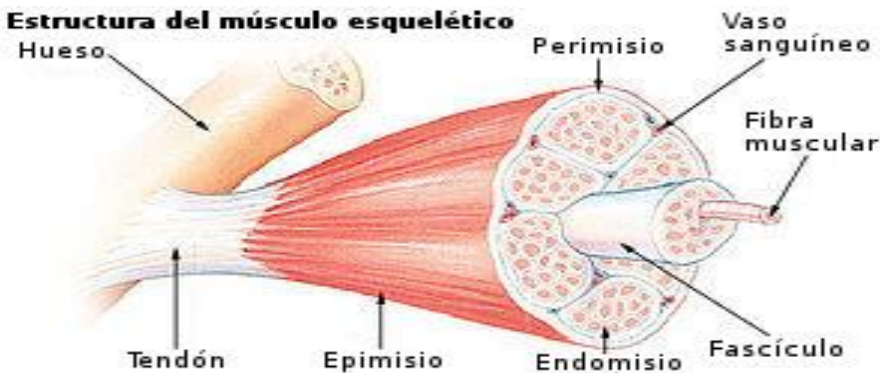


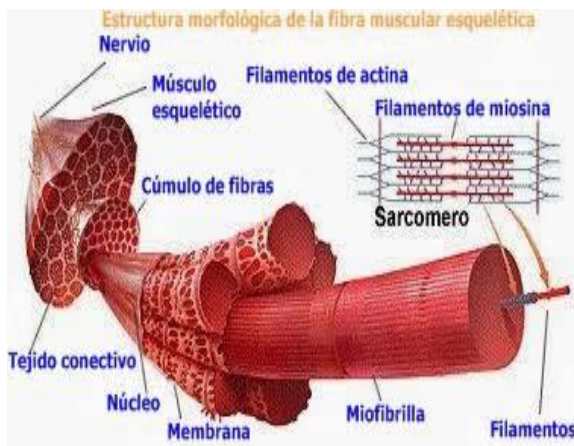
CONTRACCIÓN DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Aproximadamente el 40% del cuerpo es músculo esquelético, y tal vez otro 10% es músculo liso y cardíaco. Algunos de los principios básicos de la contracción se aplican también a los diferentes tipos de músculos.



Anatomía fisiológica del músculo esquelético

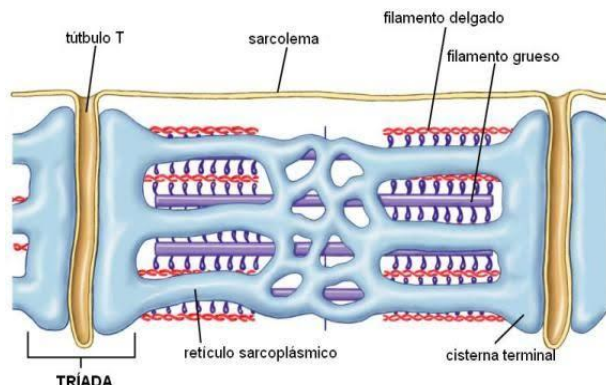
Fibras del músculo esquelético



Los músculos esqueléticos están formados por numerosas fibras cuyo diámetro varía entre 10 y 80 μm . Cada una de estas fibras está formada por subunidades cada vez más pequeñas. En la mayoría de los músculos esqueléticos, las fibras se extienden a lo largo de toda la longitud del músculo. Todas las fibras, excepto alrededor de un 2%, habitualmente están inervadas por una sola terminación nerviosa localizada cerca del punto medio de la fibra.

El sarcolema es una fina membrana que envuelve a una fibra musculo-esquelética

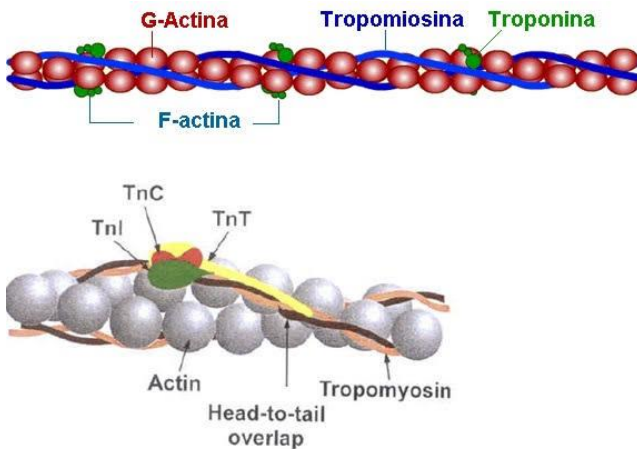
El sarcolema está formado por una membrana celular verdadera, denominada membrana plasmática, y una cubierta externa formada por una capa delgada de material polisacárido que contiene numerosas fibrillas delgadas de colágeno. En cada uno de los dos extremos de la fibra muscular la capa superficial del sarcolema se fusiona con



una fibra tendinosa. Las fibras tendinosas a su vez se agrupan en haces para formar los tendones musculares, que después insertan los músculos en los huesos.

Las miofibrillas están formadas por filamentos de actina y miosina

Cada fibra muscular contiene varios cientos a varios miles de miofibrillas, cada miofibrilla está formada por aproximadamente 1.500 filamentos de miosina y 3.000



filamentos de actina adyacentes entre sí, que son grandes moléculas proteicas polimerizadas responsables de la contracción muscular real. Los filamentos de miosina y de actina se interdigitan parcialmente y de esta manera hacen que las miofibrillas tengan bandas claras y oscuras alternas. Las bandas claras contienen solo filamentos de actina y se denominan bandas I porque son isótropas a

la luz polarizada. Las bandas oscuras contienen filamentos de miosina, así como los extremos de los filamentos de actina en el punto en el que se superponen con la miosina, y se denominan bandas A porque son anisótropas a la luz polarizada. Las pequeñas proyecciones que se originan en los lados de los filamentos de miosina se denominan puentes cruzados. La interacción entre estos puentes cruzados y los filamentos de actina produce la contracción. Los extremos de los filamentos de actina están unidos al disco Z. Desde este disco estos filamentos se extienden en ambas direcciones para interdigitarse con los filamentos de miosina. El disco Z, que está formado por proteínas filamentosas distintas de los filamentos de actina y miosina, atraviesa las miofibrillas y también pasa desde unas miofibrillas a otras, uniéndolas entre sí a lo largo de toda la longitud de la fibra muscular.

