

LA QUÍMICA DE LOS FENÓMENOS CADAVERÍCOS

THE CHEMISTRY OF THE CADAVEROUS PHENOMENA

Serrano Valenciano M.
Doctora en Ciencias Químicas.
Universitat de València.
España.

Correspondencia: oxidodeuranio4@hotmail.com

Resumen: Cuando el cuerpo humano muere, aparecen en el cadáver una serie de fenómenos, conocidos como cadavéricos, que conllevan en su instauración toda una serie de cambios tanto físico-químicos como biológicos, resultado del cese de las funciones vitales y la actividad celular.

En este complejo proceso que es la muerte, la aparición de los fenómenos cadavéricos seguirá un orden cronológico de aparición, donde los procesos químicos y sus reacciones serán determinantes en la implantación y desarrollo de dichos fenómenos.

Basado en esta cronología, dichos fenómenos se pueden clasificar en tempranos o consecutivos y tardíos o destructores. Además como consecuencia de diversos factores medioambientales, pueden darse fenómenos conservadores del cadáver, que harán que los procesos de degradación se ralenticen, paralizando por tanto, la putrefacción de la materia.

En el presente trabajo se muestran las reacciones químicas que se producen en el organismo una vez producida la muerte, y los compuestos químicos que dan lugar a dichos procesos, dando un nuevo enfoque al estudio de los fenómenos cadavéricos.

Palabras clave: fenómenos cadavéricos, química post mortem, descomposición, autólisis, putrefacción, adipocira.

Abstract: When the human body dies, a series of phenomena appears in the corpse, known as cadaveric, that involve in its establishment a number of changes physico-chemical as well as biological, result of cessation of vital functions and cellular activity.

In this complex process that is death, the appearance of the cadaveric phenomena will follow a chronological order of appearance, where the chemical processes and their reactions will be decisive in the implantation and development of such phenomena.

Based on this chronology, these phenomena can be classified as early or consecutive and as well as late or destructive. Furthermore, as a consequence of various environmental factors, conservative phenomena of the corpse can occur which will slow the degradation processes, thus paralyzing the putrefaction of the matter.

In this present work are shown the chemical reactions which take place in the organism once death occurs as well as the chemical compounds that give rise to these processes, giving a new approach to the study of the cadaveric phenomena.

Keywords: cadaveric phenomena, post mortem chemistry, human decomposition, autolysis, putrefaction, adipocere.

INTRODUCCIÓN

Según la ley de conservación de la energía, elaborada por Lavoisier en 1785, ésta ni se crea ni se destruye. El cuerpo humano está formado por materia y energía, esto es, átomos y moléculas que no escapan de las leyes físico-químicas que rigen el funcionamiento de todo el Universo. Estas leyes van a permitir que en el individuo se den una serie de fenómenos biológicos, permitiendo el equilibrio homeostático y complejo que es la vida.

Cuando este equilibrio se rompe, la vida del individuo que conocemos desaparece. Es entonces cuando comienzan una serie de cambios y procesos que harán que la materia, que inicialmente constituía esta unidad biológica, se reincorpore al Universo, volviendo a formar parte del ecosistema que es la Vida con mayúsculas. Ceniza a las cenizas, polvo al polvo.

Básicamente, una vez que el cuerpo cesa su actividad cardíaca, respiratoria y neurológica, accediendo a un estado de no retorno a la vida, se producen en el organismo una serie de procesos y cambios post mortem derivados de la transformación del organismo en un cuerpo inerte consecuencia del momento en que se extinguen los procesos bioquímicos vitales y por aquellos derivados de la actividad propia del cadáver. Estos cambios tanto físicos como químicos, que va a experimentar el cuerpo del individuo se denominan fenómenos cadavéricos (1).

Por tanto, la muerte es un proceso constituido por fases de desintegración sucesiva del funcionamiento total y coordinado de todas las unidades celulares e hícticas que configuran, todas juntas, el cuerpo humano y cuyo

funcionamiento integrado es la vida (2). La muerte, por consiguiente, se corresponde con la desaparición de toda actividad biológica referida al organismo primitivo (1).

Se han propuesto varias clasificaciones de los fenómenos cadavéricos. En este caso se ha adoptado la propuesta por Vargas Alvarado (3) y Gisbert Calabuig (1) en sus sendos libros de Medicina Legal. De manera que, dependiendo del tipo de transformación y del orden cronológico de aparición de los mismos, los fenómenos cadavéricos se clasifican en:

1. Tempranos o consecutivos
 - 1.1. Abióticos
 - 1.1.1. Algor Mortis
 - 1.1.2. Deshidratación
 - 1.1.3. Livor Mortis
 - 1.2. Bióticos
 - 1.2.1. Acidificación tisular
 - 1.2.2. Rigor Mortis
2. Tardíos o destructores
 - 2.1. Autólisis
 - 2.2. Putrefacción
3. Conservadores
 - 3.1. Naturales
 - 3.1.1. Momificación
 - 3.1.2. Saponificación
 - 3.1.3. Corificación
 - 3.2. Artificiales
 - 3.2.1. Embalsamamiento
 - 3.2.2. Refrigeración

CLASIFICACIÓN DE LOS FENÓMENOS CADAVERICOS

1. Fenómenos cadavéricos tempranos o consecutivos

Los fenómenos cadavéricos tempranos o consecutivos son los primeros en aparecer y dependiendo de su naturaleza se pueden clasificar en abióticos y bióticos.

Los abióticos son el resultado de la aplicación de las leyes físicas en los cuerpos inertes, ya que éstos sufren pasivamente la acción de la influencia ambiental (deshidratación, hipóstasis y enfriamiento) mientras que los bióticos son la expresión de la naturaleza fisicoquímica producida en el cuerpo tras la muerte.

