

TEMA 3

TRANSMISIÓN SINÁPTICA Y UNIÓN
NEUROMUSCULAR

OBJETIVOS

- DEFINIR CONCEPTO DE TRANSMISIÓN SINÁPTICA Y SUS TIPOS
- DESCRIBIR LOS PROCESOS PRE Y POSTSINÁPTI-COS
- DESCRIBIR LA UNIÓN NEUROMUSCULAR Y SUS COMPONENTES
- DESCRIBIR LA CONTRACCIÓN EN LA FIBRA MUSCULAR ESQUELÉTICA Y SUS CARACTERÍSTICAS
- DESCRIBIR LA CONTRACCIÓN EN LAS FIBRAS CARDÍACA Y LISA

CONTENIDOS

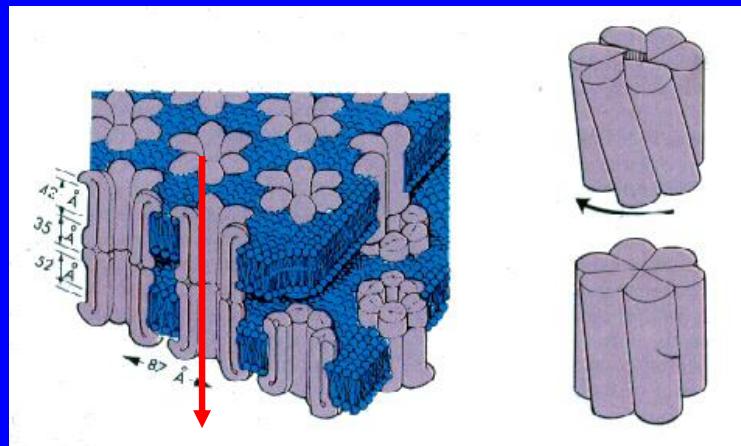
TRANSMISIÓN SINÁPTICA. Neurotransmisores: Clasificación. Receptores. Fenómenos que tienen lugar en la terminal Presináptica. Hendidura Sináptica. Potenciales Postsinápticos PEPS y PIPS. Carácterísticas de la transmisión sináptica. Transmisión Neuromuscular. Contracción muscular de la fibra esquelética. Músculos cardíaco y liso.

TRANSMISIÓN SINÁPTICA

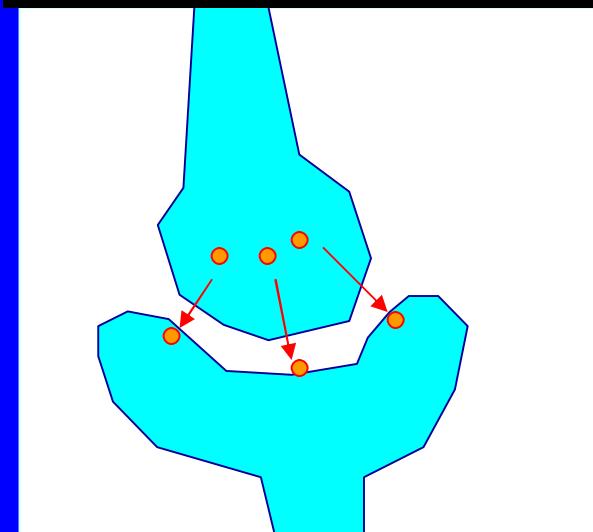
¿QUÉ SUCEDE CUANDO EL POTENCIAL DE ACCIÓN LLEGA AL EXTREMO DEL AXÓN?

¿CÓMO SE TRANSMITE A LAS CÉLULAS CONTIGUAS?

