

TIPOS DE FIBRAS EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Sonia Hecker de Torres.

Sección para el estudio de la adaptación muscular. Instituto de Medicina Experimental. Laboratorio 242.
Teléfono: 6053382/6053395.
Correo electrónico: sonia.hecker@ucv.ve
Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela

TIPOS DE FIBRAS EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO.

Los diferentes músculos esqueléticos tienen la capacidad de realizar tareas motoras muy diversas; si comparamos el salto de un gato con el movimiento de las alas de un ave en el vuelo, o el estado de contracción de un músculo de la espalda que mantiene erecto al hombre, podemos predecir que estos músculos no pueden ser iguales, ni en su forma de contraerse, ni en el modo como obtienen y utilizan la energía. Esta diversidad de funciones se basa en un control muy fino ejercido por el sistema nervioso y en la gran heterogeneidad funcional y la plasticidad de los músculos esqueléticos.

Ya en 1.978 Stefano Lorenzini observó la diferencia de color en los músculos refiriéndose a ellos como rojos y blancos (1). En una sesión de la "Société de Biologie" en París, en 1873, Ranvier presentó un experimento en un conejo curarizado, haciendo pasar corriente inducida a los músculos rojos que "no presentaron una contracción brusca como los músculos blancos, se contraen lentamente y cuando se interrumpe la corriente eléctrica, pasan con la misma lentitud al estado de resolución" (2). Más adelante se descubrió que algunos músculos rojos pueden ser de contracción rápida.

Con el desarrollo de la histoquímica hacia los años 1960-70, el estudio del músculo estriado permitió identificar 3 tipos bien definidos de fibras musculares, aunque se considera que hay un continuum de varias de sus características (1). Según la nomenclatura de Brooke y Kaiser (3) basada en la actividad de la adenosintrifosfatasa (ATP-asa), con preincubación a diferentes pH, las fibras se dividen en tipo

I y tipo II, estas últimas con varios subtipos; así las fibras tipo I dan una reacción débil a pH 9,4 y fuerte a 4,3; las tipo II la dan fuerte a 9,4 y se subdividen en dos subtipos principales IIa (reacción débil a pH 4,6 y 4,3) y IIb (reacción fuerte a pH 4,6 y débil a 4,3); además se describió otro subtipo IIc, muy escaso, que todavía reacciona fuerte a pH 4,3. Las fibras de tipo I tienen un alto contenido de enzimas oxidativas como la succinato deshidrogenasa y la citrato sintetasa, y bajo contenido en enzimas glicolíticas como la fosforilasa y la glicerolfosfato deshidrogenasa; las fibras IIb por el contrario, tienen un alto contenido de enzimas glicolíticas y bajo de las oxidativas; las fibras IIa muestran niveles intermedios de enzimas glicolíticas y oxidativas (1).

Las propiedades histoquímicas se pudieron relacionar con las características fisiológicas y morfológicas de los tipos de fibras. Así, las de tipo I son de contracción lenta, desarrollan bajas tensiones y son resistentes a la fatiga; su color rojo se debe a un alto contenido de mioglobina, tienen abundantes mitocondrias, su línea Z es gruesa e irregular, tienen un sistema retículo-sarcoplasmático poco desarrollado y están rodeadas por abundantes capilares, es decir que tienen un buen riego sanguíneo con alto aporte de oxígeno. Las fibras IIb son de contracción rápida, desarrollan altas tensiones y se fatigan rápidamente; tienen bajos niveles de mioglobina, un sistema retículo-sarcoplasmático muy desarrollado, escasas mitocondrias, línea Z recta y fina, y están rodeadas por escasos capilares. Las fibras IIa son de contracción rápida, menos fatigables que las IIb, y muestran características intermedias entre las de tipo I y las de tipo IIb. Las fibras IIc son muy escasas en condiciones normales y se consideran fibras de transición (1).

