

La contracción muscular

Introducción

Característicamente todas las células vivas, incluyendo los protozoos y los mixomicetos contienen las proteínas contráctiles actina y miosina. Así, la actina y la miosina están presentes en todas las células del cuerpo humano, desde las más altamente diferenciadas células nerviosas hasta los fragmentos de citoplasma megacariocítico que son las plaquetas, y que tanta importancia tienen en la formación de coágulos sanguíneos. La actina y la miosina están dispuestas en el citoplasma de una célula para interaccionar y deslizarse una contra la otra y producir la contracción de la célula cuando se ponen en actividad por la acción energética debida a la hidrólisis del adenosín-trifosfato (ATP).

Durante la evolución de los protozoos unicelulares a metazoos u organismos multicelulares, las células se especializaron para realizar funciones específicas. Ciertas células acumularon cantidades mayores de lo corriente de actina y miosina en su citoplasma para convertirse en células musculares distribuídas a todo lo largo del cuerpo del metazoo primitivo. A medida que formas superiores desarrollaron los diferentes órganos, las células musculares se agruparon para convertirse en los músculos lisos (involuntarios, viscerales, no segmentarios) de las vísceras y los vasos sanguíneos.

A continuación expondré, basada en diferentes obras de Biofísica y Fisiología, los principales aspectos de la contracción muscular (principalmente del músculo esquelético).

Anatomía y estructura

- ❖ *Tipos de músculo*
- ❖ *La célula muscular esquelética*
- ❖ *Modelo de filamentos deslizantes de la contracción muscular*

Fisiología y mecánica

- ❖ *Propiedades mecánicas de los músculos*
- ❖ *Músculo aislado en reposo*
 - ◆ **Elasticidad a la tracción**
 - ◆ **Diagrama longitud-tensión**
- ❖ *Músculo en actividad*
 - ◆ **La contracción espasmódica**
 - ◆ **“Treppe”. El fenómeno de la escalera**
 - ◆ **La contracción tetánica**
 - ◆ **Tipos de contracción muscular**
 - . **Contracción isométrica**
 - . **Contracción isotónica**
 - . **Contracción auxotónica**
 - . **Contracción a poscarga**
- ❖ *Modelo equivalente*
 - ◆ **Elemento contráctil y elemento elástico en serie**
 - ◆ **Elemento elástico en paralelo**
 - ◆ **Comparación entre la sacudida simple y el tétanos**
- ❖ *Activación*
 - ◆ **Concepto. Intensidad del estado activo**
 - ◆ **Iniciación de la activación**

Energética

- ❖ *Trabajo muscular*
 - ◆ **Generación de calor y trabajo en los músculos**
 - ◆ **Representación gráfica del trabajo de tracción**
- ❖ *Relación entre tensión y velocidad de acortamiento*
 - ◆ **Ecuación de Hill**

- ◆ **Potencia**
- ❖ **Entalpía y calor**
 - ◆ **Fracciones del calor**
 - . Calor inicial y calor de recuperación
 - . Calor de activación. Calor de mantenimiento. Calor de acortamiento
 - . Calor de relajación
 - ◆ **Interpretación de las diferentes cantidades de calor**
- ❖ **Energía libre y trabajo muscular**
 - ◆ **Provisión de energía libre**
 - ◆ **Eficiencia**

Acoplamiento excitación-contracción en el músculo esquelético

- ❖ ***Introducción histórica***
- ❖ ***Estructura del aparato de acoplamiento en la célula muscular***
- ❖ ***La unión T-RS o unión triada***
- ❖ ***Transmisión en la unión T-RS***
- ❖ ***El sensor de voltaje del A.E.C.***

Fuentes de energía para la contracción muscular

- ❖ ***ATP***
- ❖ ***Glucosa y oxígeno***
- ❖ ***Respiración aerobia***
- ❖ ***Respiración anaeróbica***

Ejercicio muscular

Fatiga muscular

LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

Anatomía y estructura

❖ Tipos de músculos

Los tejidos musculares son responsables de los movimientos que las distintas partes de los organismos vivos ejecutan, voluntaria o involuntariamente. Así, podemos distinguir diferentes clases de músculos. Los más característicos son aquellos que mueven el armazón del cuerpo, es decir, el esqueleto óseo y que constituyen el 40-50% del peso corporal. Otros músculos sirven para realizar actividades relacionadas con la vida vegetativa. Pero aunque realicen actividades muy diferentes todos tienen en común tanto su estructura como sus funciones.

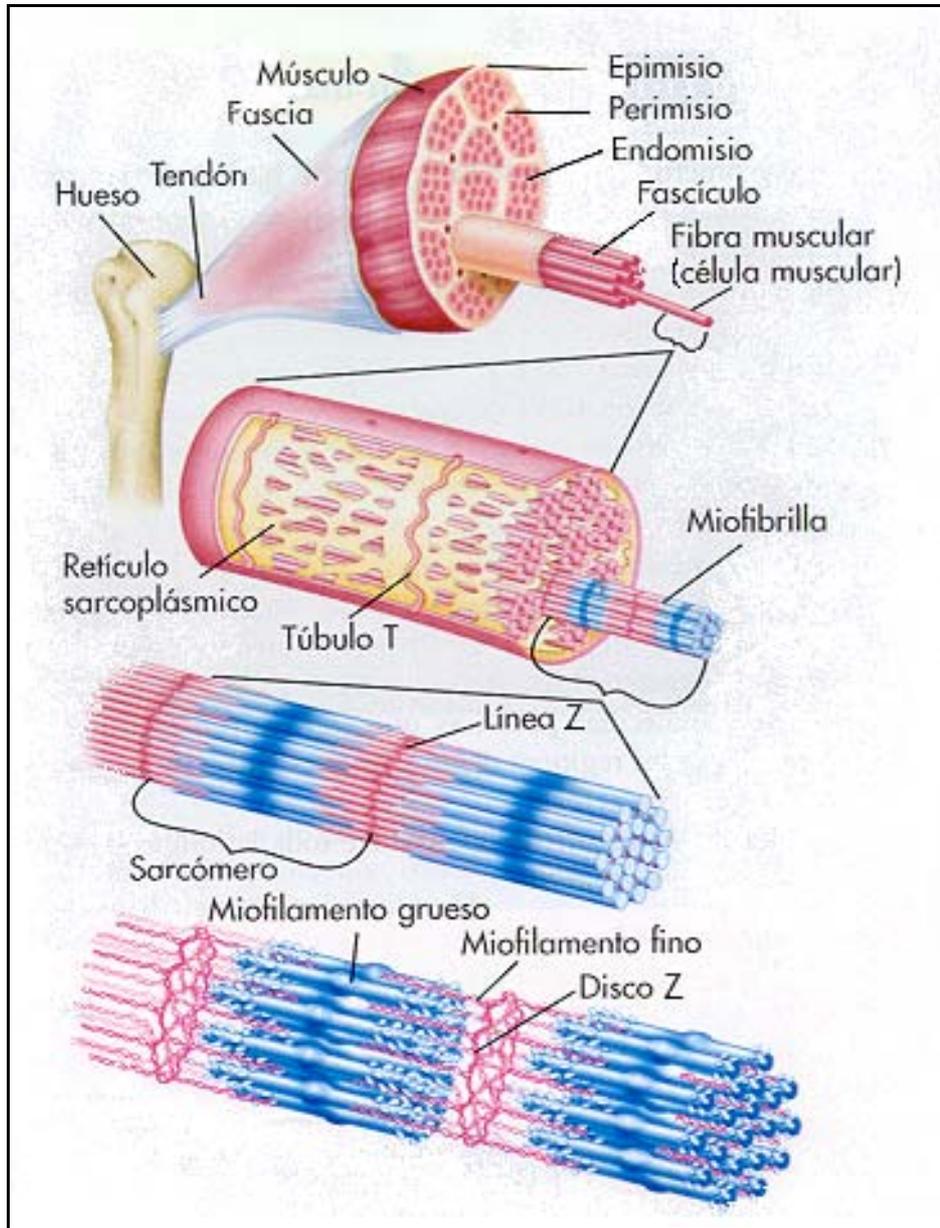
Para clasificar los músculos podemos hacerlo teniendo en cuenta o bien su localización y función (músculo esquelético, cardíaco, visceral) o bien su estructura microscópica (estriado y liso), o bien su modo de control (voluntario e involuntario).

Así músculos que exhiben estriaciones se denominan músculos estriados, como los músculos esqueléticos que mueven el esqueleto bajo control nervioso voluntario, y el músculo cardíaco involuntario que forma el corazón. Músculos con apariencia lisa se denominan músculos lisos (también involuntarios) y se encuentran en las paredes de los vasos sanguíneos, canal digestivo, respiratorio, urinario y uterino. Todas estas formas de músculo producen movimientos por medio de la contracción activa.

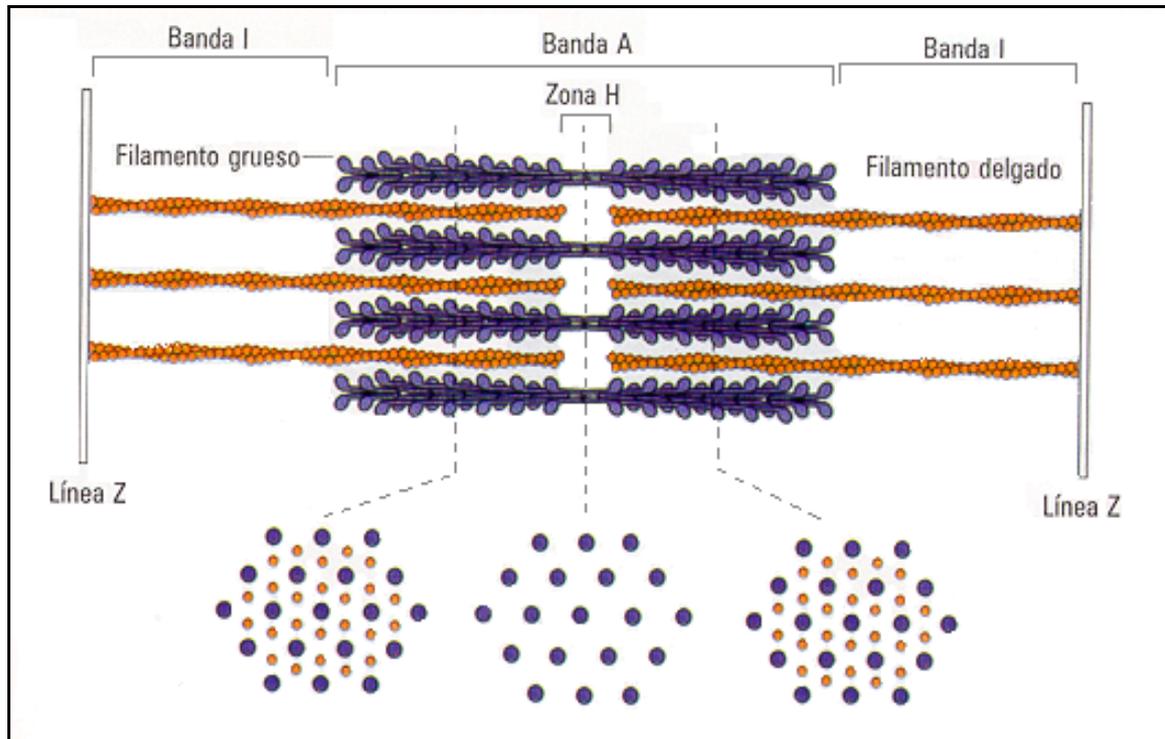
❖ La célula muscular esquelética

El músculo esquelético está formado por haces de **fibras musculares** esqueléticas, que recorren por lo general toda la longitud del músculo. Se les denomina fibras en lugar de células debido a su forma filiforme (1-40 mm. de largo y un diámetro de sólo 10-100 μ m). Las fibras musculares esqueléticas poseen muchas partes estructurales iguales a los de otras células. Sin embargo, algunas llevan nombres diferentes (sarcolema : membrana plasmática, sarcoplasma: citoplasma) Las células musculares contienen una red de túbulos y sacos denominada retículo sarcoplásmico (RS) unha estructura análoga al retículo endoplásmico de otras células. Las fibras musculares contienen numerosas mitocondrias y a diferencia de la mayoría de las restantes células, tienen varios núcleos.