Estas bandas dan al músculo esquelético y cardíaco su aspecto estriado. La porción de la miofibrilla (o de la fibra muscular entera) que está entre dos discos Z sucesivos se denomina sarcómero. Cuando la fibra muscular está contraída, la longitud del sarcómero es de aproximadamente 2 μm . Cuando el sarcómero tiene esta longitud, los filamentos de actina se superponen completamente con los filamentos de miosina y las puntas de los filamentos de actina están comenzando ya a superponerse entre sí. A esta longitud el músculo es capaz de generar su máxima fuerza de contracción.

Las moléculas filamentosas de titina mantienen en su lugar los filamentos de miosina y actina

La relación de yuxtaposición entre los filamentos de miosina y de actina se mantiene por medio de un gran número de moléculas filamentosas de una proteína denominada titina. Cada molécula de titina tiene un peso molecular de aproximadamente 3 millones, lo que hace que sea una de las mayores moléculas proteicas del cuerpo. Además, como es filamentososa, es muy elástica. Estas moléculas elásticas de titina actúan como armazón que mantiene en su posición los filamentos de miosina y de actina, de modo que funcione la maquinaria contráctil del sarcómero.

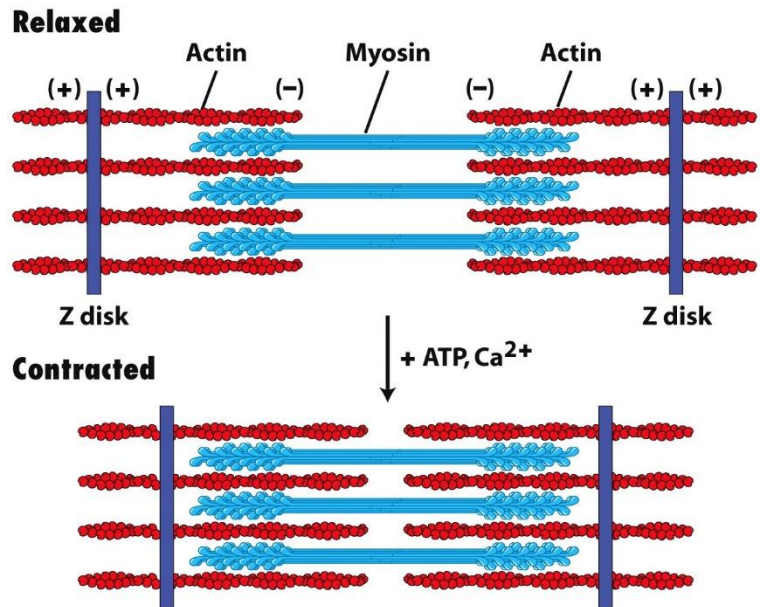
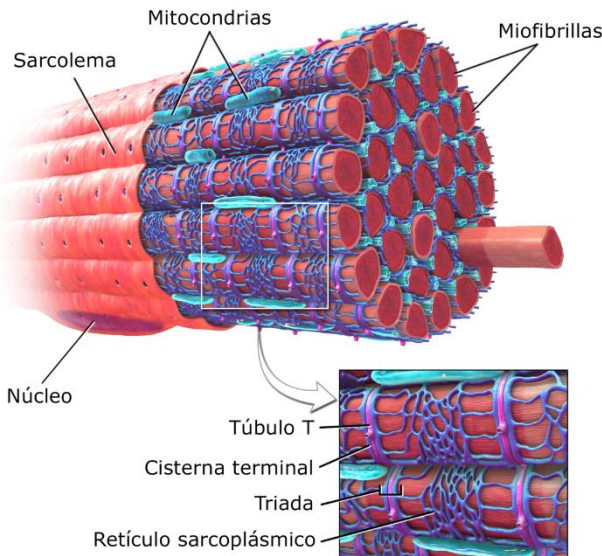


Figure 17-30
Molecular Cell Biology, Sixth Edition
© 2006 W. H. Freeman and Company

Un extremo de la molécula de titina es elástico y está unido al disco z; para actuar a modo de muelle y con una longitud que cambia según el sarcómero se contrae y se relaja. La otra parte de la molécula de titina la une al grueso filamento de miosina. La molécula de titina también parece actuar como molde para la formación inicial de porciones de los filamentos contráctiles del sarcómero, especialmente los filamentos de miosina.

El sarcoplasma es el fluido intracelular entre las miofibrillas

Las muchas miofibrillas de cada fibra muscular están yuxtapuestas suspendidas en la fibra muscular.



Los espacios entre las miofibrillas están llenos de un líquido intracelular denominado sarcoplasma, que contiene grandes cantidades de potasio, magnesio y fosfato, además de múltiples enzimas proteicas. También hay muchas mitocondrias que están dispuestas paralelas a las miofibrillas. Estas mitocondrias proporcionan a las miofibrillas en contracción grandes cantidades de energía en forma de trifosfato de adenosina (atp), que es formado por las mitocondrias.

El retículo sarcoplásmico es un retículo endoplásmico especializado de músculo esquelético

En el sarcoplasma que rodea a las miofibrillas de todas las fibras musculares también hay un extenso retículo denominado retículo sarcoplásmico. Este retículo tiene una organización especial que es muy importante para regular el almacenamiento, la liberación y la recaptación de calcio y, por tanto, para controlar la contracción muscular. Los tipos de fibras musculares de contracción rápida tienen retículos sarcoplásmicos especialmente extensos.

Mecanismo general de la contracción muscular

El inicio y la ejecución de la contracción muscular se producen en las siguientes etapas secuenciales:

1. Un potencial de acción viaja a lo largo de una fibra motora hasta sus terminales sobre las fibras musculares.

2. En cada terminal, el nervio secreta una pequeña cantidad de la sustancia neurotransmisora acetilcolina.

3. La acetilcolina actúa en una zona local de la membrana de la fibra muscular para abrir múltiples canales de cationes «activados por acetilcolina» a través de moléculas proteicas que flotan en la membrana.

