

La rigidez cadavérica, el espasmo cadavérico y tipos de fibras musculares

Dr Ariel Rossi

Doctor de la Universidad de Buenos Aires, área Medicina Legal y Toxicología. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

Doctor en Ciencias Médicas. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de la Plata.

Docente Autorizado, Jefe de Trabajos Prácticos, Cátedra de Medicina Legal y Deontología Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Argentina.

Resumen

La rigidez cadavérica (*rigor mortis*) es un proceso no muy bien comprendido por la mayoría de los médicos. El conocimiento de la intimidad del proceso de la rigidez cadavérica es de vital importancia ya que es una de las variables que junto con las livideces (*livor mortis*) y la temperatura (*algor mortis*) del cadáver ayudan a determinar el cronotanodiagnóstico, tanatocronodiagnóstico o intervalo postmortal del período inmediato de la muerte. Para entender el mecanismo de la rigidez y el espasmo cadavérico es preciso hacer un repaso de la contracción muscular fisiológica en el vivo. Hay que tener presente que el tipo de fibra muscular predominante modificará las características de la contracción muscular fisiológica en el vivo, y también la rigidez y el espasmo cadavérico.

Palabras claves. Rigidez cadavérica, espasmo cadavérico, tipos de fibras musculares.

The cadaveric rigidity, the cadaveric spasm and types of muscle fibers

Summary

The cadaveric rigidity (*rigor mortis*) is a process which is not very well understood by the majority of the doctors. The knowledge of the intimacy of the cadaveric stiffness process is of vital importance since it is one of the variables that, as well as the postmortem lividity (*livor mortis*) and the body temperature post mortem (*algor mortis*) help determine the chronotanodiagnostic, tanatocronodiagnostic or postmortal interval of the immediate period of death. In order to understand the mechanism of stiffness and cadaveric spasm, it is necessary to review the physiological muscle contraction in vivo.

We should keep in mind that the predominant type of muscle fiber will modify the characteristics of physiological muscle contraction in vivo, as well as stiffness and cadaveric spasm.

Key words. Corpse rigidity, cadaveric spasm, types of muscle fiber.

La contracción muscular en el vivo

Las neuronas motoras (motoneuronas), encargadas de transmitir los impulsos nerviosos y llevarlos hasta el músculo, son controladas por centros nerviosos superiores que regulan la respuesta motriz. Los axones de las motoneuronas parten desde la médula espinal y llegan hasta las fibras musculares.

Correspondencia: Dr Ariel Rossi
Correo electrónico: dosrossiarief@hotmail.com

Las contracciones como la locomoción, que pueden ser voluntarias o involuntarias, pueden iniciarse tanto consciente como inconscientemente, pero se continúan por medio de un reflejo inconsciente.

Cuando el músculo está relajado la troponina se mantiene unida a la tropomiosina (por la zona T) y a la actina (por la zona I) de tal forma que tapa los sitios de unión de actina y miosina. Cuando llega hasta la fibra muscular el estímulo a través de la motoneurona se produce la despolarización del sarcolema que se transmite hasta las miofibrillas a través del sistema de túbulos (sistema T) del retículo sarcoplásmico (RS).

La despolarización del RS se retransmite hacia el canal de liberación de Ca^{2+} (receptor de rianodina), quizá por interacción con el receptor de dihidropiridina (canal de voltaje de Ca^{2+} lento). La liberación de Ca^{2+} desde el canal de liberación de Ca^{2+} hacia el citosol hace que el RS contiene en sus cisternas terminales se vierte en el citoplasma donde se unirá con la troponina (en la zona C). Esta unión hace que se debilite el enlace entre troponina y actina

y permite que la tropomiosina se desplace lateralmente y deje al descubierto el sitio activo donde la actina se une con la miosina. Por cada Ca^{2+} que se une a la troponina se destapan siete sitios de enlace para la miosina.¹

Se requiere un aumento en la concentración del ion calcio libre hasta valores de 10^{-5} para iniciar la contracción.²

Es en ese momento cuando las cabezas de moléculas de miosina se unen a los sitios de enlace de actina, y una vez unidas las cabezas de la miosina actúan como bisagras desplazándose y arrastrando a la cadena de actina (golpe activo, con gasto de ATP) para después romper espontáneamente este enlace y saltar hasta el sitio de unión siguiente. De esta forma se produce el desplazamiento de los filamentos de actina sobre los de miosina. La anchura de las bandas A permanece constante mientras que las líneas Z se juntan; se produce así la contracción muscular por la suma del acortamiento individual de cada sarcómero que se acorta entre un 30 y un 50%³ (Figuras 1, 2 y 3).

