la epidermis desintegrada se renueva, y las superficies desnudas son cubiertas gradualmente por un crecimiento de células de la piel que surgen de la dermis después de que la capacidad se ha ido de la unión dermo-epidérmica para producir crestas (Cummins, 1965). Otros investigadores indican que esta condición, también conocida como la aplasia, parece deberse a una anomalía cromosómica ligada a la falta total de desarrollo del nervio en la epidermis en el momento que se supone que deben formarse las crestas. En un artículo de 1965, Cummins postula que la epidermólisis puede ser hereditaria, citando tres generaciones de una familia, 13 de los cuales carecían de crestas sobre los dedos, las palmas, los dedos de los pies y las plantas (Cummins, 1965). Schaumann y Alter (1976) reprodujeron

FIGURA 3–32

Una fotografía (amplificación= 13X) de crestas incipientes (a la izquierda) y la superficie dérmica bajo las crestas (a la derecha) mostrando una disposición a doble hilera de papilas dérmicas, que las marca como rasgos permanentes en la cresta de fricción de la piel. (Reimpreso con autorización de March of Dimes from Okajima (1979), pág. 191).



un árbol genealógico que muestra 16 de 28 miembros de la familia de cuatro generaciones que tienen aplasia de cresta congénita, y pasar a hacer referencia a otra evidencia de la herencia de anomalías del canto (Figura 3-31).

Goradia y sus colegas (1979) hacen un argumento convincente de que existe una continuidad entre las crestas epidérmicas normales, crestas disociadas, y aplasia. Citan los casos de solapamiento en la misma persona entre crestas normales y disociadas, así como superposición entre crestas disociadas y áreas sin un patrón discernible. Además, los autores sacan a la luz se han encontrado que ciertas anomalías cromosómicas que se asocia tanto con la disociación y la aplasia.

Aunque no es una anomalía típica, las crestas incipientes, también descrito como “rudimentaria”, “intersticial”, o crestas “nacientes”, no están presentes en la mayoría de las impresiones de crestas de fricción. Cuando están presentes en un individuo, los estudios que han demostrado que es hereditario (Penrose y Plomley, 1969). En 1979, Okajima examinó crestas incipientes y afirmó las investigaciones anteriores que indican que estas estructuras son permanentes, aunque no llevan glándulas sudoríparas (Okajima, 1979) (Figura 3-32).

3.9 Singularidad: Interferencia de Desarrollo

3.9.1 Trayectoria de la Cresta

La singularidad de la piel de fricción se imparte a partir de la estructura de base permanente a través de una miríada de fuerzas aleatorias, que, ellas mismas, se ven afectadas por un número aparentemente infinito de factores. Las almohadillas palmares fetales juegan un papel importante que afecta a las tensiones que influyen directamente en la formación de patrones (almohadilla simétrica) y conteo de crestas (tamaño de la almohadilla), pero la formación de minucias se produce en un nivel mucho menor. Tensiones localizadas (tensiones y compresiones), como resultado del crecimiento de las capas de tejido del dígito y las interacciones con los campos

de cresta existentes, crean las bases para la singularidad de segundo nivel.

3.9.2 Morfología de la Cresta

La morfología de la cresta (detalle a tercer nivel) es la manifestación en la superficie de una comunidad heterogénea celular junto con la membrana basal, que constantemente da a la epidermis un retrato tridimensional de su naturaleza única. Es totalmente inconcebible que los esfuerzos físicos y distribuciones celulares que hacen que la comunidad pueda ser duplicada exactamente, a cualquier nivel, en dos áreas diferentes del tejido fetal en desarrollo. Cada sección individual en cada cresta es única. Por lo tanto, cualquier disposición de crestas es imposible de copiar, independientemente de la cantidad. Grandes variaciones en la cantidad de detalles que se registran a partir de la piel tridimensional hacia la impresión bidimensional durante cualquier contacto puede dar como resultado la imposibilidad de individualización de impresiones latentes, aunque la disposición de rasgos en la piel y en los detalles resultantes de la impresión en una superficie aún es única.

