

***BIOLOGIA CELULAR Y
MOLECULAR***

Biología muscular
Motores moleculares

Tipos de células musculares

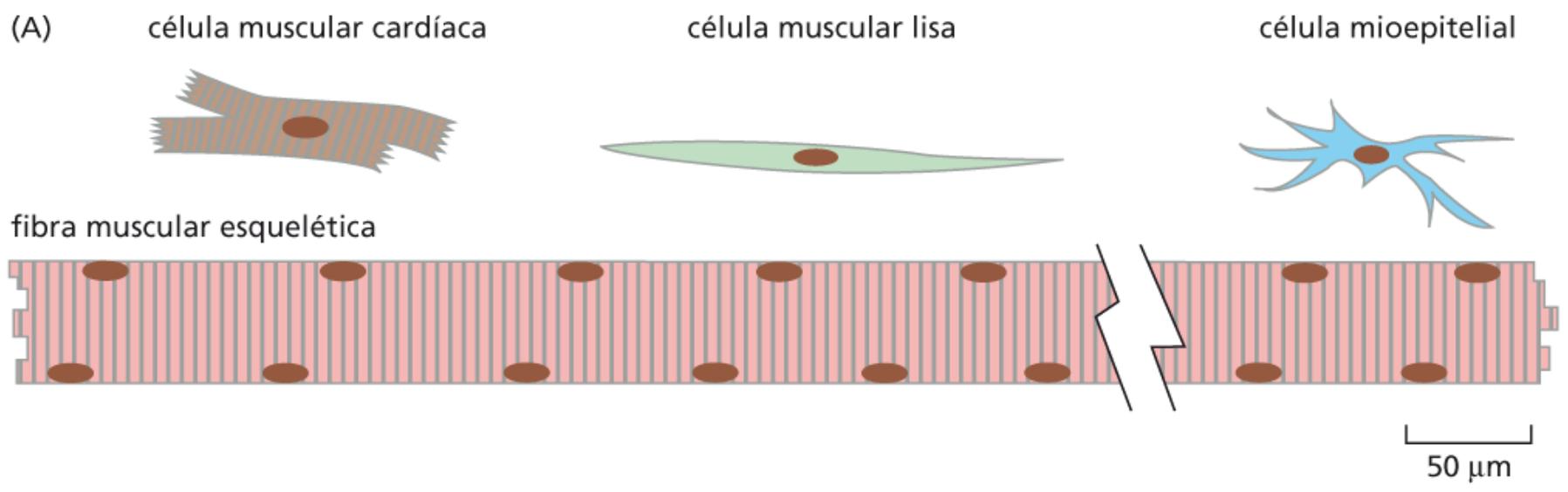
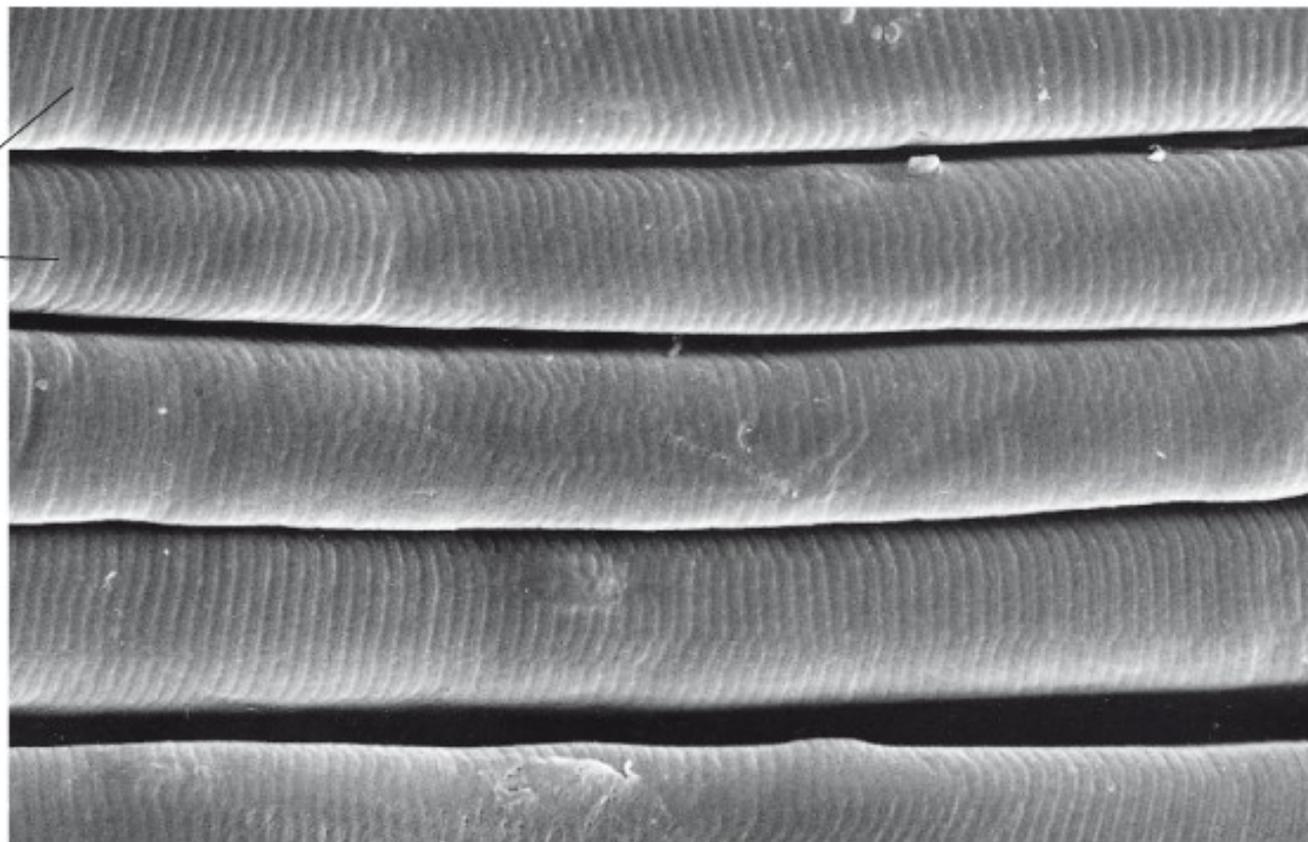


Figura 23-47a *Biología molecular de la célula*, quinta edición (© Garland Science 2008 y Ediciones Omega 2010)

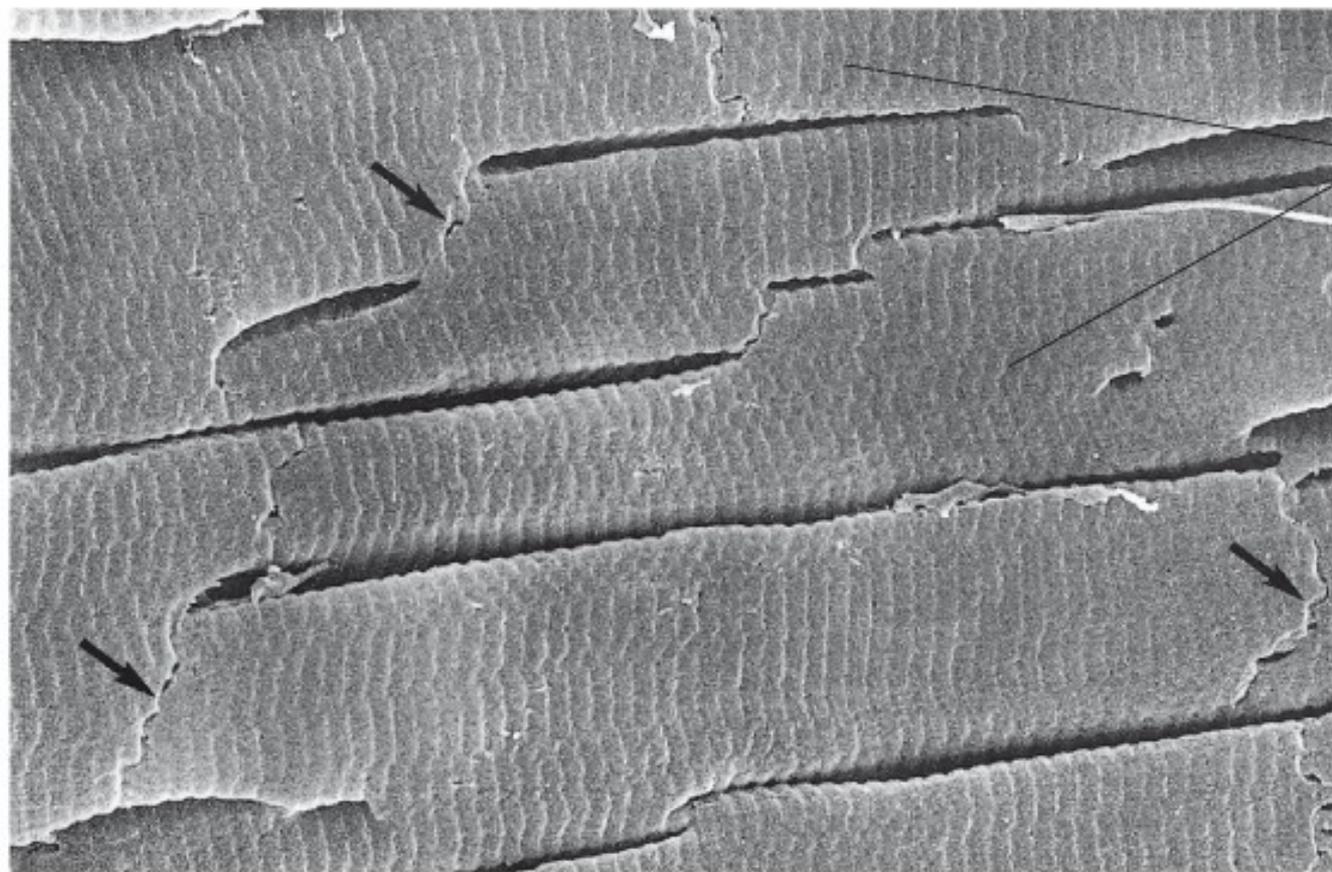
fibras
musculares
esqueléticas



(B)



10 μm



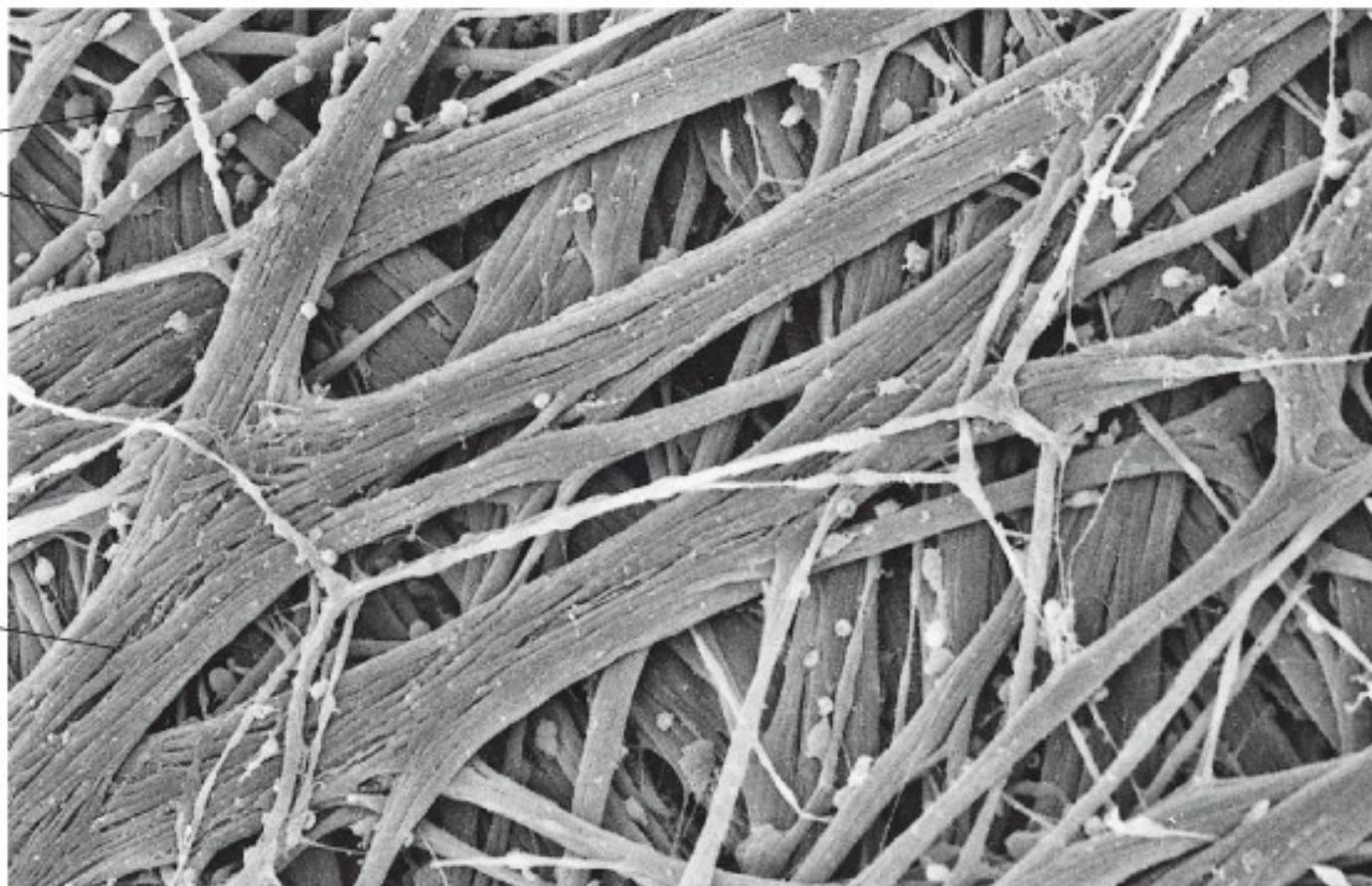
células
musculares
cardíacas

(C)