SINAPSIS ELÉCTRICA



SINAPSIS QUÍMICA



TRANSMISIÓN SINÁPTICA

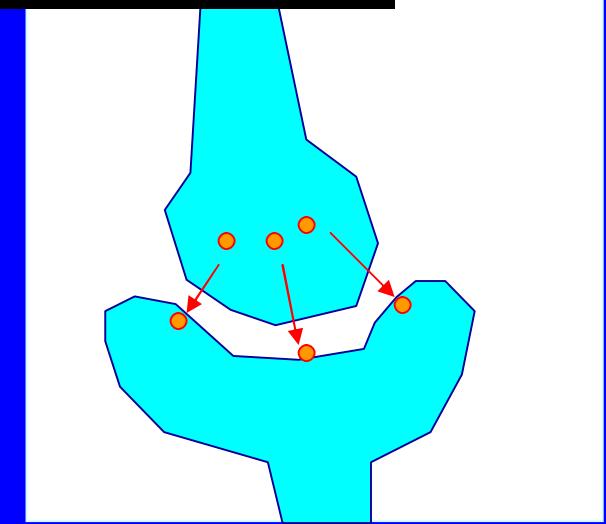
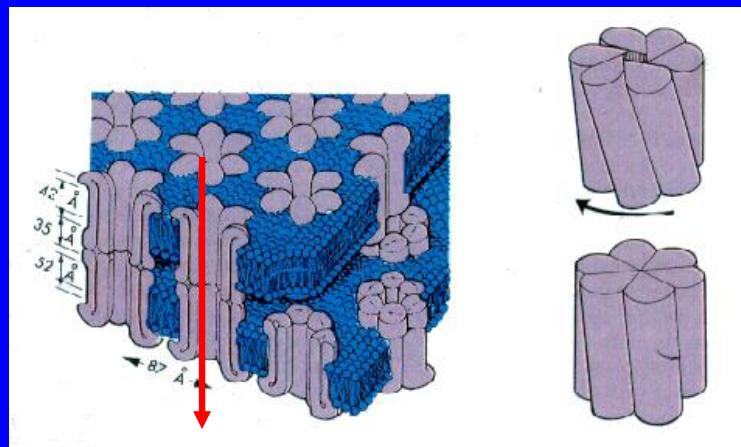
SINAPSIS:

* LUGAR POR EL QUE EL IMPULSO NERVIOSO SE TRANSMITE DE UNA CÉLULA A OTRA.