4. La apertura de los canales activados por acetilcolina permite que grandes cantidades de iones sodio difundan hacia el interior de la membrana de la fibra muscular. Esta acción provoca una despolarización local que, a su vez, conduce a la apertura de los canales de sodio activados por el voltaje, que inicia un potencial de acción en la membrana.

5. El potencial de acción viaja a lo largo de la membrana de la fibra muscular de la misma manera que los potenciales de acción viajan a lo largo de las membranas de las fibras nerviosas.

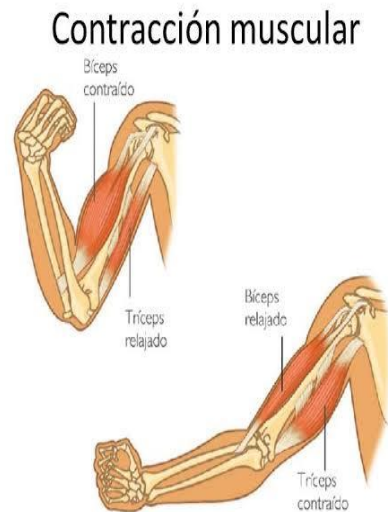
6. El potencial de acción despolariza la membrana muscular, y buena parte de la electricidad del potencial de acción fluye a través del centro de la fibra muscular, donde hace que el retículo sarcoplásmico libere grandes cantidades de iones calcio que se han almacenado en el interior de este retículo.

7. Los iones calcio inician fuerzas de atracción entre los filamentos de actina y miosina, haciendo que se deslicen unos sobre otros en sentido longitudinal, lo que constituye el proceso contráctil.

8. Después de una fracción de segundo los iones calcio son bombeados de nuevo hacia el retículo sarcoplásmico por una bomba de Ca^{++} de la membrana y permanecen almacenados en el retículo hasta que llega un nuevo potencial de acción muscular; esta retirada de los iones calcio desde las miofibrillas hace que cese la contracción muscular.

Mecanismo molecular de la contracción muscular

La contracción muscular se produce por un mecanismo de deslizamiento de los filamentos. En el estado relajado, los extremos de los filamentos de actina que se extienden entre dos discos z sucesivos apenas comienzan a superponerse entre sí. Por el contrario, en el estado contraído estos filamentos de actina han sido traccionados hacia dentro entre los filamentos de miosina, de modo que sus extremos se superponen entre sí en su máxima extensión. Además, los discos z han sido traccionados por los filamentos de actina hasta los extremos de los filamentos de miosina. Así, la contracción muscular se produce por un mecanismo de deslizamiento de los filamentos.



¿qué hace que los filamentos de actina se deslicen hacia dentro entre los filamentos de miosina? Esta acción está producida por las fuerzas que se generan por la interacción de los puentes cruzados que van desde los filamentos de miosina a los filamentos de actina. En condiciones de reposo estas fuerzas están inactivas, pero cuando un potencial de acción viaja a lo largo de la fibra muscular, esto hace que el retículo sarcoplásmico libere grandes cantidades de iones calcio que rodean rápidamente a las miofibrillas. A su vez, los iones calcio activan las fuerzas de atracción entre los filamentos de miosina y de actina y comienza la contracción. Sin embargo, es necesaria energía para que se realice el proceso contráctil. Esta energía procede de los enlaces de alta energía de la molécula de atp, que es degradada a difosfato de adenosina (adp) para liberarla.

Características moleculares de los filamentos contráctiles

Los filamentos de miosina están compuestos por múltiples moléculas de miosina

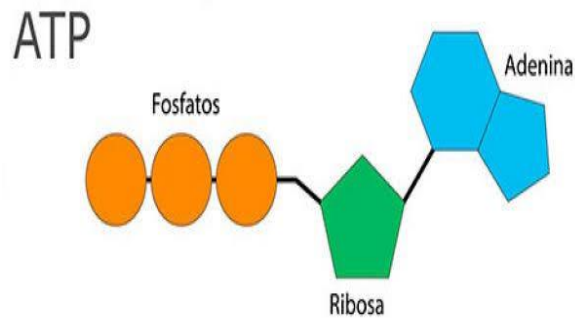
Cada una de las moléculas de miosina tiene un peso molecular de aproximadamente 480.000. La molécula de miosina está formada por seis cadenas polipeptídicas, dos cadenas pesadas, cada una de las cuales tiene un peso molecular de aproximadamente 200.000, y cuatro cadenas ligeras, que tienen un peso molecular de aproximadamente 20.000 cada una. Las dos cadenas pesadas se enrollan entre sí en espiral para formar una hélice doble, que se denomina cola de la molécula de miosina. Un extremo de cada una de estas cadenas se pliega bilateralmente para formar una estructura polipeptídica globular denominada

cabeza de la miosina. Así, hay dos cabezas libres en un extremo de la molécula de miosina de doble hélice. Las cuatro cadenas ligeras también forman parte de la cabeza de la miosina, dos en cada cabeza. Estas cadenas ligeras ayudan a controlar la función de la cabeza durante la contracción muscular.

El filamento de miosina está formado por 200 o más moléculas individuales de miosina. Además, parte del cuerpo de cada una de las moléculas de miosina se prolonga hacia la región lateral junto a la cabeza, formando de esta manera un brazo que separa la cabeza del cuerpo. Los brazos y las cabezas que protruyen se denominan en conjunto puentes cruzados. Cada puente cruzado es flexible en dos puntos denominados bisagras, una en el punto en el que el brazo sale del cuerpo del filamento de miosina y la otra en el punto en el que la cabeza se une al brazo. Los brazos articulados permiten que las cabezas se separen del cuerpo del filamento de miosina o que se aproximen a este. Las cabezas articuladas, a su vez, participan en el proceso real de contracción. La longitud total de los filamentos de miosina es uniforme, casi exactamente 1,6 μm . Sin embargo, se debe tener en cuenta que no hay cabezas de puentes cruzados en el centro del filamento de miosina en una distancia de aproximadamente 0,2 μm , porque los brazos articulados se separan desde el centro. El filamento de miosina está enrollado de modo que cada par sucesivo de puentes cruzados está desplazado en sentido axial 120° con respecto al par previo. Esta torsión garantiza que los puentes cruzados se extiendan en todas las direcciones alrededor del filamento.