10 μm

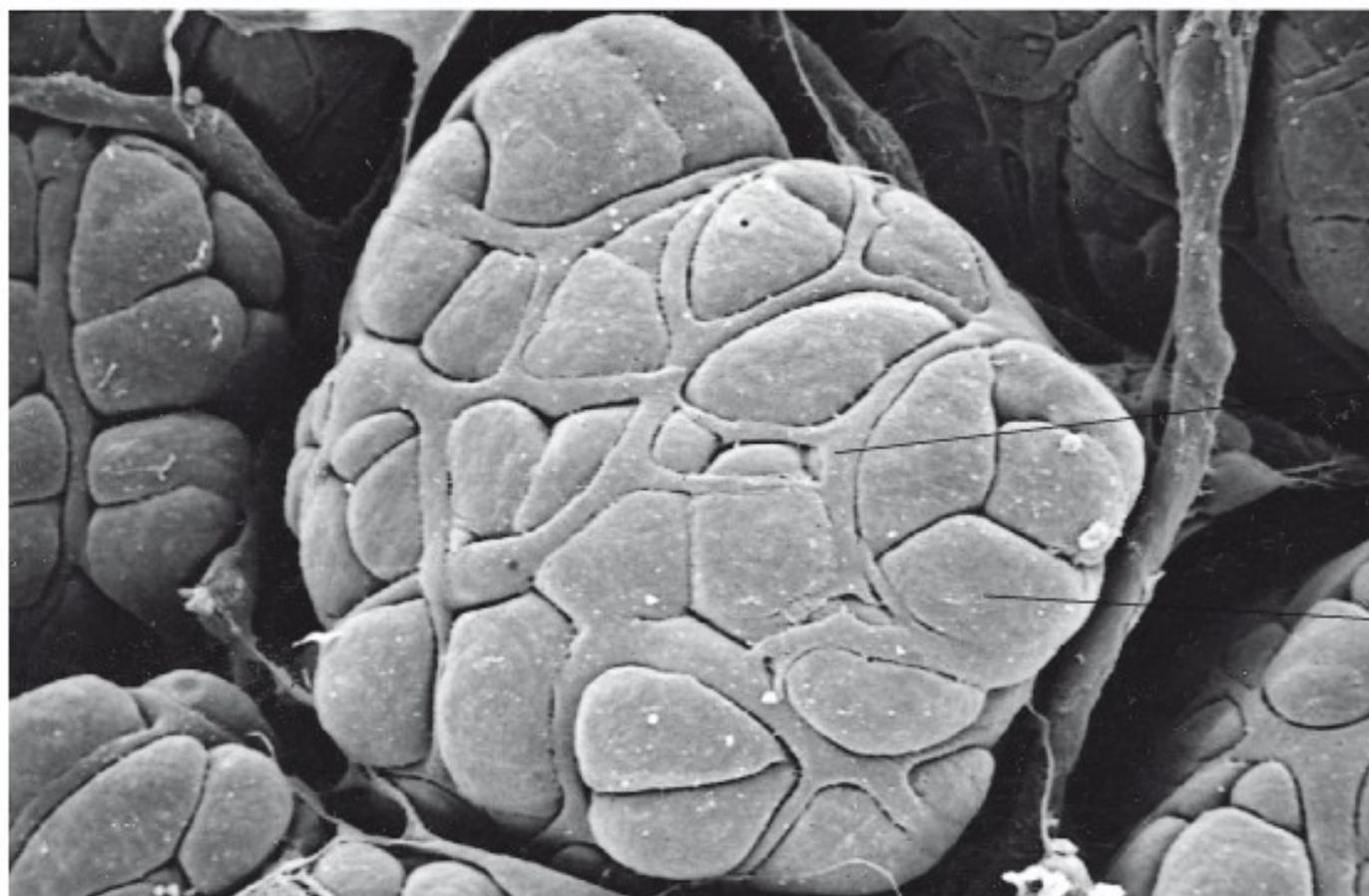
fibras
nerviosas

haz de
células
musculares
lisas



(D)

50 μm



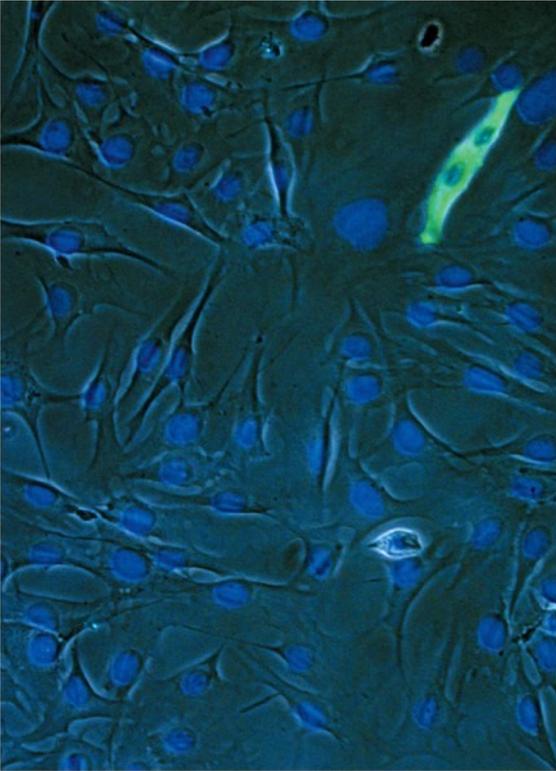
célula
mioepitelial

célula
secretora
de leche

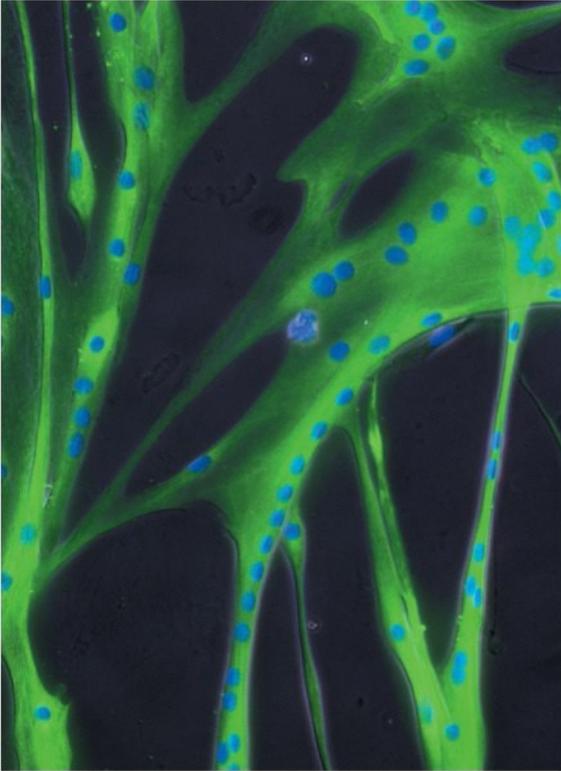
(E)