Diagrama de las relaciones entre sarcolema (membrana plasmática), un túbulo T, y dos cisternas del retículo sarcoplásmico (SR) de músculo esquelético (no a escala). El túbulo T se extiende hacia el interior del sarcolema. Una onda de despolarización, iniciada por un impulso nervioso, se transmite desde el sarcolema por el túbulo T. Después se retransmite hacia el canal de liberación de Ca^{2+} (receptor de rianodina), quizá por interacción con el receptor de dihidropiridina (canal de voltaje de Ca^{2+} lento), que se muestran en estrecha proximidad. La liberación de Ca^{2+} desde el canal de liberación de Ca^{2+} hacia el citosol inicia la contracción. Después, la Ca^{2+} ATPasa (bomba de Ca^{2+}) bombea de regreso el Ca^{2+} hacia las cisternas del retículo sarcoplásmico (SR) y se almacena ahí, unido en parte a calsecustrina.¹

Figura 1.

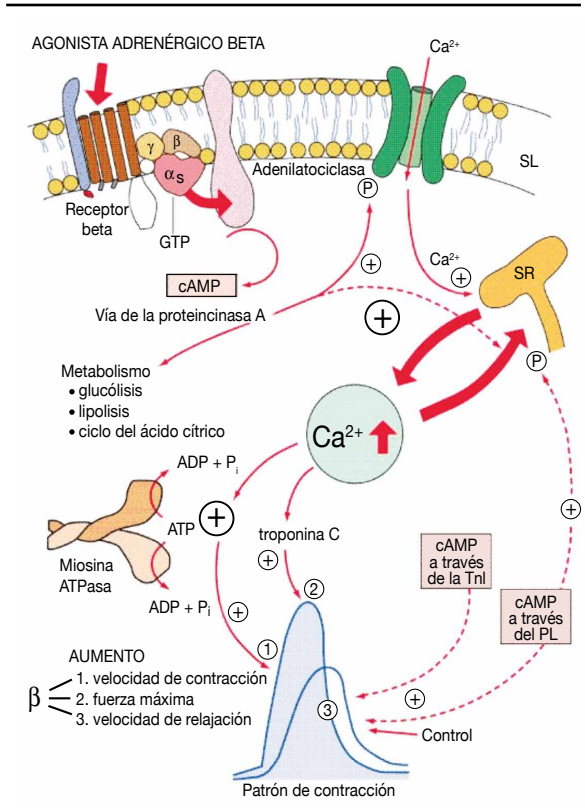


Figura 2.

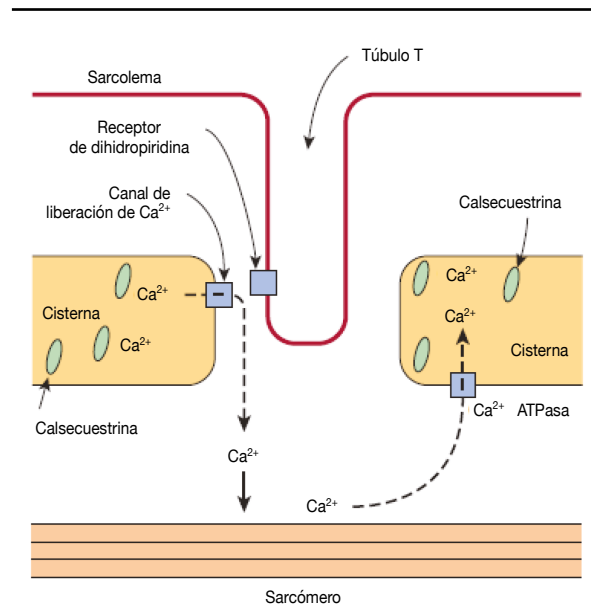
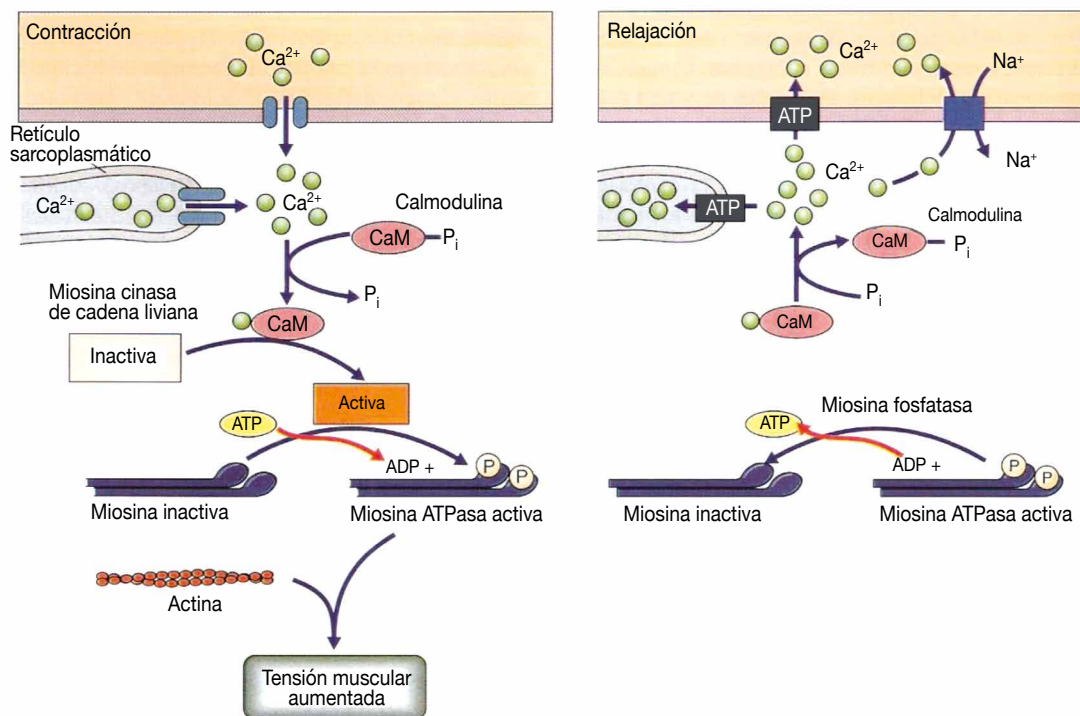