Actividad adenosina trifosfatasa de la cabeza de miosina

Otra característica de la cabeza de la miosina que es esencial para la contracción muscular es que actúa como una enzima adenosina trifosfatasa (atpasa). Esta propiedad permite que la cabeza escinda el atp y que utilice la energía procedente del enlace fosfato de alta energía del atp para aportar energía al proceso de la contracción.



Los filamentos de actina están formados por actina, tropomiosina y troponina

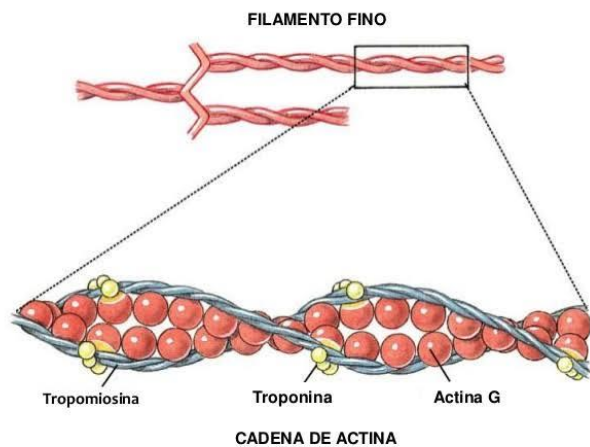
El esqueleto del filamento de actina es una molécula de la proteína f-actina bicatenaria. Las dos hebras están enroscadas en una hélice de la misma manera que la molécula de miosina.

Cada una de las hebras de la doble hélice de f-actina está formada por moléculas de g-actina polimerizadas, cada una de las cuales tiene un peso molecular de aproximadamente 42.000. A cada una de estas moléculas de g-actina se le une una molécula de adp. Se piensa que estas moléculas de adp son los puntos activos de

los filamentos de actina con los que interactúan los puentes cruzados de los filamentos de miosina para producir la contracción muscular. Los puntos activos de las dos hebras de f-actina están escalonados, lo que permite que haya un punto activo en toda la longitud del filamento de actina cada 2,7 nm. Cada uno de los filamentos de actina tiene una longitud de aproximadamente 1 µm. Las bases de los filamentos de actina se anclan fuertemente en los discos z; los extremos de los filamentos protruyen en ambas direcciones para situarse en los espacios que hay entre las moléculas de miosina.

Moléculas de tropomiosina

El filamento de actina también contiene otra proteína, la tropomiosina. Cada molécula de tropomiosina tiene un peso molecular de 70.000 y una longitud de 40 nm. Estas moléculas están enrolladas en espiral alrededor de los lados de la hélice de f-actina. En estado de reposo las moléculas de tropomiosina recubren los puntos activos de las hebras de actina, de modo que no se puede producir atracción entre los filamentos de actina y de miosina para producir la contracción.



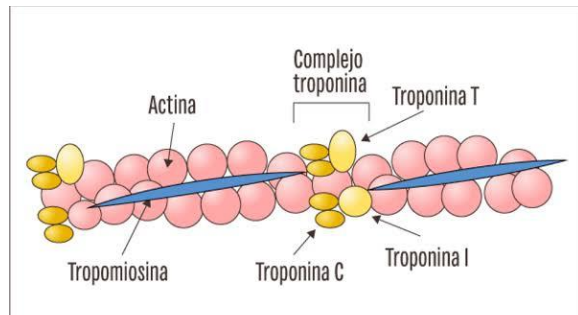
Troponina y su función en la contracción muscular

Estas moléculas proteicas son en realidad complejos de tres subunidades proteicas unidas entre sí de manera laxa, cada una de las cuales tiene una función específica en el control de la contracción muscular: troponina i tiene una gran afinidad por la actina, la troponina t por la tropomiosina y la troponina c por los iones calcio.

Interacción de un filamento de miosina, dos filamentos de actina y los iones calcio para producir la contracción

Inhibición del filamento de actina por el complejo troponina-tropomiosina

Un filamento de actina puro sin la presencia del complejo troponina-tropomiosina (pero en presencia de iones magnesio y atp) se une instantánea e intensamente a las cabezas de las moléculas de miosina. Después, si se añade el complejo troponina-tropomiosina al filamento de actina, no se



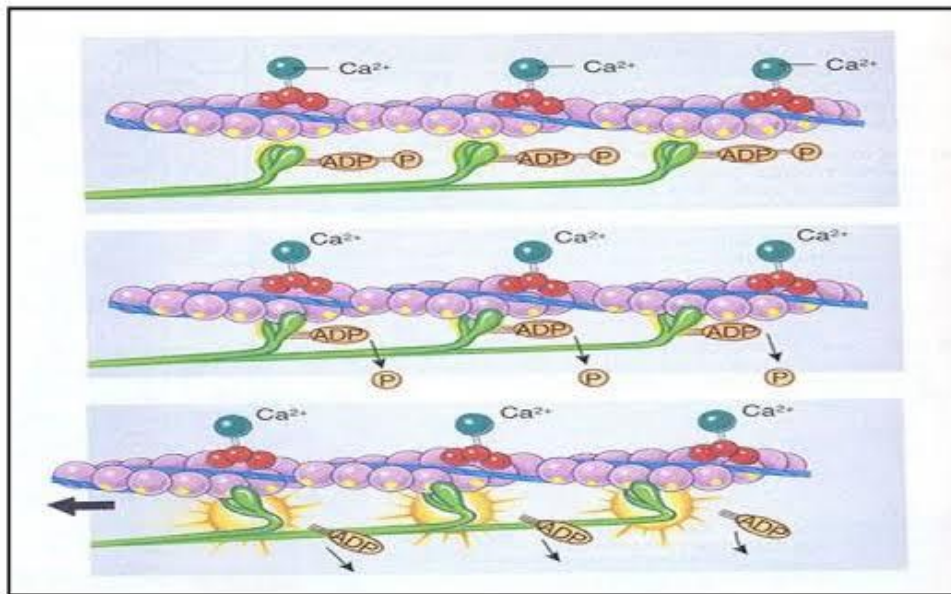
produce la unión entre la miosina y la actina. Por tanto, los puntos activos del filamento de actina normal del músculo relajado son inhibidos o cubiertos físicamente por el complejo troponina-tropomiosina. Antes de que se produzca la contracción, se debe inhibir el efecto bloqueante del complejo troponina-tropomiosina.