10 μ m

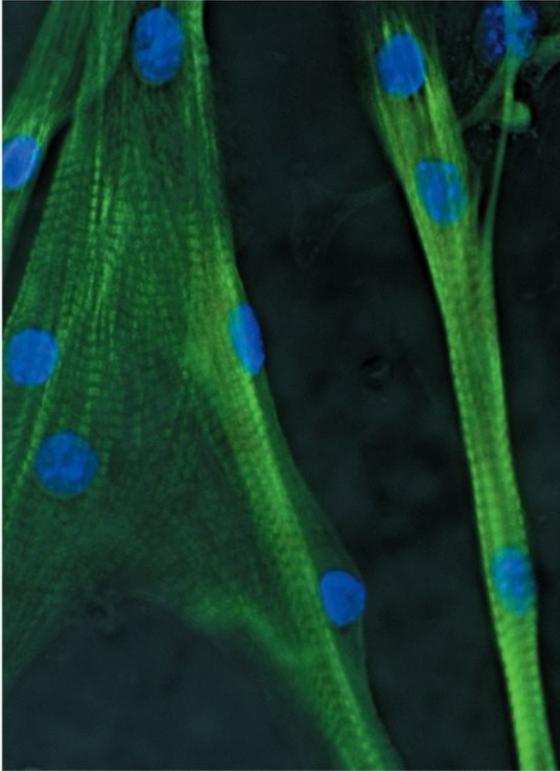
Fusión de mioblastos en cultivo



(A) 100 μm



(B) 100 μm



(C) 25 μm

Fibras musculares lentas y rápidas



20 μm

Proteínas motoras
basadas en actina.
Superfamilia de
miosinas. Miosina II

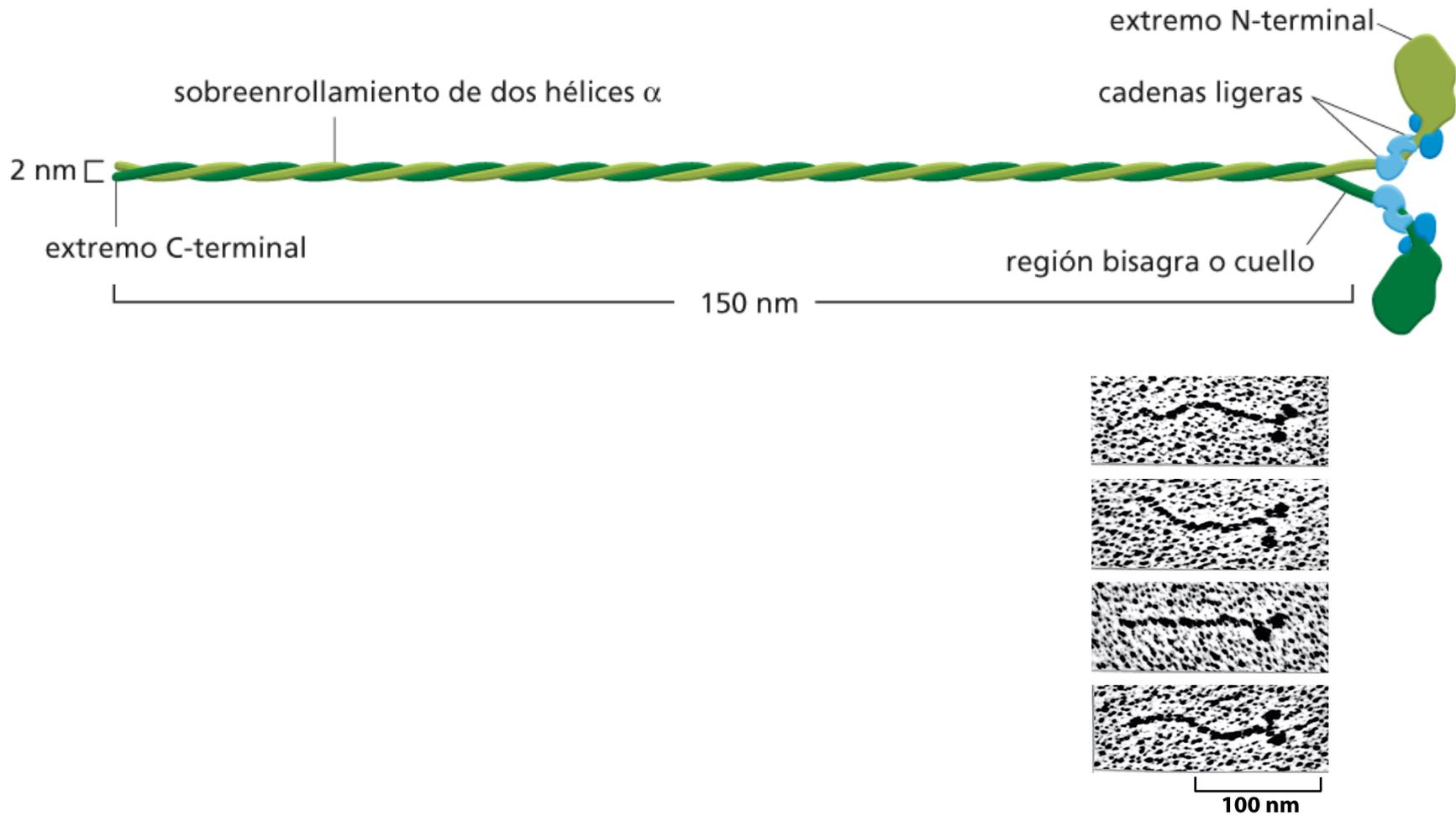
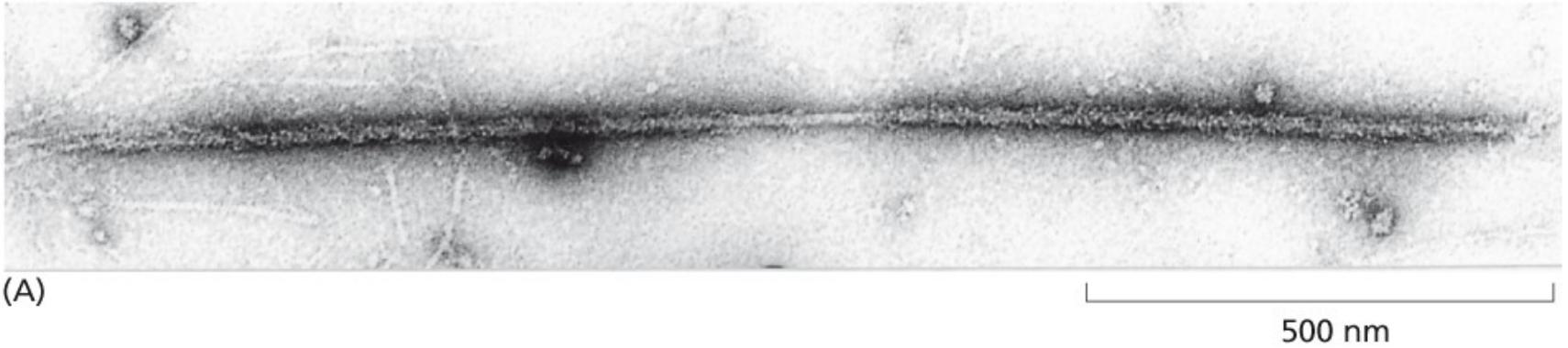
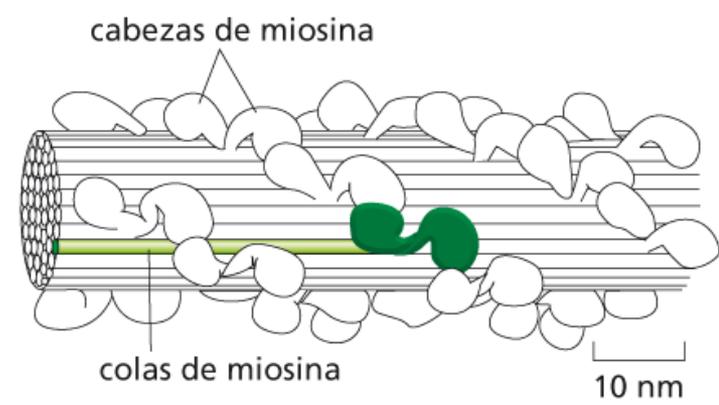
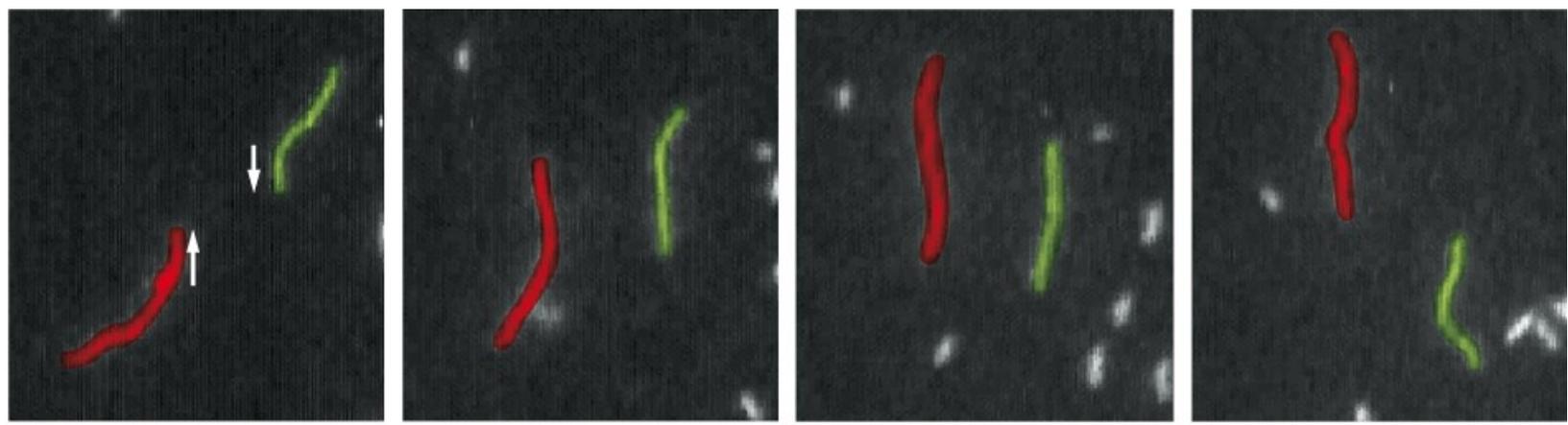


Figura 16-54 *Biología molecular de la célula*, quinta edición (© Garland Science 2008 y Ediciones Omega 2010)

Filamento “grosso” bipolar de miosina II en el músculo

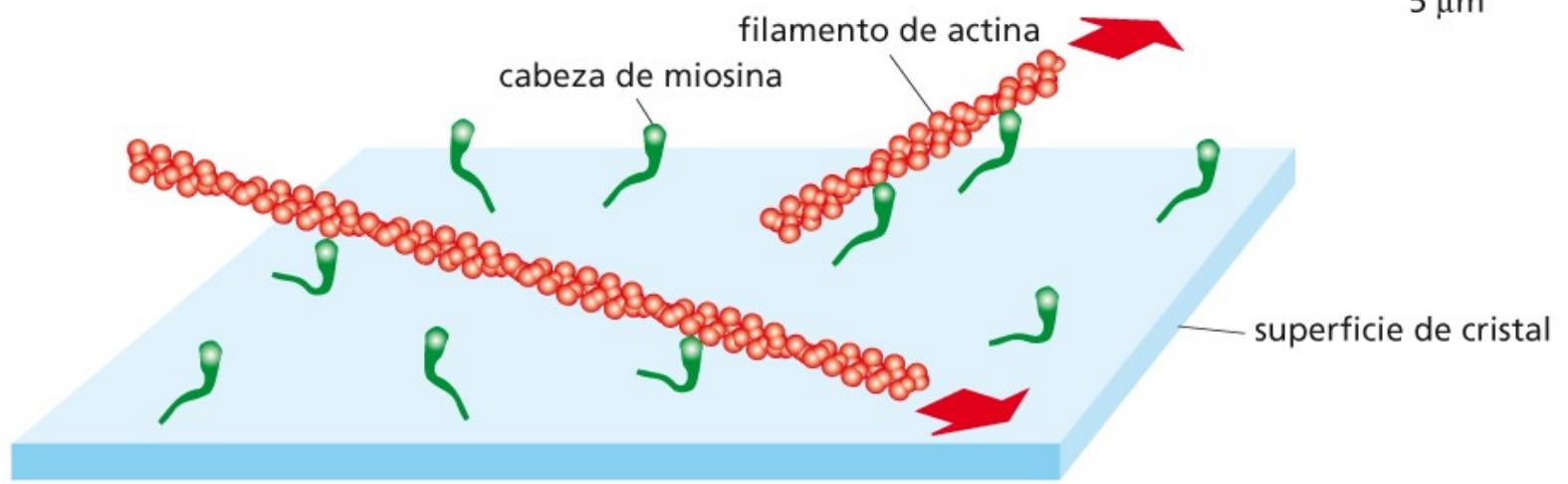


Evidencia experimental de la actividad motora de la cabeza de la miosina



(A)

5 μm



(B)

Miembros de la superfamilia de las miosinas

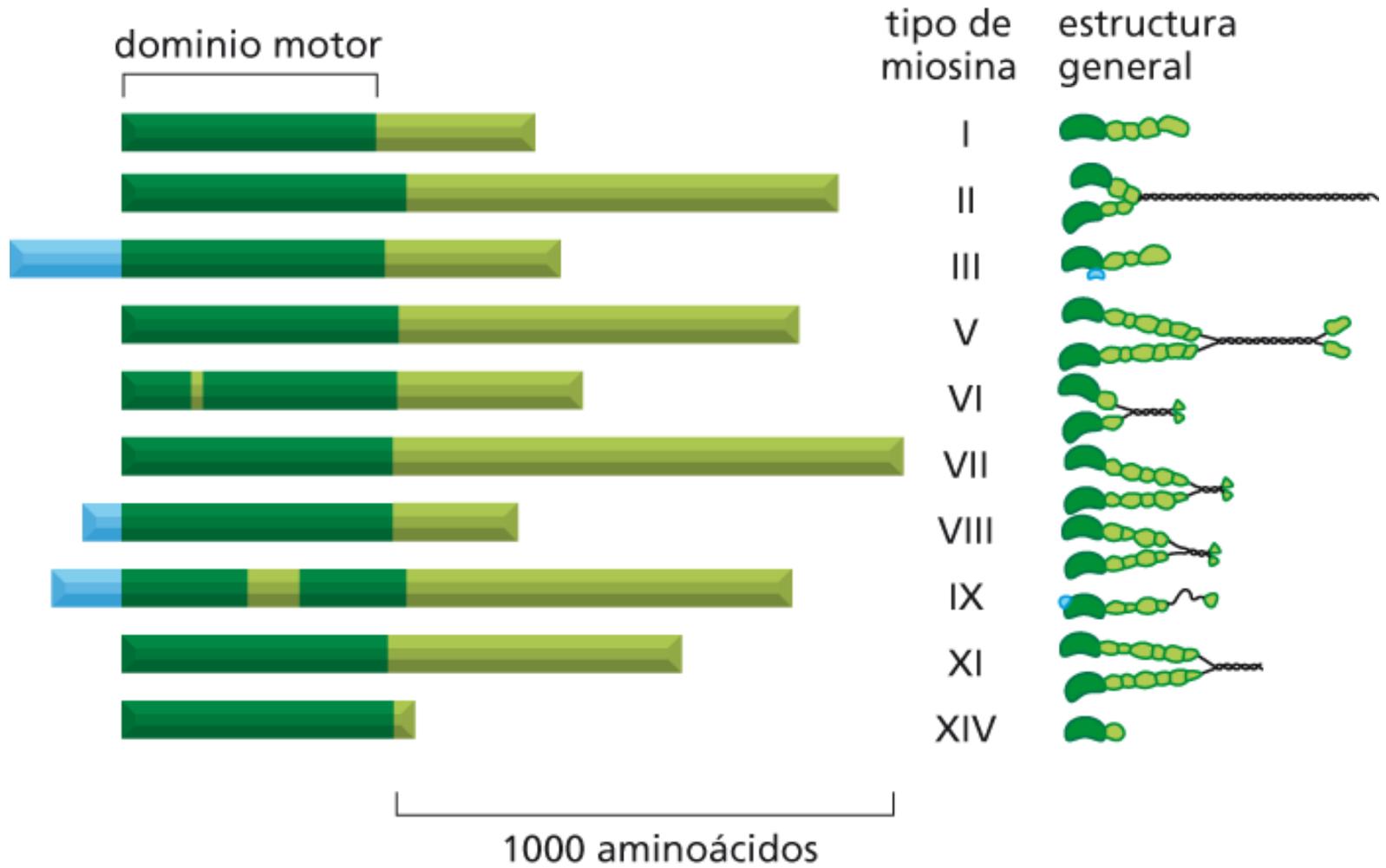
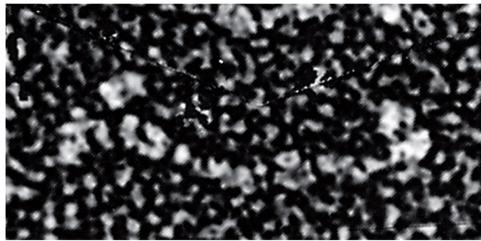
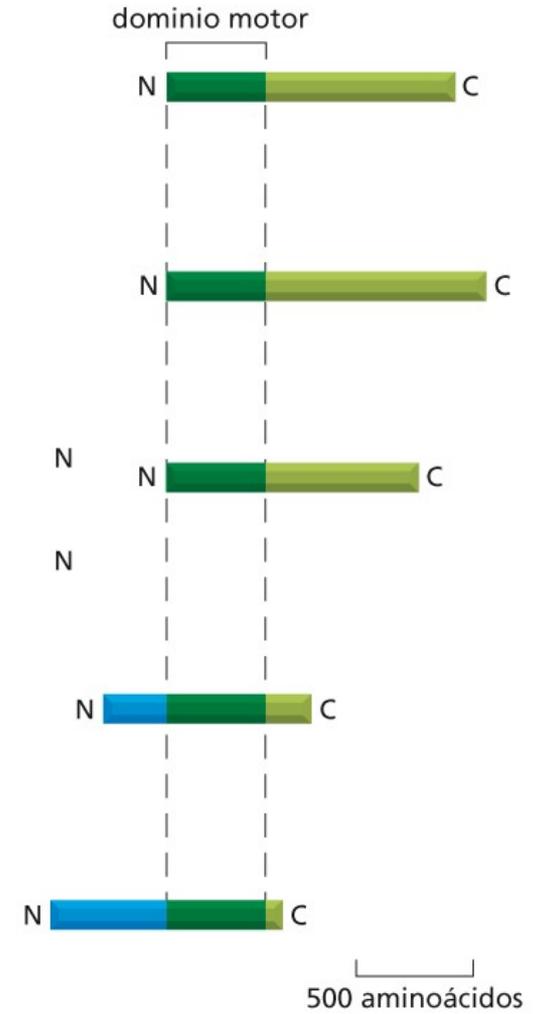
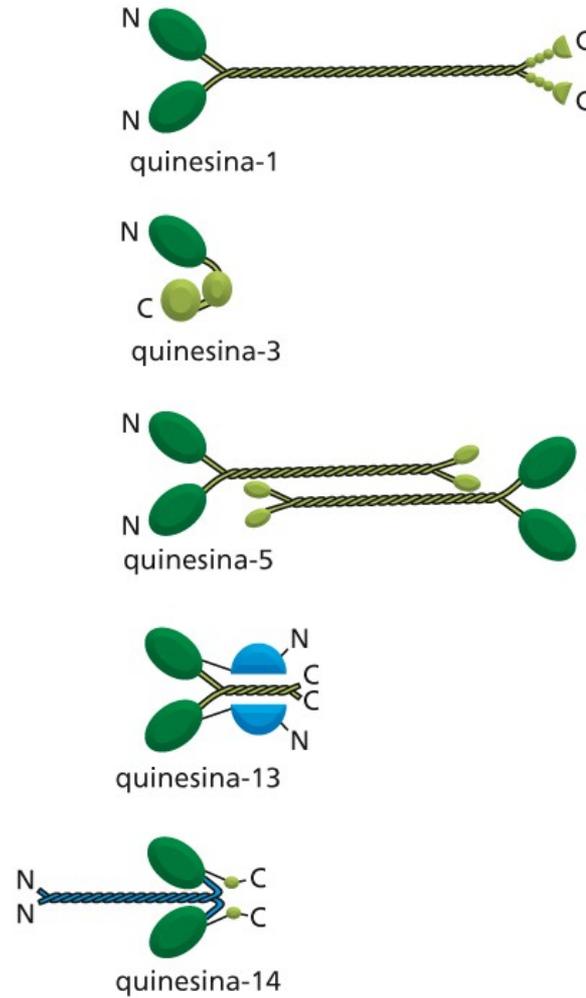