1.1. Fenómenos cadavéricos abióticos:

Constituyen el conjunto de modificaciones en las primeras etapas de la evolución del cadáver que se suceden en el mismo como consecuencia de la acción pasiva que sobre éste ejercen las influencias ambientales, es decir, obedecen a las leyes físicas de un cuerpo inerte. Estos son:

1.1.1. Enfriamiento cadavérico o Algor Mortis:

El hombre es un animal homeotermo, por tanto su temperatura corporal está ligado a un conjunto de procesos exotérmicos dependientes de la actividad metabólica. Al cesar las funciones vitales, el cuerpo pierde esa capacidad de mantener la temperatura corporal y ésta se iguala gradualmente con el medio ambiente (4). Por lo tanto, no es más que la

adaptación térmica del cadáver al medio en el que se encuentra. El calor puede perderse, como en toda materia, por conducción, convección, evaporación y radiación.

La misma tasa de enfriamiento no es del todo progresiva con la misma intensidad en todo el cuerpo debido a diversos factores como la grasa del cuerpo, ropa, zona de exposición, temperatura inicial o lugar del fallecimiento.

1.1.2. Deshidratación cadavérica:

El cadáver sufre un fenómeno físico de deshidratación debido a la pérdida de líquidos por evaporación en el que van a influir las condiciones medioambientales. Ésta se va a ver favorecida por ambientes caracterizados por altas temperaturas y fuerte ventilación. Pueden producirse fenómenos generales como la pérdida de peso, o más locales como el apergaminamiento cutáneo, desecación de mucosas y fenómenos oculares (5).

1.1.3. Livideces cadavéricas o Livor Mortis:

El término más común es lividez aunque el término correcto es hipostasia. Al cesar la función cardíaca, la sangre que se encuentra en el interior de los vasos sanguíneos, no puede ser bombeada, por lo tanto, siguiendo las leyes físicas que rigen la gravedad, ésta se situará en las zonas declives del organismo. Suele iniciarse sobre los 20-45 minutos tomando un color rojizo-violáceo que no cambia de forma ni coloración hasta que se inician los fenómenos putrefactivos. Esta coloración es debido a la fijación del pigmento hemoglobínico. La manifestación cromática de la lividez va a obedecer tanto a la presencia de sangre dentro de los vasos como a la tinción de los propios tejidos.

La hemoglobina es la proteína que confiere el pigmento rojo a los hematíes. Está constituida por una molécula denominada porfirina, unida a moléculas de la proteína globular globina. Las porfirinas son compuestos planos formados por la asociación de cuatro anillos de pirrol (heterociclos pentagonales con un átomo de nitrógeno) enlazados por grupos metileno que se unen a me-tales formando las metaloporfirinas. En el caso del hierro, esta agrupación se denomina grupo hemo. Éste, al unirse a la globina, forma la hemoglobina (ver Figura 1). Los cuatro pirroles se disponen en un un plano alrededor del átomo de hierro enlazándose a través de los átomos de nitrógeno. En situación fisiológica, el átomo de hierro es bivalente (Fe^{2+}) constituyendo una ferrohémoglobina (Hb). Para permitir el transporte de oxígeno a las células, ésta se une a una molécula de oxígeno en proporción 1:1 formando una oxihémoglobina (HbO_2) mediante oxigenación. Obsérvese que esta reacción no consiste en una oxidación ya que el hierro permanece bivalente. El compuesto formado de oxihémoglobina tiene un color rojo vivo.

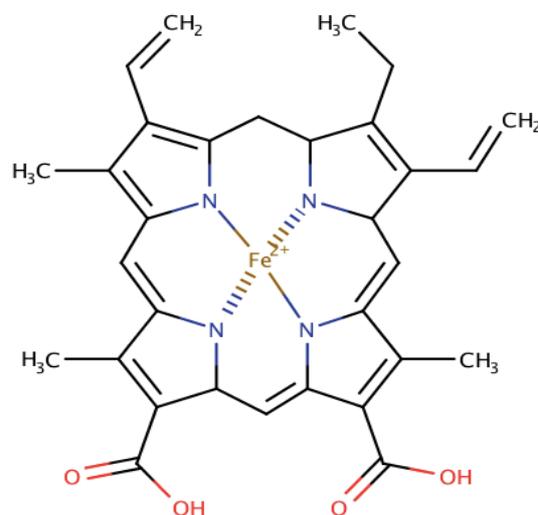
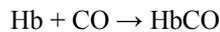


Figura 1: Grupo hemo de la hemoglobina

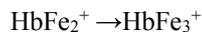
La reacción que daría lugar a este compuesto coloreado sería: $\text{Hb} + \text{O}_2 \rightarrow \text{HbO}_2$

Algunas sustancias, como el monóxido de carbono (CO), son capaces de unirse fuertemente al hierro bivalente y bloquear la capacidad de la hemoglobina para transportar el O_2 . Cuando la muerte es debida a una intoxicación por monóxido, el color de las livideces es rosado ya que en este caso se ha formado la carbomonoxihemoglobina (HbCO) otorgándole a la lividez su característico color.



La misma coloración resultará tras intoxicación cianurada debido a la formación de la cianmetahemoglobina (HbCN).

Si la muerte se ha producido por venenos metahemoglobinizantes, presentará un color achocolatado. Esto es debido a la formación de metahemoglobina. Ciertos venenos, incluso ciertos medicamentos, son capaces de oxidar el Fe^{2+} de la hemoglobina a Fe trivalente (Fe^{3+}) tornándose la hemoglobina hacia ese color.



Una vez han comenzado los procesos putrefactivos, las livideces cambian de color derivando al tinte verde oscuro y negruzco debido a la formación, de sulfohemoglobina (HbH_2S) por reacción con el ácido sulfhídrico (H_2S)



1.2. Fenómenos cadavéricos bióticos.

Constituyen una serie de modificaciones que expresan los cambios de naturaleza fisico-química que tienen lugar en el cadáver una vez se ha producido el fallecimiento.