Activación del filamento de actina por iones calcio

En presencia de grandes cantidades de iones calcio, se inhibe el propio efecto inhibitor del complejo troponina-tropomiosina sobre los filamentos de actina. Mecanismo hipotético: cuando los iones calcio se combinan con la troponina c, de la que una molécula se puede unir intensamente con hasta cuatro iones calcio, el complejo de troponina probablemente experimenta un cambio conformacional que en cierto modo tira de la molécula de tropomiosina y la desplaza hacia zonas más profundas del surco que hay entre las dos hebras de actina. Esta acción «descubre» los puntos activos de la actina, permitiendo de esta manera que atraigan a las cabezas del puente cruzado de miosina y que produzcan la contracción.

Interacción entre el filamento de actina «activado» y los puentes cruzados de miosina: teoría de la «cremallera» de la contracción

Teoría de la cremallera: ATP como fuente de energía



Tan pronto como el filamento de actina es activado por los iones calcio, las cabezas de los puentes cruzados de los filamentos de miosina son atraídos hacia los puntos

activos del filamento de actina y de algún modo esto hace que se produzca la contracción.

Teoría de la «cremallera» (o teoría del «trinquete») de la contracción: cuando una cabeza se une a un punto activo, esta unión produce simultáneamente cambios profundos en las fuerzas intramoleculares entre la cabeza y el brazo de este puente cruzado. La nueva alineación de las fuerzas hace que la cabeza se desplace hacia el brazo y que arrastre con ella al filamento de actina. Este desplazamiento de la cabeza se denomina golpe activo. Inmediatamente después del desplazamiento, la cabeza se separa automáticamente del punto activo; a continuación la cabeza recupera su dirección extendida. En esta posición se combina con un nuevo punto activo que está más abajo a lo largo del filamento de actina; después la cabeza se desplaza una vez más para producir un nuevo golpe activo, y el filamento de actina avanza otro paso. Así, las cabezas de los puentes cruzados se incurvan hacia atrás y hacia delante y paso a paso recorren el filamento de actina, desplazando los extremos de dos filamentos de actina sucesivos hacia el centro del filamento de miosina.

Atp como fuente de energía para la contracción: fenómenos químicos en el movimiento de las cabezas de miosina

Cuando se contrae el músculo, se realiza un trabajo y es necesaria energía. Durante el proceso de contracción se escinden grandes cantidades de atp para formar adp; cuanto mayor sea la magnitud del trabajo que realiza el músculo, mayor será la cantidad de atp que se escinde, lo que se denomina efecto fenn.

Secuencia de acontecimientos de efecto fenn:

1. Antes de que comience la contracción, las cabezas de los puentes cruzados se unen al atp. La actividad atpasa de la cabeza de miosina escinde inmediatamente el atp, aunque deja los productos de la escisión, el adp y el ion fosfato, unidos a la cabeza. En este estado la conformación de la cabeza es tal que se extiende perpendicularmente hacia el filamento de actina, pero todavía no está unida a ella.
2. Cuando el complejo troponina-tropomiosina se une a los iones calcio quedan al descubierto los puntos activos del filamento de actina, y entonces las cabezas de miosina se unen a estos sitios.
3. El enlace entre la cabeza del puente cruzado y el punto activo del filamento de actina produce un cambio conformacional de la cabeza, lo que hace que la cabeza se desplace hacia el brazo del puente cruzado, lo que proporciona el golpe activo para tirar del filamento de actina. La energía que activa el golpe activo es la energía que ya se ha almacenado, como un muelle «comprimido» por el cambio conformacional que se había producido previamente en la cabeza cuando se escindió la molécula de atp.
4. Una vez que se desplaza la cabeza del puente cruzado, se facilita la liberación del adp y el ion fosfato que previamente estaban unidos a la cabeza. En el punto de

liberación del adp se une a una nueva molécula de atp, lo cual hace que la cabeza se separe de la actina.

5. Después de que la cabeza se haya separado de la actina, se escinde la nueva molécula de atp para comenzar el ciclo siguiente, dando lugar a un nuevo golpe activo. Es decir, la energía «comprime» la cabeza una vez más a su situación perpendicular, dispuesta para comenzar el nuevo ciclo de golpe activo.

6. Cuando la cabeza comprimida (con su energía almacenada procedente del atp escindido) se une a un nuevo punto activo del filamento de actina, se estira y una vez más proporciona un nuevo golpe activo.

Energética de la contracción muscular

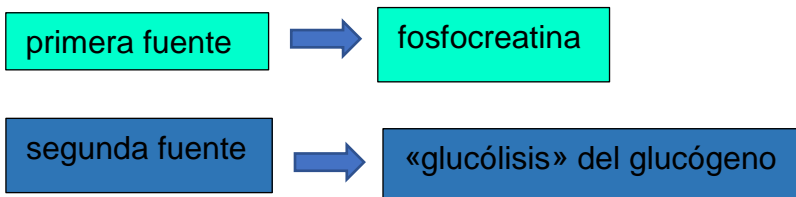
Generación de trabajo durante la contracción muscular

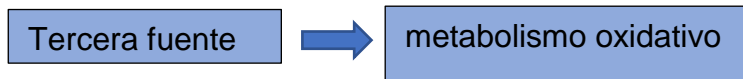
Cuando un músculo se contrae contra una carga realiza un trabajo. Esto significa que se transfiere energía desde el músculo hasta la carga externa para levantar un objeto hasta una mayor altura o para superar la resistencia al movimiento. La energía necesaria para realizar el trabajo procede de las reacciones químicas de las células musculares durante la contracción.

Tres fuentes de energía para la contracción muscular

La mayor parte de la energía necesaria para la contracción muscular se utiliza para activar el mecanismo de cremallera mediante el cual los puentes cruzados tiran de los filamentos de actina, aunque son necesarias cantidades pequeñas para: bombear iones calcio desde el sarcoplasma hacia el interior del retículo sarcoplásmico después de que haya finalizado la contracción, y para bombear iones sodio y potasio a través de la membrana de la fibra muscular para mantener un entorno iónico adecuado para la propagación de los potenciales de acción de la fibra muscular.