Figura 16-57 *Biología molecular de la célula*, quinta edición (© Garland Science 2008 y Ediciones Omega 2010)

La quinesina y las proteínas relacionadas con la quinesina. Proteínas motoras de microtúbulos.

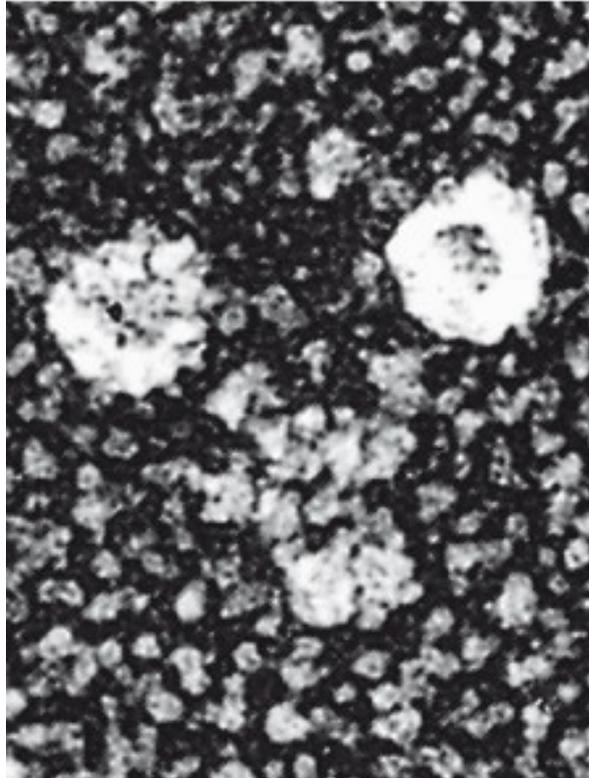


10 nm

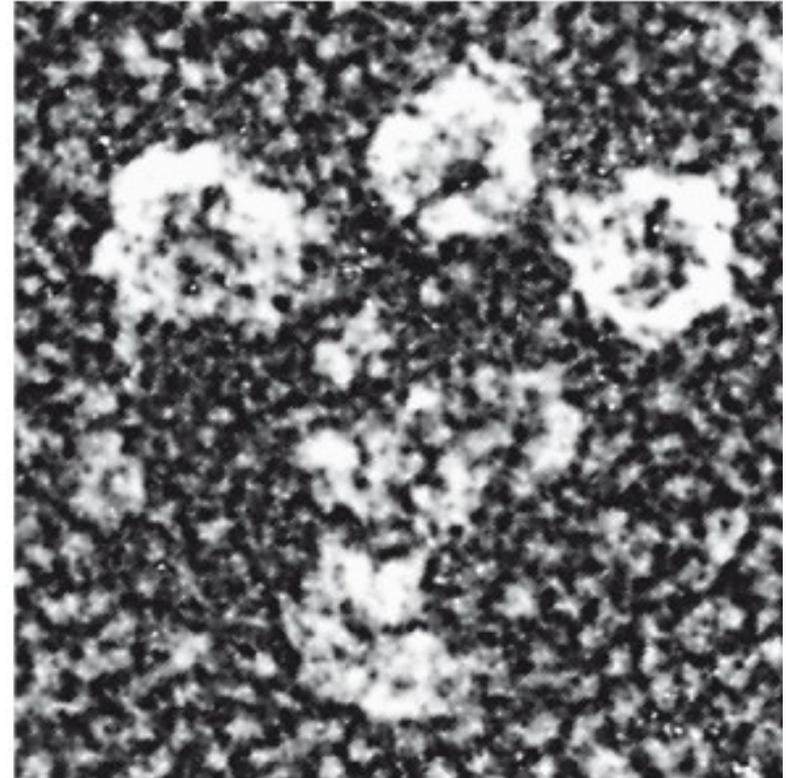


Las dineínas. Proteínas motoras de microtúbulos.

dineína citoplasmática

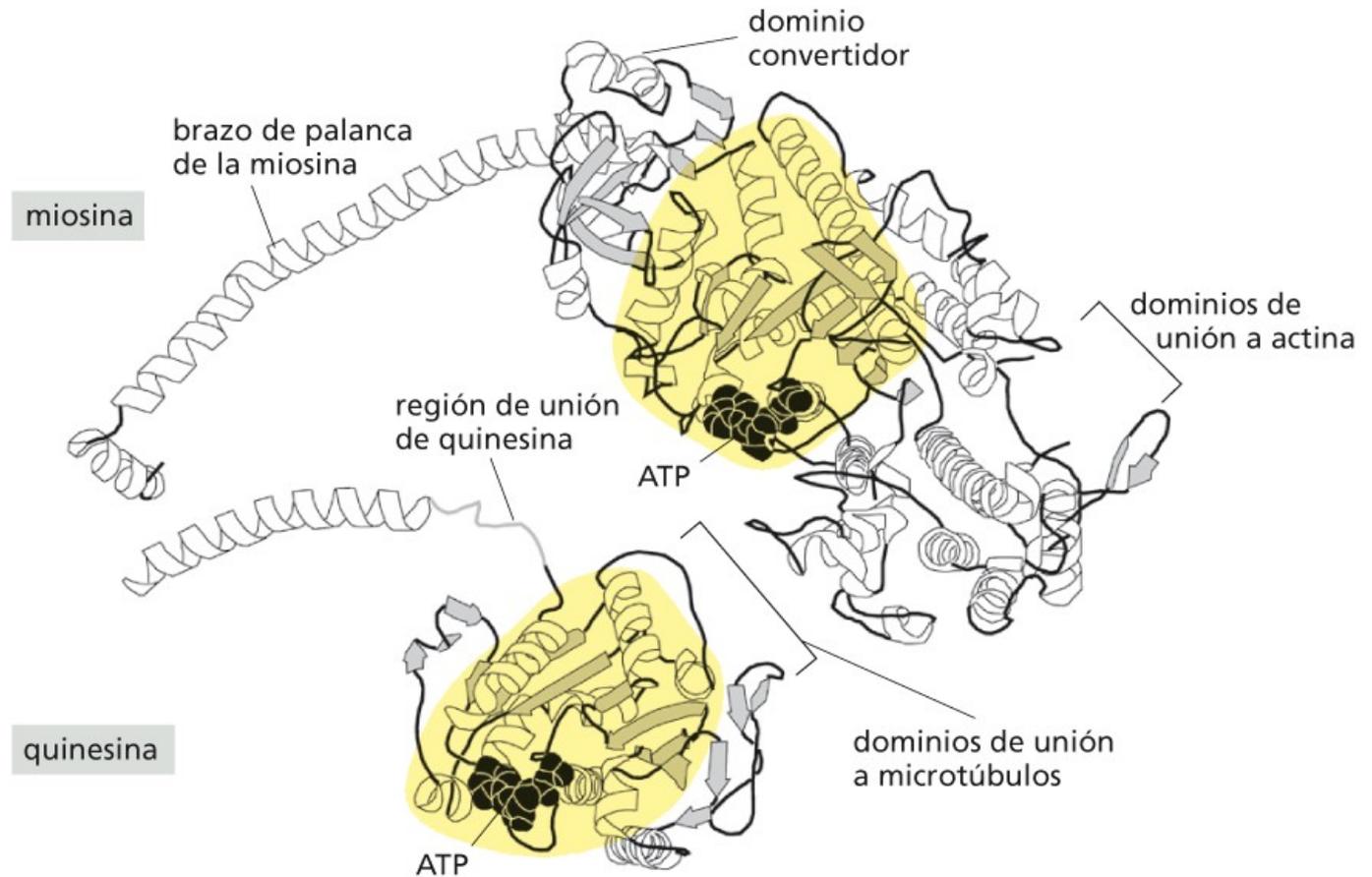


dineína ciliar

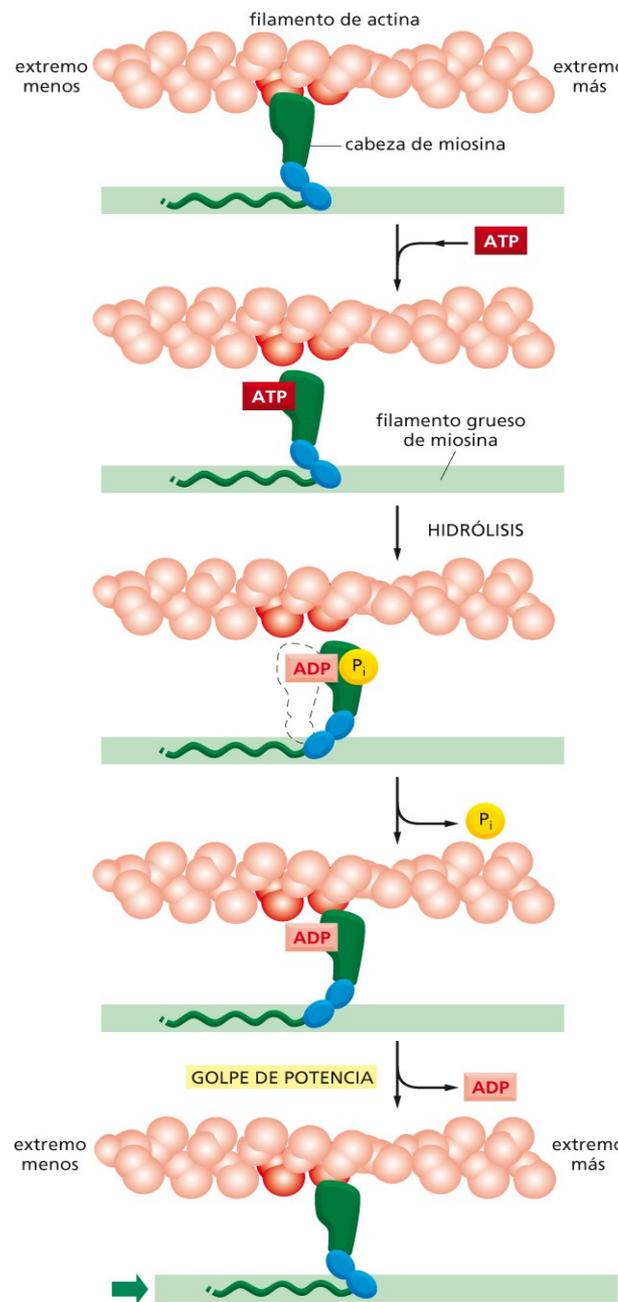


25 nm

Similitud estructuras entre las cabezas de miosina y quinesina. Cristalografía de rayos X.