En las fibras musculares esqueléticas existen ciertas estructuras que no se encuentran en otras células, por ejemplo, unos haces de fibras muy finas, las **miofibrillas** que se extienden a lo largo de toda la fibra muscular esquelética, llenando casi todo el sarcoplasma. Las miofibrillas están formadas a su vez por fibras todavía más delgadas denominadas miofilamentos gruesos y finos.



Cada fibra muscular contiene un millar o más de miofibrillas, con un grosor aproximada de sólo 1 μm . En los miofilamentos hay 4 clases distintas de moléculas proteicas: miosina, actina, tropomiosina y troponina.



Los filamentos finos son muy flexibles y poseen 8-10 nm de diámetro y 1 μm de longitud. Están constituidos principalmente por actina-G, pero otras dos proteínas regulatorias (la troponina y la tropomiosina) forman parte de la estructura y desempeñan papeles importantes en la contracción muscular.

Cada filamento fino está formado por 2 hileras fibrosas trenzadas una sobre otra. Estas hileras están constituidas por monómeros de la proteína globular G-actina enrolladas helicoidalmente constituyen la actina fibrosa F-actina. Una vuelta de hélice contiene 13,5 moléculas de actina-G.

La actina

La molécula de G-actina (de 41'8 Kda) fue descubierta en extractos musculares por STRAUB en 1943. Tiene forma globular aunque no esférica de 4-5 nm de diámetro y consta de una sola cadena polipeptídica de 375 aminoácidos.
(1 KDa = 10³ Da, 1 Da (Dalton) = 1/12 de la masa de un átomo de C₁₂).

Estructura: está formada por 2 dominios, denominados “mayor” y “menor” por razones históricas, ya que realmente tienen aproximadamente el mismo tamaño. Estos dominios están a su vez integrados cada uno por 2 subdominios. Los 4 subdominios de G-actina están envueltos en contactos con sus monómeros vecinos lo cual permite la formación del filamento de F-actina.

La molécula de G-actina parece ser una estructura más bien flexible: sus 4 subdominios se mantienen cercanos principalmente por el nucleótido y por puentes salinos.

La G-actina polimeriza en la forma filamentosa denominada F-actina característica de los filamentos delgados.

Los SI tienen la capacidad de enlazarse con la F-actina, en la ausencia de ATP, tal y como se describe en la siguiente ecuación



Siendo el complejo A..M, denominado actomiosina característico del estado de rigidez cadavérica rigor mortis, ocasionado por la muerte al disminuir a cero la concentración de ATP.

La interacción entre los SI (cabeza globular de la molécula de miosina) y la F-actina es considerada como la responsable de la generación de fuerza en músculo.

La presencia de ATP induce la separación del complejo actomiosínico en sus componentes actina y miosina:



En los surcos de esta estructura helicoidal hay sobre cada lado moléculas de tropomiosina (con estructura a modo de hebra) y cerca del extremo de cada molécula de tropomiosina (TM) existe un complejo proteico, denominado troponina (TN), formado por 3 subunidades polipeptídicas.

Las proteínas regulatorias tropomiosina y el complejo de troponinas

La TM y la TN se presentan con una relación estequiométrica de 1 molécula de TM por cada TN y por cada 7 moléculas de actina.

La **TM**, de 66 Kda, es una molécula en forma de bastón de 40 nm de largo y 2 nm de diámetro, con estructura de doble α -hélice embobinada en super-hélice. Su forma indujo la idea de que estaría ubicada a nivel de los 2 surcos mencionados anteriormente.

El **complejo de troponinas** fue descubierto por Ebashi y Kodama en 1965. La TN liga cationes Ca^{2+} de manera reversible en un rango de concentraciones de Ca^{2+} fisiológica, confiriéndole sensibilidad al Ca^{2+} a los filamentos de F-actina y por lo cual se considera está envuelto directamente en la regulación de la actividad contráctil del músculo. Su peso molecular total es de 80 KDa y consiste un complejo de 3 subunidades denominadas:

- TN-C → de 18 KDa y responsable de ligar los cationes de Ca^{2+}
- TN-I → de 23 KDa capaz de inhibir la interacción actina-miosina
- TN-T → de 37 KDa que tiene gran afinidad por TM.

El complejo troponina-tropomiosina juega un papel muy importante en la regulación de la contracción muscular mediada por iones Ca^{2+} .

Los miofilamentos gruesos están formados casi enteramente por moléculas de miosina (80-90% en musculo estriado de vertebrado) y en menor grado por proteínas no miosínicas).

La miosina

La molécula de miosina es alargada con un bastón de 150-160 nm. de largo y terminada en 2 regiones globulares en forma de pera en un extremo, denominadas cabezas que miden 15-20 nm. de largo y 50-60 nm. lateralmente. Estas cabezas forman los puentes cruzados entre los filamentos gruesos y finos. El ángulo entre los puentes cruzados y la porción del bastón de la molécula de miosina se hace más agudo durante la contracción muscular. Este cambio de ángulo ocurre cuando el extremo de una paleta se une a un filamento fino próximo, lo que proporciona la fuerza mecánica para estirar los filamentos finos sobre los gruesos. Esto a su vez da lugar a un acortamiento de la *sarcómera* y por tanto a una contracción muscular.

La miosina es un exámero de 520 KDa y está formada por 3 pares de cadenas polipeptídicas: 2 cadenas pesadas HC y 2 pares de cadenas ligeras LC (2 en cada cabeza). En las cabezas de miosina está localizada la actividad ATPásica y la capacidad de enlazamiento con la actina, mientras que el bastón exhibe la capacidad de interaccionar con bastones de otras moléculas de miosina (o paramiosina) para formar filamentos. Las LC, por su parte, tienen la habilidad posiblemente de modular estas funciones básicas.

La capacidad ATP-ásica de la miosina está localizada en los SI (cabeza globular) y es de suma importancia, adscribiéndoseles el ente físico de la máquina o motor molecular químico-mecánico lineal de muy alta eficiencia, esencialmente capaz de convertir energía química en mecánica. La fuente inicial de energía química son los alimentos, los cuales luego de una serie de rutas metabólicas diversas se transforman en el adenosintrifosfato (ATP) es cual es el combustible básico de la máquina contráctil. La hidrólisis del ATP en los productos adenosíndifosfato (ADP) y fosfato inorgánico (P_i) (PO_4^{3-}) acoplada a dicha conversión energética, se muestra en la siguiente ecuación química, que requiere la presencia del catión Mg^{2+} y de H_2O :



Cada miofibrilla tiene una serie de numerosos **sarcómeros**. Los sarcómeros (de longitud 2-3 μm .) son las unidades contráctiles básicas de la célula muscular, que se encuentran repetidas y ubicadas en serie dando lugar a las estriaciones. Sarcómeros de miofibrillas adyacentes se alinean en registro produciendo la característica apariencia estriada de las fibras musculares. A mayor aumento cada sarcómero muestra regiones claras y oscuras. Las oscuras se denominan *bandas A*. Estas son segmentos que recorren toda la longitud de los filamentos gruesos. Las claras se denominan *bandas I*.

En el centro de la banda A se observa una línea más densa denominada *línea M* y que está constituida por moléculas proteicas que mantienen unidos y estables los filamentos gruesos (miosina).

La línea M tiene a ambos lados una región más clara denominada *zona H*, mientras que la línea densa que se observa en el centro de la banda clara I y que separa un sarcómero del siguiente se denomina línea Z, (que es una estructura de conexión que enlaza mecánicamente los sarcómeros entre sí; estas líneas Z, también denominadas *bandas o discos Z*, están formadas por diversas proteínas -dismina de 55 KDa, α -actinina de 100 KDa, la proteína Z de 55 KDa y la vimentina de 60 KDa-)

Otra estructura única de las células musculares es un sistema de **túbulos transversales o túbulos T**. Este nombre procede del hecho de que estos túbulos se extienden transversalmente en el sarcoplasma, en ángulo recto con el eje mayor de la célula.

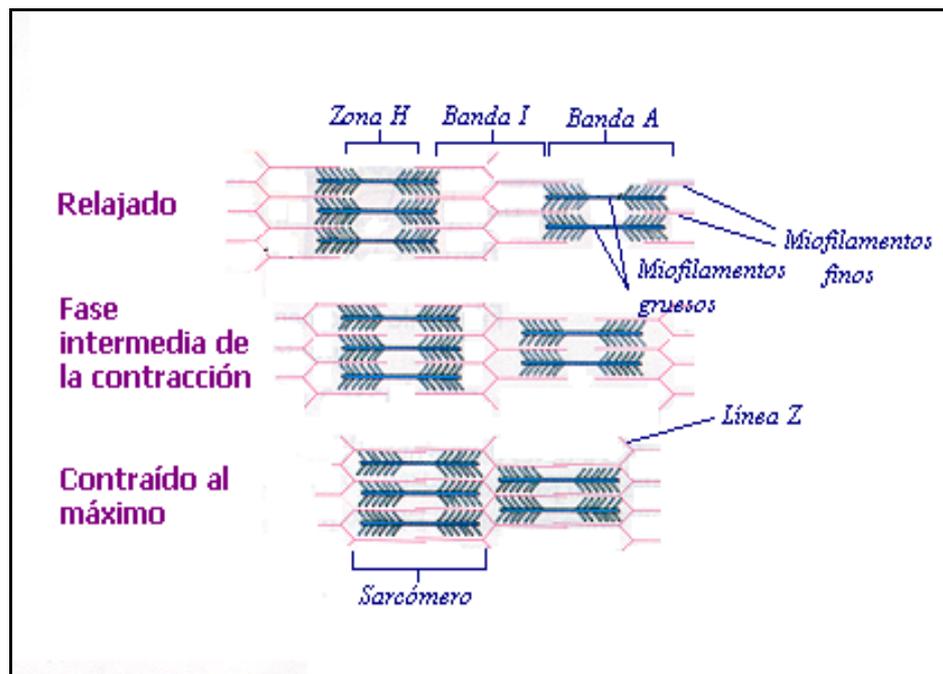
Los túbulos T están formados por prolongaciones hacia dentro del sarcolema. Su principal función es hacer que las señales eléctricas o impulsos que corren por el sarcolema penetren más profundamente en la célula.

El **retículo sarcoplásmico** es también un sistema de túbulos membranosos en la fibra muscular. Está separado del sistema de túbulos T, formando amplias redes de conductos y sacos conectados. La membrana del retículo sarcoplásmico bombea continuamente iones de calcio (Ca^{2+}) del sarcoplasma, almacenándola en sus sacos. A cada lado de los túbulos T de una fibra muscular, está conectado un saco tubular del retículo sarcoplásmico. Este trío de túbulos (un túbulo T intercalado entre sacos del retículo sarcoplásmico) se denomina **triada**. La triada es una característica importante de la célula muscular, ya que permite que un impulso eléctrico que se desplaza por un túbulo T estimule las membranas de sacos adyacentes del retículo sarcoplásmico.

❖ Modelo de filamentos deslizantes de la contracción muscular.

Un avance importante en la comprensión del fenómeno de la contracción muscular ocurrió en 1954 cuando independientemente Hugh Huxley y Sean Hanson (Huxley & Hanson, 1954) y Andrew Huxley y Rolf Niedergerke (Huxley & Niedergerke, 1954) descubrieron que es el deslizamiento relativo de filamentos gruesos respecto de los delgados, lo que explica el acortamiento neto que presentan los músculos al contraerse.

Dicho acortamiento del sarcómero ocurre sin que cambie la longitud de ambos conjuntos de filamentos. Cuando un sarcómero se acorta, se observa que solo disminuye la longitud de la banda I, mientras que la longitud de la banda A no se altera. El acortamiento total de una miofibrilla venía dado por el acortamiento de todos los sarcómeros en serie que la forman. Esta descripción macroscópica de la contracción se denomina **MODELO DE FILAMENTOS DESLIZANTES DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR**, y se considera adecuada para todos los músculos, aún (con modificaciones) para los no estriados.