A fines de los años 80 del siglo pasado una serie de trabajos, principalmente de los laboratorios de Pette y de Schiaff-

fino (4), demostraron la existencia de varias isoformas de la miosina, con especial importancia de las de cadena pesada (MHC), determinantes en el desarrollo de la potencia en la contracción muscular al regular la velocidad de ésta. Estas isoformas de la MHC han permitido identificar en los mamíferos 4 tipos puros de fibras: 1, 2A, 2B y 2X. En el humano la MHC-2B no se expresa, por lo cual en éste se identifican 3 tipos de fibras puras: 1, 2A y 2X (igualmente llamadas I, IIA y IIX) y dos tipos de fibras híbridas: 1-2A y 2AX (I-IIA y IIA-X), que contienen mezclas de las isoformas respectivas (5). Si comparamos esta nueva clasificación con la anterior hecha por las características histoquímicas, las fibras tipo I y las IIA son las mismas para ambas clasificaciones, las 2X de ahora se corresponden a las 2b o IIB de antes, la híbrida 1-2A corresponde a la 2c ó IIC, y la híbrida 2AX se corresponde a un tipo intermedio entre las antiguas IIA y IIB, también mencionadas en algunos trabajos como fibras tipo IIAB (6).

Los músculos esqueléticos están formados por una mezcla de los distintos tipos de fibras y su función depende de la proporción que tenga de las mismas. El soleo, músculo postural está predominantemente, y a veces casi exclusivamente, formado por fibras tipo I; en cambio el tríceps, de contracción fásica e intermitente tiene una alta proporción de fibras tipo II (60 a 80%). El músculo más estudiado en el hombre es el cuádriceps femoral, en especial su parte llamada vasto lateral, ya que la toma de muestras por aguja en este músculo es un procedimiento sencillo y no muy molesto, dado que la zona que se usa no tiene grandes vasos ni nervios. La composición promedio de este músculo es $47 \pm 10\%$ de fibras tipo I, $38 \pm 10\%$ tipo IIA y $15 \pm 6\%$ tipo IIX (7, 8).

Un grupo numeroso de fibras musculares está inervado por axones provenientes de una sola motoneurona del asta anterior de la médula espinal; el conjunto de una motoneurona y las fibras musculares que inerva se llama "unidad motora". Las fibras de una unidad motora son todas del mismo tipo, aunque normalmente no estén contiguas, esto da por resultado que un corte transversal de un músculo tiene una disposición en mosaico de los distintos tipos de fibra (Figura 1). La potencia de un músculo está dada por su fuerza y su velocidad de contracción; la fuerza depende de su área de sección transversal (AST), la hipertrofia es su aumento y la atrofia, su disminución; la velocidad de contracción ya vimos que está determinada por las isoformas de la MHC. La fatigabilidad depende de su metabolismo, es decir de las fuentes de energía y de las enzimas que permiten utilizarlas: la glicólisis solo provee energía por un tiempo limitado, de modo que cualquier actividad prolongada depende del metabolismo oxidativo para man-

tener el nivel necesario de adenosina trifosfato (ATP) (9).

La composición fibrilar de un músculo está determinada genéticamente, como se demostró en trabajos en gemelos univitelinos (10); sin embargo puede ser modificada por factores fisiológicos y patológicos. Los factores fisiológicos más importantes son sexo, edad, actividad (ejercicio y desuso) y acción hormonal. A pesar de algunos trabajos que encontraron diferencias, se considera que entre hombres y mujeres no las hay en la proporción, sino en el tamaño de las fibras (7,8). El envejecimiento y el desuso son las principales condiciones que conducen a la atrofia muscular. En el envejecimiento se suma la disminución de la fuerza específica (fuerza/AST) debido a la disminución de la miosina (11); en la inmovilización hay un cambio de la miosina hacia fenotipos más rápidos (IIX y IIA) (11).