Desplazamiento de la miosina II sobre el filamento de actina



UNIÓN Al iniciarse el ciclo que se muestra en la figura, una cabeza de miosina, sin ningún nucleótido unido, se une fuertemente a un filamento de actina en una configuración de *rigor* (así llamada porque es la responsable del *rigor mortis*, la rigidez de la muerte). En un músculo en contracción activa, este estado es de corta duración y finaliza rápidamente mediante la unión de una molécula de ATP.

LIBERACIÓN Una molécula de ATP se une en el surco de la "parte trasera" de la cabeza (es decir, en la parte más alejada del filamento de actina) e inmediatamente provoca un ligero cambio en la conformación de los dominios que libera el lugar de unión a la actina. Esto reduce la afinidad de la cabeza por la actina y le permite desplazarse a lo largo del filamento. (El espacio dibujado entre la cabeza y la actina destaca este cambio, aunque en realidad probablemente se mantiene muy cerca de la actina.)

MOVIMIENTO El surco se cierra como la concha de una almeja alrededor de la molécula de ATP, induciendo un gran cambio morfológico que provoca el desplazamiento de la cabeza a lo largo del filamento, a una distancia de unos 5 nm. Se produce la hidrólisis del ATP, pero el ADP y el fosfato inorgánico (P_i) producidos se mantienen íntimamente unidos a la proteína.

GENERACIÓN DE LA FUERZA La débil unión de la cabeza de la miosina a un nuevo lugar en el filamento de actina provoca la liberación del fosfato inorgánico producido por la hidrólisis del ATP, con lo cual se refuerza la unión de la cabeza con la actina. Esta liberación proporciona el gran golpe de potencia: el cambio de forma que genera la fuerza, mediante el cual la cabeza recupera su conformación original. Durante este golpe de potencia, la cabeza pierde el ADP que tenía unido y se inicia un nuevo ciclo.

UNIÓN Al final del ciclo, la cabeza de la miosina se encuentra de nuevo íntimamente unida al filamento de actina en la configuración de rigor. Nótese que la cabeza se ha desplazado hacia una nueva posición en el filamento de actina.

Ciclo mecánico-químico de la quinesina sobre microtúbulos.

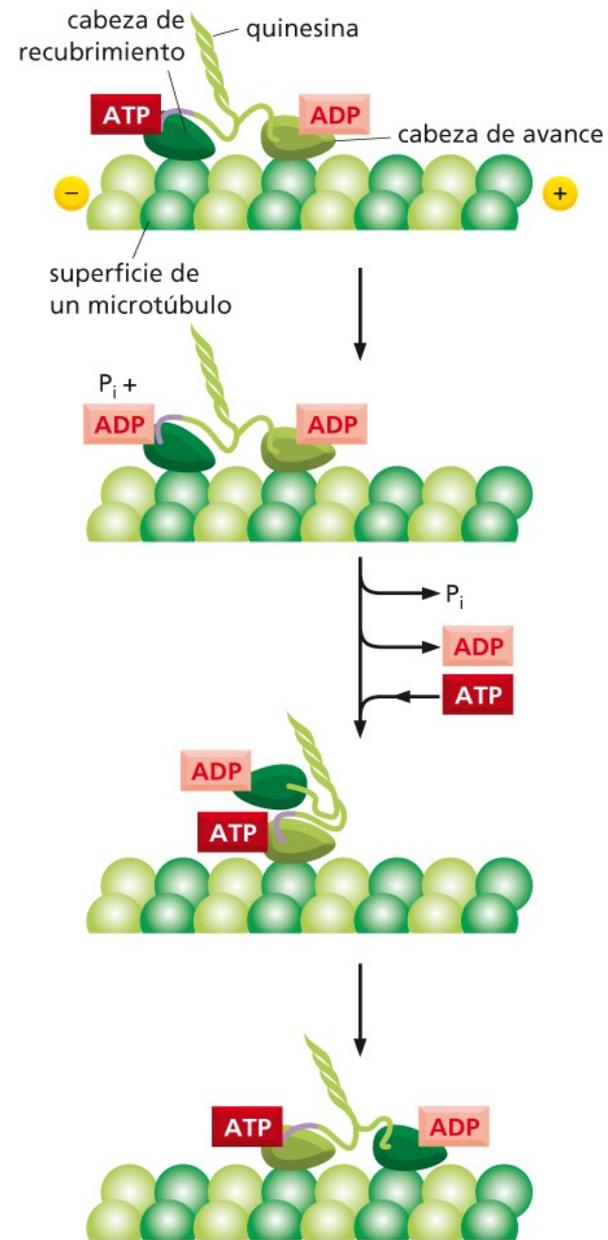


Figura 16-62 *Biología molecular de la célula*, quinta edición (© Garland Science 2008 y Ediciones Omega 2010)

“Paso adelante” o “paso hacia atrás” de las quinesinas unidas a microtúbulos.

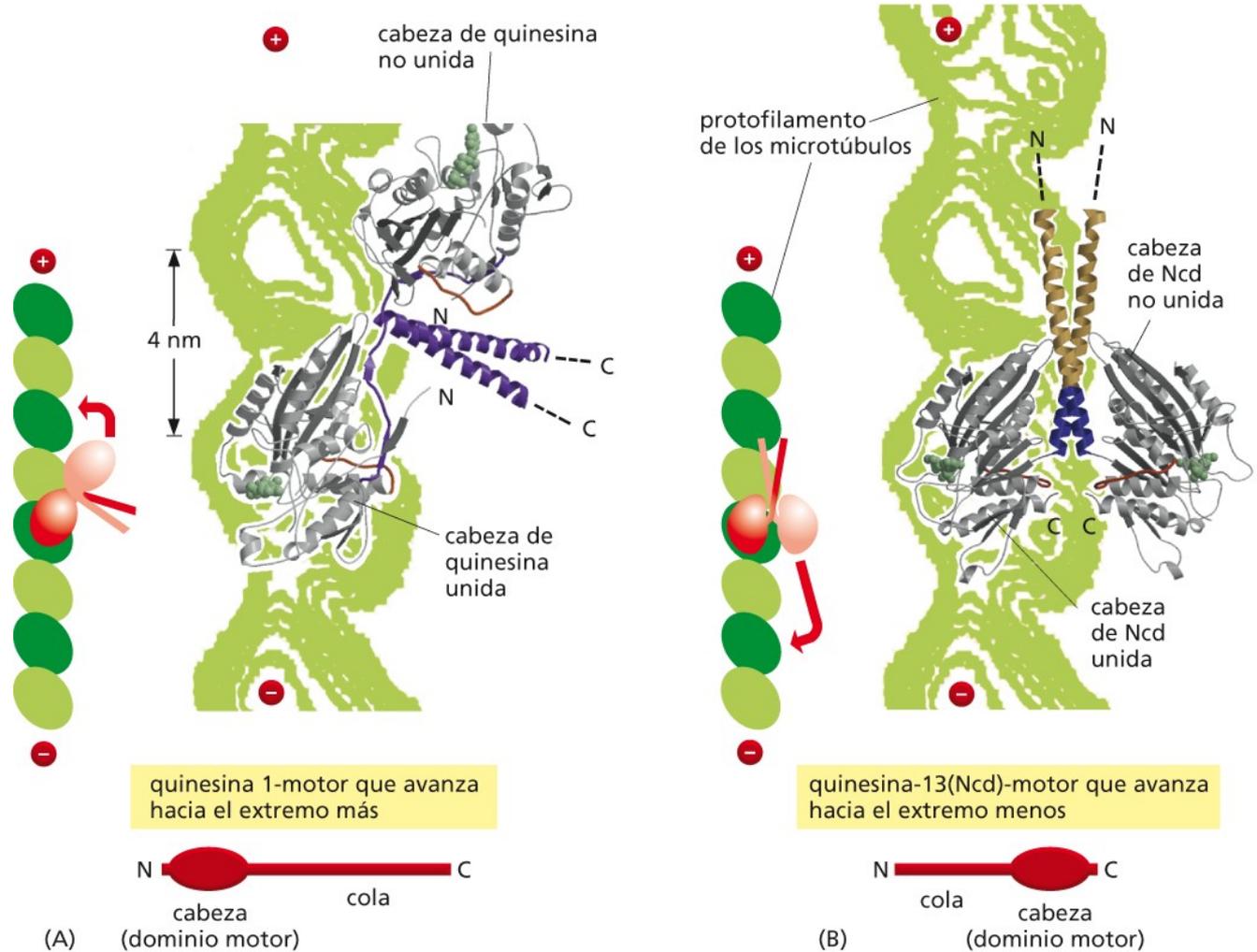


Figura 16-63 *Biología molecular de la célula*, quinta edición (© Garland Science 2008 y Ediciones Omega 2010)

El golpe de potencia de la dineína unida a microtúbulos.

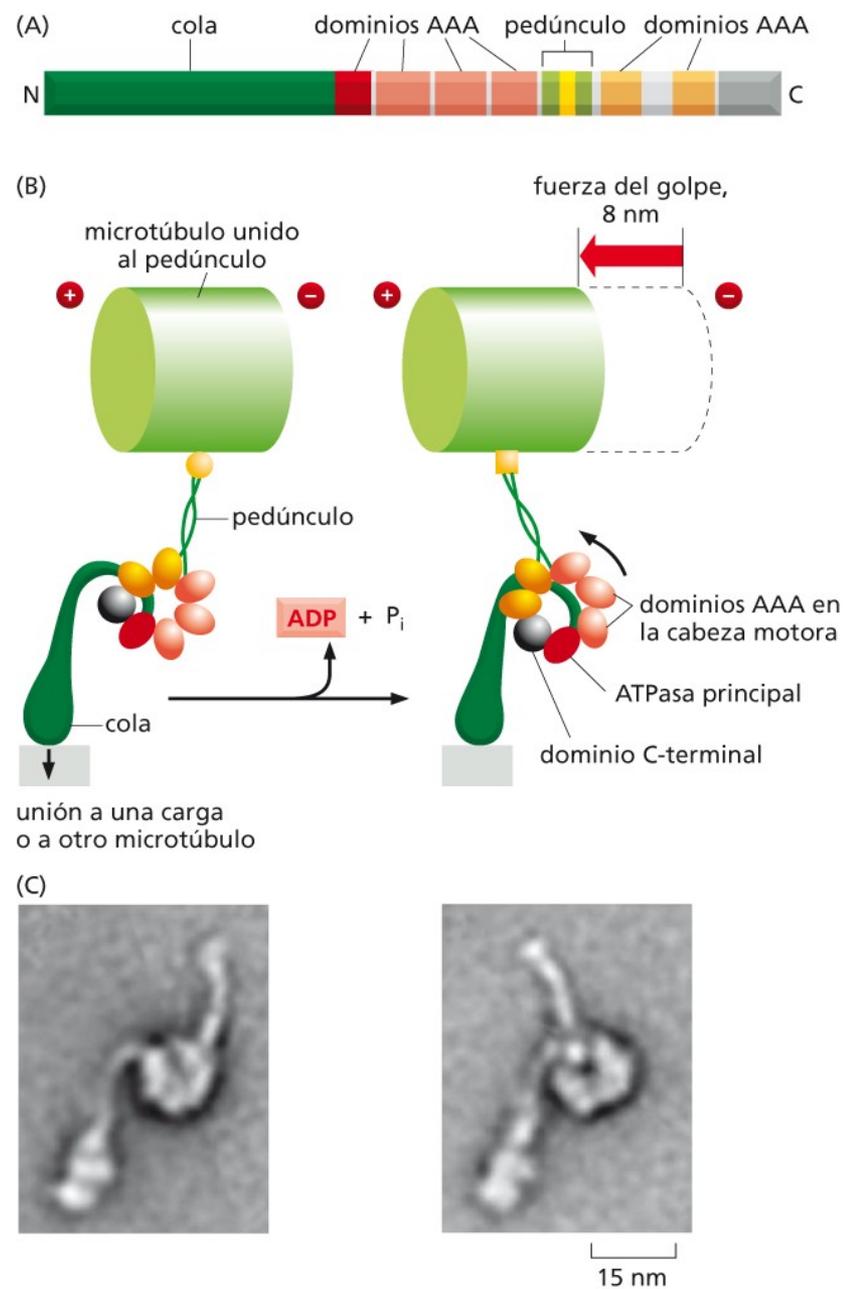


Figura 16-64 *Biología molecular de la célula*, quinta edición (© Garland Science 2008 y Ediciones Omega 2010)

Modelo para la unión a la dineína de a una organela rodeado de membrana.