Fisiología y mecánica

❖ Proniedades mecánicas de los músculos

Una fibra muscular en estado de reposo es altamente extensible, mientras que una vez activada se transforma en un elemento casi rígido: la transición de un estado a otro ocurre rápidamente, completándose pocos milisegundos después de haber sido estimulada la fibra, sin embargo, la manifestación de la actividad contráctil, desarrollo de fuerza isométrica o acortamiento isotónico, ocurre con un curso temporal mucho más lento.

Es oportuno recordar que un músculo o una fibra muscular, al ser estimulado, y dependiendo de las condiciones experimentales impuestas, puede contraerse acortándose, y desplazando una determinada carga, en cuyo caso se tiene una contracción isotónica, o puede ejercer fuerza sin acortarse teniéndose entonces una contracción isométrica.

En realidad, durante una contracción isométrica ocurren cambios de longitud a nivel de los sarcómeros, algunos de los cuales pueden acortarse a expensas de otros, o a nivel de otras estructuras extensibles presentes en el sistema. Es justamente la presencia de estas estructuras elásticas en serie, lo que causa el desfase entre el cambio en las propiedades mecánicas de los músculos y las manifestaciones contráctiles. De hecho, este desfase puede ser explicado considerando que los músculos están compuestos por elementos contráctiles, o generadores de fuerza, los cuales, en estado de reposo son altamente extensibles, asociados con dos sistemas elásticos, uno en serie con ellos y otro en paralelo.

Los elementos elásticos en serie pueden estar constituidos por tendones, sarcómeros no activados, e inclusive partes de cada uno de los generadores de fuerza, u otros componentes del sistema experimental, mientras que el sistema elástico en paralelo está constituido por el sacolema, los sistemas de membranas intracelulares, y para el caso de músculos enteros también por el epimisio y perimisio.

❖ MÚSCULO AISLADO EN REPOSO

La única característica que nos interesa del músculo en reposo es su comportamiento elástico.

Nociones físicas sobre elasticidad a la tracción:

□ **ELASTICIDAD A LA TRACCIÓN**

Si se aplica una fuerza de tracción al extremo de un hilo cuyo otro extremo está fijo, aquél sufre un aumento de longitud Δl . Dentro de ciertos límites, este alargamiento obedece a la Ley de Hook, cuya expresión es:

$$\Delta l = \frac{l_0 \cdot F}{\gamma \cdot A}$$

l_0 = longitud del cuerpo cuando no está sometido a tracción.

A = área de su superficie de sección

γ = constante llamada módulo de elasticidad o de Young. Su módulo se expresa en N/m².

$\frac{F}{A} = \sigma$ = tensión (“tensión del hilo”, “tensión de la fibra” en este caso)

l_0

$$\Delta l = \frac{\gamma}{E} \cdot \sigma$$

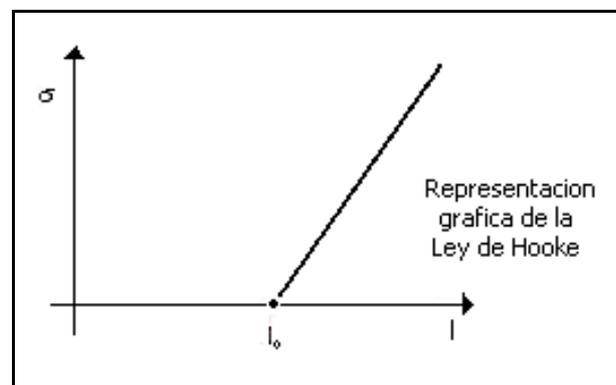
La longitud total l_f que adquiere un hilo al aplicarle una fuerza de tracción F está dada por:

$$l_f = l_0 + \Delta l \quad \rightarrow \quad l_f = l_0 + \frac{l_0}{E} \cdot \sigma$$

Tenemos entonces la expresión siguiente:

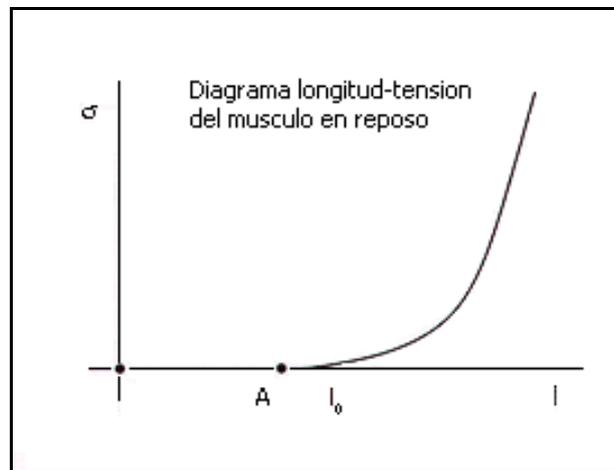
$$\sigma = \frac{E}{l_0} \cdot l_f - E$$

La representación gráfica de σ en función de l_f es una recta cuyo punto de intersección con el eje de abscisas es la longitud del hilo cuando no se ejerce tracción.



□ DIAGRAMA LONGITUD-TENSIÓN

La gráfica que ilustra la relación entre la tensión y la longitud del músculo en reposo tiene la forma siguiente:



A → Representa la longitud del músculo aislado en reposo cuando no se le aplica ninguna fuerza, pero no es la longitud que tiene (también en reposo) en el organismo, donde el músculo se encuentra sometido a una pequeña tensión.

l_0 → Longitud de reposo en el organismo.

Esta figura nos muestra como el músculo no obedece a la **Ley de Hooke**, pues los incrementos de tensión necesarios para producir iguales variaciones de longitud se vuelven cada vez mayores según la longitud aumenta.

Cuando se estira un músculo en reposo se puede observar que las bandas A no modifican sus dimensiones; en cambio, se alargan los discos I así como la banda H (consecuencia del desplazamiento de los filamentos finos respecto a los gruesos)

❖ MÚSCULO EN ACTIVIDAD

Desde el punto de vista mecánica, la actividad del músculo, se puede poner de manifiesto por un acortamiento, por el desarrollo de fuerza de tracción o por ambas cosas. Este nombre recibe el nombre de contracción muscular, y el pasaje del estado de actividad al de reposo se llama relajación.

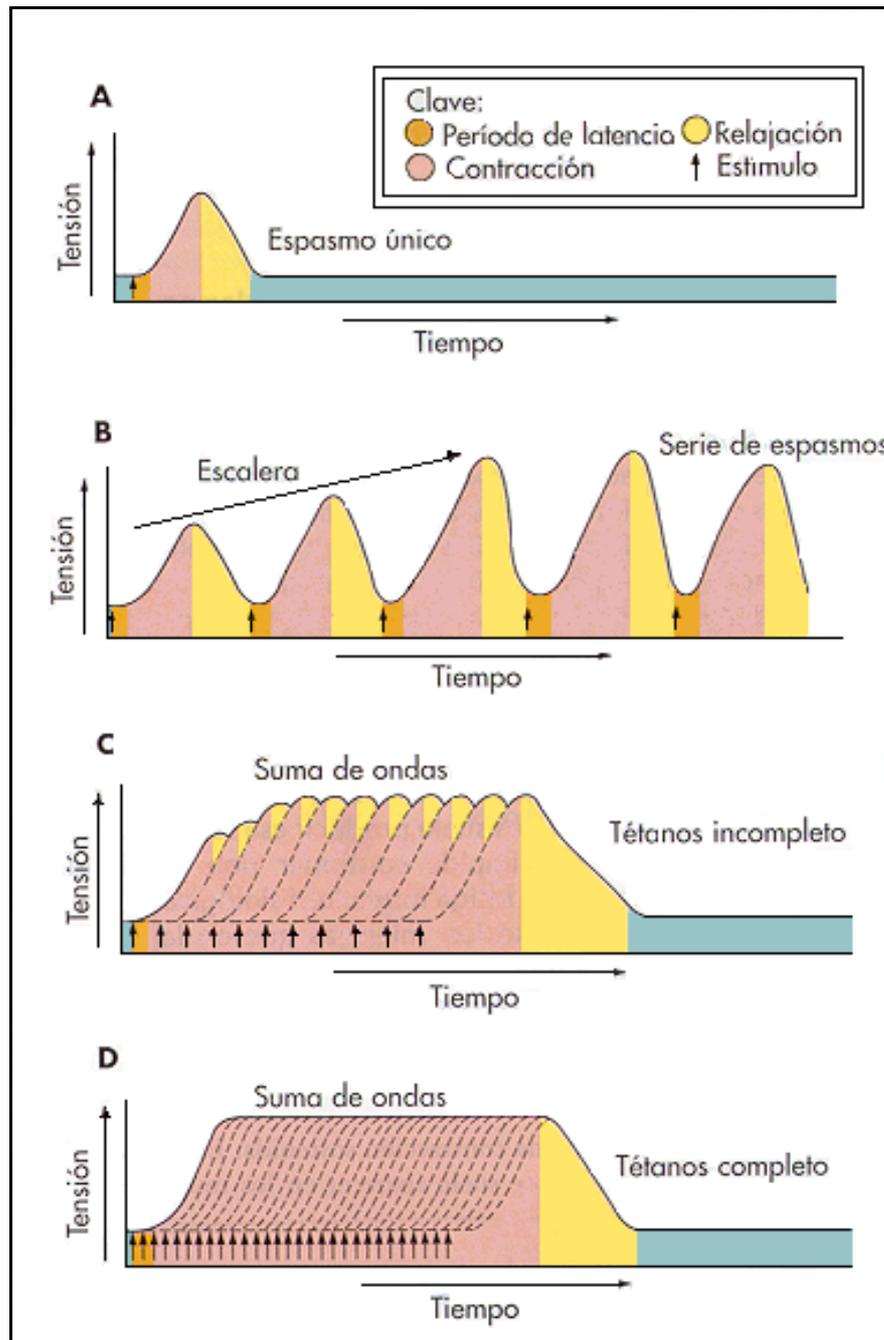
• LA CONTRACCIÓN ESPASMÓDICA

La contracción espasmódica rápida que se observa en un electromiograma sirve como modelo fundamental de la forma en que actúan los músculos.

El músculo no empieza a contraerse en el instante de la estimulación, sino una fracción de segundo más tarde. Es entonces cuando el músculo aumenta su tensión (o se acorta) hasta alcanzar un máximo, tras el cual vuelve gradualmente a su estado de reposo. Estas tres fases de la contracción espasmódica se denominan, respectivamente, *período de latencia*, *fase de contracción* y *fase de relajación*. Por lo general, todo el espasmo dura entre 10 y 200 ms, según el músculo de que se trate y las condiciones experimentales, especialmente la temperatura.

Dado que todo el músculo es estimulado de una vez, la fase de la contracción espasmódica representa los acontecimientos que tienen lugar en cada fibra de cada unidad motora. Durante el período de latencia, el impulso iniciado por la estimulación se desplaza a través del sarcolema y de los túbulos hasta el RS, donde provoca la liberación de iones de calcio al sarcoplasma. La contracción no aparece hasta que el calcio se une a la troponina y comienza el deslizamiento de los miofilamentos. Después de algunos milisegundos, cesa el deslizamiento de éstos y empieza la relajación. Al finalizar la fase de relajación, las reacciones miosina-actina de todas las fibras han terminado.

En las fibras musculares de una unidad motora se producen contracciones espasmódicas con frecuencia, ya que, debido al *principio de todo o nada*, cada fibra se contrae cuando se estimula. No obstante, en el cuerpo rara vez se producen contracciones espasmódicas de músculos completos. Las unidades motoras están controladas por neuronas motoras somáticas independientes que no suelen “dispararse” todas al mismo tiempo. Este tipo de contracción sólo aparece cuando se aplica un estímulo eléctrico o cuando la hiperactividad del sistema nervioso estimula todas las neuronas motoras de un músculo. Sin embargo, el conocimiento de la contracción espasmódica nos facilita una importante información sobre los mecanismos de formas de contracción muscular más típicas.