3.9.3 Maduración de la Piel

Luego de la maduración de las crestas primaria y secundaria aproximadamente a las 24 semanas de gestación, la anastomosis comienza a atravesar la dermis (Hale, 1952), conectando así las crestas primaria y secundaria y moldeando la porción superior de la dermis en conexión de papilas. Las papilas siguen cambiando de forma incluso durante ya entrada la edad adulta y se vuelve compleja (Misumi and Akiyoshi, 1984). Aunque la forma del límite epidérmico-dérmico puede cambiar con el tiempo, la tasa de producción de células de la piel en la capa basal de la piel no se vuelve espacialmente incongruente. Es por esta razón que los cambios de forma en la “hoja” de la capa basal no producen rasgos que aparezcan significativamente distintos en la superficie (Figura 3-33). La tasa constante proliferación de células basales de la piel en áreas vecinas de piel brinda detalles únicos y concordantes a la superficie de la piel. El patrón aumenta muchas veces en

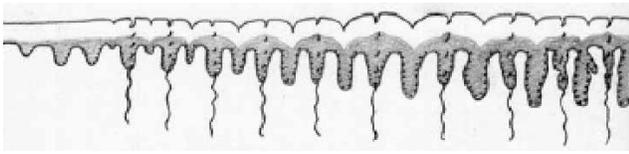
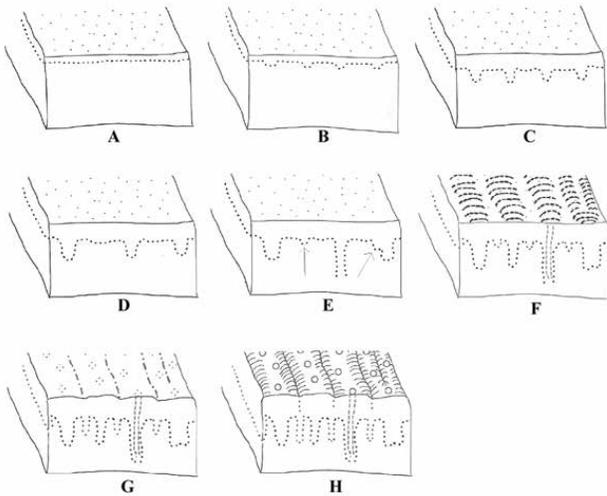
**FIGURA 3-33**

Ilustración del progreso de la estructura de piel del cojinete desde la vida fetal (izquierda) hasta la adultez (derecha). (Reimpreso con autorización de Wertheim and Maceo (2002), p 39).

**FIGURA 3-34**

Dibujos que representan piel del cojinete antes (A), durante (B-E) y después (F-H) de la etapa crítica de formación de la cresta de fricción: (A) piel de la cresta de fricción no identificada; (B) inicio de la formación de cresta primaria en el borde de la epidermis-dermis; (C) crestas primarias aumentando su profundidad; (D) crecimiento de piel separando crestas primarias existentes; (E) nuevos crecimientos de crestas primarias entre crestas primarias existentes (formación de conductos sudoríparos); (F) inicio del crecimiento de crestas secundarias entre crestas primarias; (G) maduración de crestas secundarias combinada con la aparición de crestas en la superficie; (H) el sistema en su totalidad empieza el proceso de maduración (aproximadamente 24 semanas de Tiempo Estimado de Gestación). (Reimpreso con autorización de Wertheim and Maceo (2002), p 56).