Figura 3.

La relajación muscular en el vivo

Una vez realizada la contracción, si no hay nuevos impulsos nerviosos que produzcan la repetición del proceso, el RS comienza a reaccumular Ca^{2+} que pasa desde el sarcoplasma en un proceso que se realiza contra gradiente y requiere gasto de ATP. Así pues, tanto la contracción muscular para mantener los enlaces actina-miosina como la relajación para reaccumular Ca^{2+} en las cisternas del retículo necesitan energía (ATP).

Este proceso es llevado a cabo por la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico, que es una proteína que tiene la capacidad de transportar calcio en contra de su gradiente electroquímico. Pertenece a la familia de las ATPasas, la Ca^{2+} ATPasa (bomba de Ca^{2+}), que acoplado la hidrólisis de una molécula de ATP, genera un intermediario fosforilado estable en medio ácido en su ciclo de reacción, bombea de regreso el Ca^{2+} hacia las cisternas del retículo sarcoplásmico (SR) y se almacena ahí, unido en parte a calsequestrina.^{1,4}

Cuando la concentración de Ca^{2+} en el sarcoplasma es baja, la troponina queda libre de su unión con el Ca^{2+} , se une fuertemente a la actina, la tropomiosina recupera su posición inicial bloqueando los sitios activos de la actina, se rompen los enlaces

actina-miosina y el sarcómero recupera su longitud inicial, y se produce la relajación (Figuras 1, 2 y 3).

Si el proceso de entrada de Ca^{2+} al RS es inhibido por alguna causa, aunque no haya nuevos impulsos nerviosos, la relajación no se produce. Esto es lo que ocurre en actividades deportivas cuando el músculo está muy fatigado y hay poco ATP, el Ca^{2+} permanece en el sarcoplasma y se produce una contracción mantenida de forma involuntaria; son los llamados calambres.

Esto último también nos sirve para explicar la rigidez cadavérica que hace que apenas transcurridos unos minutos después de la muerte, todos los músculos comiencen a contraerse por deficiencias en el funcionamiento de la bomba de Ca^{2+} por falta de ATP (Figuras 1, 2 y 3).

Secuencia de eventos en la contracción y relajación del músculo esquelético.

Pasos en la contracción muscular

- 1) Descarga de la neurona motora.
- 2) Liberación del transmisor (acetilcolina) en la placa terminal.

- 3) Unión de la acetilcolina con los receptores nicotínicos de acetilcolina.
- 4) Conductancia del Na⁺ y K⁺ aumentada en la membrana de la placa terminal.
- 5) Generación del potencial de placa terminal.
- 6) Generación del potencial de acción en fibras musculares.
- 7) Diseminación hacia adentro de despolarización a lo largo de túbulos T.
- 8) Liberación de Ca²⁺ desde cisternas terminales del retículo sarcoplásmico y difusión hacia filamentos gruesos y delgados.
- 9) Unión de Ca²⁺ a troponina C, lo que descubre sitios de unión a miosina, de la actina.
- 10) Formación de enlaces cruzados entre actina y miosina, y deslizamiento de filamentos delgados sobre gruesos, lo que produce acortamiento.

Pasos en la relajación muscular

- 1) Ca²⁺ bombeado de regreso hacia el RS.
- 2) Liberación de Ca²⁺ desde la troponina.
- 3) Cese de la interacción entre la actina y miosina.

La rigidez cadavérica (*rigor mortis*)

Cuando morimos, lo que espante de nuestra condición de ser vivo, experimentamos a las pocas horas de la muerte un hecho muy peculiar que recibe el nombre de rigidez cadavérica.

Al sobrevenir la muerte, se origina un estado de relajamiento o flacidez muscular generalizado; luego, lenta y progresivamente, se instaura un proceso de contracción muscular. La rigidez cadavérica sería el estado de tensión muscular progresiva y temporal que sobreviene después del fallecimiento.