La figura anterior representa miografías de varios tipos de contracciones.

A, Contracción espasmódica única.

B, El fenómeno “treppe” o “efecto de la escalera” consiste en un incremento escalonado de la fuerza de contracción en los primeros espasmos de una serie.

C, El tétanos incompleto tiene lugar cuando una rápida sucesión de estímulos produce “espasmos” que parecen sumarse (sumación de ondas), produciendo una contracción bastante sostenida.

D, El tétanos completo es una contracción más leve, mantenida, producida por la suma de contracciones espasmódicas que se producen con tanta proximidad que impiden que el músculo se relaje.

- **“TREPPE”: EL FENÓMENO DE LA ESCALERA**

En los estudios miográficos de la contracción espasmódica se observa un interesante efecto denominado “treppe” o fenómeno de la escalera. “Treppe” es un aumento gradual, en forma de escalera, de la fuerza de contracción que se puede observar en una serie de contracciones espasmódicas que tienen lugar con un intervalo de 1 segundo.

En otras palabras, después de haberse contraído algunas veces, un músculo se contrae más enérgicamente que la primera vez, principio utilizado por los atletas para el calentamiento, pero que aún no se ha explicado de forma satisfactoria. Es probable que dependa en parte del aumento de temperatura de los músculos activos y en parte de la acumulación de productos metabólicos en los mismos. Después de los primeros estímulos, el músculo responde con la contracción máxima a una considerable serie de estímulos sucesivos. Por último, responde con contracciones cada vez menos potentes. La fase de relajación se hace más corta, acabando por desaparecer por completo. En otras palabras, el músculo se queda contraído, en una situación anómala de contracción prolongada a la que se conoce como contractura.

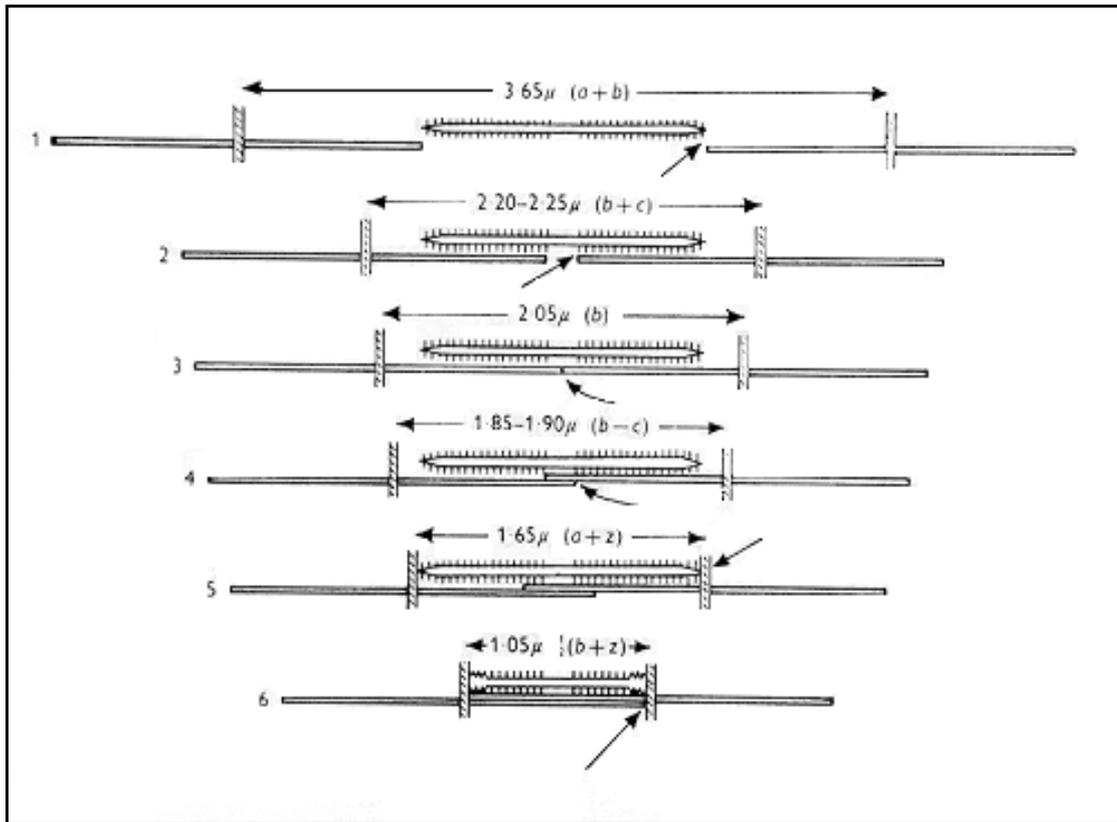
La estimulación repetida del músculo reduce su excitabilidad y contractilidad, pudiendo dar lugar a fatiga muscular, una situación en la que ya no se responde a los estímulos más intensos. La fatiga muscular completa se puede provocar fácilmente en un músculo aislado, pero rara vez se produce en el cuerpo.

- **LA CONTRACCIÓN TETÁNICA**

El concepto del espasmo simple nos puede ayudar a comprender los tipos de contracción sostenida, uniforme, que se ven con frecuencia en el cuerpo. Estas contracciones se denominan contracciones tetánicas o, simplemente, tétanos, si llegan una serie de estímulos en rápida sucesión, el músculo no tiene tiempo para relajarse por completo antes de que empiece la siguiente fase de contracción. Los fisiólogos musculares describen este fenómeno como una suma de ondas múltiples, ya que parece como si numerosas ondas espasmódicas se sumaran entre sí para mantener la contracción muscular durante largo tiempo. El tipo de tétanos que aparece cuando se producen períodos de relajación muy cortos entre las contracciones máximas se denomina tétanos incompleto. Es “incompleto” porque la tensión no se mantiene a un nivel totalmente constante. Cuando aumenta la frecuencia de estímulos, la distancia entre los máximos de contracción disminuye hasta un punto en el que éstos parecen fundirse en un máximo único, mantenido. Ello produce un tipo muy uniforme de contracción tetánica, llamada tétanos completo.

En un cuerpo normal, el tétanos es consecuencia de las contracciones coordinadas de diferentes unidades motoras en el interior del músculo. Estas unidades motoras descargan en una secuencia temporal superpuesta para generar un efecto “en tanda”.

Diagrama que ilustra el grado de superposición entre filamentos delgados y filamentos gruesos a diferentes longitudes de sarcómeros. El grado de superposición es determinante para el desarrollo de la fuerza tetánica máxima de una fibra muscular.



• TIPOS DE CONTRACCIÓN MUSCULAR

El acortamiento y el desarrollo de tensión pueden combinarse de diferentes maneras, dando lugar a distintos tipos de contracción.

▪ Contracción isométrica

Se produce cuando un músculo se contrae y su longitud no varía. Para conseguir una contracción de este tipo se sujetan los extremos del músculo a soportes fijos. El músculo tiene así la longitud l_A y está sometido a una tensión σ_A . Este estado se representa en la gráfica **I** por el punto A, perteneciente a la curva del músculo en reposo. Al contraerse el músculo, su longitud no cambia, y sólo varía la tensión, que adquiere entonces el valor σ_B (punto B), en la curva del músculo en actividad. El proceso de la contracción queda representado por el segmento AB.

- **Contracción isotónica**

En la contracción isotónica el músculo cambia su longitud, pero mantiene constante la fuerza que ejerce durante toda la contracción. Este tipo de proceso se puede lograr como se ilustra en la figura II, de modo que al acortarse el músculo eleva una pesa.

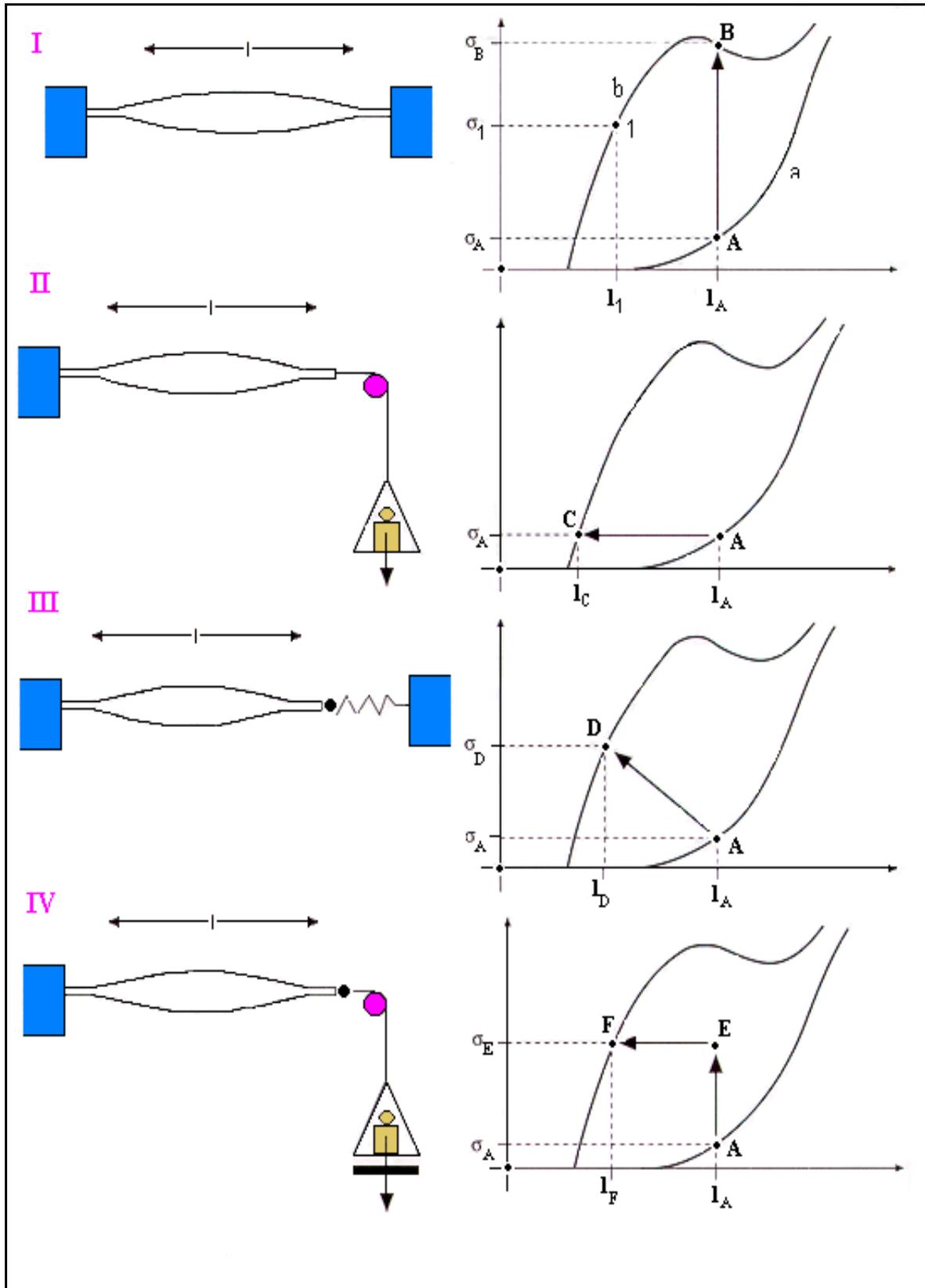
La tensión σ_A que extiende el músculo en reposo es el peso de la pesa, y la longitud de aquél es I_A (punto A). Al contraerse, el músculo se acorta hasta I_C elevando la pesa y ejerciendo tensión constante. La contracción queda representada por el segmento AC.

- **Contracción auxotónica**

Durante una contracción auxotónica varían la longitud y la fuerza. El dispositivo que se muestra en la figura III sirve para obtener este tipo de contracción. Cuando el músculo se halla en reposo soporta la tensión σ_A ejercida por el resorte (punto A). Durante la contracción al acortarse el músculo se estira el resorte y la fuerza va en aumento. El acortamiento se detiene cuando las fuerzas ejercidas por el resorte y por el músculo se equilibran. El proceso se representa en forma gráfica por medio del segmento AD.