El ejercicio repetido regularmente tiene un efecto muy específico sobre el músculo: dependiendo de la intensidad, duración de la sesión, tiempo que se practique y regularidad. El tipo de ejercicio puede ser para desarrollar resistencia (duración sin fatiga), fuerza y/o velocidad. El ejercicio de resistencia produce aumento de las enzimas oxidativas, las mitocondrias y la capilarización, con disminución de las enzimas glicolíticas (7,9); el cambio de las isoformas de miosina de rápidas a lentas suele ser limitado, el tipo de fibras IIX puede disminuir con aumento de las IIA, y menos frecuente con el aumento, no muy marcado (aproximadamente 6%), del tipo I (9). Generalmente el éxito de un atleta en un tipo de ejercicio es ayudado por su dotación genética, al poseer una mayor proporción de un tipo dado de fibras (Figura 2). El ejercicio de velocidad o de fuerza puede producir disminución de las enzimas oxidativas con aumento de las glicolíticas, ningún cambio en las isoformas de miosina ni en el tipo de fibras (9,12,13), o según algunos estudios, cambio de fibras I a IIA (14).

Los cambios en las fibras musculares son muy importantes en la patología muscular, sea ésta propia del músculo o secundaria a alteraciones neurológicas. Las miopatías pueden ser atroficas o destructivas (con pérdida de fibras); estas últimas se subdividen en distrofias musculares de origen genético (Figura 3), y en miopatías inflamatorias, en las cuales la destrucción es un proceso autoinmune (1,15). Si bien las miopatías no son muy frecuentes, la repercusión muscular de muchas enfermedades sistémicas es causante de debilidad y baja calidad de vida en muchos pacientes. La repercusión muscular de enfermedades cardíacas, pulmonares, metabólicas, degenerativas e infecciosas es hoy un campo importante de la patología muscular, encontrándose en el músculo periférico procesos inflamatorios, atrofia de fibras, y cambios en la proporción de fibras en enfermedades como la diabe-

tes, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Figura 4), enfermedad de Chagas y otras. (16-21).

Las fibras musculares tienen también importancia en campos no médicos como el entrenamiento de caballos de carrera (22), y en las características organolépticas del músculo como carne (23).

Figura 1: Corte transversal del músculo Vasto lateral. Mujer normal de 56 años. Tinción: ATPasa a pH de preincubación 4,3. Fibras tipo I (fuertemente teñidas) 44%. Barra 100 μ m.

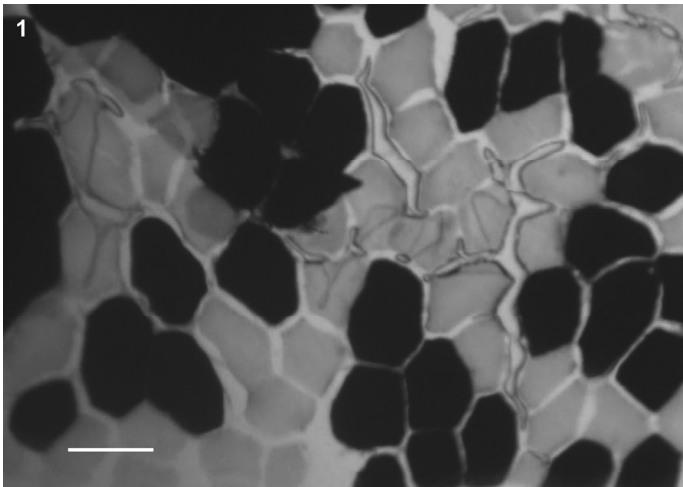


Figura 2: Corte transversal del músculo Vasto lateral. Hombre 22 años. Atleta, ciclista fondista. Tinción: ATPasa a pH de preincubación 4,3. Fibras tipo I (fuertemente teñidas) 68%. Barra 100 μ m.