Al morir, el transporte de oxígeno a los músculos cesa y se interrumpen por consiguiente la oxidación aeróbica de los azúcares, no puede regenerarse el ATP y el músculo, desprovisto de ATP, no se relaja. El tipo de fibra muscular predominante hará que varíen los tiempos de inicio y mantenimiento de la rigidez cadavérica.

El mayor cambio que experimenta el músculo una vez que ha cesado la vida tiene que ver con la síntesis energética.

La interrupción de la circulación sanguínea priva al músculo del aporte de oxígeno, la respiración celular se paraliza y surge la síntesis anaeróbica de energía, igual a la que se presenta en vida cuando la persona atraviesa por estados anóxicos, solo

que en la condición postmortem no existe el torrente sanguíneo para la eliminación de los productos de esa síntesis en el músculo y su reconversión en el hígado.

El sistema de síntesis energético, tan eficiente en la vida a través de la glucólisis aeróbica, el ciclo de los ácidos tricarboxílicos (que ocurre en las mitocondrias) y el sistema de citocromos (coenzimas de la respiración), con una producción neta de 36 moles de ATP por cada una de glucosa separada del glucógeno, pasa a ser una síntesis energética deficiente y limitada donde por cada molécula de glucosa separada del glucógeno, se producen 2 moles de ATP. Es decir, durante la glucólisis anaeróbica se producen 16 veces menos de ATP que durante la aeróbica.

A la glucólisis anaeróbica se debe la acidificación del músculo luego de la muerte, de un pH de 7,0 a 7,2, hasta valores de 5,6 o 5,7 dentro de las primeras 8 horas y luego un pH de 5,3 a 5,7 a las 24 horas postmortem. El producto de la glucólisis anaeróbica da como resultado ácido láctico.⁵

La glucólisis postmortem no transcurre a velocidad constante durante todas sus fases. Inicialmente la velocidad es relativamente rápida hasta que se produce la eliminación de la capacitancia y resistencia de la membrana por la disminución del pH, lo que permite la difusión a través de las membranas, antes impermeables, de iones, y posibilita que se uniformice el pH. De aquí en adelante la velocidad comienza a decrecer hasta que el pH inactiva las enzimas glucolíticas, o bien hasta que se terminan las reservas de glucógeno.⁶

Este desarrollo normal de la glucólisis depende de las condiciones premortales a las cuales estuvo sometida la persona, como por ejemplo, el estrés, el ejercicio, etcétera.

Debido a las diferentes situaciones de estrés, se produce una descarga de adrenalina que degrada rápidamente el ATP, dando lugar a una rápida acidificación por el acortamiento o desaparición de la denominada fase de demora, que no es más que aquel período inmediatamente postmortem en el cual aún existen reservas de ATP.

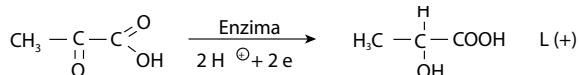
Cuando ocurre un estrés prolongado antes de la muerte, ayunos prolongados y aumento de la descarga de adrenalina, las reservas glucogénicas se agotarán rápidamente.

El RS no puede reaccumular el Ca²⁺ que pasa desde el sarcoplasma al no producirse ATP por falta de energía para el funcionamiento de la bomba de Ca²⁺.

La interrelación entre los filamentos de actina y miosina se hacen permanentes y los músculos comienzan a contraerse; esto se produce poco después de la muerte.

La rigidez se instala cuando la reserva de ATP disminuye por debajo del 85% de su valor normal y alcanza su máxima intensidad cuando desciende a menos del 15%.⁷

El ácido láctico se encuentra en la naturaleza en sus dos formas L(+) y D(-). La primera se forma en las células musculares (por ello se llama ácido sarcoláctico) cuando se metaboliza la glucosa con déficit de oxígeno. El ácido L(+) láctico procede de la reducción de ácido pirúvico:⁸



En el vivo esto produce dolor y son los ya referidos calambres.

El comienzo de la rigidez cadavérica depende de factores internos (reserva de glucógeno y creatinfosfato, masa muscular, tipo predominante de fibra muscular y factores externos, como la temperatura).

La rigidez nos da información sobre la última postura vital, diagnóstico de la muerte e intervalo postmortal.

Condiciones que alteran la rigidez cadavérica

- Temperatura (frío o calor).
- Enfermedad.
- Actividad física antes de la muerte.
- Condiciones físicas en las que se encontró el cuerpo.

Variables que intervienen en el desarrollo de los fenómenos de rigidez cadavérica

Aceleran los fenómenos:

1. La vejez, la infancia y el frío aceleran.
2. En muertes violentas súbitas, aparece pronto.
3. En los lactantes y recién nacidos aparece y desaparece rápidamente.
4. El agua fría o el clima helado aceleran su inicio y prolongan su duración.

