UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE

FACULTAD DE MEDICINA
Universidad Nacional del Nordeste

Medicina, Hombre y Sociedad

TRABAJO PRÁCTICO DE TEJIDO MUSCULAR

Apellido y nombre : Domecq Sara
DNI: 46470941
Grupo: F
Carrera: Medicina
Asignatura: Medicina, Hombre y Sociedad
Año: 2024
Facultad de medicina de la universidad del nordeste(UNNE)

1. El tejido muscular es un tipo de tejido biológico que se caracteriza por su capacidad para contraerse y generar movimiento. Esta a cargo de el movimiento de el cuerpo, los cambios en el tamaño y la forma de los órganos internos. Se caracteriza por tener células alargadas en haces paralelos que cumplen la función principal de contracción.
2. Según sus células contráctiles se clasifica en:

- MUSCULO ESTRIADO
- MUSCULO LISO

Y el musculo estriado a la vez se clasifica en:

- MUSCULO ESQUELÉTICO
- MUSCULO ESTRIADO VICERAL
- MUSCULO CARDIACO

3. Las células especializadas que componen el tejido muscular esquelético se llaman fibras musculares esqueléticas o mioblastos. Es un sincitio multinucleado es decir que es la fusión de pequeñas células musculares individuales en forma poligonal. Son alargadas y cilíndricas, con una longitud desde pocos milímetros hasta un metro, son estriadas y multinucleadas

4.Las células del musculo cardiaco de llaman cardiomiocitos.
De forma ramificada, (Miden cera de 15 µm diámetro y 80 µm de longitud) La gran mayoría tiene solo un núcleo (posición central) pero algunos pueden ser binucleados.

5.Se presenta en forma de haces o laminas de células fusiformes alargadas, carecen del patrón estriado que se observa en el musculo cardiaco y esquelético. Los núcleos se ubican en el centro, abundantes mitocondrias, algunas cisternas del retículo endoplasmático rugoso,

ribosomas libres, gránulos de glucógeno y un pequeño aparato de Golgi.

6.Fibras Musculares Tipo I

- Función principal: Son ideales para actividades de resistencia y contracciones prolongadas.
- Metabolismo: Utilizan principalmente el metabolismo aeróbico, lo que significa que dependen del oxígeno para producir energía.
- Resistencia a la fatiga: Alta resistencia a la fatiga, lo que les permite mantener la contracción durante períodos prolongados.
- Velocidad de contracción: Contracción lenta.
- Contenido de mitocondrias: Alto contenido de mitocondrias, lo que les permite producir energía de manera eficiente.
- Ejemplos de actividades: Correr maratones, ciclismo de larga distancia.

Fibras Musculares Tipo IIa

- Función principal: Son versátiles y pueden adaptarse tanto a actividades de resistencia como de fuerza.
- Metabolismo: Utilizan una combinación de metabolismo aeróbico y anaeróbico.
- Resistencia a la fatiga: Moderada resistencia a la fatiga.
- Velocidad de contracción: Contracción rápida.
- Contenido de mitocondrias: Moderado contenido de mitocondrias.
- Ejemplos de actividades: Entrenamiento de intervalos, deportes de equipo como el fútbol.

Fibras Musculares Tipo IIb

- Función principal: Son ideales para actividades de alta intensidad y corta duración.
- Metabolismo: Utilizan principalmente el metabolismo anaeróbico, lo que significa que no dependen del oxígeno para producir energía.

- Resistencia a la fatiga: Baja resistencia a la fatiga, lo que les permite generar contracciones rápidas y potentes, pero se fatigan rápidamente.
- Velocidad de contracción: Contracción muy rápida.
- Contenido de mitocondrias: Bajo contenido de mitocondrias.
- Ejemplos de actividades: Levantamiento de pesas, sprints.

7.El sarcómero es la unidad contráctil básica del musculo estriado. Es la porción de una miofibrilla entre 2 líneas Z adyacentes. Nos permite la contracción

8.

1. Banda A:
   - Descripción: Es la región oscura del sarcómero que contiene filamentos gruesos de miosina y partes de los filamentos delgados de actina.
   - Función: La banda A se mantiene constante en longitud durante la contracción muscular.
2. Banda I:
   - Descripción: Es la región clara del sarcómero que contiene solo filamentos delgados de actina.
   - Función: La banda I disminuye de tamaño durante la contracción muscular.
3. Zona H:
   - Descripción: Es la región central de la banda A que contiene solo filamentos gruesos de miosina.
   - Función: La zona H disminuye de tamaño durante la contracción muscular.
4. Línea Z:
   - Descripción: Es la línea oscura que marca los límites de cada sarcómero y donde se anclan los filamentos delgados de actina.

    - Función: La línea Z se aproxima a medida que el sarcómero se acorta durante la contracción.
5. Línea M:
    - Descripción: Es la línea central de la zona H donde se anclan los filamentos gruesos de miosina.
    - Función: La línea M se mantiene en su posición central durante la contracción.