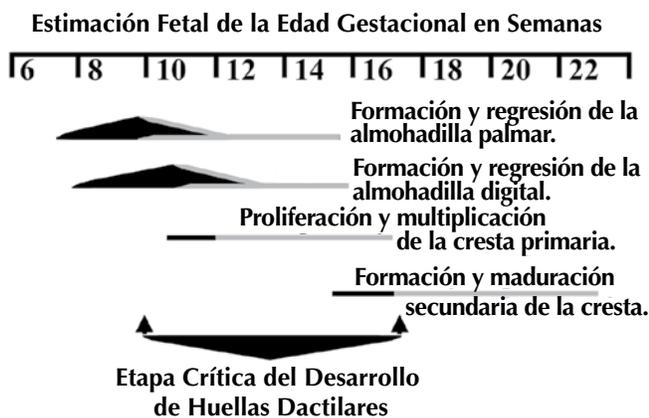
**FIGURA 3-35**

Tabla que muestra el consenso de literatura relacionada con los tiempos estimados para el arranque (alargamiento) y regresión (encogimiento) de las almohadillas dactilares, de la misma manera que el arranque y crecimiento de crestas primarias y secundarias.

tamaño, pero la secuencia de crestas nunca cambia ni durante la vida fetal, ni durante la vida adulta, salvo en el caso de una lesión o enfermedad que afecte la capa basal de la piel.

3.10 Resumen: Claves de Singularidad y Formación de Patrones

3.10.1 Unicidad

Conforme la piel avanza en todo el proceso de formación de crestas (Figura 3-34), muchos factores contribuyen con el resultado final: unicidad estructural completa, desde el

contorno hasta la forma de la cresta. Aunque se ha demostrado que la genética juega un papel en la formación de patrones, no determina la disposición de minucias o forma de las crestas dentro del patrón. La morfogénesis de estos detalles pequeños es resultado de una interferencia de desarrollo que tiene lugar en esa sección de la piel durante el periodo crítico de formación de la cresta de fricción.

3.10.2 Formación del Patrón

Los cojinetes dactilares juegan un papel importante al influenciar la formación del patrón (simetría del cojinete dactilar) y

conteo de crestas (tamaño del cojinete dactilar), aunque los cojinetes dactilares no provocan directamente la alineación de crestas. En lugar de eso, los cojinetes dactilares afectan la topología de la superficie y la tensión y compresión general a través el área de unión dermis-epidermis en desarrollo, que en su momento afecta directamente la alineación de las crestas de fricción durante la etapa crítica de desarrollo de crestas. Cualquier tensión o presión sobre el dedo en desarrollo durante la etapa crítica (Figura 3-35) de formación de la cresta de fricción puede afectar la alineación de crestas.

3.11 Revisores

Los revisores que analizaron este capítulo son Jeffrey G. Barnes, Patti Blume, Mary Ann Brandon, Brent T. Cutro, Sr., Lynne D. Herolk, Michelle L. Snyder y John R. Vanderkolk.