Retrasan los fenómenos:

1. Las ropas abrigadas, cobertores en el lecho de muerte y el calor interior o exterior la retardan.
2. En muertes lentas es tardía.
3. El agua caliente o templada, así como el clima caliente, retardan su inicio y acortan su duración.

Orden de aparición de la rigidez cadavérica en los distintos músculos del cuerpo

El *rigor mortis* no aparece en todos los músculos simultáneamente.

Todos los músculos entran en rigidez tanto si son de fibra lisa como de fibra estriada. Los órganos que tienen músculos de fibra lisa, las fibras cardíacas

del corazón y el músculo estriado del diafragma, están rígidos entre los 30 minutos a las 2 horas de la muerte. La musculatura estriada esquelética inicia la rigidez entre las 3 a 6 horas de la muerte.

La rigidez aparece progresivamente y tiene mucho que ver con la posición del cadáver, y el orden de producción varía con la postura.

En un cadáver en decúbito supino y con la cabeza levantada respecto del plano corporal, según la mayoría de los autores, se produce en el siguiente orden: mandíbula inferior y músculos orbiculares de los párpados, cara, cuello, brazos, piernas, tronco. El cadáver acaba constituyendo un bloque sólido.

Pero la secuencia con que se instaura la rigidez generalmente no es uniforme, según los distintos autores.

Nysten⁹ refiere que la rigidez comienza por la mandíbula y la nuca, seguida del tronco, los miembros superiores y los miembros inferiores.

Brouardel¹⁰ ha escrito que la rigidez cadavérica comienza por las vesículas seminales, probablemente pensando en los cuadros asfícticos, sigue por la mandíbula, el cuello y el resto de los músculos, y afirma que la rigidez de los miembros inferiores es previa a la de los superiores, que los músculos de los dedos son los que mantienen la rigidez más tiempo y que el órgano que ha sido el último en entrar en rigidez es también el último en perderla.

Barahona afirma que empieza por el maxilar inferior, luego el cuello y los párpados, los miembros inferiores y, por último, los músculos de los miembros superiores y del tronco.

Sommer-Larcher dice que se inicia por la mandíbula, casi simultáneamente en los miembros inferiores y la nuca y después los miembros superiores.

Esto es debido a la variabilidad que ofrece, a la experiencia de los autores y al desconocimiento que existía en los más antiguos sobre la fisicoquímica del fenómeno.

En cualquier caso se instaura una contractura atlética isométrica, resaltando los relieves musculares, con un ligero predominio flexor. Por el contrario, teniendo en cuenta la importancia que tiene el grado de hidratación o deshidratación muscular si el cadáver quedase en posición vertical invertida (cabeza abajo), o con los pies más elevados, el ritmo se hace inverso. En el caso de un crucificado, la deshidratación corporal superior y el edema y la congestión inferior hacen que la rigidez comience muy rápidamente por arriba y sea lenta en la parte inferior.

En condiciones normales, una persona bien alimentada, con su sistema nervioso y muscular intacto y causa de muerte natural, la rigidez comienza generalmente en la articulación temporomandibular entre 2 y 4 horas después de la muerte. Posteriormente se extiende a toda la musculatura y es completa a las 8 a 12 horas y es máxima a las 24

horas. Inicia su desaparición entre las 36 a 48 horas y termina a los 2 a 4 días de la muerte.

Se ha generalizado la llamada regla de Niderkorn, según la cual la rigidez es precoz antes de 3 horas; normal entre 3 y 6 horas; tardía entre las 6 y 9 horas y muy tardía más allá de las 9 horas.¹¹

La rigidez cadavérica generalmente se mide en leve, moderada y completa. Esto es totalmente subjetivo, pero la percepción de rigidez en una articulación corresponde al nivel leve; la dificultad para mover una articulación es indicador del nivel moderado; y cuando se tiene que usar gran fuerza se considera completa.

Otra forma de cuantificar la rigidez y que consideramos más clara y certera para determinar el cronotanodiagnóstico o intervalo postmortal es: ausente, máximo 1 hora; parcial incipiente, hasta 3 horas; generalizada reductible muy fácilmente, 6 a 10 horas; generalizada reductible fácilmente, más de 12 horas; generalizada reductible con dificultad, alrededor de 18 horas; generalizada e irreductible, alrededor de 24 horas (Tabla 1).

Características observadas durante la rigidez cadavérica

a) Las pupilas se contraen debido al endurecimiento de los músculos del iris.

b) Se puede presentar piel anserina (piel de ganso) debido a la rigidez que también se produce en los músculos erectores de los folículos pilosos.

c) Eyaculaciones postmortem del líquido seminal en varones por contracción de los músculos de las glándulas seminales.

d) En raras ocasiones, si el útero está en labor de parto en el momento de la muerte, el *rigor mortis* puede hacer que el útero se contraiga y expulse el feto.

e) En el corazón, la contractura del ventrículo izquierdo puede ser confundida con hipertrofia de ese ventrículo.

