

# EXCITACIÓN DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Observatory Teaching learning of Physiology

---

Autores	Claudia González García Samuel Bravo Hurtado
Afiliación	Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM
Información del Trabajo	
Recibido	17 de mayo de 2019
Revisado	20 de agosto de 2019
Aceptado:	27 de agosto de 2019
Palabras clave	Músculo, Contracción, Calcio, Unión neuromuscular, Sinapsis.

---

## **Resumen**

En este resumen se habla acerca del proceso de excitación del músculo esquelético, con los componentes bioquímicos y estructurales, para que el estudiante del pregrado pueda conocer todos los fenómenos involucrados, además de los mecanismos de recaptura de calcio durante la contracción muscular.

---

\* Autor para correspondencia. Tel.:+52 1 55 3916 1975

E-mail: [clau.gonz.98@gmail.com](mailto:clau.gonz.98@gmail.com)

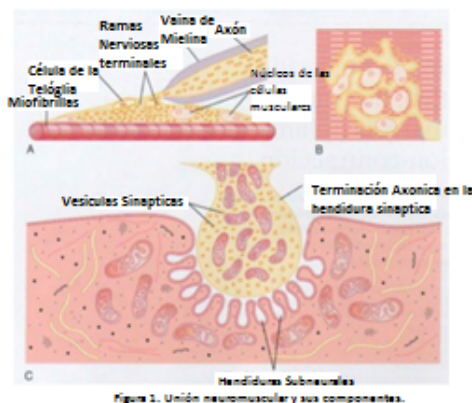
Revisado por: Samuel Bravo Hurtado

10.5281/zenodo.3381662

## I. La unión neuromuscular

El punto donde una terminación nerviosa (proveniente de una fibra nerviosa mielinizada de una motoneurona del asta anterior de la médula espinal) entra en contacto con la fibra muscular se denomina **unión neuromuscular**. Dicha unión se localiza a la mitad de la longitud del músculo y cuando se inicia un potencial de acción, este se desplaza hacia los dos extremos de la fibra muscular. El **espacio sináptico** es aquel que se encuentra entre la terminación nerviosa y la membrana plasmática de la fibra muscular.

La unión neuromuscular se dispone de una manera particular, pues las terminaciones nerviosas se invaginan en la fibra muscular sin introducirse dentro de la membrana plasmática, a esta estructura se le denomina **placa motora terminal**. El sitio de la fibra muscular que está invaginado se llama **hendidura sináptica** y tiene pequeños pliegues llamados **hendiduras subneurales**, los cuales aumentan el área de contacto para la acción del **transmisor sináptico** (acetilcolina).



En cuanto a la terminación nerviosa, esta contiene numerosas mitocondrias que se encargan de producir la energía necesaria para la síntesis de **acetilcolina**. La acetilcolina excita a la fibra muscular, para evitar una excitación exagerada, existe una enzima en el espacio sináptico llamada **acetilcolinesterasa** que degrada la acetilcolina liberada y limita el tiempo de acción (algunas moléculas de acetilcolina se difunden en el espacio extracelular y, por su lejanía, pierden su eficacia).

## II. Síntesis y secreción de acetilcolina

Mecanismo de síntesis:

1. La vesícula se produce en el aparato de golgi en la motoneurona y se transporta por el **axoplasma** hasta la terminación nerviosa.
2. La acetilcolina se sintetiza en el citosol
3. Inmediatamente después, la acetilcolina se transporta al interior de la vesícula sináptica para su almacenamiento.

Mecanismo de secreción:

1. Impulso nervioso estimula la apertura de los canales de calcio en la neurona presináptica.
2. Los **canales de calcio activados por voltaje**, que se encuentran en la membrana neuronal (a los lados de las barras densas de las terminaciones), se abren y dejan que los iones de calcio entren a la terminación nerviosa.
3. Los iones de calcio activan la **proteína cinasa dependiente de calcio-calmodulina**, la cual fosforila (inactiva) las proteínas **sinapsina**, encargadas de mantener la unión de las vesículas sinápticas al citoesqueleto para que se puedan trasladar hacia la **zona activa** de la terminal (sitio adyacente a las barras densas).
4. Las vesículas se unen a los puntos de liberación de la membrana con la ayuda de la **sinaptotagmina** y la **sinaptobrevina**.
5. Las vesículas se fusionan con la membrana neuronal y liberan acetilcolina por medio de **exocitosis** con la ayuda de la **sinaptofisina**.
6. Después las vesículas se reciclan de la membrana presináptica cuando la proteína **clatrina** (en el sitio de la vesícula original) generan hendiduras revestidas, que después se “pellizcan” hacia el interior de la terminal nerviosa.

Efecto de la acetilcolina liberada en la membrana postsináptica:

1. Dos moléculas de acetilcolina se unen a los **receptores de acetilcolina**<sup>1</sup> (**canales iónicos activados por acetilcolina**) localizados en la abertura de las hendiduras subneurales.
2. Los canales iónicos se abren y los iones positivos<sup>2</sup> (sodio, calcio y potasio) se difunden hacia dentro de la fibra muscular.