La contracción de atp en la fibra muscular, de aproximadamente 4 milimolar, es suficiente para mantener la contracción completa durante solo 1 a 2 s como máximo. El atp se escinde para formar adp, que transfiere la energía de la molécula de atp a la maquinaria contráctil de la fibra muscular. Después, el adp se vuelve a fosforilar para formar nuevo atp en otra fracción de segundo, lo que permite que el músculo mantenga su contracción. Hay varias fuentes de energía para esta nueva fosforilación.





Eficiencia de la contracción muscular

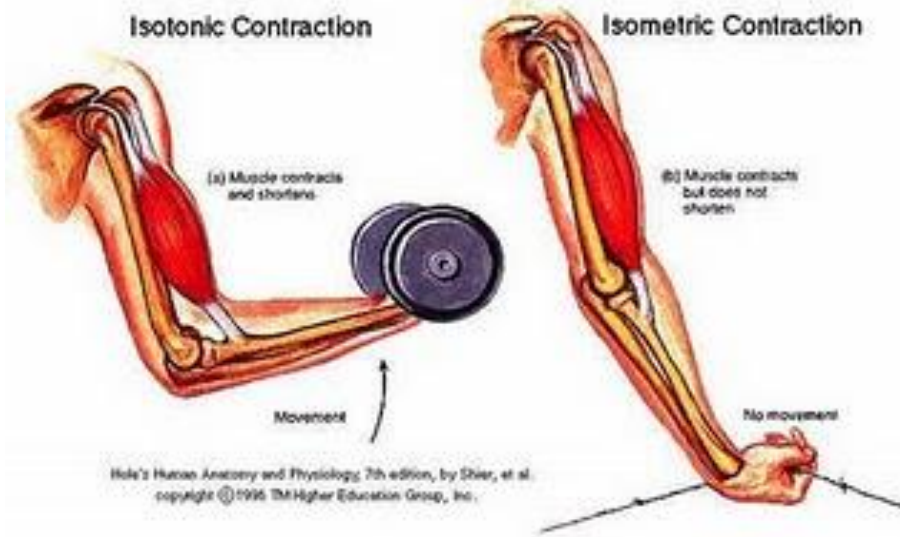
La eficiencia de una máquina o de un motor se calcula como el porcentaje del aporte de energía que se convierte en trabajo en lugar de en calor. El porcentaje de aporte energético al músculo (la energía química de los nutrientes) que se puede convertir en trabajo, incluso en las mejores condiciones, es menor del 25%, y el resto se convierte en calor. La razón de esta baja eficiencia es que aproximadamente la mitad de la energía de los nutrientes se pierde durante la formación del atp, y que incluso en este caso solo el 40-45% de la energía del propio atp se puede convertir posteriormente en trabajo. Solo se puede conseguir la eficiencia máxima cuando el músculo se contrae a una velocidad moderada. Si el músculo se contrae lentamente o sin ningún movimiento, se liberan pequeñas cantidades de calor de mantenimiento durante la contracción, incluso si se realiza un trabajo pequeño o nulo, reduciendo de esta manera la eficiencia de la conversión a un valor tan pequeño como cero. Por el contrario, si la contracción es demasiado rápida se utilizan grandes proporciones de la energía para superar la fricción viscosa del interior del propio músculo y esto, también, reduce la eficiencia de la contracción. Habitualmente se desarrolla una eficiencia máxima cuando la velocidad de contracción es de aproximadamente el 30% de la velocidad máxima.

Características de la contracción de todo el músculo

Muchas características de la contracción muscular se pueden demostrar desencadenando espasmos musculares únicos. Esto se puede conseguir con la excitación eléctrica instantánea del nervio que inerva un músculo o haciendo pasar un estímulo eléctrico breve a través del propio músculo, dando lugar a una única contracción súbita que dura una fracción de segundo.

Las contracciones isométricas no acortan el músculo, mientras que las contracciones isotónicas lo acortan a una tensión constante

La contracción muscular es isométrica cuando el músculo no se acorta durante la contracción e isotónica cuando se acorta, pero la tensión del músculo permanece constante durante toda la contracción.



En el sistema isométrico, el músculo se contrae contra un transductor de fuerza sin disminuir la longitud del músculo. En el sistema isotónico el músculo se acorta contra una carga fija. Las

características de la contracción isotónica dependen de la carga contra la que se contrae el músculo, así como de la inercia de la carga. Sin embargo, el sistema isométrico registra los cambios de la fuerza de la propia contracción muscular con independencia de la inercia de la carga. Por tanto, el sistema isométrico se utiliza la mayoría de las veces cuando se comparan las características funcionales de diferentes tipos de músculo.

Características de los espasmos isométricos que se registran en diferentes músculos

El cuerpo humano tiene músculos esqueléticos de muchos tamaños, desde el pequeño músculo estapedio del oído medio, que mide solo algunos milímetros de longitud y aproximadamente 1 mm de diámetro, hasta el gran músculo cuádriceps, que tiene un tamaño medio millón de veces mayor que el estapedio. La energética de la contracción muscular varía considerablemente de un músculo a otro. Contracciones isométricas de tres tipos de músculo esquelético:

- 1.-**músculo ocular:** contracción isométrica de menos de 1/50 s
- 2.-**músculo gastrocnemio:** contracción de aproximadamente 1/15 s
- 3.-**músculo sóleo:** contracción de aproximadamente 1/5 s.

Los movimientos oculares deben ser muy rápidos para mantener la fijación de los ojos sobre objetos específicos para proporcionar la exactitud de la visión. El músculo gastrocnemio se debe contraer con una rapidez moderada para proporcionar una velocidad suficiente de movimiento de la extremidad para correr y saltar, y el músculo sóleo participa principalmente en la contracción lenta para el soporte continuo a largo plazo del cuerpo contra la gravedad.

Fibras musculares rápidas frente a lentas

Todos los músculos del cuerpo están formados por una mezcla de las denominadas fibras musculares rápidas y lentas, con otras fibras intermedias entre estos dos extremos. Los músculos que reaccionan rápidamente, formados principalmente por fibras «rápidas», y solo tienen pequeñas cantidades de la variedad lenta. Los músculos que responden lentamente pero con una contracción prolongada están formados principalmente por fibras «lentas».