Durante la contracción muscular, las bandas I y H disminuyen de tamaño a medida que los filamentos de actina y miosina se deslizan unos sobre otros, acortando el sarcómero. La banda A, sin embargo, se mantiene constante en longitud, ya que representa la longitud total de los filamentos gruesos de miosina.

9.Una triada en el músculo esquelético está formada por:

1. Un túbulo T (túbulo transverso): Invaginaciones de la membrana plasmática que penetran en el interior de la fibra muscular.
2. Dos cisternas terminales del retículo sarcoplásmico: Sacos aplanados del retículo sarcoplásmico que se encuentran a ambos lados del túbulo T.

La triada juega un papel crucial en la contracción muscular al facilitar la comunicación entre la membrana plasmática y el retículo sarcoplásmico. Cuando un potencial de acción viaja a lo largo de la membrana plasmática y entra en los túbulos T, provoca la liberación de calcio desde las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico. Este calcio se une a la troponina, lo que permite la interacción entre actina y miosina y, en última instancia, la contracción muscular.

Diada en el Músculo Cardíaco
Una diada en el músculo cardíaco está formada por:

1. Un túbulo T: Similar a los túbulos T en el músculo esquelético, pero menos numerosos y más anchos.

2. Una cisterna terminal del retículo sarcoplásmico: Solo una cisterna terminal en lugar de dos.

Función de la Diada: La diada en el músculo cardíaco también facilita la comunicación entre la membrana plasmática y el retículo sarcoplásmico. Cuando un potencial de acción viaja a lo largo de la membrana plasmática y entra en los túbulos T, provoca la liberación de calcio desde la cisterna terminal del retículo sarcoplásmico. Este calcio se une a la troponina, permitiendo la interacción entre actina y miosina y la contracción del músculo cardíaco. La liberación de calcio en el músculo cardíaco es más dependiente de la entrada de calcio extracelular a través de los túbulos T en comparación con el músculo esquelético.

10.

1. Estado de reposo

En el estado de reposo, las cabezas de miosina están cargadas con ATP (adenosín trifosfato) y no están unidas a la actina. Los sitios de unión en la actina están bloqueados por la tropomiosina, una proteína reguladora

2. Liberación de calcio

Cuando una señal nerviosa llega al músculo, se libera calcio desde el retículo sarcoplásmico. El calcio se une a la troponina, otra proteína reguladora, lo que provoca un cambio conformacional que desplaza la tropomiosina y expone los sitios de unión en la actina.

3. Formación del puente cruzado

Las cabezas de miosina, cargadas con ADP (adenosín difosfato) y fosfato inorgánico (Pi), se unen a los sitios expuestos en la actina, formando puentes cruzados.

4. Golpe de fuerza

La unión de la miosina a la actina provoca la liberación de ADP y Pi, lo que induce un cambio conformacional en la cabeza de miosina. Este cambio genera el "golpe de fuerza", donde la cabeza de miosina se inclina y tira del filamento de actina hacia el centro del sarcómero, acortándolo.

5. Desprendimiento del puente cruzado

Para que la cabeza de miosina se desprenda de la actina, se debe unir una nueva molécula de ATP a la miosina. Esta unión provoca la liberación de la cabeza de miosina del filamento de actina.

6. Recarga de la cabeza de miosina

La hidrólisis del ATP en ADP y Pi recarga la cabeza de miosina, devolviéndola a su posición original y lista para un nuevo ciclo de unión y deslizamiento.

11.La unión neuromuscular es una sinapsis especializada entre una neurona motora y una fibra muscular esquelética. Es esencial para la transmisión de señales nerviosas que provocan la contracción muscular.

12.

1.Aumento de la concentración de calcio

Cuando una señal de contracción llega al músculo liso, se produce un aumento en la concentración de iones de calcio (Ca^{2+}) en el citoplasma de las células musculares lisas. Este aumento puede ser resultado de la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico o de la entrada de calcio desde el exterior de la célula a través de canales de calcio en la membrana plasmática.

2. Formación del complejo Calcio-Calmodulina

El calcio se une a una proteína llamada calmodulina, formando el complejo calcio-calmodulina. Este complejo es esencial para la activación de las enzimas necesarias para la contracción muscular.

3. Activación de la miosina quinasa de cadena ligera (MLCK)

El complejo calcio-calmodulina activa una enzima llamada miosina quinasa de cadena ligera (MLCK). La MLCK fosforila las cadenas ligeras de la miosina, una proteína contráctil, lo que permite que las cabezas de miosina se unan a los filamentos de actina.

4. Formación de puentes cruzados y contracción

Una vez que las cabezas de miosina están fosforiladas, pueden unirse a los filamentos de actina y formar puentes cruzados. Este proceso permite que los filamentos de actina y miosina se deslicen unos sobre otros, generando la contracción del músculo liso.

5. Relajación del músculo liso

Para que el músculo liso se relaje, es necesario reducir la concentración de calcio en el citoplasma. Esto se logra mediante la eliminación de calcio a través de bombas de calcio en la membrana plasmática y el retículo sarcoplásmico. A medida que disminuye la concentración de calcio, el complejo calcio-calmodulina se disocia y la MLCK se inactiva. Además, una enzima llamada fosfatasa de cadena ligera de miosina (MLCP) desfosforila las cadenas ligeras de la miosina, lo que provoca la disociación de los puentes cruzados y la relajación del músculo.