Ley de la rigidez cadavérica de Nysten

Nysten vio la correlación existente entre la precocidad de la contractura y su intensidad y duración, por lo que: "Cuando la rigidez comienza

Tabla 1.

CRONOTANODIAGNÓSTICO			
Rigidez Cadavérica Rigor Mortis	Livideces Livor Mortis	Temperatura Algor Mortis	Data De Muerte Diem Mortis
Ausente	Ausentes	Caliente	Máximo 1 H
Parcial incipiente	Pequeñas incipientes	Caliente o tibio	Hasta 3 Hs
Generalizada reductible muy fácilmente	Grandes generalizadas desaparecen a la vitropresión	Tibio	De 6 a 10 Hs
Generalizada reductible fácilmente		Menos tibio	Más de 12 Hs
Generalizada reductible con dificultad	Grandes generalizadas No desaparecen a la vitropresión	Frío	Alrededor de 18 Hs
Generalizada e irreductible		Muy Frío	Alrededor de 24 Hs
Presencia de mancha verde de putrefacción abdominal			Más de 36 Hs

Este cuadro se fundamenta en una temperatura ambiental de entre 15 y 20 °C.

precozmente es de intensidad escasa y duración limitada; cuando la rigidez comienza tardíamente la intensidad es notable, y su duración, prolongada". Esto se relaciona directamente con el metabolismo muscular, la concentración del ATP y el tipo de fibra muscular predominante.

Siguen la Ley de Nysten:

Los niños y ancianos presentan rigidez precoz, débil y corta.

En los individuos atléticos la rigidez es más tardía e intensa.

Ante el cansancio la rigidez es precoz y débil.

En las muertes violentas la rigidez es intensa y duradera.

En las enfermedades de larga evolución, la rigidez es precoz, débil y corta.

El edema dificulta la rigidez.

Las hemorragias intensas propician rigidez precoz, corta y débil.

No siguen la Ley de Nysten:

Muertes por procesos convulsivantes, donde la rigidez es precoz, intensa y duradera.

Intoxicaciones: la rigidez es precoz intensa y duradera.

Electrocución: rigidez precoz, pero intensa.

Hipertermia: rigidez precoz, intensa, pero poco duradera.

Congelación: la rigidez donde es casi instantánea, intensa y muy duradera.

La relajación muscular en el muerto

La rigidez cadavérica desaparece generalmente en el mismo orden en el que se instaura y es producto de la putrefacción que desestructura las proteínas musculares.

El tiempo de comienzo depende del tipo de fibra muscular predominante, de las características del cadáver (niño, anciano, tamaño, peso, si tenía un proceso infeccioso, desnudo, vestido, etc.) y de las condiciones ambientales (temperatura, humedad, luz, lugar donde se encuentra, etc.).

El proceso natural mediante el cual se termina la rigidez cadavérica está asociado a muchos cambios químicos y bioquímicos: la disociación de la actomiosina, la ruptura del sarcómero por desintegración de la línea Z, proteólisis, aumento del pH y de la capacidad de retención de líquido asociados a la reorganización intramolecular de las proteínas lo que determina cambios en la carga eléctrica, y aumento de la presión osmótica.

La proteólisis que ocurre a nivel de las proteínas sarcoplasmáticas produce liberación de iones Ca^{2+} y captación de iones K^+ y Na^+ , los cuales ayudan a incrementar la capacidad de retención de agua, cam-

biando al mismo tiempo las cargas iónicas, lo que produce un incremento en el pH.

La proteólisis que ocurre durante este proceso es realizada por enzimas catepsínicas almacenadas en estado vivo en los lisosomas. Cuando el pH desciende, estas enzimas se liberan y empiezan a degradar la estructura proteica del músculo. Esto se acompaña de la oxidación de lípidos, la formación de nucleótidos, amoníaco, sulfuro de hidrógeno, acetaldehído y acetona, degradación del ATP con formación de hipoxantina, originándose los olores característicos del cadáver.¹³

Espasmo cadavérico

El espasmo cadavérico, llamado signo de Puppe o de Taylor, es una rigidez instantánea, inmediata a la muerte, que fija la actitud o postura que tenía el individuo en el momento de morir.¹⁴

Generalmente se localiza en un segmento corporal y excepcionalmente en todo el cuerpo, se presenta preferentemente en las muertes violentas por lesiones del sistema nervioso central, corazón, fulguración, y se puede presentar en casos de víctimas de ahogamiento que quedan agarrados a la hierba, pastos u otros materiales y proveen evidencia de vida en el momento de entrada al agua. El individuo estaba en plena actividad muscular (contracción) y bajo una intensa emoción.¹⁵

El espasmo cadavérico a menudo cristaliza la última actividad que el inerte realizó antes de la muerte.^{16, 17}

Como la resíntesis del ATP depende del suministro de glucógeno y oxígeno, en la contracción previa a la muerte se ha consumido mucho glucógeno en ese sector o sectores musculares y el oxígeno no puede llegar, de modo que la contracción determinada voluntariamente en vida se mantiene después de la muerte violenta debido a que no hay ATP disponible para que los iones calcio sean llevados al RS y se produzca la relajación.