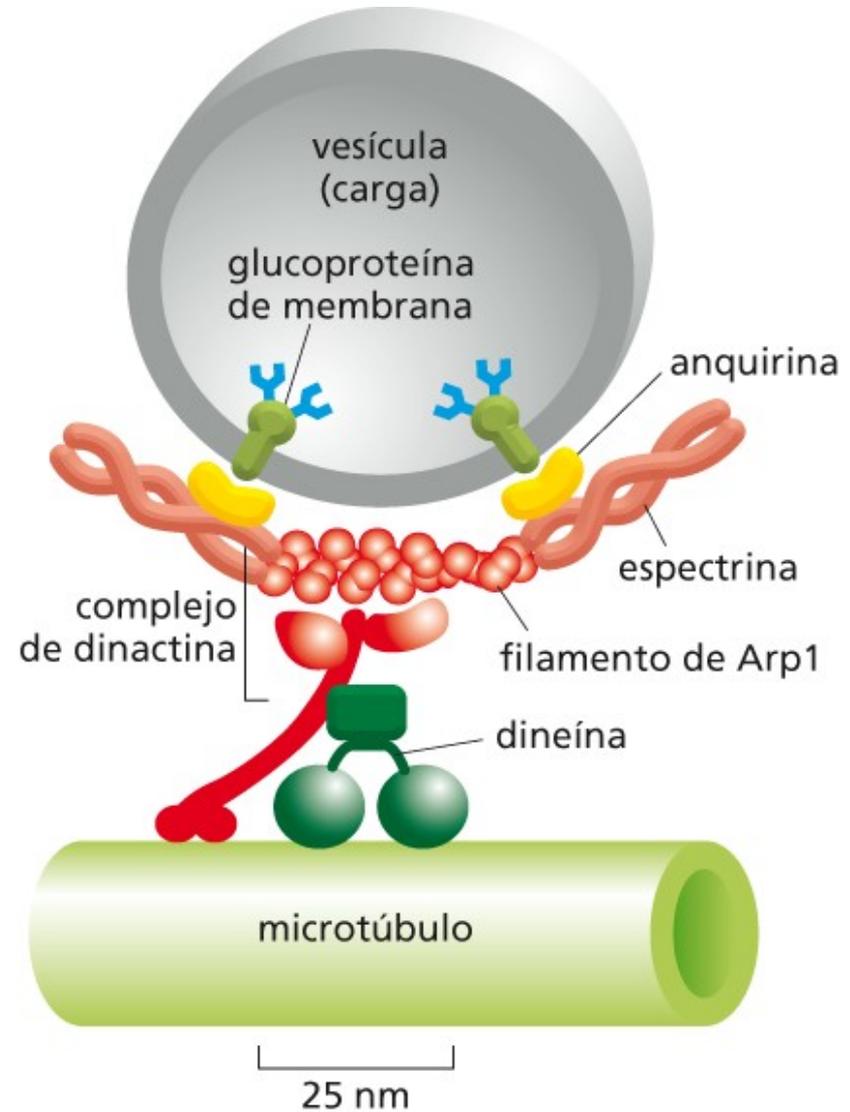
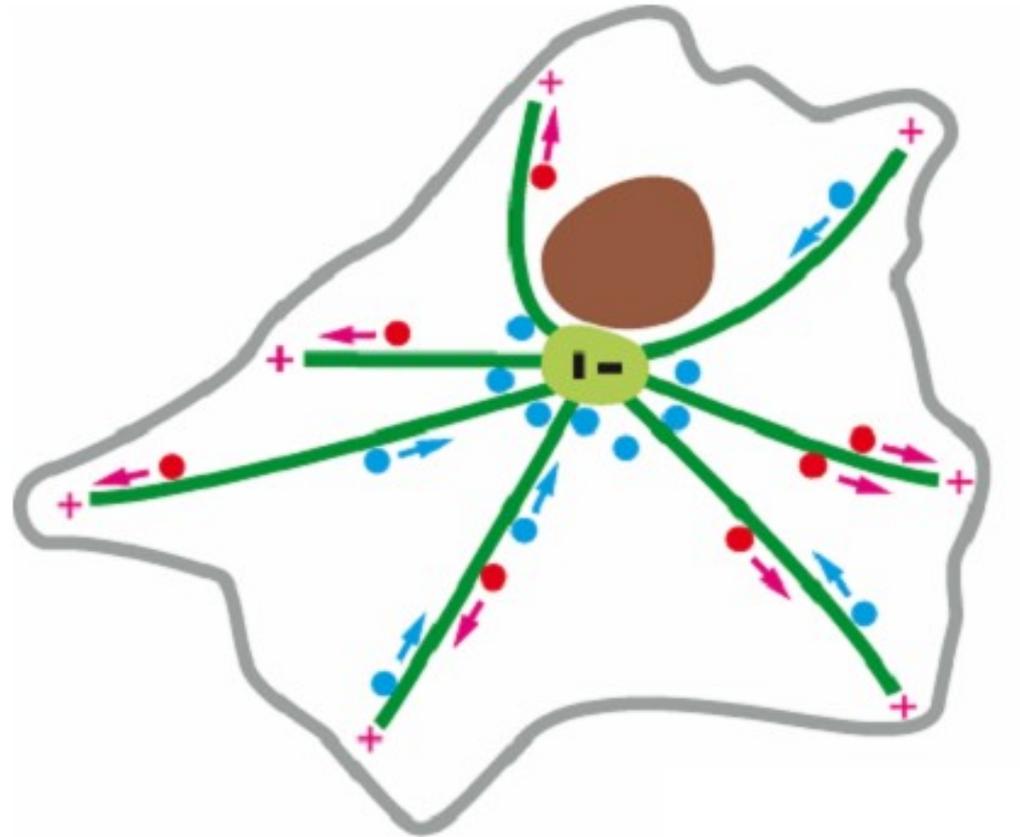


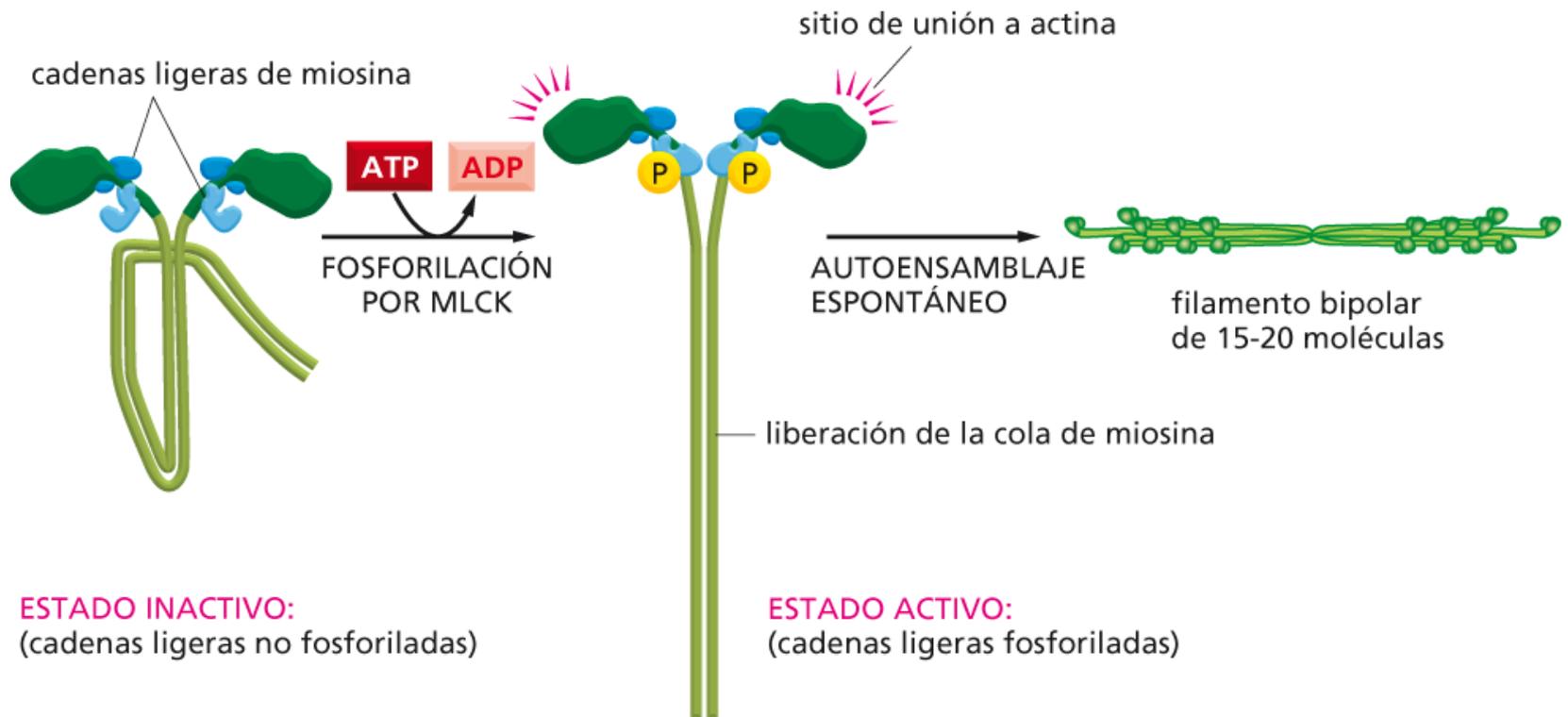
Figura 16-67 *Biología molecular de la célula*, quinta edición (© Garland Science 2008 y Ediciones Omega 2010)

Microtúbulos y proteínas motoras



- vesícula unida a dineína
- vesícula unida a quinesina
- microtúbulo

Fosforilación de la cadena ligera y regulación del ensamblaje de la miosina II en los filamentos gruesos.



Tipos de células musculares

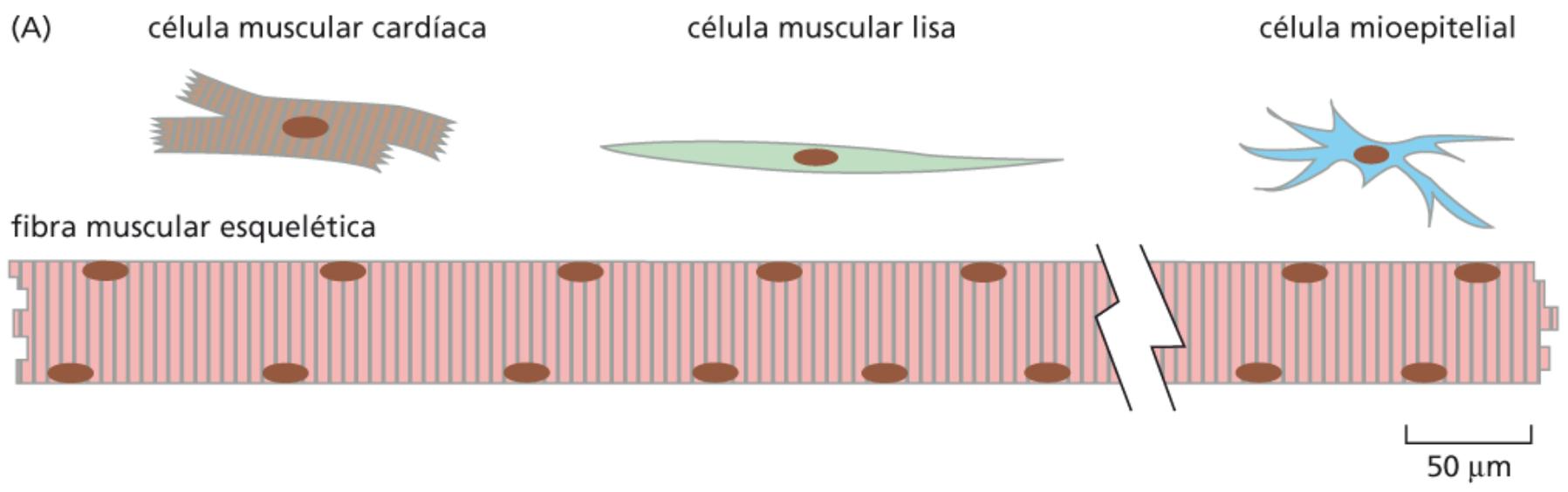
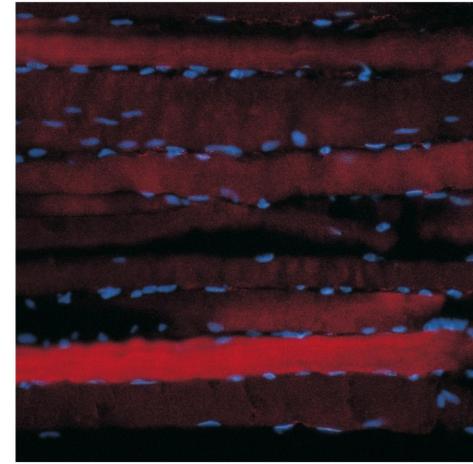
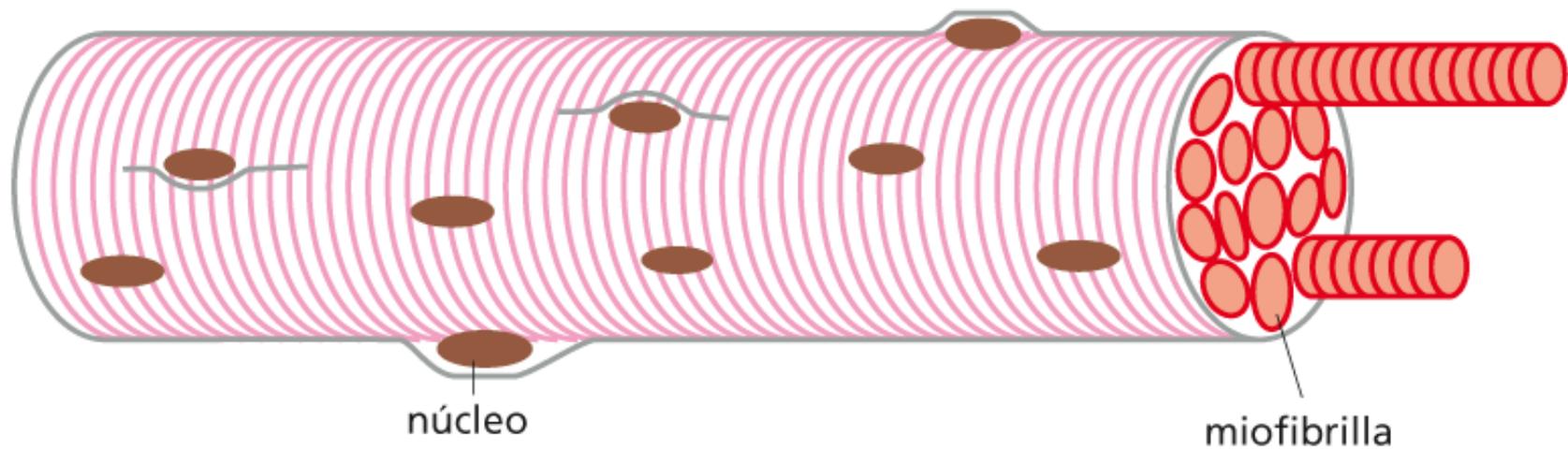


Figura 23-47a *Biología molecular de la célula*, quinta edición (© Garland Science 2008 y Ediciones Omega 2010)

Célula de músculo esquelético, también denominadas “fibras” musculares.