1.2.1. Acidificación tisular:

Transcurrida la muerte se produce una acidificación general de los tejidos debida al cese de las reacciones de oxidación orgánicas y a la acumulación de metabolitos ácidos. El pH desciende de 8,5 a un valor de 5,6 en los músculos y de 6,5 a 5,6 en el hígado. Cuando la putrefacción está muy avanzada, el pH vuelve a aumentar por la formación de compuestos de naturaleza básica. Los pH precedentes se elevan a 8,6 y 8,2 alrededor del séptimo día (4).

Hay que tener en cuenta que se ha perdido la capacidad para el transporte de oxígeno, se inicia la hipoxia celular, se interrumpen los procesos aeróbicos instaurándose los anaeróbicos (glucólisis anaeróbica), lo que conduce a una acumulación de ácido láctico y de fosfato inorgánico con la consiguiente disminución del pH celular (6).

Por otra parte, el pH de la sangre es regulado por tampones ácido-base (ácido carbónico e ión bicarbonato, por ejemplo). Cuando el cuerpo muere, estos tampones no pueden seguir ejerciendo su influencia y como consecuencia el pH decae.

La técnica de Lecha-Marzo se basa en la medida de esta acidez en el ojo mediante un sencillo papel de tornasol, ya que el pH lagrimal se acidifica una vez instaurada la muerte (1).

1.2.2. Rigidez cadavérica o Rigor Mortis:

Los músculos se relajan tras producirse la muerte. Este estado de flacidez muscular cambia, ya que se inicia un lento proceso de contracción muscular. Este fenómeno aparece primero en los músculos de fibra lisa, miocardio y diafragma, instaurándose mas tarde en aquellos músculos estriados esqueléticos. La rigidez suele ser completa en un período de 8 a 12 horas, alcanzando por lo general su máxima intensidad a las 24 horas. Este estado desaparece transcurrido un plazo de entre 36-48 en el mismo orden que le dio comienzo (1).

La etiología de la rigidez cadavérica se debe a una serie de reacciones bioquímicas que se producen en los músculos provocados por la disminución de pH. Sus protagonistas, una molécula denominada adenosín trifosfato (ATP) responsable de aportar la energía que se utiliza para la contracción muscular en el sujeto vivo y el ion calcio que es

liberado del retículo sarcoplásmico. Transcurrida la muerte, se sucede un equilibrio iónico a través de todos los compartimentos del cuerpo como consecuencia de la falta de energía que requieren las bombas de iones para establecer y mantener una diferencia de concentraciones.

En un organismo vivo la contracción del músculo comienza con el envío del impulso nervioso al músculo para que libere acetilcolina e iones calcio (Ca^{2+}), regulados a través de la bomba de calcio. Este catión intervendrá en la conformación de las fibras musculares, concretamente en el complejo troponina-tropomiosina, exponiendo los sitios de unión de la miosina, localizados en los filamentos delgados de la fibra muscular, permitiendo el acople de la actina y miosina. En este momento la molécula de ATP se une a la miosina provocando que ésta se desacople de la actina, además de ocasionar que se reincorporen los iones Ca^{2+} al interior de las células.

La miosina es una macromolécula filiforme que forma parte, junto con la actina, de las fibras musculares. Está constituida por una larga cadena lineal de polipéptidos en las que se ensamblan cadenas polares y no polares las cuales se suceden alternativamente. Las cargas eléctricas de los grupos laterales hacen que la cadena principal se pliegue formando ángulos rectos. En un cuerpo vivo, la estimulación nerviosa altera las cargas eléctricas de las cadenas laterales, el plegamiento se acentúa aumentando la anchura de la molécula y disminuyendo su longitud en un estado que se denomina de supercontracción. Cuando la musculatura se contrae se liberan iones calcio, los cuales se unen a la troponina y se desencadena el deslizamiento de los filamentos delgados.

La otra molécula responsable, el ATP, es convertirlo en adenosín difosfato (ADP) tras liberar una molécula de ácido fosfórico. Esta reacción convierte el glucógeno muscular en ácido láctico liberando energía que parcialmente se utilizaría para convertir nuevamente el ADP en ATP (7). En el cadáver esta última reacción no sucede, provocando la acumulación del ácido láctico y ocasionando que la miosina pase a un estado de supercontracción, instaurándose la rigidez ya que la actina no puede desacoplarse de la miosina permaneciendo el músculo en ese estado de supercontracción. Se puede observar un esquema en la Figura 2.

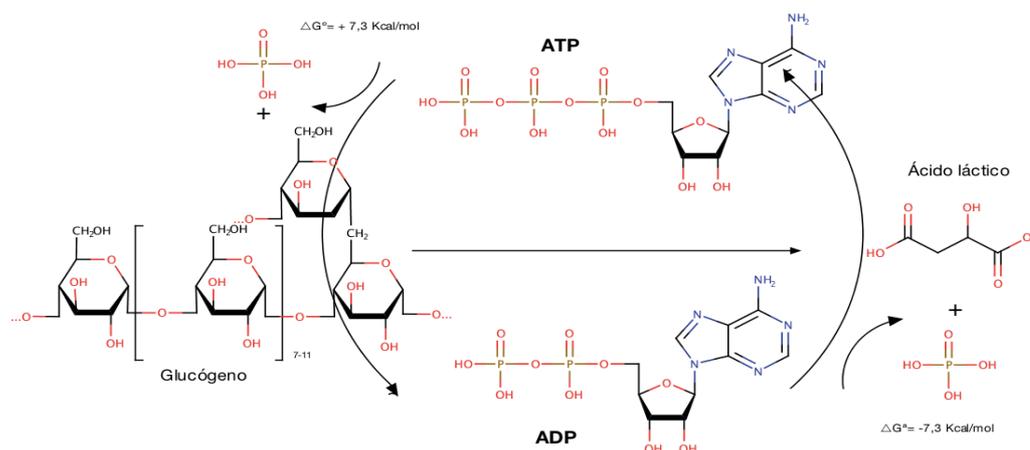


Figura 2: Ciclo de formación de glucógeno y ácido láctico

En un organismo vivo el ATP y los restantes cambios químicos, que tienen lugar durante la actividad muscular restaurarían las cargas eléctricas de las cadenas laterales y el estado de supercontracción retornaría a su posición inicial.