13.La inervación sensitiva en los músculos se lleva a cabo a través de receptores sensoriales especializados llamados husos musculares y órganos tendinosos de Golgi. Estos receptores detectan cambios en la longitud del músculo y la tensión, respectivamente, y transmiten esta información al Sistema Nervioso Central (SNC).

14.Tejido Muscular Esquelético

1. Células precursoras: Las células precursoras del tejido muscular esquelético son los mioblastos, que derivan de las células mesodérmicas durante el desarrollo embrionario.
2. Proliferación y diferenciación: Los mioblastos proliferan y se fusionan para formar miotubos multinucleados. Este proceso es regulado por factores de transcripción como MyoD y Myf5.
3. Maduración: Los miotubos se diferencian en fibras musculares esqueléticas maduras, adquiriendo las características típicas como la presencia de estrías y múltiples núcleos periféricos.
4. Regeneración: En el tejido muscular esquelético adulto, las células satélite (células madre musculares) juegan un papel crucial en la regeneración y reparación del tejido dañado.

Tejido Muscular Cardíaco

1. Células precursoras: Las células precursoras del tejido muscular cardíaco son los cardiomioblastos, que también derivan de las células mesodérmicas.
2. Proliferación y diferenciación: Los cardiomioblastos proliferan y se diferencian en cardiomiocitos, las células especializadas del músculo cardíaco. Factores de transcripción como Nkx2.5 y GATA4 son esenciales para este proceso.
3. Maduración: Los cardiomiocitos se organizan en una estructura ramificada y se conectan mediante discos intercalares, que permiten la comunicación eléctrica y mecánica entre las células.
4. Regeneración: A diferencia del tejido muscular esquelético, el músculo cardíaco tiene una capacidad limitada de regeneración. Sin embargo, se ha observado que algunas células progenitoras cardíacas pueden contribuir a la reparación del tejido después de una lesión.

Tejido Muscular Liso

1. Células precursoras: Las células precursoras del tejido muscular liso son los mioblastos lisos, que también derivan de las células mesodérmicas.
2. Proliferación y diferenciación: Los mioblastos lisos proliferan y se diferencian en miocitos lisos, las células especializadas del músculo liso. Factores de transcripción como SRF (factor de respuesta sérica) y Myocardin son importantes para este proceso.
3. Maduración: Los miocitos lisos adquieren una forma fusiforme y se organizan en capas dentro de los órganos internos, como los vasos sanguíneos y el tracto digestivo.
4. Regeneración: El tejido muscular liso tiene una capacidad relativamente alta de regeneración y reparación, gracias a la proliferación de las células musculares lisas y la diferenciación de células progenitoras.

15.

Músculo Esquelético:
El músculo esquelético tiene una notable capacidad de reparación y regeneración. Esto se debe principalmente a la presencia de células satélite, que son células madre musculares ubicadas entre la membrana plasmática de las fibras musculares y la lámina basal. Cuando el músculo esquelético se daña, las células satélites se activan, proliferan y se diferencian en nuevas fibras musculares, contribuyendo a la reparación del tejido dañado. Este proceso es crucial para la recuperación de lesiones musculares y el mantenimiento de la masa muscular.

Músculo Cardíaco:
El músculo cardíaco tiene una capacidad muy limitada para regenerarse. Aunque existen algunas células progenitoras cardíacas, su capacidad para proliferar y diferenciarse en nuevas células musculares es insuficiente para reparar daños significativos, como los causados por un infarto de miocardio. La mayoría de las células cardíacas adultas son

terminalmente diferenciadas, lo que significa que no pueden dividirse y regenerarse. En lugar de regenerarse, el tejido cardíaco dañado suele ser reemplazado por tejido cicatricial, lo que puede afectar la función del corazón.

Músculo Liso:
El músculo liso tiene una capacidad relativamente alta de regeneración y reparación. Las células musculares lisas pueden proliferar y diferenciarse en respuesta a lesiones o estímulos. Además, las células progenitoras del músculo liso pueden contribuir a la regeneración del tejido. Esta capacidad de regeneración es esencial para la función de los órganos internos, como los vasos sanguíneos y el tracto digestivo.

La limitada capacidad de regeneración del músculo cardíaco se debe a varios factores:

1. **Diferenciación terminal**: La mayoría de los cardiomiocitos adultos son terminalmente diferenciados y no pueden dividirse para formar nuevas células musculares.
2. **Escasez de células progenitoras**: Aunque existen algunas células progenitoras cardíacas, su número y capacidad para regenerar tejido muscular son insuficientes para reparar daños significativos.
3. **Formación de tejido cicatricial**: En lugar de regenerarse, el tejido cardíaco dañado suele ser reemplazado por tejido cicatricial, lo que puede afectar la función del corazón y limitar su capacidad para bombear sangre de manera eficiente.