No hay paso por la etapa de relajación muscular característico de la rigidez cadavérica por el mecanismo mencionado. Ninguna otra condición puede simular espasmos cadavéricos y no puede ser producido por ningún método después de la muerte.

Su importancia médico legal radica en que su presencia contribuye al diagnóstico del carácter suicida de una muerte. El espasmo cadavérico, al igual que la rigidez cadavérica, desaparece al comenzar la putrefacción.

Tipos de fibras musculares

Los músculos esqueléticos no son homogéneos en relación con el tipo de fibra que los componen. Este hecho se presenta como relevante en los pro-

cesos de selección y orientación deportivas. En los países de alto desarrollo deportivo, es frecuente el análisis de las biopsias del músculo esquelético, con el propósito de determinar, desde la más temprana edad, qué tipo de fibra predomina en determinados músculos.¹⁸

La variabilidad de los tipos de fibra muscular y el porcentaje en la composición de los músculos hará que las características de la contracción fisiológica, la rigidez cadavérica y el espasmo cadavérico sean diferentes según el tipo de fibras muscular predominante.

Existen tres tipos fundamentales de fibras musculares esqueléticas:

Fibras Tipo I: también conocidas como fibras rojas, lentas, oxidativas o ST (*slow twitch*), o SO (*slow oxidative*). La denominación roja se debe a que presentan una mayor cantidad de mioglobina.

A diferencia de otras fibras, las fibras rojas presentan un menor número de miofibrillas y un sarcoplasma abundante. La denominación de oxidativa se debe a que su metabolismo es fundamentalmente aeróbico. Sus características histológicas y bioquímicas son: una rica capilarización, mayor cantidad de mitocondrias por unidad de área, mayor presencia de todas las enzimas claves del metabolismo aeróbico, bajo contenido de glucógeno, baja actividad de la bomba de Ca^{2+} , contracción lenta y mantenida.

Se encuentra en los músculos posturales: abdominales, músculos del antebrazo, etc.

Cuanto más se usa un músculo en la vida diaria, el porcentaje de fibra Tipo I, será mayor.

Fibras Tipo II: también denominadas fibras rápidas o blancas. Realmente hay dos clases de fibras rápidas Tipo II, dependiendo del tipo de mecanismo energético que predomine en ellas, Tipo II A y Tipo II B.

Fibras Tipo II A: presentan los dos metabolismos energéticos (aeróbico y anaeróbico), con predominio del aeróbico. A estas fibras se las denomina fibras rápidas oxidativas-glucolíticas o FOG (*fast oxidative glycolitic*). Contienen una gran cantidad de mioglobina, mitocondrias y vasos sanguíneos.

Fibras Tipo II B: presentan una débil actividad aeróbica, y una mayor cantidad de enzimas responsables del proceso degradativo de la glucosa por la vía anaeróbica, es decir, en este tipo de fibras el componente anaeróbico lactacidémico está muy desarrollado. Por lo tanto, estas fibras se denominan rápidas glucolíticas o FG (*fast glycolitic*). Tienen menos mioglobina, mitocondrias y vasos sanguíneos.

Contienen una gran cantidad de glucógeno, lo que significa que el azúcar o las calorías se almacenan muy cerca de su fuente de provisiones, ya que la energía se agota rápidamente. El ATP se divide extremadamente rápido, es por eso que la fatiga muscular es más rápida.

Los tres tipos de fibra muscular se diferencian por sus propiedades histológicas y bioquímicas, y el grado de su participación activa dependerá del tipo de trabajo que se realice. Las fibras lentas (Tipo I) están adaptadas para el trabajo de resistencia de tipo aeróbico, las fibras glucolíticas (Tipo II B) están más adaptadas al trabajo de tipo anaeróbico lactacidémico, mientras que las fibras oxidativo-glucolíticas (Tipo II A) responden con eficacia a ambos tipos de trabajo.^{19, 20}

La distribución de las fibras rápidas glucolíticas y las lentas oxidativas están condicionadas genéticamente.

Es necesario tener en cuenta que no hay ningún músculo perteneciente a los grandes grupos musculares de nuestro organismo que esté exclusivamente constituido por una sola clase de fibras musculares.

El porcentaje de fibras lentas (Tipo I) es diferente en los distintos músculos. El bíceps, por ejemplo, presenta en promedio un 49% de fibra lenta, el tríceps 33%, el deltoides 47% y el sartorio 58%.

A continuación listamos los músculos que tienen de mayor a menor concentración de fibras de tipo I, II A y II B (fibras musculares de contracción lenta a rápidas):

- Corazón
- Antebrazos y músculos del cuello
- Abdominales y músculos de las pantorrillas
- Hombros, bíceps, tríceps
- Pecho y músculos de la espalda
- Tendón de la corva

Con la edad, disminuye el número de fibras rápidas y se produce en ellas el proceso de hipotrofia de una manera más rápida que el observado en las fibras lentas.