Poco después de la muerte persiste una actividad bioquímica enzimática que permite la restauración de estas cargas eléctricas, con lo que el músculo estará inicialmente flácido. Una vez agotado el glucógeno muscular, falta la energía para sintetizar el ATP y la molécula de miosina pasa al estado comentado anteriormente de supercontracción (8).

Por tanto, mientras existan reservas para equilibrar las pérdidas de ATP, la rigidez no comenzará, lo cual va a depender del glucógeno existente en los músculos en el momento de la muerte existiendo, por tanto, una pérdida gradual de ATP en los músculos después de ocurrido el deceso (9). Este proceso continúa hasta que sea enmascarada por el proceso de putrefacción momento en el cual se instaurará un pH básico, ya que los tejidos acabarán degradados por la acción de los enzimas digestivos provenientes de los lisosomas que se liberan.

La rigidez aparecerá de forma inmediata si la muerte se ha producido por intoxicación de CO, ya que la molécula de ATP necesita del oxígeno para llevar a cabo su función (10).

2. Fenómenos cadavéricos tardíos o destructores

La anoxia y la acidificación progresiva del medio interno junto a los procesos autolíticos determinan una serie de modificaciones que unidas al cese de las reacciones habituales de los procesos bioquímicos vitales, dan lugar a la aparición de una serie de reacciones químicas que tendrán como finalidad descomponer el cuerpo en unidades más sencillas. Los fenómenos cadavéricos tardíos implican cambios bioquímicos y estructurales en los tejidos.

2.1. Autólisis:

Se puede definir la autólisis como el conjunto de procesos fermentativos anaeróbicos que tienen lugar en el interior de la célula por la acción de las propias enzimas celulares, sin intervención bacteriana (11). Es por tanto una necrosis celular, el primer estadio de los procesos transformativos, que será seguido e incluso superpuesto en su evolución por la putrefacción.

Las células, al no recibir suministro de O₂, sufren hipoxia. Como se ha comentado, se inhibe la fosforilación oxidativa y por tanto la producción de ATP, ya que es el O₂ el aceptor final en este proceso. Se produce de esta forma ADP y ácido láctico. Esto no provee de suficiente energía para mantener el gradiente de la membrana celular, paralizándose el transporte activo de la bomba de sodio, acumulándose en la célula y liberando potasio al medio. El interior celular se hace cada vez más ácido. Por efecto osmótico, la célula comienza a hincharse y termina estallando. Por otro lado, la permeabilidad de las membranas celulares va a permitir la hidrólisis y digestión de todos los componentes celulares. (6). Estos dos fenómenos serán determinantes en la distribución a través del cuerpo de moléculas pequeñas apolares como por ejemplo el etanol (12) a tener en cuenta en análisis de sustancias post mortem.

La autólisis normalmente empieza en las células cuyo metabolismo es más activo o que contienen una gran cantidad de agua. Las enzimas responsables de la autólisis proceden de los lisosomas de las células. Éstos son los orgánulos encargados de la digestión celular. Se caracterizan por la impermeabilidad de su membrana, debido a una bomba de iones hidrógeno que mantiene aislado su interior con un pH de 4,8 del exterior citoplasmático con un pH aproximado de 7,2. En su interior se encuentra una batería de enzimas hidrolíticas y proteolíticas capaces de digerir proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. Si la membrana de los lisosomas se rompe, las enzimas que lo contienen acceden al citoplasma celular digiriendo a la propia célula.

Esta necrosis celular continúa hasta que es sustituida por los procesos putrefactivos.

2.2. Putrefacción:

Químicamente la putrefacción es la descomposición fermentativa de la materia orgánica del cadáver propiciada por las bacterias presentes en el interior del propio organismo en donde se va a llevar a cabo una completa desintegración de las moléculas constituyentes por efecto bacteriano las cuales, se van a ver transformadas en unidades más simples (1).

La putrefacción evoluciona en cuatro fases (1)

a) Periodo colorativo o cromático: Se inicia con una mancha verde situada en la fosa ilíaca derecha, donde es mayor la concentración de microorganismos, aunque posteriormente se extiende por todo el cuerpo. Esta mancha es

debida a que los clostridios y coliformes des-componen la hemoglobina en compuestos azufrados de color verde tales como la sulfohemoglobina. En la reacción entre el ácido sulfhídrico y la hemoglobina se producen otros pigmentos verdes derivados de la hemoglobina y distintos a la sulfohemoglobina, entre los que destaca la coeglobina. Las fases terminales de la demolición de la molécula liberarían el Fe dando lugar a la formación de sulfuro de hierro.

b) Período enfisematoso o de desarrollo gaseoso: Se caracteriza por el desarrollo de gran cantidad de gases que provocaran un abombamiento del cadáver desfigurándolo e incluso haciendo estallar partes del mismo.

c) Fase colicuativa: la epidermis se despega de la dermis. Los gases van saliendo por los orificios naturales y el cuerpo va perdiendo el aspecto hinchado.

d) Reducción esquelética: Todas las partes blandas del cadáver irán desapareciendo paulatinamente a lo largo de 2 a 5 años permaneciendo sólo las parte esquelética del cuerpo.

Tras la autólisis, que ha provocado la muerte de las células, se han vertido al medio una serie de sustancias volátiles en un medio prácticamente anaerobio. Esto ha favorecido un rápido crecimiento de la fauna bacteriana, principalmente localizado en el sistema digestivo. La putrefacción se va a iniciar primeramente por la acción de las bacterias aerobias, las cuales al consumir O₂ van a permitir el desarrollo posterior de los organismos anaerobios con una mayor acción desintegrativa (13). Estos organismos van a degradar, mediante enzimas, compuestos tales como los carbohidratos, proteínas y lípidos dando lugar a compuestos más sencillos como los ácidos, gases y otros productos que son los responsables de los cambios, color, olor y consistencia en un cadáver.