Fibras lentas (tipo I , músculo rojo)

Características:

1. Las fibras son más pequeñas que las fibras rápidas.
2. Están también innervadas por fibras nerviosas más pequeñas
3. Tienen un sistema de vascularización más extenso y más capilares para aportar cantidades adicionales de oxígeno.
4. Tienen números muy elevados de mitocondrias, también para mantener niveles elevados de metabolismo oxidativo.
5. Contienen grandes cantidades de mioglobina, una proteína que contiene hierro y que es similar a la hemoglobina de los eritrocitos. La mioglobina se combina con el oxígeno y lo almacena hasta que sea necesario Y da al músculo lento un aspecto rojizo y el nombre de músculo rojo.

Fibras rápidas (tipo II, músculo blanco)

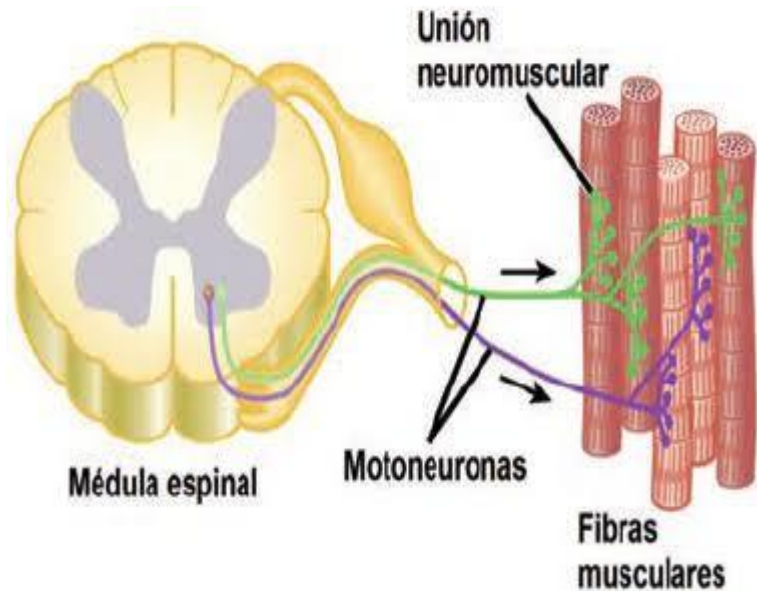


Mecánica de la contracción del músculo esquelético

Unidad motora: todas las fibras musculares inervadas por una única fibra nerviosa

Todas las motoneuronas que salen de la médula espinal inervan múltiples fibras nerviosas y el número de fibras inervadas depende del tipo de músculo. Todas las fibras musculares que son inervadas por una única fibra nerviosa se denominan unidad motora. En general, los músculos pequeños que reaccionan rápidamente y

cuyo control debe ser exacto tienen más fibras nerviosas para menos fibras musculares. Los músculos grandes que no precisan un control fino, como el músculo sóleo, pueden tener varios centenares de fibras musculares en una unidad motora. Una cifra promedio para todos los músculos del cuerpo es cuestionable, aunque una buena estimación sería de aproximadamente 80 a 100 fibras musculares por unidad motora. Las fibras musculares de todas las unidades motoras no están agrupadas entre sí en el músculo, sino que se superponen a otras unidades motoras en microfascículos de 3 a 15 fibras. Esta interdigitación permite que las unidades motoras separadas se contraigan cooperando entre sí y no como segmentos totalmente individuales.



Contracciones musculares de diferente fuerza: sumación de fuerzas

Sumación significa la adición de los espasmos individuales para aumentar la intensidad de la contracción muscular global. La sumación se produce de dos maneras:

1) aumentando el número de unidades motoras que se contraen de manera simultánea, lo que se denomina sumación de fibras múltiples

2) aumentando la frecuencia de la contracción, lo que se denomina sumación de frecuencia y que puede producir tetanización.

Sumación de fibras múltiples

Cuando el sistema nervioso central envía una señal débil para contraer un músculo, las unidades motoras más pequeñas del músculo se pueden estimular con preferencia a las unidades motoras de mayor tamaño. Después, a medida que aumenta la intensidad de la señal, también se empiezan a excitar unidades motoras cada vez mayores, de modo que las unidades motoras de mayor tamaño con frecuencia tienen una fuerza contráctil hasta 50 veces mayor que las unidades más pequeñas. Este fenómeno, denominado **principio de tamaño**, es importante

porque permite que se produzcan gradaciones de la fuerza muscular durante la contracción débil en escalones pequeños, mientras que los escalones se hacen cada vez mayores cuando son necesarias grandes cantidades de fuerza. Este principio de tamaño tiene lugar porque las unidades motoras más pequeñas son activadas por fibras nerviosas motoras pequeñas, y que las motoneuronas pequeñas de la médula espinal son más excitables que las grandes, de modo que naturalmente se excitan antes.

Sumación de frecuencia y tetanización

Son espasmos individuales que se producen de manera secuencial a una frecuencia de estimulación baja. Después, a medida que aumenta la frecuencia, se llega a un punto en el que cada nueva contracción se produce antes de que haya finalizado la anterior. En consecuencia, la segunda contracción se suma parcialmente a la primera, de modo que la fuerza total de la contracción aumenta progresivamente al aumentar la frecuencia. Este proceso se denomina tetanización. La tetania se produce porque se mantiene un número suficiente de iones calcio en el sarcoplasma del músculo, incluso entre los potenciales de acción, de modo que se mantiene el estado contráctil completo sin permitir ninguna relajación entre los potenciales de acción.

Máxima fuerza de contracción

La máxima fuerza de contracción tetánica de un músculo que funciona a una longitud muscular normal es en promedio de entre 3 y 4 kg por centímetro cuadrado de músculo.

Tono del músculo esquelético

Incluso cuando los músculos están en reposo habitualmente hay una cierta cantidad de tensión, que se denomina tono muscular. Como las fibras normales del músculo esquelético no se contraen sin que ningún potencial de acción estimule las fibras, el tono del músculo esquelético se debe totalmente a impulsos nerviosos de baja frecuencia que proceden de la médula espinal. Estos impulsos nerviosos, a su vez, están controlados en parte por señales que se transmiten desde el encéfalo a las motoneuronas adecuadas del asta anterior de la médula espinal y en parte por señales que se originan en los husos musculares que están localizados en el propio músculo.