* HAY DOS TIPOS DE SINAPSIS:
ELÉCTRICAS

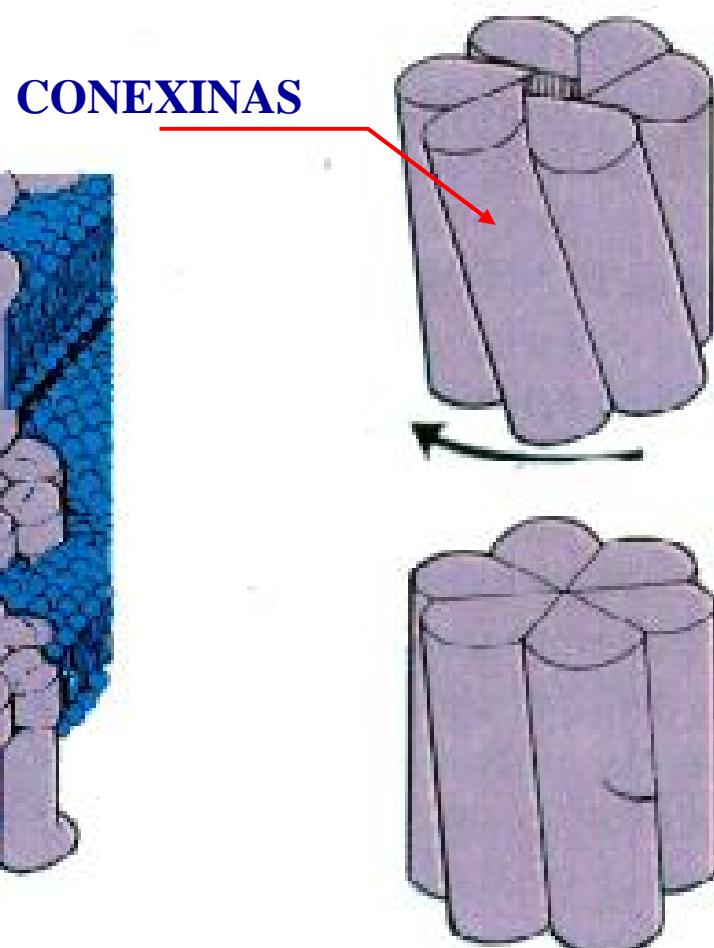
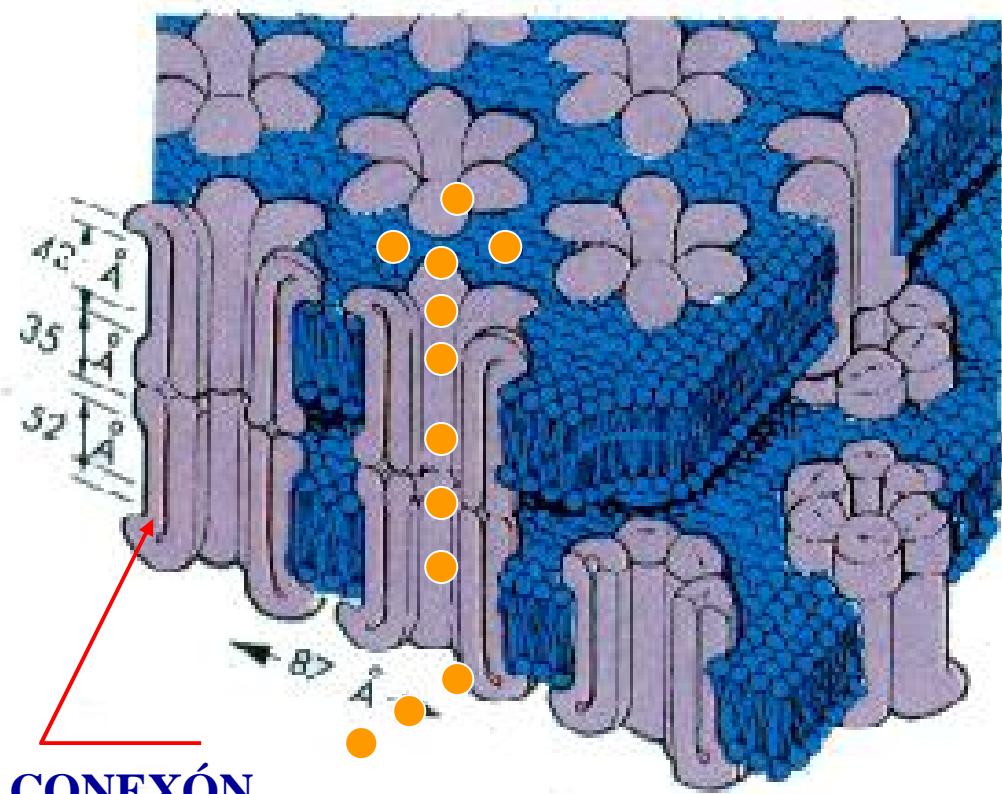
QUÍMICAS (MEDIADAS POR NEUROTRANSMISORES)