En la descomposición van a intervenir procesos redox. Los procesos de oxidación, de menor duración porque dependen del oxígeno del medio, se anularán cuando éste sea consumido por los organismos aeróbicos. En esta etapa se desprenden gases de menor fetidez que los producidos en los mecanismos de reducción, donde se producen grandes cantidades de gases de olores más intensos. La combinación de ambos procesos permite la demolición molecular que afecta tanto a albúminas (principal proteína de la sangre) glúcidos y lípidos.

Tras este proceso, y ayudado por los auxiliares de la putrefacción persistirán las partes esqueléticas y queratinosas mucho más resistentes a los procesos degradativos. El resto se habrá incorporado al ciclo biosférico. Entre los auxiliares de la putrefacción se puede citar a los insectos, que dependiendo de la fase de descomposición, acudirán al cadáver incentivados por los diversos olores emitidos en estos procesos.

-Degradación de las proteínas-

Sobre las proteínas tiene lugar una desnaturalización y degradación principalmente debida a la acción de las exoenzimas diastasas. Ciertos organismos penetran en el aparato digestivo liberando dichas enzimas y provocando la descarboxilación de las proteínas. En este proceso se liberan gases provocando una gran presión intraabdominal.

Las proteínas son macromoléculas formadas por cadenas de aminoácidos. La finalidad de la putrefacción será llegar a reducir las grandes moléculas del organismo en unidades más sencillas. Por tanto, los aminoácidos constituyentes de las proteínas serán descarboxilados formando compuestos nitrogenados de bajo peso molecular entre los que destacan las aminas biógenas o ptomaínas. El esquema de degradación sería el siguiente:



Las ptomaínas son de carácter básico y se producen en las primeras fases de la degradación de las proteínas (1). La temperatura óptima de aparición es de entre 20-23 °C siendo perceptibles de 2 a 4 días iniciada la putrefacción, llegando a su máximo hacia los 10 o 20 días para disminuir su concentración después cuando ya está muy avanzada la misma. Su naturaleza va a depender de la presencia de O₂. Cuándo éste se encuentra presente se producen más abundantemente,

aunque son más inestables. Sin embargo, en ausencia de O₂, la presencia es más escasa aunque son más tóxicas y resistentes.

En su comienzo, el más abundante es la colina (sales cuaternarias de amonio que contienen el catión N,N,N-trimetiletanolamina). Éste puede dissociarse dando trimetilamina cuyo olor recuerda al pescado podrido. En la Figura 3 puede observarse la estructura química del compuesto mencionado

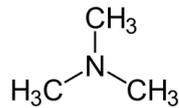


Figura 3: Trimetilamina

Posteriormente van a aparecer las aminas alifáticas como la espermina y espermidina para posteriormente abundar las diaminas; cadaverina y putrescina. Estas poliaminas provienen de la descarboxilación de la ornitina, a excepción de la cadaverina que proviene de la descarboxilación de la lisina (14).

A continuación, en la Figura 4, se muestra la estructura química de los compuestos mencionados.

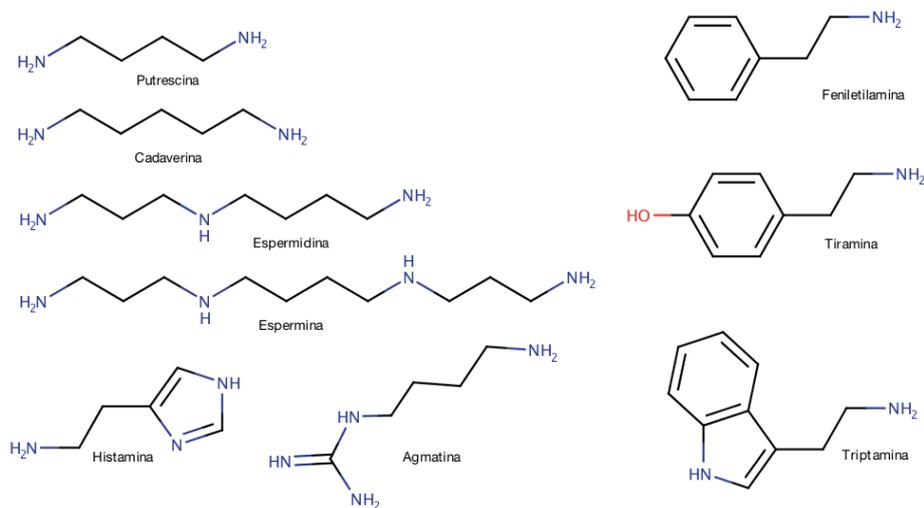


Figura 4: Estructura química ptomaiñas

La degradación de los aminoácidos constituyentes da lugar a compuestos caracterizados por su mal olor. Por ejemplo, en la degradación del triptófano se forma el indol característico por su olor fecal. El indol, tras su metilación, se convierte en escatol (3-metilindol) también de olor fétido. La estructura de los compuestos mencionados puede verse en la Figura 5.