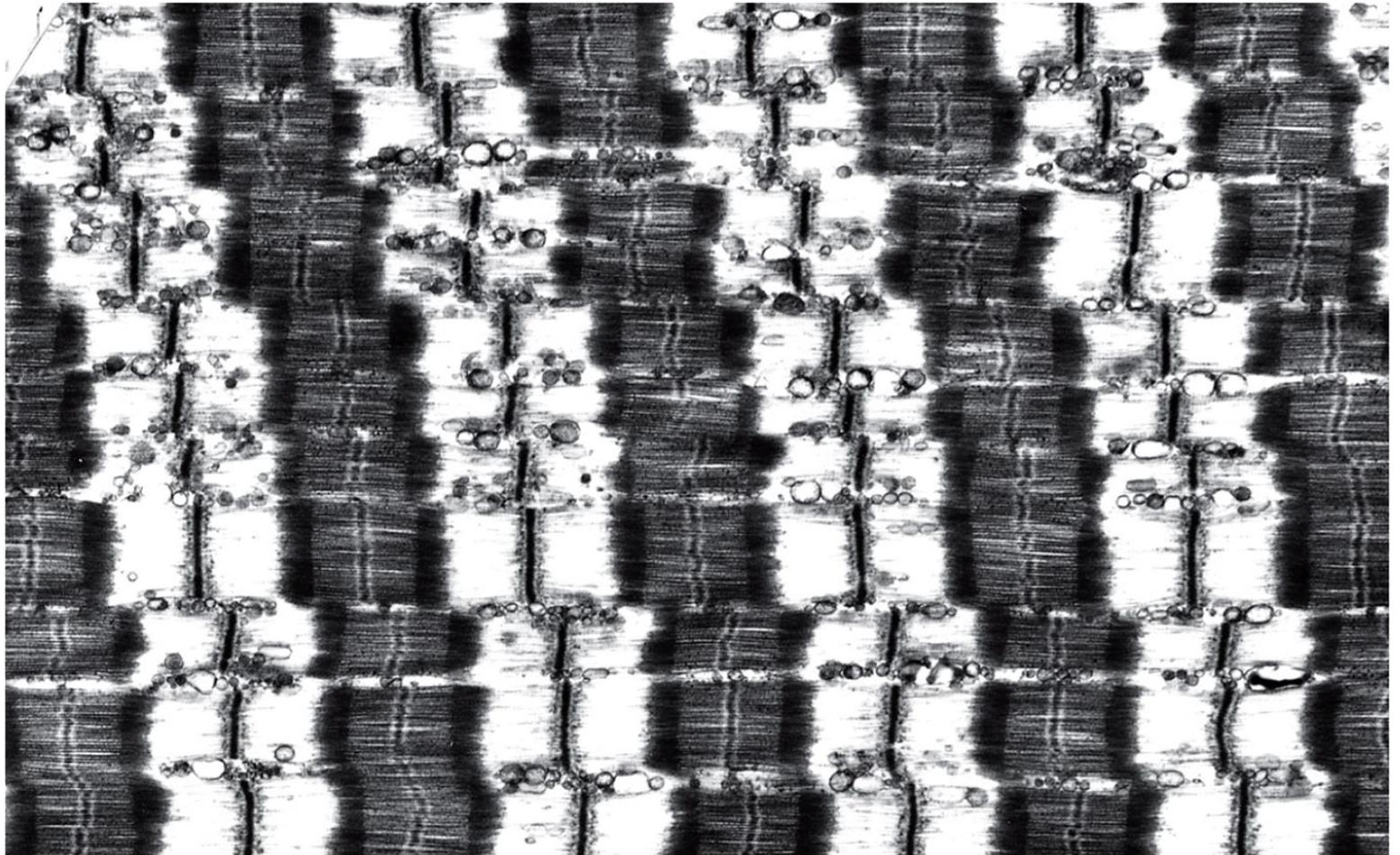
50 μm



núcleo

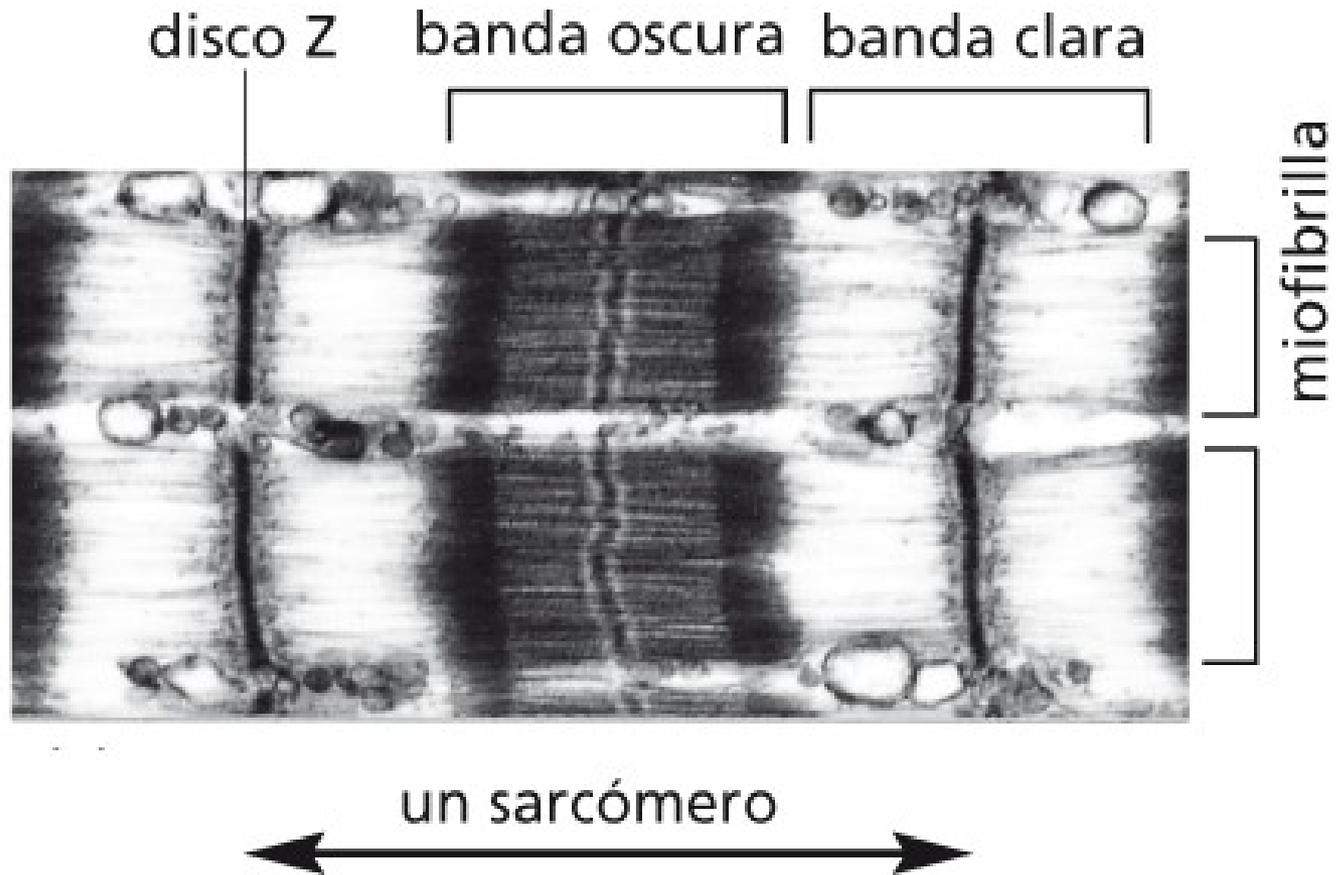
miofibrilla

Miofibrillas de músculo esquelético

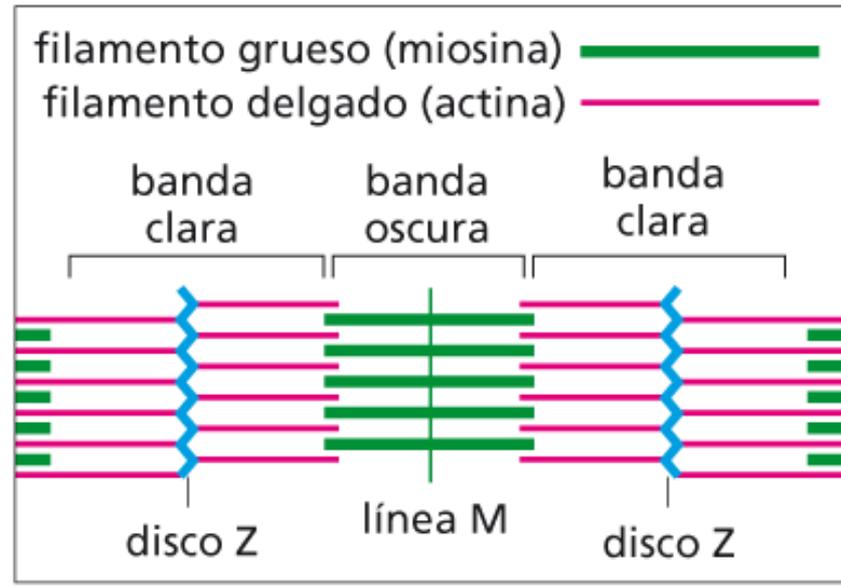


2 μm

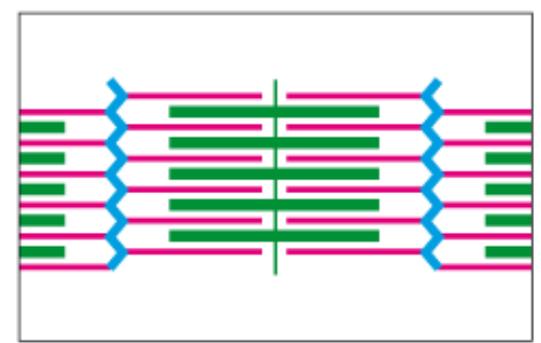
Definición de sarcómero



Esquema del sarcómero y cambios durante la contracción.