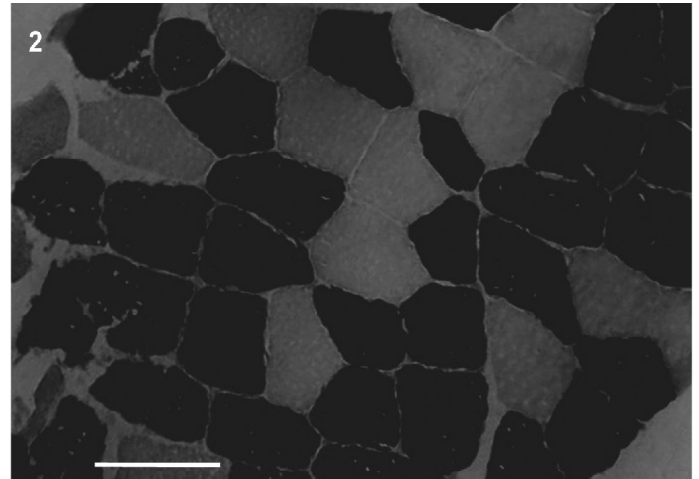


Figura 3: Corte transversal del músculo Vasto lateral. Mujer de 57 años con Miotonía Distrófica (Enfermedad de Steinert). Tinción: ATPasa a pH de preincubación pH 4,6. Disparidad del tamaño de las fibras. Fibra tipo II hipertrófica. Asterisco: fibra tipo I atrófica. Flecha: fibra en remolino. Barra 100 μ m.

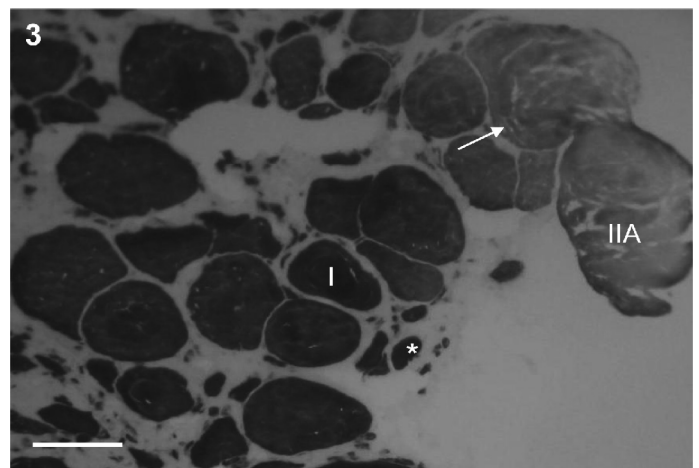
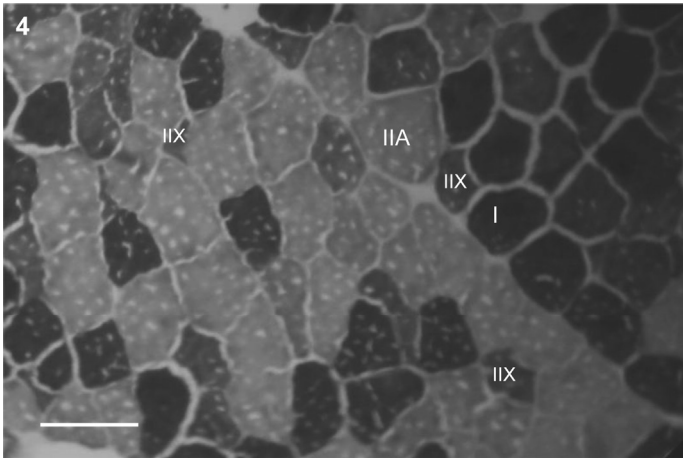


Figura 4. Corte transversal del músculo Vasto lateral. Hombre de 68 años con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Tinción: ATPasa a pH de preincubación 4,6. Fibras tipo IIX atróficas. Disminución de fibras tipo I ,39%, y aumento de IIX, 23%. Barra 100 μ m.