- **Contracción a poscarga**

La contracción a poscarga está compuesta de una parte isométrica y una parte isotónica. Para lograrla se puede emplear el dispositivo que aparece en la figura IV. El músculo en reposo tiene la longitud I_A , y está sometido a la tensión σ_A correspondiente a dicha longitud. El proceso comienza con una contracción isométrica hasta que la fuerza ejercida por el músculo iguala al peso de la pesa (segmento AE). Una vez alcanzada dicha fuerza el músculo se acorta, levantando la pesa y realizando una contracción isotónica. Esta segunda parte del proceso está representado por el segmento EF.



❖ MODELO EQUIVALENTE

♦ Elemento contráctil y elemento elástico en serie

Durante la contracción muscular participan un elemento contráctil y otro elástico en serie.



La cremallera C representa el elemento contráctil, y en serie con él se halla el elemento elástico, representado por el resorte E.

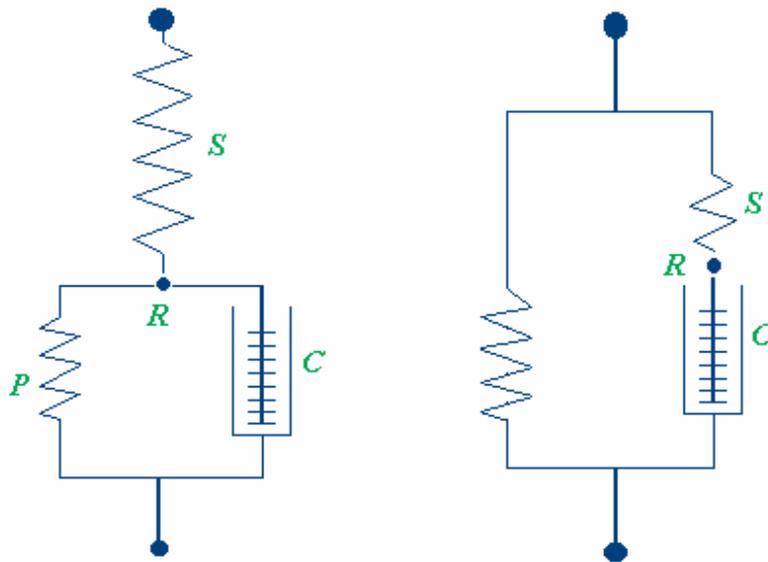
El tendón constituye un elemento elástico en serie con el mecanismo contráctil, pero además del tendón debe existir en la estructura de la fibra muscular misma un elemento elástico en serie cuya naturaleza aún no se halla bien definida.

♦ Elemento elástico en paralelo

Además del elemento elástico en serie, existe uno en paralelo que representa otras estructuras, como el tejido conectivo y el sarcolema

Modelos equivalentes de los diferentes elementos mecánicos del músculo

- C → Elemento contráctil
- S → Elemento elástico en serie
- P → Elemento elástico en paralelo



♦ **Comparación entre la sacudida simple y el tétanos**

Si se superponen las curvas de tensión isométrica correspondientes a la sacudida simple y a la contracción tetánica, ambas coinciden al principio, pero mientras la curva *a* de la sacudida simple comienza a declinar, la correspondiente a la contracción tetánica *b* continúa creciendo para estacionarse en un nivel mayor. Ello se debe a que durante el corto intervalo de la sacudida simple el elemento contráctil no ha llegado a estirar el elemento elástico hasta ejercer toda la tensión de que es capaz; antes que ello ocurra, el estado activo ya ha comenzado a decaer, el mecanismo contráctil deja de actuar y la tensión declina nuevamente.

Por el contrario, durante la contracción tetánica el mecanismo contráctil puede estirar el elemento elástico al máximo pues dispone de tiempo para hacerlo.

❖ **ACTIVACIÓN**

• **Concepto. Intensidad del estado activo**

Estado de activación es el estado en que se encuentra la fibra cuando el mecanismo contráctil ejerce fuerza de tracción.

Intensidad del estado activo en un instante es la fuerza máxima que el sistema contráctil es capaz de ejercer en ese momento. Esto ocurre solamente si el elemento elástico en serie se ha alargado para oponerle una fuerza igual y de sentido contrario, y el elemento elástico ya no puede modificar su longitud.

- ***Iniciación de la activación***

Al comienzo de la contracción la fuerza contráctil no ejerce su máxima acción hasta que ha alargado el elemento elástico en serie a la longitud debida; esto puede lograrse si en el preciso momento en que la activación comienza, se aplica un estiramiento que lleve el elemento elástico en serie a dicha longitud.

El sistema contráctil ejerce su máxima tracción desde el comienzo del proceso, para decaer de inmediato si se ha aplicado un solo estímulo o mantenerse si se provoca una contracción tetánica.

Energética

❖ **TRABAJO MUSCULAR**

- **Generación de calor y trabajo en los músculos**

La contracción muscular puede ser considerada como un proceso termodinámico en el cual ocurre una transformación de energía de un tipo a otro, específicamente transformándose energía química en energía mecánica.

A partir principalmente de los trabajos pioneros de **A.V. Hill**, se sabe que como consecuencia de la actividad contráctil, aparte de la energía que se manifiesta como trabajo mecánico hay una evolución de calor que depende de la actividad realizada.

La fuente primaria de energía para el fenómeno de la contracción muscular es obviamente de origen químico. En principio, esta energía puede ser derivada de diferentes tipos de reacciones exotérmicas y endotérmicas y es transformada en trabajo y en calor de acuerdo a los postulados de la **1ª Ley de la Termodinámica**.

$$dE = dq + dW$$

En donde, **dE** representa el cambio en la energía interna y **dq** y **dW** los cambios en el calor (**q**) y en el trabajo (**w**)

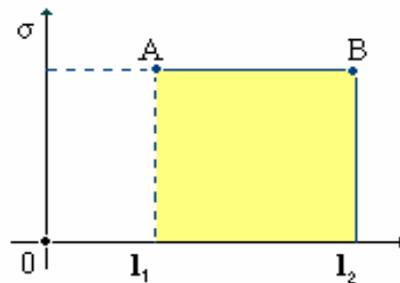
- **Representación gráfica del trabajo de tracción**

El trabajo (**W_σ**) que realiza el músculo por unidad de sección es la magnitud que se obtiene multiplicando la tensión (y no la fuerza) por el desplazamiento de su punto de aplicación.

En los sistemas de coordenadas utilizados hasta el momento es posible representar el trabajo como lo indicamos a continuación. Supongamos que una tensión σ se halla aplicada en el punto **A**, a una distancia l_1 del eje de ordenadas. Si la fuerza está dirigida hacia **B** y se desplaza hacia ese punto, efectuará un trabajo que está dado por:

$$W_{\sigma} = \sigma \cdot (l_2 - l_1)$$

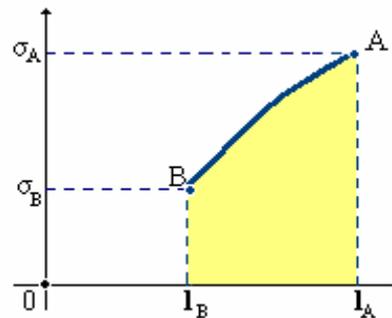
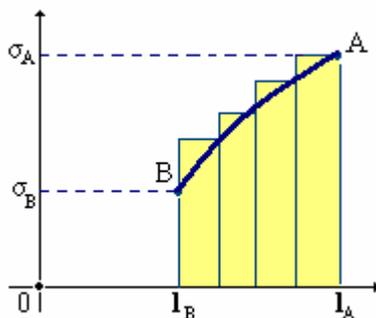
Dicho producto corresponde al área que abarca el rectángulo en la figura.



Si la tensión no es constante como en el caso anterior y se modifica desde el valor σ_A hasta el σ_B a lo largo de la trayectoria **IA IB**.

En este caso, el trabajo puede ser calculado dividiendo el área de la figura en pequeños rectángulos de base Δl , sumando las áreas de estos:

$$W_{\sigma} = \sigma_1 \cdot \Delta l + \sigma_2 \cdot \Delta l + \sigma_3 \cdot \Delta l + \dots = \Sigma \sigma_1 \cdot \Delta l$$



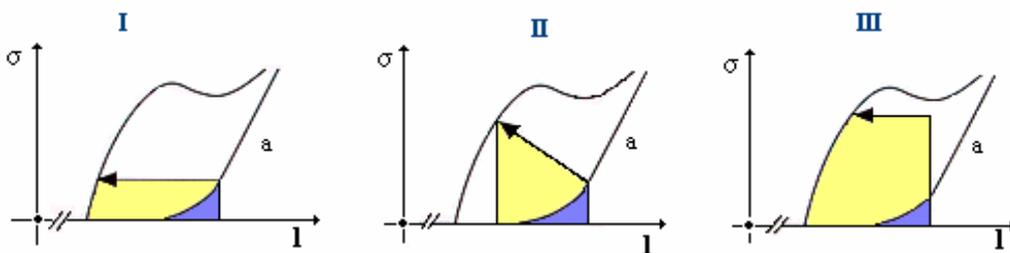
Y determinado el límite de esta sumatoria cuando Δl tiende a 0. De esta manera el trabajo viene dado por la integral:

$$W_{\sigma} = \int_{l_B}^{l_A} \sigma \cdot dl$$

IB

En general cualquiera que sea la forma de la curva que representa la tensión en función de la longitud, el trabajo estará dado por el área delimitada por dicha curva, el eje de abscisas y 2 perpendiculares al mismo, trazadas por los puntos representativos de las longitudes inicial y final.

Representación gráfica del trabajo en la contracción isotónica, auxotónica y a postcarga



❖ RELACIÓN ENTRE TENSION Y VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO

Para cada longitud, la velocidad con que se acorta depende de la tensión que ejerce y se comprueba que:

- . Cuando el músculo no se acorta (velocidad de acortamiento $v=0$) ejerce la tensión máxima, σ_0
- . La velocidad de acortamiento aumenta al disminuir la tensión.
- . La velocidad máxima, $v_{m\acute{a}x}$, es alcanzada cuando el músculo se acorta sin ejercer tensión.
- . A velocidad nula las tres tensiones máximas son distintas.
- . La velocidad máxima de acortamiento es independiente de la longitud, pero es diferente para distintos músculos de un mismo animal y más aún para músculos de animales de distintas especies.

- *Ecuación de Hill*

Las curvas de esta representación gráfica son hipérbolas que obedecen a la ecuación:

$$(\sigma + a) \cdot (v + b) = C$$

σ : tensión

v : velocidad de acortamiento

a, b y C : constantes

C puede ser determinada a partir de la contracción isométrica. En este caso, $v= 0$ y $\sigma=\sigma_0$ por lo que la ecuación se reduce a :

$$(\sigma_0 + a) \cdot b = C$$

Entonces, sustituyendo C tenemos:

$$(\sigma + a) \cdot (v + b) = (\sigma_0 + a) \cdot b$$

- Potencia

La potencia por unidad de sección representada por P_σ viene dada por la siguiente ecuación:

$$P_\sigma = \sigma \cdot v$$

La potencia es nula cuando la velocidad vale 0 o es nula la tensión. En consecuencia, la representación gráfica de la potencia en función de la tensión es una curva que nace en el origen de coordenadas, llega a un máximo y luego desciende, llegando a 0 en el punto de mayor tensión. La mayor potencia es ejercida cuando la tensión es del orden de un tercio de la máxima.

❖ ENTALPÍA Y CALOR

La disminución de entalpía se puede dividir en 2 fracciones: *calor desprendido* y *trabajo útil realizado*.

Como la entalpía es una función de estado, su variación sólo depende de los estados inicial y final, pero el calor desprendido y el trabajo realizado podrían ser diferentes al pasar el sistema del primer estado al segundo por diferentes estados intermedios.

El estudio del calor desprendido y del trabajo útil realizado contribuyen al conocimiento de las transformaciones químicas que participan en la contracción muscular.