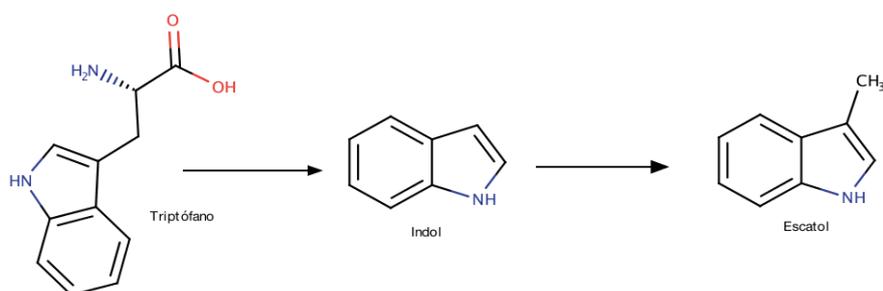


Figura 5: Formación del indol y escatol a partir del triptófano

Asimismo, el aminoácido alanina puede dar lugar en su escisión a ácido propiónico, etilamina o ácido acético, responsables del olor acre del cadáver. (Ver Figura 6)

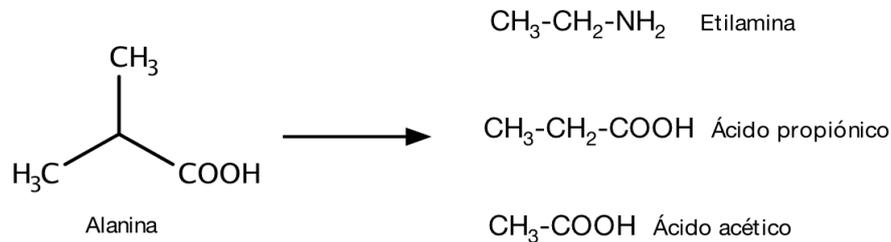


Figura 6 Transformación de la alanina en diversos compuestos

Como puede observarse, con estos mecanismos se abre la posibilidad de que se formen ácidos grasos, lo que podría dar lugar a fenómenos de formación de adipocira que se describirán mas adelante (1)

Por otro lado, los aminoácidos tales como la cistina, (dímero de la cisteína), la propia cisteína o la metionina (Ver Figura 7) contiene sulfuro en su estructura y debido a la acción bacteriana, liberan H₂S, sulfuros, amonio, tiol, metilmercaptano y ácido pirúrico, también responsables del olor intenso del cadáver (15).

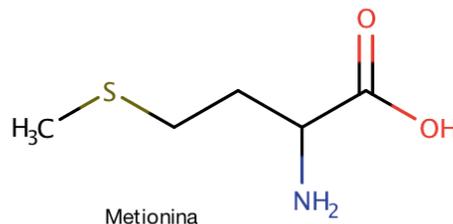


Figura 7: Estructura de la metionina

Por tanto, el resultado final de la descomposición proteica va a ser su escisión en sus aminoácidos constituyentes y estos a su vez van a dar lugar a productos más sencillos entre los que se encontraran productos inorgánicos gaseosos como el ácido sulfhídrico, cuyo olor es característico de “huevos podridos”, mercaptano, también de olor desagradable, ácido carbónico, y amoniaco además de la liberación de H₂ y N₂. El amoniaco puede dar lugar, en medio ácido al ion amonio y éstos a su vez, por acción bacteriana, pueden derivar en nitratos y nitritos, incorporándose de nuevo al ciclo de la vida.

Una de las proteínas más resistentes a la degradación es la queratina, constituyente del pelo y uñas del cuerpo cuya descomposición es mucho más lenta. La queratina es una proteína de estructura helicoidal cuyos restos de aminoácidos contienen cisteína unida por puentes disulfuro lo que le proporciona la rigidez y resistencia que dificulta su descomposición. Ésta se puede producir finalmente mediante descomposición bacteriana (15)

-Degradación de los ácidos nucleicos-

Los ácidos nucleicos son macromoléculas formados por nucleótidos (ver Figura 8). Todos los nucleótidos tienen una estructura similar constituida por tres moléculas más sencillas, ácido fosfórico, una pentosa y una base nitrogenada. La

putrefacción facilitará que se escindan en sus unidades constituyentes, es decir, su degradación dará paso a la formación de ácido fosfórico, otros productos fosforados, azúcares y bases nitrogenadas.

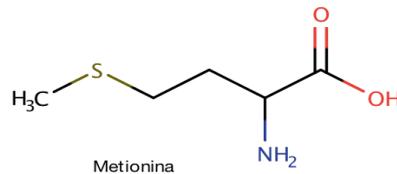


Figura 8: Ejemplo de nucleótido

-Degradación de los hidratos de carbono-

Los hidratos de carbono o glúcidos tienen como fórmula general $(CH_2O)_n$. Estos compuestos se escinden en productos más sencillos. La fermentación de los azúcares produce derivados gaseosos como el metano que se acumulan en el cuerpo inflamando el abdomen.

La descomposición puede ser debida tanto a hongos como a bacterias. Estas últimas van a depender de la presencia de O_2 en el medio. De esta forma se van a producir ácido glucurónico, cítrico y oxálico. Bajo condiciones anaeróbicas, la degradación de los hidratos de carbono dará lugar a los ácidos láctico, butírico y acético, así como alcohol butílico, etílico o glicerina.

Por ejemplo la glucosa a partir de la acción de microorganismos puede producir alcohol etílico endógeno que puede confundirse en análisis post mortem con el posible alcohol exógeno ingerido por la persona fallecida. En medios aeróbicos, los monómeros de glucosa rendirán ácido pirúvico o láctico.

El ácido butírico puede presentarse debido a la fermentación que se produce sobre almidón, glucosa, galactosa, inaltosa y fructosa.

Finalmente se llegará a los productos más sencillos como son el ácido carbónico, ácido fórmico y glicerina. Los alcoholes se pueden combinar con los ácidos grasos constituidos rindiendo ésteres en una reacción denominada de esterificación, reacción representada en la figura 9

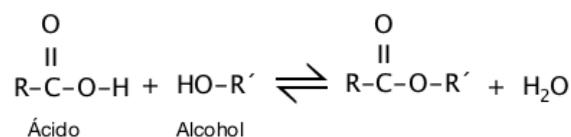


Figura 9: Reacción típica de esterificación

-Degradación de los lípidos-

Los lípidos, tras sufrir fenómenos lipolíticos mayoritariamente debido a la β -oxidación, harán que en su escisión aparezcan moléculas más sencilla tales como glicerina, ácidos grasos o colina. Sucesivamente estos rendirán ácido acético (CH_3-COOH) y sustancias volátiles.