REFERENCIAS

- Dubowitz V. Muscle Biopsy. A practical approach. Second edition. London. Baillière Tindall. 1985. P. 56-64.
- Ranvier L. Compte rendu de séances et mémoires de la Société de biologie. 1873;5:267-268.
- Brooke MH, Kaiser KK. Muscle fibre types: how many and what kind. Arch. Neurol 1970;23: 369-379.
- Canepari M, Pellegrino MA, D'Antona G, Bottinelli R. Skeletal muscle fibre diversity and the underlying mechanism. Acta Physiol. 2010;199:465-476.
- Smerdu V, Karsch-Mizrachi I, Campione M, Leinwand L, Schiaffino S. Type IIX myosin heavy chain transcripts are expressed in type IIB fibers of human skeletal muscle. Am J Physiol Cell Physiol. 1994;267:C1723-C1728.
- Staron RS, Hikida RS. Histochemical, biochemical, and ultrastructural analyses of single human muscle fibers, with special reference to the C-fiber population. J Histochem Cytochem. 1992;40:563-568.
- Saltin B, Henriksson J, Nygaard E, Andersen P. Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. Ann NY Acad Sci.1977;301:3-29.
- Torres SH, Montes de Oca M, Loeb E, Mata A, Hernández N. Gender and skeletal muscle characteristics in subjects with chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med. 2010; [Epub ahead of print] PMID: 20580542.
- Booth FW, Thomason DB. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: Perspectives of various models. Physiol Rev. 1991;71:541-585.
- Komi PV, Vitasalo JHT, Havu M, Thorstensson A, Sjödin B, Karlsson J. Skeletal muscle fibres and muscle enzyme activities in monozygous and dizygous twins of both sexes. Acta Physiol Scand. 1977;100:385-392.
- D'Antona G, Pellegrino MA, Adami R, Rossi R, Carlizzi CN, Canepari M, Saltin B, Bottinelli R. The effect of ageing and immobilization on structure and function of human skeletal muscle fibres. J Physiol. 2003;552:499-511.
- Harridge SD, Bottinelli R, Canepari M, Pellegrino M, Reggiani C, Esbjörnsson M, Balsom PD, Saltin B. Sprint training, in vitro and in vivo muscle function, and myosin heavy chain expression. J Appl Physiol. 1998;84:442-449.
- Cristea A, Korhonen MT, Häkkinen K, Mero A, Alén M, Sipilä S, Viitasalo JT, Koljonen MJ, Suominen H, Larsson L. Effects of combined strength and sprint training on regulation of muscle contraction at the whole-muscle and single-fibre levels in elite master sprinters. Acta Physiol (Oxf). 2008;193(3):275-289.
- Jansson E, Esbjörnsson M, Holm I, Jacobs I. Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males. Acta Physiol Scand. 1990;140:359-363.
- Jones DA, Round JM. Skeletal muscle in health and disease. Manchester and New York. Manchester University Press.1990. 189-197.
- Hernández N, Torres SH, Vera O, De Sanctis JB, Flores E. Muscle fiber composition and capillarization in relation to metabolic alterations in hypertensive men. J Med. 2001;32:67-82.
- Torres SH, De Sanctis JB, de L Briceño M, Hernández N, Finol HJ. Inflammation and nitric oxide production in skeletal muscle of type 2 diabetic patients. J Endocrinol. 2004;181:419-427.
- Montes de Oca M, Torres SH, Loyo JG, Vazquez F, Hernández N, Anchustegui B, Puigbó JJ. Exercise performance and skeletal muscles in patients with advanced Chagas disease. Chest. 2004;125:1306-1314.
- Montes de Oca M, Torres SH, De Sanctis J, Mata A, Hernández N, Tálamo C. Skeletal muscle inflammation and nitric oxide in patients with COPD. Eur Respir J. 2005;26:390-397.
- Montes de Oca M, Torres SH, Gonzalez Y, Romero E, Hernández N, Mata A, Tálamo C. Peripheral muscle composition and health status in patients with COPD. Respir Med. 2006;100:1800-1806.
- Gosker HR, Zeegers MP, Wouters EF, Schols AM. Muscle fibre type shifting in the vastus lateralis of patients with COPD is associated with disease severity: a systematic review and meta-analysis. Thorax. 2007;62:944-949.
- Sucre LE, Hernández N, Hecker -Torres S. Efecto del entrenamiento sobre actividades enzimáticas y composición fibrilar en el M.G .medius de caballos pura sangre venezolanos. Rev. Cientif. FCV-LUZ. 1999;6:489-501.
- Lee SH, Joo ST, Ryu YC. Skeletal muscle fiber type and myofibrillar proteins in relation to meat quality. Meat Science. 2010;86:166-170.