- Fracciones del calor

. Calor inicial y calor de recuperación

Además del calor que desprende el músculo como consecuencia de su metabolismo de reposo, disipa una cantidad de calor extra cuando se contrae. Esta cantidad de calor puede ser dividida en dos fracciones: calor inicial, $-Q_i$, y calor de recuperación, $-Q_r$. El primero se desprende durante la contracción y su tasa de producción es relativamente elevada. El calor de recuperación se registra una vez que la contracción ha terminado, su cantidad es del mismo orden que la del inicial, pero su producción se extiende durante varios minutos. Es significativo el hecho de que ambas magnitudes mantienen una relación de proporcionalidad.

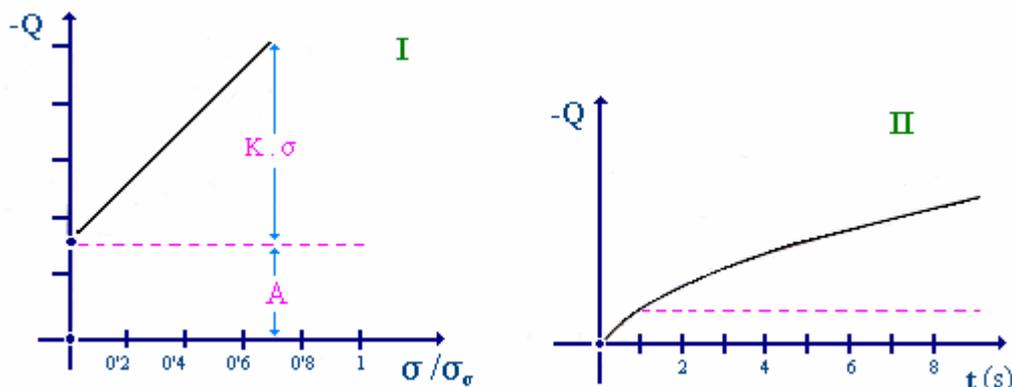
El calor inicial se produce tanto en presencia como en ausencia de oxígeno, lo cual indica que es una consecuencia de la liberación de energía por parte de sustancias contenidas en el músculo. El calor de recuperación, en cambio, sólo tiene la magnitud mencionada en presencia de oxígeno. En anaerobiosis se reduce aproximadamente a 0,08 del calor inicial. Esto indica que el calor de recuperación está relacionado con las oxidaciones que, a continuación de la contracción, reponen los compuestos de alta energía consumidos durante aquélla.

. Calor de activación. Calor de mantenimiento. Calor de acortamiento

Si se efectúa una serie de sacudidas simples isométricas a diferentes tensiones, se observa que la cantidad de calor es una función lineal de la tensión σ (Figura I). Como se muestra en esta primera representación gráfica, el calor inicial está constituido en este caso por una cantidad constante A y una cantidad directamente proporcional a σ . La ecuación que representa la gráfica es:

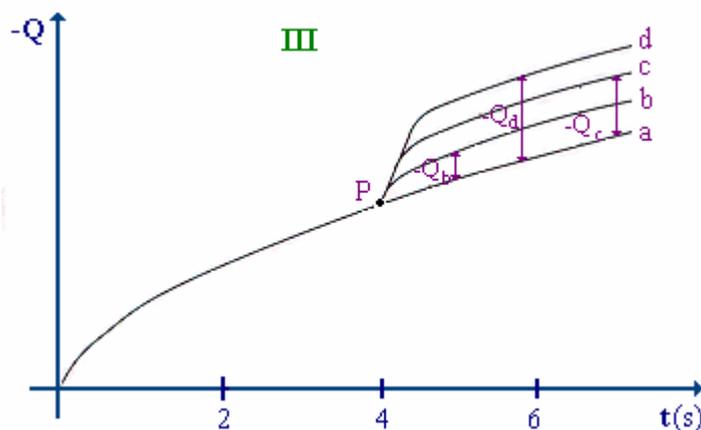
$$-Q_i = A + k \cdot \sigma$$

La cantidad de calor constante A recibe el nombre de **calor de activación** y su magnitud es del orden de 0,5 mcal/g a 1,0 mcal/g.



Si en lugar de una sacudida simple se provoca un tétanos isométrico, la curva representativa de la cantidad de calor desprendido en función del tiempo tiene la forma ilustrada en la figura **II**. Se muestra en ella que, aparte del calor de activación, la curva asciende primero con una pendiente que va disminuyendo hasta que, al cabo de algunos segundos, la tasa de producción de calor se hace constante. Esta tasa de producción de calor se llama **calor de mantenimiento**.

Si durante un tétanos isométrico se permite al músculo acortarse en diferentes grados, se obtiene una gráfica como la que muestra la figura **III** en la que el punto **P** corresponde al instante en que se permite el acortamiento. Puede observarse que al producirse éste, se desprende una cantidad de **calor de acortamiento** $-Q_b$, $-Q_c$, etc. proporcional, en cada caso, al acortamiento y luego continúa produciéndose el calor de mantenimiento con su tasa aproximadamente constante.



. Calor de relajación

Si al contraerse el músculo levanta un peso y una vez elevado, este se sujeta con un soporte, al relajarse el músculo libera una cierta cantidad de calor proveniente de sus estructuras elásticas. Pero si el cuerpo no se halla sujeto y al relajarse el músculo el peso descende con él, se agrega al calor de relajación el equivalente a la energía potencial gravitatoria del cuerpo elevado.

□ Interpretación de las diferentes cantidades de calor.

- **Calor de activación** → Unión de los iones calcio a las unidades de troponina C y desplazamiento de esta proteína
- **Calor de mantenimiento** → Hidrólisis del ATP consumido por las unidades XB y por la bomba de calcio en su reciclamiento de este ión.

- **Calor de acortamiento** → Probable pérdida de fosfato inorgánico por hidrólisis del ATP en las unidades XB, el cual se disolvería en el citosol con liberación del calor de disolución.

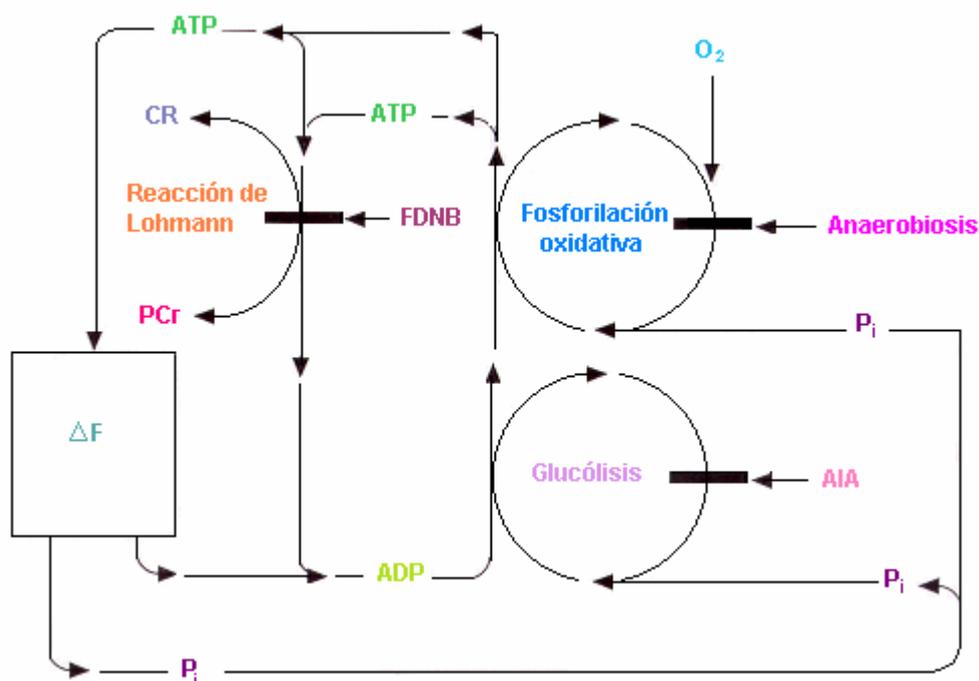
❖ ENERGÍA LIBRE Y TRABAJO MUSCULAR

♦ Provisión de energía libre

El trabajo que realiza el músculo es efectuado a presión y temperatura constante y constituye trabajo útil. En consecuencia, debe realizarse con consumo de energía libre y la reacción exergónica que la provee en forma directa es la hidrólisis del ATP que, en este caso, se produce en las cabezas de miosina al cumplir su ciclo de unión a la actina, tracción y desprendimiento, durante la contracción.

A pesar de ser la hidrólisis del ATP la fuente directa de provisión de energía libre, el contenido de esta sustancia en el músculo es relativamente bajo y la maquinaria metabólica del músculo no alcanza a regenerarlo a partir del ADP y del fosfato inorgánico con la tasa necesaria para reponerlo a medida que es consumido. Por otra parte, la cantidad de fosfocreatina del músculo esquelético es suficiente para mantenerlo en actividad, a potencia máxima, durante un tiempo 10 veces mayor que el que permitiría su contenido de ATP. Se infiere de esto que la fosfocreatina constituye una reserva para la reposición de ATP, cosa que ocurre a través de la reacción reversible de Lohmann. Por ello, durante un esfuerzo máximo, de duración limitada, el contenido muscular de ATP no disminuye sensiblemente.

Procesos que participan en la provisión de energía libre a través del ATP para la realización de trabajo muscular y puntos de bloqueo. Cr:creatina; PCr:fosfocreatina;



Pi:fosfato inorgánico. La fosforilación oxidativa puede ser bloqueada mediante anaerobiosis; la glucólisis puede bloquearse con ácido yodoacético (AIA) y la reacción de Lohmann con fluordinitrobenceno (FDNB)

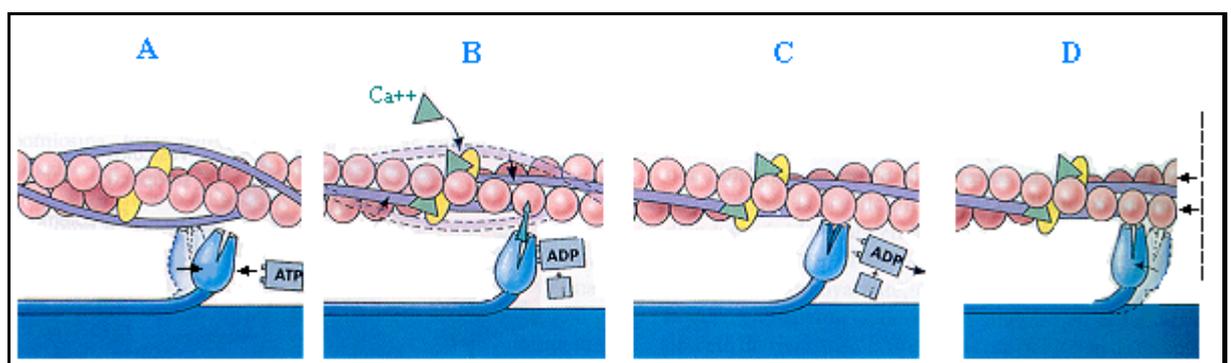
♦ Eficiencia

La energía libre de la hidrólisis del ATP es aprovechada por el mecanismo contráctil con una eficiencia del orden del 90% pero durante la contracción se producen otros procesos, como el transporte activo de calcio por el retículo sarcoplásmico, que ocurren con una eficiencia de sólo el 50% y que no se traducen precisamente en trabajo mecánico.

Como resultado de éstas y otras pérdidas, la máxima eficiencia que el músculo logra es del orden del 20% para acortamientos tetánicos breves. En la sacudida simple, el rendimiento es aún menor pues se pierde mucha energía libre en trabajo interno.

Acoplamiento excitación – contracción (AEC) en el músculo esquelético

La contracción muscular consiste en la interacción ordenada de las proteínas actina y miosina, con hidrólisis de ATP y producción de trabajo mecánico. Esta interacción está normalmente bloqueada, y sólo se torna posible cuando el calcio iónico libre intracelular ($[Ca^{2+}]$;) aumenta desde el nivel de reposo (≈ 100 nM) a un nivel de varios micromoles por litro, cosa que ocurre fisiológicamente, asociada al potencial de acción.