Fatiga muscular

La contracción prolongada e intensa de un músculo da lugar al conocido estado de fatiga muscular. La fatiga se debe principalmente a la incapacidad de los procesos contráctiles y metabólicos de las fibras musculares de continuar generando el mismo trabajo. La interrupción del flujo sanguíneo a través de un músculo que se está contrayendo da lugar a una fatiga muscular casi completa en un plazo de 1 a 2 min debido a la pérdida de aporte de nutrientes, especialmente la pérdida de oxígeno.

Sistemas de palanca del cuerpo

Los músculos actúan aplicando una tensión a sus puntos de inserción en los huesos, y los huesos a su vez forman varios tipos de sistemas de palanca.

El análisis de los sistemas de palanca del cuerpo depende del conocimiento de:

1) el punto de la inserción muscular	3) la longitud del brazo de la palanca
2) su distancia desde el fulcro de la palanca	4) la posición de la palanca.

En el cuerpo son necesarios muchos tipos de movimiento, algunos de los cuales precisan una intensidad grande, y otros precisan grandes distancias de movimiento. El estudio de los diferentes tipos de músculos, de los sistemas de palanca y de sus movimientos se denomina **cinesiología** y es un componente científico importante de la fisioanatomía humana.



«Colocación» de una parte del cuerpo por la contracción de los músculos agonistas y antagonistas de lados opuestos de una articulación:
«coactivación» de los músculos antagonistas

Prácticamente todos los movimientos del cuerpo están producidos por la contracción simultánea de músculos agonistas y antagonistas de lados

opuestos de las articulaciones. Este proceso se denomina **coactivación de los músculos agonistas y antagonistas** y está controlada por los centros de control motor del encéfalo y de la médula espinal.

Remodelación del músculo para adaptarse a la función

Todos los músculos del cuerpo se modelan continuamente para adaptarse a las funciones que deben realizar. Se altera su diámetro, su longitud, su fuerza y su vascularización, e incluso se alteran, al menos ligeramente, los tipos de fibras musculares. Este proceso de remodelación con frecuencia es bastante rápido, y se produce en un plazo de pocas semanas.

Hipertrofia y atrofia muscular



El aumento de la masa total de un músculo se denomina **hipertrofia muscular**. Cuando la masa total disminuye, el proceso recibe el nombre de **atrofia muscular**. Prácticamente toda la hipertrofia muscular se debe a un aumento del número de filamentos de actina y miosina en cada fibra muscular, dando lugar a aumento de tamaño de las fibras

musculares individuales; esta situación se denomina **hipertrofia de las fibras**. La hipertrofia aparece en un grado mucho mayor cuando el músculo está sometido a carga durante el proceso contráctil. Cuando un músculo no se utiliza durante muchas semanas, la velocidad de degradación de las proteínas contráctiles es

mucho más rápida que la velocidad de sustitución. Por tanto, se produce atrofia muscular. Los **proteasomas** son grandes complejos proteicos que degradan las proteínas dañadas o innecesarias por proteólisis, una reacción química que rompe los enlaces peptídicos. La **ubiquitina** es una proteína reguladora que básicamente marca las células que serán diana para una degradación proteasómica.



Ajuste de la longitud muscular

Otro tipo de hipertrofia se produce cuando los músculos son distendidos hasta una longitud mayor de lo normal. Esta distensión hace que se añadan nuevos sarcómeros en los extremos de las fibras musculares, donde se unen a los tendones. De hecho, se pueden añadir nuevos sarcómeros con tanta rapidez como

varios por minuto en el músculo en formación, lo que ilustra la rapidez de este tipo de hipertrofia. Por el contrario, cuando un músculo permanece acortado a una longitud menor que su longitud normal de manera continua, los sarcómeros de los extremos de las fibras musculares pueden llegar realmente a desaparecer.

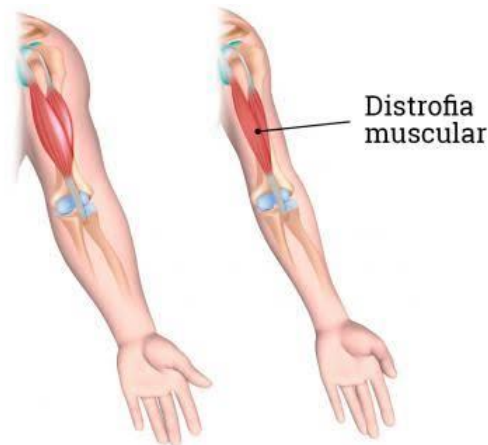
Hiperplasia de las fibras musculares

En situaciones poco frecuentes de generación extrema de fuerza muscular se ha observado que hay un aumento real del número de fibras musculares (aunque solo en un pequeño porcentaje), además del proceso de hipertrofia de las fibras. Este aumento del número de fibras se denomina **hiperplasia de las fibras**.

La denervación muscular provoca una rápida atrofia

Cuando un músculo pierde su inervación, ya no recibe las señales contráctiles que son necesarias para mantener el tamaño muscular normal. Por tanto, la atrofia comienza casi inmediatamente. Después de aproximadamente 2 meses también comienzan a aparecer cambios degenerativos en las fibras musculares. Si la inervación del músculo se restaura rápidamente, se puede producir la recuperación completa de la función en un plazo tan corto como 3 meses, aunque a partir de ese momento la capacidad de recuperación funcional se hace cada vez menor, y no se produce ninguna recuperación adicional de la función después de 1 a 2 años. En la fase final de la atrofia por denervación, la mayor parte de las fibras musculares es destruida y sustituida por tejido fibroso y adiposo. El tejido fibroso que sustituye a las fibras musculares durante la atrofia por denervación también tiende a seguir acortándose durante muchos meses, lo que se denomina **contractura**. Por tanto, uno de los problemas más importantes en la práctica de la fisioterapia es evitar que los músculos que se están atrofiando presenten contracturas debilitantes y desfigurantes.

Distrofia muscular



Las distrofias musculares comprenden varios trastornos hereditarios susceptibles de causar debilidad y degeneración progresiva de las fibras musculares, que son sustituidas por tejido graso y colágeno. Una de las formas más comunes de distrofia muscular es la distrofia muscular de Duchenne (DMD).