El sodio difunde más a través de los canales porque es el ion con la concentración más alta en el líquido extracelular y porque el potencial negativo de la fibra muscular los atrae, evitando que regrese al espacio extracelular.

3. Se produce un cambio en el potencial eléctrico local de la membrana muscular llamado **potencial de la placa terminal** cuando el sodio aumenta (de manera local) el potencial hasta 50 o 75 mV<sup>3</sup>.  
**Factor de seguridad:** aumento del potencial de la placa terminal tres veces más grande de lo que se necesita para generar un potencial de acción.
4. Propagación del potencial de acción a lo largo de la membrana muscular
5. Contracción muscular

Se puede impedir que se genere un potencial de acción, por ejemplo, un fármaco llamado **curare** inhibe competitivamente los receptores de acetilcolina, o la **toxina botulínica** que bloquea la liberación de acetilcolina.

### III. Potencial de acción neuromuscular

Es muy similar al potencial de acción neuronal salvo por las siguientes características cuantitativas:

- **Potencial de membrana en reposo:** -80 a -90 mV
- **Duración del potencial de acción:** 1 a 5 ms
- **Velocidad de conducción:** 3 a 5 m/s

### IV. Acoplamiento excitación-contracción

La fibra muscular es muy grande, por lo tanto, la transmisión del potencial de acción a lo largo de la membrana no es suficiente para que el flujo de corriente pueda penetrar en toda la fibra muscular. Los **túbulos transversos (túbulos T)** resuelven este problema (**ver figura 2**). Están dispuestos de manera transversal a las miofibrillas, se originan en la membrana celular (en este sitio están abiertos hacia el espacio extracelular) y atraviesan la fibra muscular de un lado a otro, además de que se entrelazan entre las miofibrillas y forman **planos**. Permiten la propagación de los potenciales de acción desde la membrana hasta lo más profundo de la fibra muscular. Los túbulos T liberan calcio al interior de la fibra muscular (cerca de las miofibrillas) y producen la contracción.

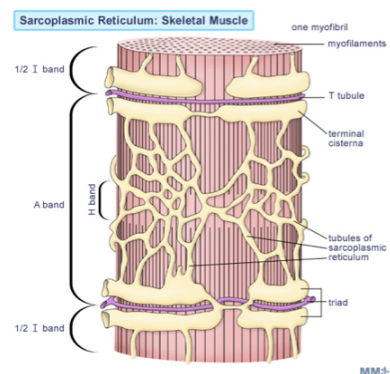


Figura 2. Muestra la disposición de los túbulos T, el retículo sarcoplásmico y las cisternas terminales.

El retículo sarcoplásmico contiene cavidades denominadas **cisternas terminales** y **túbulos longitudinales** que rodean a las miofibrillas en su superficie que contienen una gran cantidad de iones de calcio. Cuando llega un potencial de acción a través de los túbulos T, se produce un **flujo de corriente** que es detectado por los **canales receptores de rianodina** localizados en las cisternas terminales. Los canales receptores de rianodina se activan y abren los **canales de liberación de calcio** en las cisternas y en los túbulos longitudinales para liberar calcio al sarcoplasma y generar la contracción muscular.

Cuando la contracción muscular debe cesar, una **bomba de calcio** se encarga de regresar el calcio a los túbulos longitudinales, ya que mientras que la concentración de calcio se mantenga elevada, el músculo no se relajará. Una molécula llamada **calsequestrina** localizada dentro de los túbulos, se une al calcio para permitir que más cantidad de estos iones se pueda almacenar.

**Pulso excitador:** mecanismo por el cual el sistema del túbulo T y del retículo sarcoplásmico se excitan y liberan calcio para producir la contracción, la cual cesa gracias a que la bomba de calcio vuelve a almacenarlo. Un pulso equivale a una contracción, por lo tanto, se deben de producir varios pulsos para mantener una contracción muscular prolongada (**sumación de frecuencia**).

<sup>1</sup> El receptor de acetilcolina fetal está formado por dos subunidades  $\alpha$ , una  $\beta$ , una  $\gamma$  y una  $\delta$ , mientras que el receptor de acetilcolina adulto tiene una subunidad  $\alpha$  en lugar de una  $\gamma$ .

<sup>2</sup> El canal tiene cargas negativas que repelen a los iones negativos e impiden su difusión.

<sup>3</sup> Se necesita que el potencial suba hasta (por lo menos) 20-30 mV para poder producir un potencial de acción.

## **V. Referencias**

Hall JE. Excitación del músculo esquelético: transmisión neuromuscular y acoplamiento excitación-contracción. En: Tratado de Fisiología Médica. 13era edic. Barcelona: Elsevier España; 2016. p. 89-95.