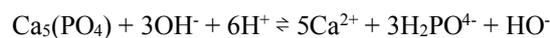
Los ácidos carboxílicos de bajo peso molecular que se han formado, tienen como característica común el olor desagradable que deriva de ellos. Es el llamado enranciamiento de las grasas, con su característico olor a putrefacción. Destacan el ácido butírico o ácido butanoico ($CH_3-CH_2-CH_2-COOH$) (olor rancio), el ácido valérico o pentanoico (CH_3-

CH₂-CH₂-CH₂-COOH) (olor a pies sucios) o el ácido caproico o hexanoico (CH₃-CH₂-CH₂-CH₂-COOH) (olor calcetín sucio).

En resumen: a lo largo del proceso de descomposición putrefactiva se van formando di-versos productos cada vez más simples entre los que se identifican: gases (H₂, NH₃, CH₄, CO₂, N₂, HS₂), ácidos (fórmico, acético, propiónico, butírico, valérico, palmítico, oleico, acrílico, crotónico, láctico, oxálico, succínico, leucínico), lactonas, sales de amonio, aminoácidos o cuerpos aromáticos sin nitrógeno como pueden ser el fenol, ortocresol, paracresol, ácido fenilacético, fenilpropiónico e hidroparacumárico (1).

Será la liberación de estas sustancias la que atraiga a los diferentes grupos de la denominada “escuadrillas de la muerte” permitiendo la colonización del cadáver. La degradación de los principios inmediatos y el desprendimiento de gases (NH₃, H₂SO₄, N₂ y CO₂) llamará la atención de los primeros insectos (16). Con la aparición del ácido butírico, debido a la fermentación de las grasas, aparecerán los primeros grupos de coleópteros derméstidos. Después de ésta, la fermentación caseica de los restos proteicos, atraerá la siguiente oleada de insectos. El siguiente proceso en aparecer será la fermentación amoniacal.

Tras todo este proceso, perdurarán los restos óseos debido a que los huesos del esqueleto resultante son muy resistentes a la degradación debido a su constitución. Están formados por H₂O, minerales, fosfatos, carbonato de calcio, metales acumulados a lo largo de la vida del individuo, colágeno, o minerales como la hidroxiapatita. Este mineral insoluble en agua, puede reaccionar en medio ácido provocando que los iones calcio migren al medio, lo que irá provocando su disolución mediante la siguiente reacción



3. Procesos conservadores del cadáver

No siempre la putrefacción acaba destruyendo el cadáver. En determinadas circunstancias el proceso se detiene una vez ya iniciado o bien determinados agentes físicos impiden el inicio de los fenómenos descritos anteriormente. En estas circunstancias, el cadáver se conserva de manera más o menos permanente.

3.1. Naturales:

3.1.1. Momificación:

Es un proceso de desecación que ocurre en los tejidos del cuerpo mayoritariamente inducida por sequedad, alta temperatura o cualquier circunstancia que propicie la baja humedad del cuerpo, lo que impide que los microorganismos puedan progresar degradando el organismo (17).

3.1.2. Saponificación:

Se denomina saponificación al proceso químico mediante el cual la grasa corporal que forma parte del cadáver se convierte, mediante hidrólisis, en un compuesto céreo similar a los jabones denominado adipocira, por sus propiedades intermedias entre grasa (adipo) y cera (cira) (18). Obviamente esta transformación, mediante la cual se produce la conservación cadavérica, comienza en las partes del cuerpo que contienen mayor cantidad de grasa extendiéndose posteriormente al resto del cuerpo. En presencia de agua tiene un aspecto viscoso que al endurecerse adquiere una apariencia granular cuando va perdiendo humedad.

El agua necesaria para la hidrólisis puede provenir, al menos en una primera etapa, de la deshidratación de los tejidos corporales, aunque el agua ambiental también participa en el proceso. Esta deshidratación es la que inhibe la putrefacción (19).

En principio, para la formación de la adipocira se necesitaría la acción de bacterias anaeróbicas, aunque el proceso de formación todavía no está del todo esclarecido (18).

El tejido adiposo contiene aproximadamente del 5-30 % de agua, 2-3% de proteínas y entre el 60-85 % de lípidos de los cuales entre el 90 y el 99 % son triglicéridos (15). El proceso químico consiste básicamente en la transformación, por acción bacteriana, de los triglicéridos en una mezcla de ácidos grasos y ácidos grasos insaturados.

Más del 60% del total de los ácidos grasos del tejido adiposo está constituido por ácidos grasos insaturados tales como el oleico $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_7-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$, linoleico $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_4-\text{CH}=\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$ o palmíoleico $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_5-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$. Éstos sufren procesos de β -oxidación, hidratación o hidrogenación transformándose en saturados. Los que se forman en mayor proporción a partir de este proceso son palmítico $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{14}-\text{COOH}$, esteárico $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{16}-\text{COOH}$ y mirístico $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{12}-\text{COOH}$. Otros componentes minoritarios serían los hidroxí y oxo ácidos tales como el ácido 10 hidroxí esteárico o el ácido 10 oxo esteárico. Los productos así formados tienen un mayor punto de fusión (PF) y esto se traduce en un endurecimiento de los tejidos. Por ejemplo, el ácido oleico tiene un PF relativamente bajo, 16°C, el ácido palmítico tiene un PF de 63 °C mientras que el ácido 10-hidroxí esteárico cuenta con un PF de 81°C (18).

Los ácidos grasos pueden conjurarse con iones inorgánicos (Na, K) liberados durante la autólisis formando sales de los ácidos grasos (20).

3.1.3. Corificación:

Proceso transformativo que se lleva a cabo principalmente sobre la piel, la cual tiene una apariencia parecida al cuero curtido. Se da en cadáveres conservados en ambientes herméticos o en ataúdes de zinc. En una primera etapa comienza la putrefacción pero es detenida porque los microorganismos aerobios no encuentran condiciones favorables para su desarrollo. Esto, unido a la coagulación cutánea y la producción de ácidos grasos derivados de la descomposición de las grasas, da lugar a este proceso.