Los procesos que llevan desde el potencial de acción (excitación) a la reacción mecanoquímica (contracción) se denominan en su conjunto acoplamiento excitación-contracción (AEC)

❖ Introducción histórica

En 1947 L. Heilbrunn y F. Wiercinski demostraron que el Ca^{2+} es el agente que determina la contracción, y A.V. Hill demostró la necesidad de un mecanismo de propagación radial de la excitación a través de la célula muscular (que geométricamente es un cilindro de 20-70 mm. de radio). Este trabajo de Hill es un clásico ejemplo de aproximación biofísica a problemas de función celular.

En la década de los 60 los trabajos de S. Ebashi y colaboradores clasificaron el papel del Ca^{2+} como “llave” de las reacciones mecanoquímicas: al mismo tiempo Masselbach y colaboradores establecían la participación del retículo sarcoplasmático como organelo de depósito intracelular y liberación controlada de Ca^{2+} ; los estudios del mecanismo de propagación de la excitación al interior celular estaban denominados por la cuestión del mecanismo de propagación de la despolarización por el túbulo transversal.

En los últimos 15 años la atención mayor ha estado centrada en el paso de AEC que va desde la despolarización de la membrana tubular a la apertura de canales y liberación de Ca^{2+} por el retículo sarcoplasmático.

❖ Estructura del aparato de acoplamiento en la célula muscular

Para hacer que la activación contráctil sea simultánea en todo el espesor de la célula es necesaria la existencia de un mecanismo de propagación de la excitación en dirección radial en la célula muscular. Esto se logra por la existencia de un aparato de acoplamiento que incluye el sistema tubular transversal (STT) descrito por primera vez en 1902 por el histólogo italiano Emilio Veratti y el retículo sarcoplasmático (RS), que es esencialmente un organelo celular de acumulación y liberación controlada de calcio cuya función comenzó a comprenderse a principios de la década de los 50, simultáneamente con la comprensión del papel del Ca^{2+} como mensajero intracelular de la activación contráctil.

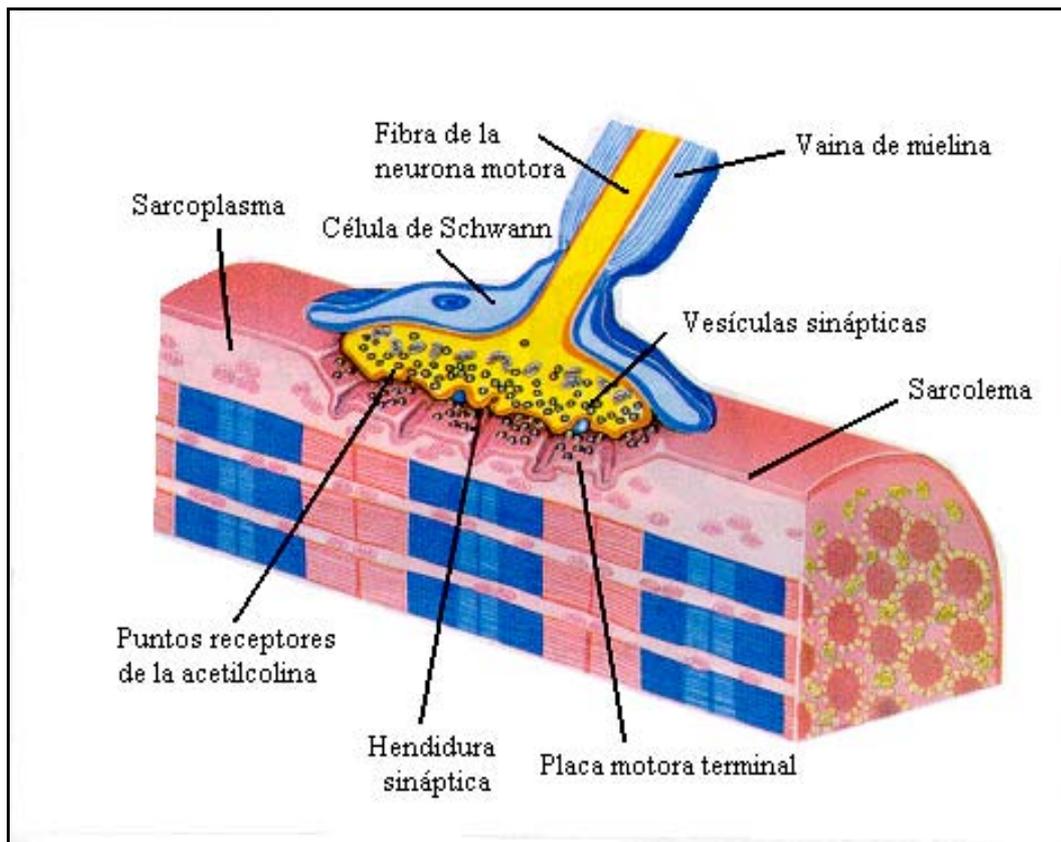
❖ La unión T-RS o unión triada

Los túbulos pueden concebirse como dispositivos de propagación del potencial de acción y comunicación con el retículo sarcoplasmático. Una buena parte de su membrana está especializada para la comunicación, formando una estructura de unión con el RS llama unión triada o unión T-RS.

❖ Transmisión en la unión T-RS

Entre los muchos mecanismos que podrían transmitir información de una a otra membrana, 3 han recibido especial atención, por existir evidencia experimental en su favor. Dos de ellos requieren una especie química que difunde de una membrana a la otra como vehículo de la información; en un caso se postula el Ca^{2+} como transmisor, en el otro el

transmisor será el inositol trifosfato (Ins P₃) derivado trifosforilado del inositol (un polialcohol cíclico de 6 carbonos relacionado a las hexosas). Un tercer mecanismo posible es el contacto directo, mecánico, entre la molécula sensora de voltaje y el canal de liberación de Ca²⁺ (mecanismo también llamado alostérico, para expresar la idea de que un cambio de conformación en una proteína se comunica a otra por contacto en un complejo multimolecular).



❖ EL SENSOR DE VOLTAJE DEL A.E.C

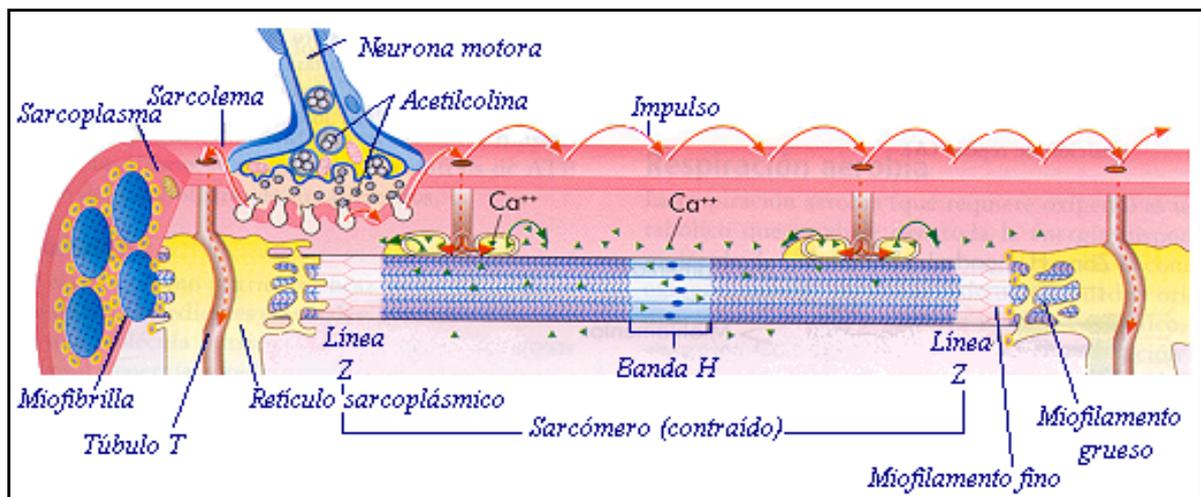
La señal propagada por el túbulo, que constituye el primer eslabón en el mecanismo de AEC, es un potencial de acción. Sin embargo, los flujos iónicos que permiten el potencial de acción no participan por sí mismos en el AEC, es decir, si se despolariza la membrana tubular por otro mecanismo que no requiere movimientos de Na⁺ e K⁺; la célula responde igualmente, con liberación de Ca²⁺ desde el RS y contracción.

Esta simple idea tiene una consecuencia importante: *la necesidad de que exista un dispositivo sensor de los cambios de potencial de la membrana del STT*. Como el cambio de voltaje se verifica entre los compartimentos intra y extracelular, se acepta que el sensor de voltaje, cualquiera que sea su naturaleza, debe residir en la membrana que separa ambos compartimentos, más precisamente, en la membrana del túbulo T, y dentro de ella, en las zonas de unión T-RS.

Se supone que el sensor de voltaje es de naturaleza proteica y que el mecanismo de detección de voltaje debe comenzar con un cambio en el campo eléctrico a que está sometida la proteína, actuando sobre residuos cargados, como argininas o lisinas.

La consecuencia primaria de estos cambios inducidos por el cambio eléctrico en el sensor de voltaje es un movimiento de cargas eléctricas a través de la membrana, cargas que están atrapadas en la misma y a lo más pueden moverse de una superficie a otra (movimiento de carga intramembranal).

La medición del movimiento de carga intramembranal es difícil debido a que la corriente en cuestión (I_Q) es un componente muy pequeño de la corriente total I_m (que es la suma de I_Q , corrientes iónicas y corrientes capacitivas (I_C)).



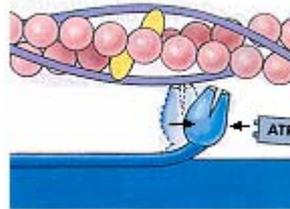
FUENTES DE ENERGÍA PARA LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

La fuente de energía para la contracción muscular deriva sobre todo de la hidrólisis del ATP y de fosfato de creatinina que se hidroliza para resintetizar ATP de acuerdo a la reacción de Lohman.



➤ **ATP**

La energía mecánica para la contracción muscular procede de la hidrólisis de un nucleótido denominado trifosfato de adenosina o ATP. Esta molécula tiene un grupo de adenina y ribosa unido a 3 grupos fosfato. Dos de los tres grupos fosfato del ATP están unidos a la molécula por enlaces de alta energía. La rotura de estos enlaces proporciona la energía necesaria para tirar de los miofilamentos finos durante la contracción muscular.