3.12 Referencias

- Ashbaugh, D. R. Ridgeology. *J. Forensic Ident.* 1991, 41 (1), 16–64.
- Ashbaugh, D. R. *Quantitative–Qualitative Friction Ridge Analysis: An Introduction to Basic and Advanced Ridgeology*; CRC Press: Boca Raton, FL, 1999.
- Babler, W. J. Prenatal Selection and Dermatoglyphic Patterns. *Am. J. Physical Anthropol.* 1978, 48 (1), 21–28.
- Babler, W. J. Prenatal Development of Dermatoglyphic Patterns: Associations with Epidermal Ridge, Volar Pad, and Bone Morphology. *Collegium Anthropologicum* 1987, 11 (2), 297–303.
- Babler, W. J. Prenatal Communalities in Epidermal Ridge Development. In *Trends in Dermatoglyphic Research*; Durham, N., Plato, C., Eds.; Kluwer Academic Press: Dordrecht, Netherlands, 1990; pág. 54–68.
- Babler, W. J. Embryologic Development of Epidermal Ridges and Their Configurations. In *Dermatoglyphics: Science in Transition*; Plato, C., Garruto, R., Schaumann, B., Eds.; Birth Defects Original Article Series; March of Dimes: New York, 1991; pág. 95–112.
- Babler, W. J. Marquette University, Milwaukee, WI. Personal communication, 1999.
- Ball, P. *The Self-Made Tapestry: Pattern Formation in Nature*; Oxford University Press: New York, 1999.
- Bhasin, M. Effect of Natural Background Radiation on Dermatoglyphic Traits. *Acta Anthropogenetica* 1980, 4 (1–2), 1–27.
- Bonnevie, K. Studies on Papillary Patterns on Human Fingers. *J. Genetics* 1924, 15, 1–112.
- Burdi, A.R., Babler, W. J., Garn, S.M. Monitoring Patterns of Prenatal Skeletal Development. In *Dermatoglyphics—Fifty Years Later*; Birth Defects Original Article Series 15(6); March of Dimes: Washington, DC, 1979; pág. 25–38.
- Carlson, B. *Human Embryology and Development Biology*; Mosby: New York, 1999.
- Chacko, S; Vaidya, M. The Dermal Papillae and Ridge Patterns in Human Volar Skin. *Acta Anatomica (Basel)* 1968, 70 (1), 99–108.
- Chakraborty, R. The Role of Heredity and Environment on Dermatoglyphic Traits. In *Dermatoglyphics: Science in Transition*; March of Dimes: Washington, DC, 1991; pág. 151–191.
- Cowger, J. F. *Friction Ridge Skin: Comparison and Identification of Fingerprints*; Elsevier Science: New York, 1983.
- Cummins, H. The Configurations of Epidermal Ridges in a Human Acephalic Monster. *Anatomical Record* 1923, 26 (1), 1–13.
- Cummins, H. Epidermal Ridge Configurations in Developmental Defects, with Particular References to the Ontogenetic Factors Which Condition Ridge Direction. *Am. J. Anatomy* 1926, 38 (1), 89–151.
- Cummins, H. The Topographic History of the Volar Pads (Walking Pads; Tastballen) in the Human Embryo. *Contributions to Embryol.* 1929, 20, 105–126.
- Cummins, H. Loss of Ridged Skin Before Birth. *Finger Print Ident. Mag.* 1965, 46, 3–7, 23.
- Dell, D.; Munger, B. The Early Embryogenesis of Papillary (Sweat Duct) Ridges in Primate Glabrous Skin: The Dermatologic Map of Cutaneous Mechanoreceptors and Dermatoglyphics. *J. Comp. Neurol.* 1986, 244 (4), 511–532.
- De Wilde, A. G. A Theory Concerning Ridge Pattern Development. *Bull. Int. Dermatoglyphics Assoc.* 1980, 8 (1), 2–18.
- Durham, N., Fox, K., Plato, C., Eds. *The State of Dermatoglyphics: The Science of Finger and Palm Prints*; Edwin Mellen Press: New York, 2000.