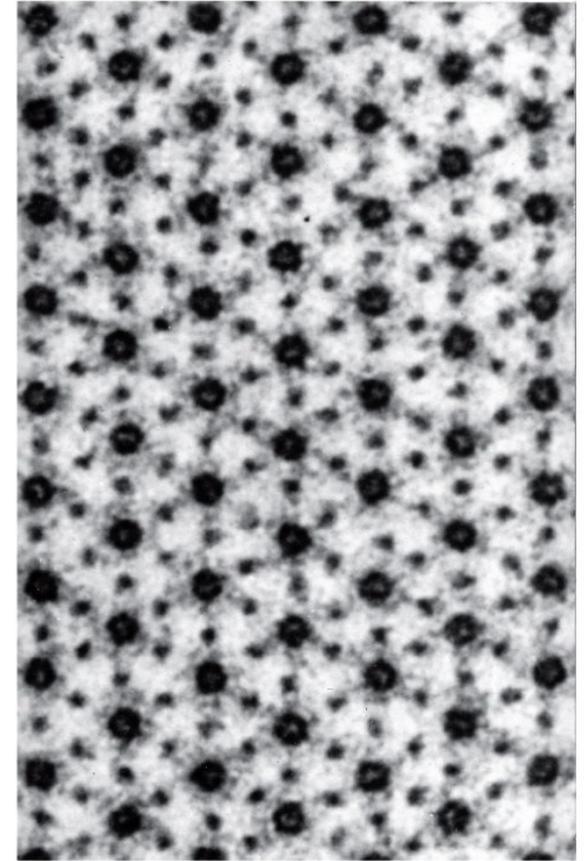
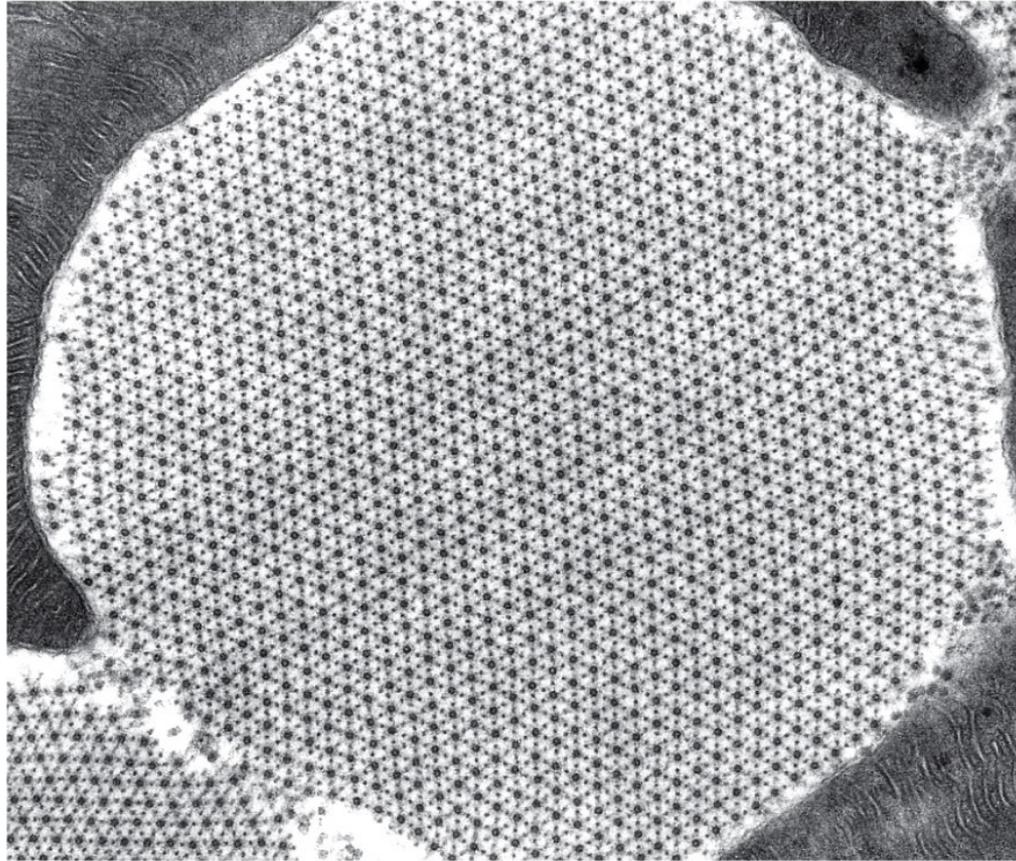


(C)



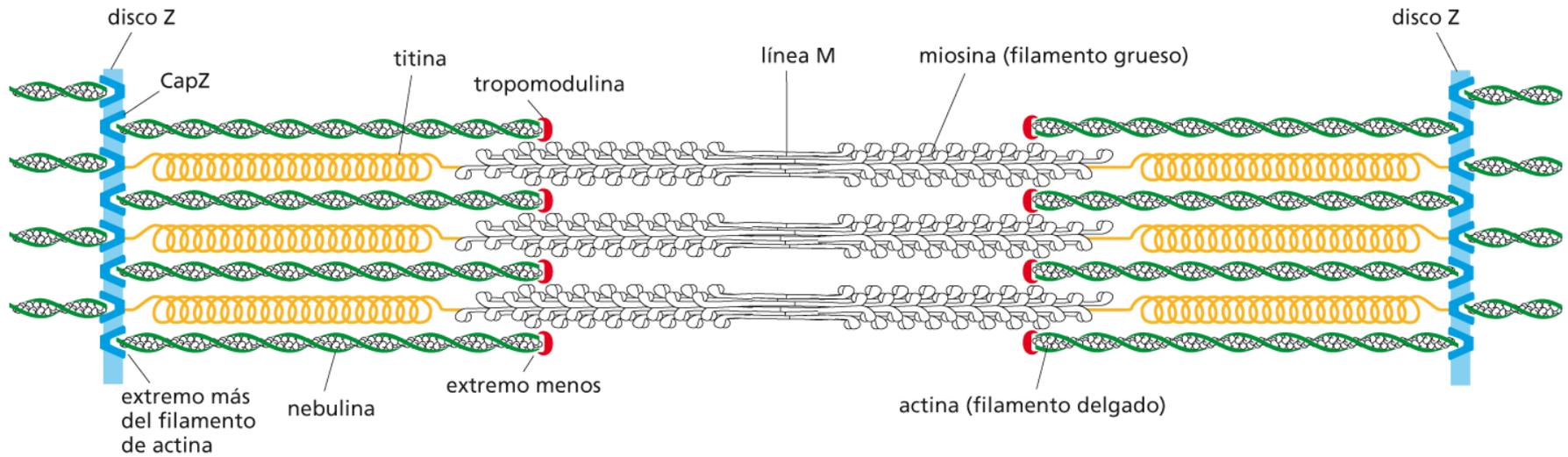
(D)

Corte transversal del músculo.
Ej. músculo de vuelo de insecto



1 μm

Organización de las proteínas accesorias del sarcómero.



Los túbulos T y el retículo sarcoplásmico.

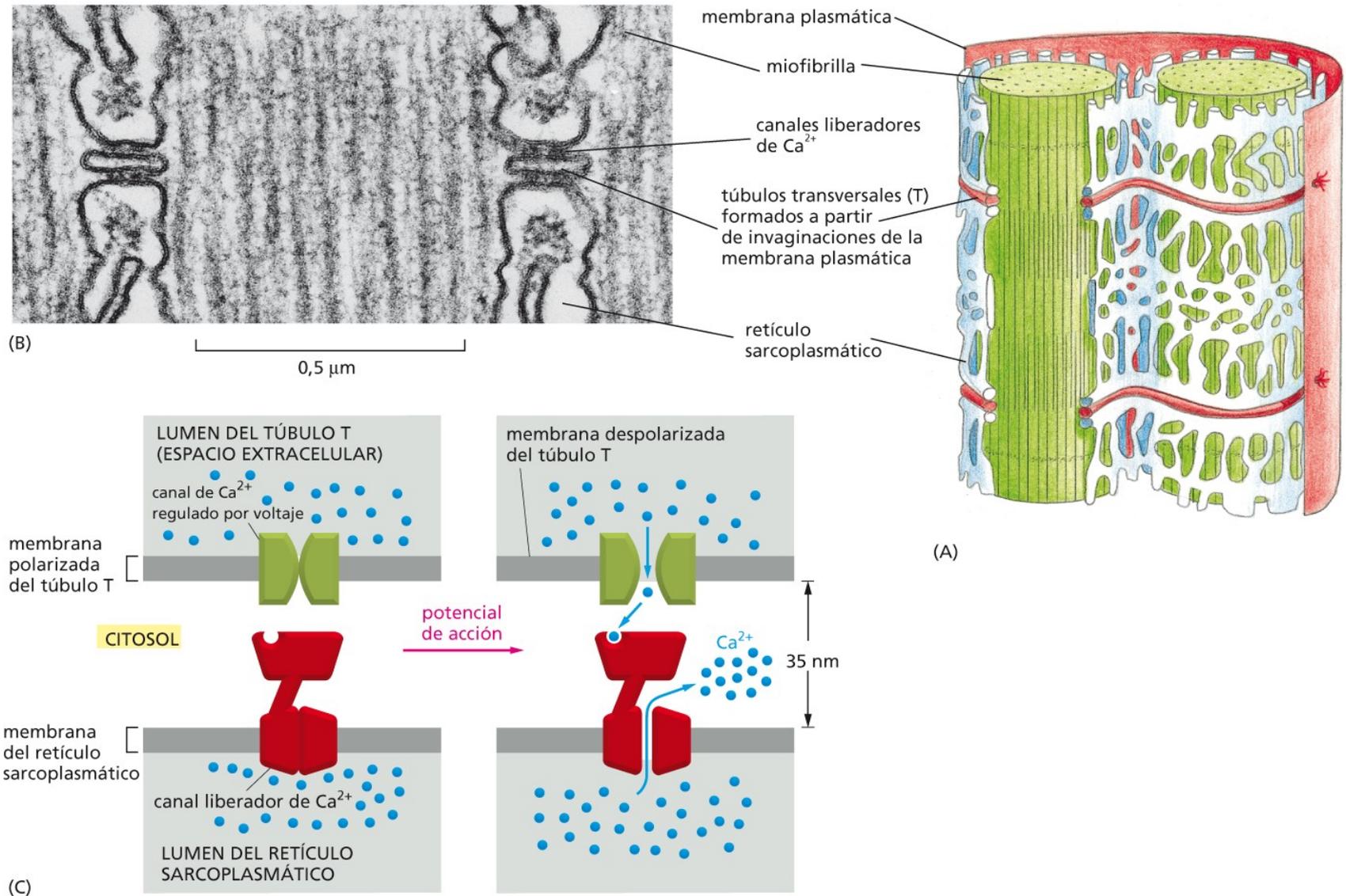
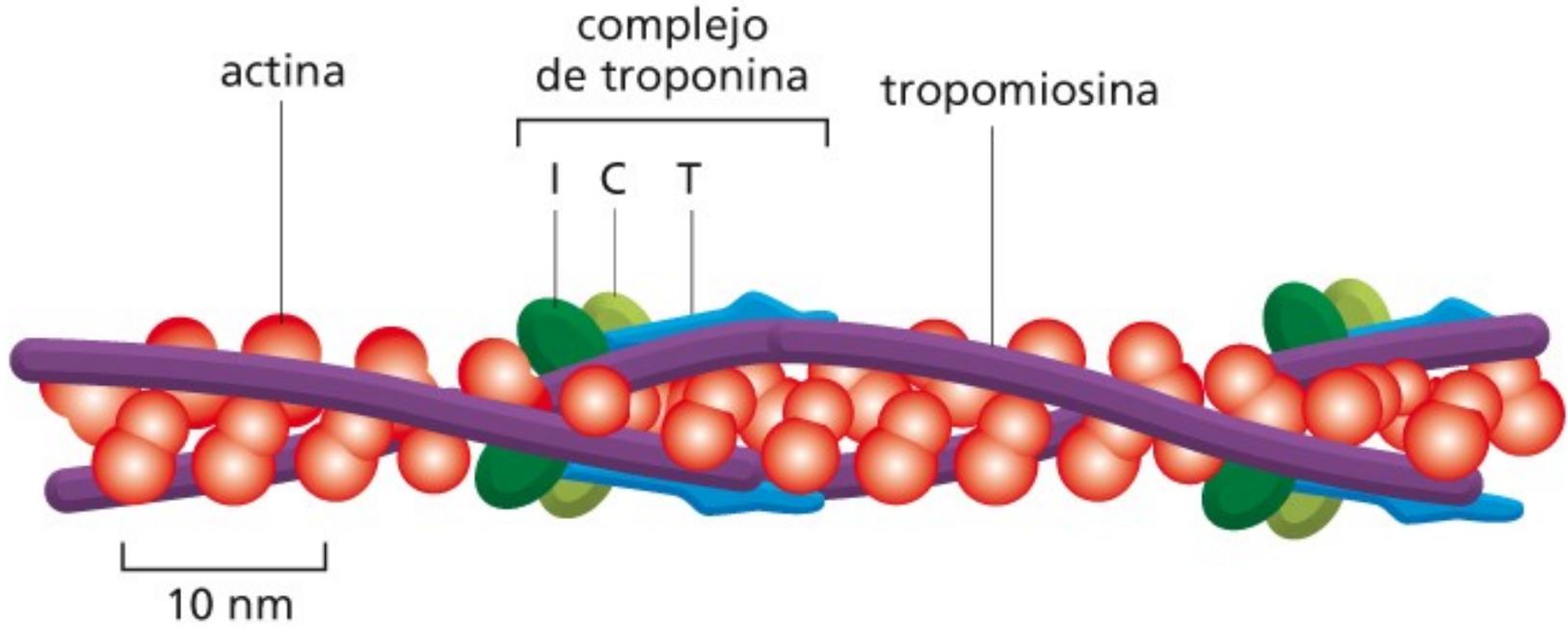


Figura 16-77 *Biología molecular de la célula*, quinta edición (© Garland Science 2008 y Ediciones Omega 2010)

Control de la contracción por la troponina-tropomiosina.



la tropomiosina bloquea el lugar de unión de la miosina a la actina

el desplazamiento de la tropomiosina mediado por el Ca^{2+} deja expuesto el lugar de unión de la miosina