3.1.4. Congelación:

Debido al frío intenso y prolongado el cuerpo se conserva de forma prácticamente indefinida. Una vez producida la descongelación se aceleran los procesos destructores del cadáver.

3.2. Artificiales:

Este tipo de conservación está legalmente regulado y las técnicas y líquidos conservadores conllevan una fórmula establecida oficialmente para tal fin. Para una conservación transitoria se inyectan o sumergen en formol y/o sustancias antisépticas como el sulfato de zinc.

3.2.1. Embalsamamiento:

Químicamente no es más que el tratamiento del cuerpo con sustancias químicas que reducen la velocidad del proceso de descomposición. Estas sustancias se inyectan a través de un líquido fijador y conservador a base de formol a la par que se realiza el drenaje simultáneo de la sangre sustituyéndola.

Básicamente las fórmulas empleadas en el embalsamamiento incluyen (1):

1. Sustancia conservante: formol.
2. Sustancias antisépticas para evitar la proliferación de bacterias como el etanol.
3. Sustancias tensioactivas para disminuir la resistencia a la progresión de los líquidos. Se suele emplear la glicerina o glicoles.
4. Sustancias que previenen la hemólisis; compuestos fenólicos y sales inorgánicas; cloruro cálcico, nitratos, bórax.
5. Sustancias estéticas, colorantes como colchicina para mejorar el aspecto físico del cadáver.

3.2.2. Refrigeración:

Consiste en la ralentización de los procesos putrefactivos conservando el cuerpo a una Tª de 4°C.

CONCLUSIÓN

La muerte es un proceso complejo y sofisticado que retorna al medio ambiente todas las sustancias constituyentes que en esta ocasión compusieron el cuerpo humano. Estos átomos y moléculas no son ajenas al comportamiento de la materia y obedecen las leyes físico-químicas que rigen todo el Universo. La última degradación de las macromoléculas constituyentes del organismo conducirá a sus componentes principales, estos son, como en toda materia, los elementos químicos. Los átomos de C, H, O, N, P y S serán restituidos al ecosistema del que forman inexorablemente parte.

Según la segunda ley de la termodinámica, la entropía siempre tienda a aumentar, por lo que se podría considerar la muerte como un proceso espontáneo de aumento de entropía y por tanto, termodinámicamente favorecido, irreversible y cuyas condiciones finales son estables.

Pero la Vida con mayúsculas sigue, permitiendo que de la descomposición del cuerpo humano se pueda beneficiar el ecosistema de alrededor, fomentando y alimentando nuevas formas de vida y reintegrando la materia inorgánica de vuelta al mundo orgánico, comenzando una y otra vez un nuevo ciclo. La materia ni se crea ni se destruye, los átomos y moléculas siguen en sus diferentes reacciones químicas, manteniendo un equilibrio perfecto que permite incluso ser consciente de la propia muerte, haciendo que el conocimiento y estudio de la Vida, en todo su ancho espectro, sea increíble y fascinante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gisbert J.A, Villanueva E. Medicina Legal y Toxicología. Editorial Masson. Barcelona, 2004.
2. Hernández M.A. Fundamentos de medicina legal. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, 2000.
3. Vargas E. Medicina Legal. Editorial Trillas. México, 1999.
4. Patitó J.A. Tratado de medicina legal y elementos de patología forense. Editorial Quorum S.R.L de Roberto Guido. Buenos Aires, 2003.
5. Simonin C. Medicina legal judicial. Editorial Jims. Barcelona, 1982.
6. Repetto M, Repetto G. Toxicología Fundamental. Editorial Diaz de Santos. Madrid, 2009.
7. Malvido E, Pereira G, Tiesler V. El cuerpo humano y su tratamiento mortuario. Editorial Centro de estudios mexicanos y centroamericanos. México, 2014.
8. Astubry W.T, Bell F.O. Nature of the intramolecular fold in alpha-keratin and alpha-myosin. Nature 1941;6:696-699
9. Szent-Györgyi A. Chemistry of muscular contraction. Editorial Academic Press. New York, 1947.
10. Castelló A, Antón F. Necroidentificación. La regeneración de los pulpejos digitales mediante el empleo del hidróxido amónico. Breve reflexión y protocolo de investigación. Gaceta internacional de ciencias forenses 2012;3:19-21.
11. Laiho K, Penttilä A. Autolytic changes in blood cells and other tissue cells of human cadavers. I. Viability and ion studies. Forensic Science International 1981;17 (2): 109-120.
12. García R. Interpretación de resultados toxicológicos post-mórtem; criterios de garantía de calidad. Revista Española de Medicina Legal 2015;41 (1): 9-18.
13. Evans W. The chemistry of death. Editorial Springfield. Illinois, 1963.
14. Guasco C, Chávez J.L, Ferriz R.A, De la Torre K, Elton E, García T. Poliamidas: Pequeños gigantes de la regulación metabólica. Revista de Educación Bioquímica 2014; 33 (2):51-57.
15. Dent B, Forbes S, Stuart B. Review of human decomposition processes in soil. Environmental Geology 2004;45 (4): 574-585.
16. Magaña C. La Entomología Forense y su aplicación a la medicina legal. Data de la muerte. Bol. S.E.A 2001; 28: 49-57.
17. Schotsmans E.M, Van de Voorde W, De Winne J, Wilson A.S. The impact of shallow burial on differential decomposition to the body: a temperature case study. Forensic Science International. 2011; 206: e43-e48.

18.Fiedler S, Graw M. Decomposition of buried corpses, with special reference to the formation of adipocere. *Naturwissenschaften* 2003; 90(7): 291-300.

19.Sibón A, Martínez-García P, Romero J.L. Saponificación cadavérica parcial. *Cuadernos de Medicina Forense* 2004;38: 47-51.

20.Notter S.J, Stuart B.H, Rowe R, Langlois N. The initial changes of fat deposits during the decomposition of human and pig remains. *Journal of Forensic Science* 2009;54(1): 195-201.