El siguiente cuadro resume las características fisiológicas y bioquímicas de los tres tipos de fibras musculares (Tabla 2).

Teniendo en cuenta el tipo de fibras musculares predominantes, se puede explicar la ley de Nysten, ya que la rigidez cadavérica se establecerá y desaparecerá con mayor o menor rapidez dependiendo del porcentaje de una u otras fibras.

Tabla 2.

	FIBRAS OXIDATIVAS LENTAS (Tipo I)	FIBRAS OXIDATIVAS - GLUCOLITICAS RÁPIDAS (Tipo II A)	FIBRAS GLUCOLITICAS RÁPIDAS (Tipo II B)
CARACTERÍSTICAS ESTRUCTURALES			
Diámetro de la fibra	Pequeña	Intermedia	Grande
Contenido de mioglobina	Abundante	Abundante	Escasa
Mitocondrias	Abundante	Abundante	Escasa
Capilares	Abundante	Abundante	Escasa
Color	Rojo	Rojo pálido	Blanco (pálido)
CARACTERÍSTICAS FUNCIONALES			
Características de general ATP y método utilizado	Gran capacidad por medio de la respiración celular aeróbica (oxígeno dependiente)		
Ritmo de hidrólisis de ATP por parte de la ATPasa de la miasina	Lento	Rápido	Rápido
Velocidad de contracción	Lento	Rápido	Rápido
Resistencia a la fatiga	Alta	Intermedia	Baja
Creatinasa	Menor cantidad	Cantidad intermedia	Mayor cantidad
Depósito de glucógeno	Escaso	Intermedio	Alto
Orden de reclutamiento	Primeras	Segundas	Terceras
Lugar donde abundan las fibras	Músculos posturales	Músculos de los miembros inferiores	Músculos de los miembros superiores
Función primaria de las fibras	Mantienen la postura y actividades aeróbicas de resistencia	Caminar, correr	Movimientos rápidos e intensos de corta duración

Bibliografía

- Murray RK, et al. Harper. Bioquímica ilustrada. Mc Graw Hill, México 2013: 614.
- Forrest JC, et al. Fundamentos de la ciencia de la carne. Acribia, Zaragoza 1979.
- Barret KE, et al. Ganong, Fisiología Médica. McGraw Hill, México 2010: 93-100.
- Mangialavori IC, Ferreira-Gomes MS, Saffioti NA, et al. Conformational Changes Produced by ATP Binding to the Plasma Membrane Calcium Pump. Journal of Biological Chemistry 2013; 288: 31030-31041.
- Restrepo Molina DA, Arango Mejía CM, Amézquita Campuzano A, Restrepo Digiammarco RA. Industria de Carnes. Universidad Nacional de Colombia. Colombia, julio 2001: 77.
- Price JF, Schweigert BS. Ciencia de la carne y de los productos cárnicos. Acribia, Zaragoza, España. 1976.
- Bate-Smith EC, Bendall JR. Rigor mortis and adenosine-triphosphate. J Physiol 1947; 106 (2): 177-185.
- Primo Yúfera E. Química orgánica básica y aplicada: de la molécula a la industria. Reverté 1996; tomo 1: 718.
- Pierre-Hubert Nysten (1771-1818): médico francés, fisiólogo y pediatra.
- Paul Camille Hippolyte Brouardel (1837-1906): médico francés patólogo, higienista y forense.
- Polson CJ, Gee DJ. The essentials of Forensic Medicine. Pergamon Press. Oxford 1973.
- Kvitko LA. Escena del crimen. Estudio medicolegal y criminalístico. Ediciones La Rocca. Buenos Aires. 2013: 256 (modificado).
- Restrepo Molina DA, Arango Mejía CM, Amézquita Campuzano A, Restrepo Digiammarco RA. Industria de carnes. Universidad Nacional de Colombia. Colombia, julio 2001: 85.
- Kvitko LA. Escena del crimen. Estudio medicolegal y criminalístico. Ediciones La Rocca. Buenos Aires 2013: 112-123.
- Vázquez Fanego HO. Investigación medicolegal de la muerte. Astrea. Buenos Aires 2003: 14-15.
- Trezza FC. La data de la muerte. Las transformaciones cadavéricas. Dossyuna. Buenos Aires 2012; 71-73.
- Villalaín JD. Estudio de la rigidez cadavérica que presenta la Síndone de Turín. Cuad Med Forense 2010; 16 (1-2): 109-123.
- Mc Ardle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology. Wolters Kluwer. Hong Kong 2015: 499-527.
- Brüel A, et al. Geneser Histología, Editorial Médica Panamericana, México 2014: 301-302.
- Barret KE, et al. Ganong, Fisiología Médica. McGraw Hill, México 2010: 102.
- Tortora GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. Panamericana 2009: 316-317.