- Elie, J. A New Methodological Approach to Dermatoglyphic Variability. *Can. Rev. Physical Anthropol.* 1987, 6 (1), 54–63.
- Evatt, E. J. The Development and Evolution of the Papillary Ridges and Patterns of the Volar Surfaces of the Hand. *J. Anatomy* 1906, 41, 66–70.
- Goradia, R.; Davis, B.; DeLeon, R. Familial Ridge Dissociation-Aplasia and X-Chromosome Aneuploidy. In *Dermatoglyphics—Fifty Years Later*; Birth Defects Original Article Series; March of Dimes: Washington, DC, 1979; pág. 591–607.
- Hale, A. Morphogenesis of Volar Skin in the Human Fetus. *Am. J. Anatomy* 1952, 91 (1), 147–173.
- Heimer, L. *The Human Brain and Spinal Cord: Functional Neuroanatomy and Dissection Guide*, 2nd ed.; Springer-Verlag: New York, 1995.
- Hirsch, W. Biological Aspects of Finger Prints, Palms, and Soles. *Fingerprint and Ident. Mag.* 1964, 3–17.
- Hirsch, W.; Schweichel, J. U. Morphological Evidence Concerning the Problem of Skin Ridge Formation. *J. Mental Deficiency Res.* 1973, 17 (1), 58–72.
- Holbrook, K. A. Structure and Development of the Skin. In *Pathophysiology of Dermatologic Diseases*, 2nd ed.; Soter, M., Baden, H., Eds.; McGraw-Hill: New York, 1991a; pág. 3–43.
- Holbrook, K. A. Structure and Function of the Developing Human Skin. In *Biochemistry and Physiology of the Skin*; Goldsmith, L., Ed.; Oxford University Press: New York, 1991b; pág. 64–101.
- Holbrook, K. A.; Odland, G. F. The Fine Structure of Developing Human Epidermis: Light Scanning, and Transmission Electron Microscopy of the Periderm. *J. Invest. Dermatol.* 1975, 65 (1), 16–38.
- Holt, S. B. *The Genetics of Dermal Ridges*; Charles C. Thomas: Springfield, IL, 1968.
- Jamison, C. Dermatoglyphics and the Geschwind Hypothesis I: Theoretical Background and Palmar Results of Dyslexia II. Digital Results of Dyslexia and Developmental Implications. In *Trends in Dermatoglyphic Research*; Durham, N., Plato, C., Eds.; Kluwer Academic Press: Dordrecht, Netherlands, 1990; pág. 99–135.
- Kahn, H.; Ravindranath, R.; Valdez, R.; Venkat Narayan, K. M. Fingerprint Ridge-Count Difference between Adjacent Fingertips (dR45) Predicts Upper-Body Distribution: Evidence for Early Gestational Programming. *Am. J. Epidemiol.* 2001, 153 (4), 338–344.
- Kimura, S. Embryological Development of Flexion Creases. In *Dermatoglyphics Science in Transition*; March of Dimes: Washington, DC, 1991; pág. 113–129.
- Kollmann, A. *Der Tastapparat der Hand der menschlichen Rassen und der Affen in seiner Entwicklung und Gliederung (The Tactile Apparatus of the Hand of the Human Races and Apes in Its Development and Structure)*; Voss Verlag: Hamburg, Germany, 1883.
- Kücken, M.; Newell, A. Fingerprint Formation. *J. Theoretical Biol.* 2005, 235 (1), 71–83.
- Lacroix, B.; Wolff-Wuenot, M.; Haffen, K. Early Human Hand Morphology: An Estimation of Fetal Age. *Early Human Development* 1984, 9 (2), 127–136.
- Lavker, R. M.; Sun, T. T. Epidermal Stem Cells. *J. Invest. Dermatol.* 1983, 81 (1) (Suppl.), 121s–127s.
- Loesch, D. The Contributions of L.S. Penrose to Dermatoglyphics. *J. Mental Deficiency Res.* 1973, 17 (1), 1–17.
- Loesch, D. Genetic Studies of Dermatoglyphics—Advances and Limitations. *Progress in Dermatoglyphic Res.* 1982, 84, 45–77.
- Loesch, D. *Quantitative Dermatoglyphics: Classification, Genetics, and Pathology*; Oxford University Press: New York, 1983.
- Malhotra, K. Progress in Genetics of Palmar Pattern Ridge Counts in Man. *Progress in Dermatoglyphic Res.* 1982, 84, 111–128.
- Maruyama, M. The Second Cybernetics: Deviation-Amplifying Mutual Causal Processes. *Am. Scientist* 1963, 5 (2), 164–179.
- Mavalwala, J. *Dermatoglyphics: An International Bibliography*; Mouton: Chicago, 1977.
- Mavalwala, J.; Mavalwala, P.; Kamali, S. Issues of Sampling and of Methodologies in Dermatoglyphics. In *Dermatoglyphics: Science in Transition*; March of Dimes: Washington, DC, 1991; pág. 291–303.