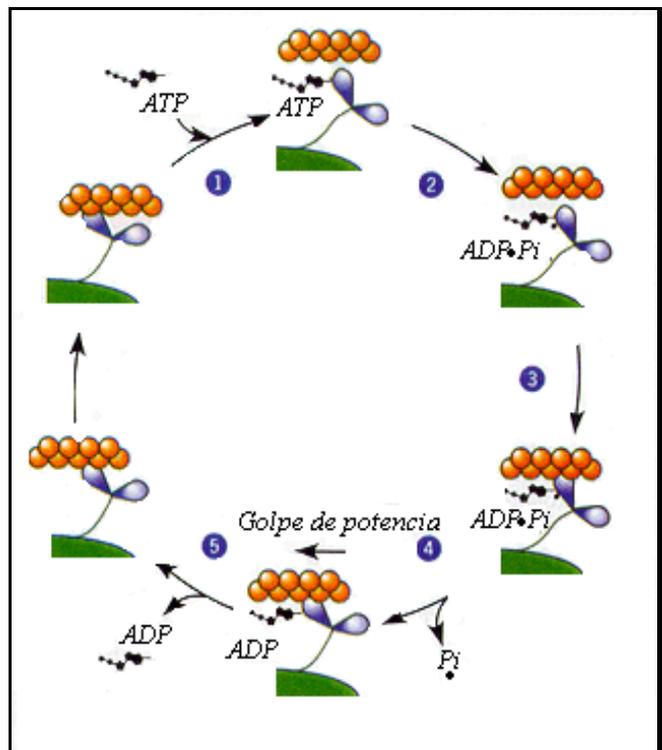
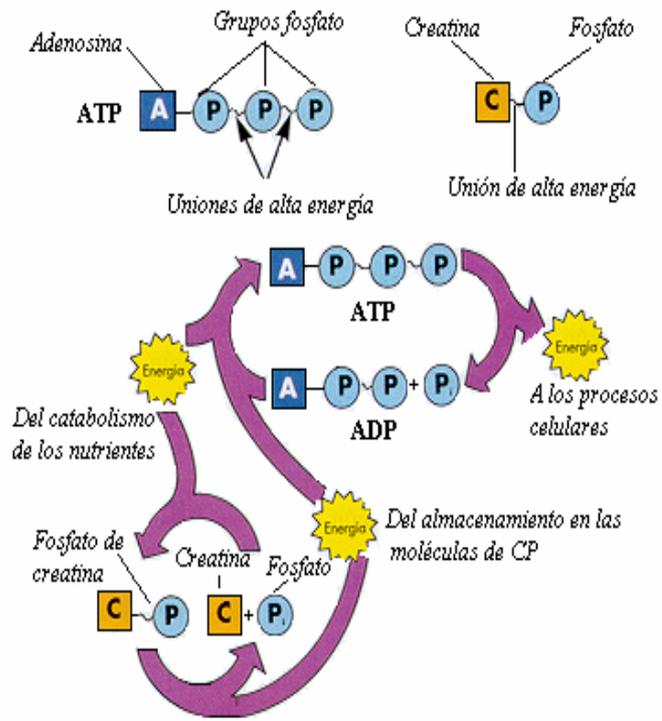
Antes de que se produzca la contracción, cada puente cruzado de miosina pasa a la posición de reposo cuando se une a él una molécula de ATP. La molécula de ATP rompe su enlace de alta energía más externo, liberando fosfato inorgánico (P_i) y transfiriendo la energía al puente cruzado de miosina. Cuando la miosina se une a la actina, la energía almacenada se libera y el puente cruzado retrocede a su posición original. Así pues, la energía transmitida por el ATP se aplica al trabajo de tirar de los filamentos finos durante la contracción. Entonces, otra molécula de ATP se une al puente cruzado de miosina, que libera actina y pasa de nuevo a su posición de reposo, estando todo dispuesto para el siguiente “tirón”. Este ciclo se repite una y otra vez mientras haya ATP disponible y los puntos activos de actina no estén bloqueados.

Las fibras musculares tienen que resintetizar ATP continuamente porque sólo pueden almacenarlo en pequeñas cantidades. Inmediatamente después de desdoblarse el ATP, la energía puede proceder del desdoblamiento de otro compuesto de alta energía, el fosfato de creatinina (CP) que también está presente en pequeñas cantidades en las fibras musculares.

Usualmente, para hacer el balance energético de las reacciones que ocurren durante el fenómeno de la contracción muscular, se asume que ocurren las siguientes reacciones:



Fuentes de energía para la contracción muscular. Este esquema muestra cómo la energía liberada durante el catabolismo de los nutrientes puede ser transmitida directamente a las uniones de alta energía del ATP o, por el contrario, almacenada temporalmente en la unión de alta energía del CP. Durante la contracción, el ATP es hidrolizado y la energía de la unión rota es transferida a un puente cruzado de miosina.



➤ Glucosa y oxígeno

El catabolismo nutriente eficaz de las fibras musculares precisa de 2 ingredientes esenciales: glucosa y oxígeno. La glucosa es una molécula nutriente que contiene numerosos enlaces químicos. La energía potencial almacenada en ellos se libera durante las reacciones catabólicas en el sarcoplasma y las mitocondrias y se traspa a las moléculas de ATP o CP. Algunas fibras musculares aseguran un suministro de glucosa, almacenándola en forma de glucógeno.

El oxígeno necesario para el proceso catabólico denominado respiración aerobia, también puede almacenarse en las células. Durante el reposo, el exceso de moléculas de oxígeno en el sarcoplasma se une a una gran molécula proteínica denominada mioglobina. La mioglobina es un pigmento rojizo, que contiene grupos hierro (Fe) que atraen las moléculas de oxígeno y las retienen temporalmente. Cuando la concentración de oxígeno en la fibra muscular disminuye rápidamente, como sucede durante el ejercicio físico, ésta puede ser reabastecida de nuevo con rapidez por la mioglobina. Las fibras musculares que contienen gran cantidad de mioglobina toman un intenso color rojo y se les suele llamar fibras rojas o también fibras lentas ya que sus miofilamentos gruesos están formados por una clase de miosina que reacciona lentamente. Al contraerse tan despacio suelen producir ATP lo bastante deprisa como para ir al ritmo de las necesidades energéticas de la miosina, evitando así la fatiga. Este efecto se ve incrementado por un mayor número de mitocondrias que en otras clases de fibras y por el rico depósito de oxígeno de la mioglobina. Las características de lentitud y no fatigabilidad de las fibras lentas las convierte en especialmente aptas para las contracciones mantenidas de los músculos posturales. Estos músculos pueden mantener erecto el esqueleto durante largos periodos sin fatiga.

Las fibras blancas poseen muy poca mioglobina y tienen un aspecto rosado. Son también denominadas fibras rápidas porque poseen un tipo de miosina más rápido y porque su sistema de túbulos T y retículo sarcoplásmico es más eficaz para liberar el Ca^{++} al sarcoplasma con más rapidez. El rápido mecanismo de contracción conlleva la rápida depleción de ATP. A pesar del hecho de que las fibras rápidas contienen típicamente una elevada concentración de glucógeno, poseen pocas mitocondrias, de manera que para regenerar ATP tienen que acudir sobre todo a la respiración anaerobia. Como ésta produce cantidades relativamente pequeñas de ATP, las fibras rápidas se pueden producir en proporciones suficientes para mantener la contracción durante mucho tiempo.

Casi todo el tejido muscular está formado por una mezcla de fibras rojas y blancas.

➤ Respiración aerobia

La respiración aerobia es un proceso catabólico que produce casi toda la energía disponible en cada molécula de glucosa y requiere la presencia de O_2 .

➤ Respiración anaerobia

Cuando la concentración de oxígeno es baja, las fibras musculares pueden orientarse hacia una aplicación mayor de otro proceso catabólico, la respiración anaeróbica. La respiración anaeróbica tiene la capacidad de producir ATP sin oxígeno y la ventaja añadida de ser muy rápida.

La respiración anaeróbica puede permitir que el cuerpo no utilice el oxígeno en un corto plazo, pero no a la larga.

Este tipo de respiración da lugar a la formación de una molécula catabolizada de forma incompleta conocida como ácido láctico.

Modelo de las rutas implicadas en el anabolismo del glucógeno con la consecuente liberación de ATP.

Aerobiosis – $\text{CO}_2 + \text{M}_2\text{O}$ (37 mol ATP/unidad glucosa)

Glucógeno → ácido pirúvico →

Anaerobiosis – ácido láctico (3 mol ATP/unidad glucosa)

Ejercicio muscular

La velocidad a la que un sujeto puede correr se determina parcialmente por la velocidad con la que puede transformar su energía química almacenada en energía mecánica. Este almacenaje energético puede estar localizado en el interior del músculo o fuera de él, y puede o no ser requerido oxígeno externo para su utilización.

Las tres reservas energéticas principales son:

- El ATP y la creatina-P a nivel muscular. Esta es una reserva no muy amplia. El cuerpo humano contiene aproximadamente unos 16 kJ, lo que podría ser suficiente para mantener un paseo de un minuto.
- El glucógeno, localizado a nivel muscular y hepático. Es una reserva de tipo medio y de contenido energético variable: un valor de 4.000 kJ, que entra dentro del rango ordinario, proporciona la energía suficiente para varias horas de ejercicio moderado.
- Las grasas, almacenadas en el tejido adiposo. Estas constituyen un almacenaje a largo plazo y su valor típico oscila alrededor de los 300.000 kJ.

La reserva de grupos fosfato de alta energía puede ser muy fácilmente utilizada por el aparato contráctil muscular. La energía contenida en grasas y, fundamentalmente, en glucógeno, sólo puede ser utilizada en aerobiosis para lo cual el oxígeno ha sido transportado al interior de la célula. La velocidad con que estas dos reservas pueden ser aprovechadas está limitada por la velocidad con la que el oxígeno es aportado hacia la

célula. Es por ello que la velocidad máxima alcanzada por un corredor en carreras de corta distancia no puede igualarse a la correspondiente a distancias muy superiores.

El aporte continuo y acumulativo de oxígeno que los músculos necesitan durante la realización del ejercicio viene suministrado por los cambios fisiológicos ocurridos en el cuerpo durante ese tiempo. La velocidad e intensidad de la respiración incrementan la velocidad del latido y el volumen de sangre bombeada por el corazón y, finalmente, también lo hace el aporte sanguíneo hacia el músculo. La concentración de ácidos grasos libres en sangre aumenta como una consecuencia de la hidrólisis de algunas de las grasas almacenadas en el tejido adiposo. Hay también cierta movilización de las reservas de glucógeno en el hígado. Parte del glucógeno puede ser utilizado sin un aporte de oxígeno externo. La respiración anaerobia, que produce ácido láctico, rinde 3 moléculas de ATP por molécula de glucosa utilizada. Este es un proceso mucho menos efectivo que la respiración aerobia, que rinde 37 moles de ATP por mol de glucosa. En el músculo también hay parte del oxígeno ligado a mioglobina.

Fatiga muscular

La fuerza ejercida durante una contracción isométrica voluntaria comienza a disminuir tras unos pocos segundos. Una contracción similar en la que el músculo ejerce una tensión del 50% de su máximo se puede mantener durante un minuto, pero si se trata sólo de un 15%, se mantiene durante más de diez minutos. Esta incapacidad de mantener constante la tensión ejercida a un determinado nivel durante la realización de un ejercicio se denomina fatiga y suele ir acompañada de molestias e incluso dolor muscular.

Los primeros estadios de la fatiga se acompañan de una reducción de la actividad eléctrica del músculo. Hay también una caída en el valor del potencial de acción muscular originada por la estimulación del nervio cubital. Estos resultados sugieren que algunas fibras musculares se excitan como resultado de un fallo en el proceso de neurotransmisión muscular. Esta fatiga neuromuscular puede ser originada por agotamiento de la sustancia neurotransmisora en alguno de los terminales o por bloqueo en la conducción provocada por la anerobiosis de las ramificaciones preterminales propias de las fibras neuromotoras, o por ambas a la vez. En los estadios más iniciales de la fatiga, cuando la tensión alcanza un valor inferior a la mitad del máximo, no hay ya reducción alguna en la actividad eléctrica. De ahí que la fatiga encuentre localmente su origen en la maquinaria contráctil del músculo. Cuando las contracciones isométricas son fuertes, éstas generan una presión muscular lo suficientemente elevada como para que se reduzca e, incluso, se bloquee completamente el flujo sanguíneo a través del músculo. Por consiguiente, el músculo agota su reserva de oxígeno y de ahí que el aporte energético sea muy rápidamente utilizado. Las contracciones rítmicas pueden estar mantenidas durante mucho más tiempo, puesto que las interrupciones del flujo sanguíneo se producen de forma intermitente.

Bibliografía

- *Biofísica* - A.S.Frumento - Ed.Mosby / Doyma Libros; Tercera Edición
- *Anatomía y Fisiología* - Gary A. Thibodeau; Kevin T. Patton – Harcourt; Cuarta Edición
- *Biofísica* - Carlos Vicente Córdoba; M.Estrelle Legaz González - Ed.Síntesis
- *Biofísica y Fisiología celular* - Ramón Latorre - Serie Ciencias/ Universidad de Sevilla
- *Colección CIBA de ilustraciones médicas – Sistema musculoesquelético –Tomo VIII/1* - Frank H. Netter - Masson – Salvat Medicina.
- *Diccionario Visual Altea del Cuerpo Humano* - Altea