- Meier, R. J. Sequential Developmental Components of Digital Dermatoglyphics. *Human Biol.* 1981, 53 (4), 557–573.
- Meier, R. J.; Goodson, C. S.; Roche, E. Dermatoglyphic Development and Timing of Maturation. *Human Biol.* 1987, 59 (2), 357–373.
- 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.
- Montagna, W.; Kligman, A.; Carlisle, K. *Atlas of Normal Human Skin*; Springer-Verlag: New York, 1992.
- Moore, S. J.; Munger, B. The Early Ontogeny of the Afferent Nerves and Papillary Ridges in Human Digital Glabrous Skin. *Dev. Brain Res.* 1989, 48 (1), 119–141.
- Morohunfolo, K.; Munger, B.; Jones, T. The Differentiation of the Skin and its Appendages. I. Normal Development of Papillary Ridges. *The Anatomical Record* 1992, 232 (4), 587–598.
- Mulvihill, J. J.; Smith, D. W. The Genesis of Dermatoglyphics. *J. Pediatr.* 1969, 75 (4), 579–589.
- Murray, J. D. How the Leopard Gets Its Spots. *Scientific American* 1988, 80.
- 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. 179–188.
- Okajima, M. A Methodological Approach to the Development of Epidermal Ridges Viewed on the Dermal Surface of Fetuses. In *Progress in Dermatoglyphic Research*; Alan R. Liss, Inc.: New York, 1982; pág. 175–188.
- Penrose, L.; O’Hara, P. The Development of Epidermal Ridges. *J. Med. Genet.* 1973, 10 (3), 201–208.
- Penrose, L.; Plomley, N. Structure of Interstitial Epidermal Ridges. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie* 1969, 61 (1), 81–84.
- Raven, P.; Johnson, G. *Biology*, 3rd ed.; Mosby Year Book: St. Louis, MO, 1992.
- Reed, T. Impact of Changes in Medical Genetics on Teaching and Disseminating Information on Dermatoglyphics. In *Dermatoglyphics: Science in Transition*; March of Dimes: Washington, DC, 1991; pág. 305–319.
- Roberts, D. Population Variation in Dermatoglyphics: Field Theory. *Progress in Dermatoglyphic Res.* 1982, 84, 79–91.
- Roberts, D. The Genetics of Human Fetal Growth. In *Human Growth, A Comprehensive Treatise*; Falkner, F.; Tanner, J., Eds.; Plenum Press: New York, 1986; vol. 3, pág. 113–143.
- Schaumann, B. Medical Applications of Dermatoglyphics. *Progress in Dermatoglyphic Res.* 1982, 84, 33–34.
- Schaumann, B.; Alter, M. *Dermatoglyphics in Medical Disorders*; Springer-Verlag: New York, 1976.
- Schaumann, B.; Opitz, J. Clinical Aspects of Dermatoglyphics. In *Dermatoglyphics: Science in Transition*; March of Dimes: Washington, DC, 1991; pág. 193–228.
- Siervogel, R. M.; Roche, A.; Roche, E. Developmental Fields for Dermatoglyphic Traits as Revealed by Multivariate Analysis. *Human Biol.* 1978, 50 (4), 541–556.
- Slatis, H.; Katznelson, M.; Bonne-Tamir, B. The Inheritance of Fingerprint Patterns. *Am. J. Hum. Genet.* 1976, 28 (3), 280–289.
- Smith, L. T.; Holbrook, K. A. Embryogenesis of the Dermis in Human Skin. *Pediatr. Dermatol.* 1986, 3 (4), 271–280.
- Weninger, M.; Aue-Hauser, G.; Scheiber, V. Total Finger Ridge-Count and the Polygenic Hypothesis: A Critique. *Human Biol.* 1976, 48 (4), 713–725.
- Wertheim, K.; Maceo, A. The Critical Stage of Friction Ridge Pattern Formation. *J. Forensic Ident.* 2002, 52 (1), 35–85.
- Whipple, I., The Ventral Surface of the Mammalian Chiridium, With Special Reference to the Conditions Found in Man. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie* 1904, 7, 261–368.
- Wilder, H. H.; Wentworth, B. *Personal Identification*; The Gorham Press: Boston, 1918.