SINAPSIS ELÉCTRICA

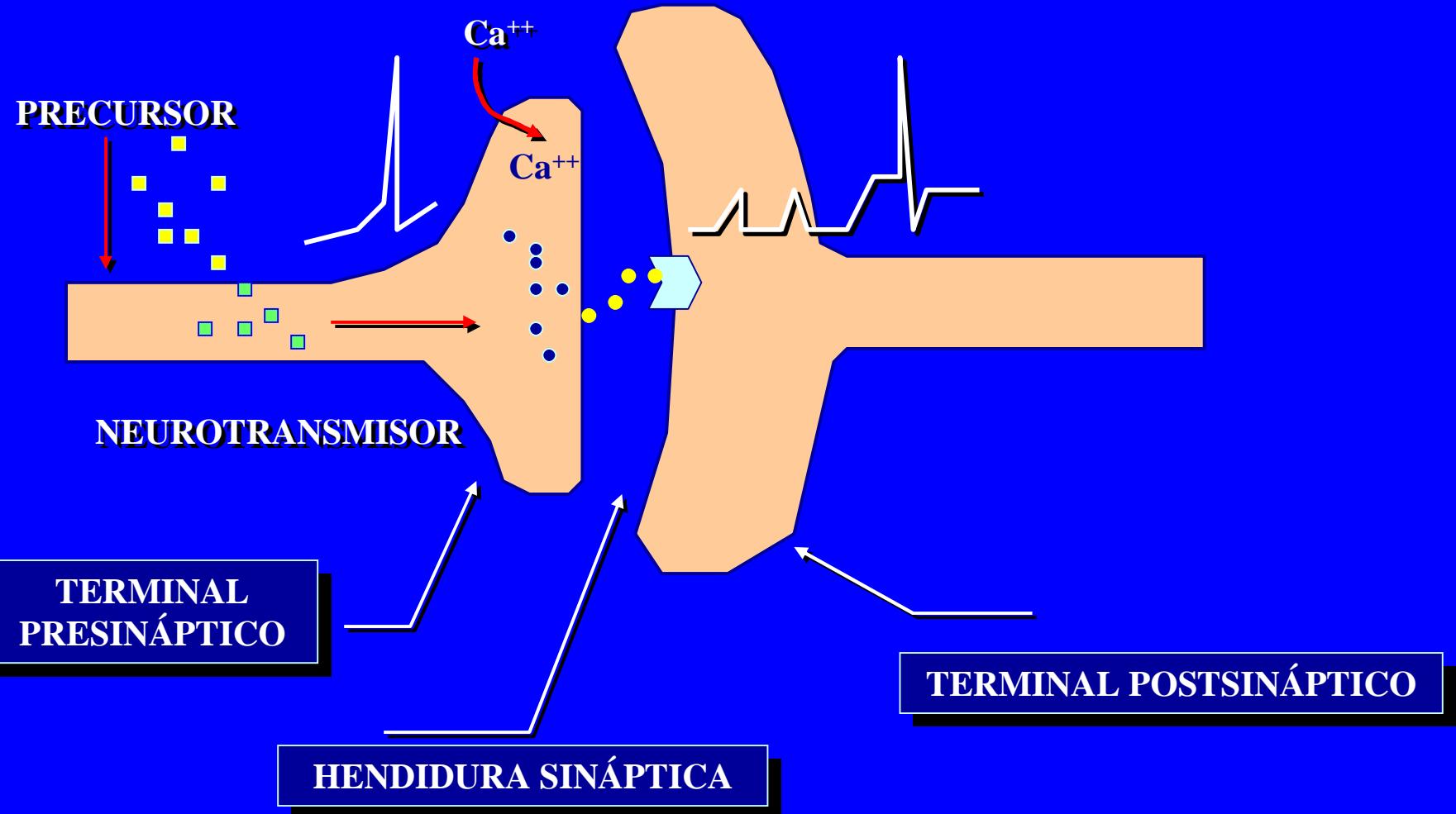


SINAPSIS ELÉCTRICAS

ESTRUCTURA DE LOS CANALES EN LAS UNIONES HENDIDAS



SINAPSIS QUÍMICA



CARACTERÍSTICAS DE LAS SINAPSIS

- EL MECANISMO SINÁPTICO SUPONE UN RETARDO EN LA PROPAGACIÓN DE LA SEÑAL, PORQUE LA VELOCIDAD A LA QUE SE PRODUCE ES INFERIOR A LA DE LA PROPAGACIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN, EN EL AXÓN
- LA LLEGADA DEL NEUROTRANSMISOR AL RECEPTOR SUPONE LA GENERACIÓN DE POTENCIALES ELECTROTÓNICOS QUE PUEDEN SER EXCITATORIOS O INHIBITORIOS.
- LOS **PEPS** (POTENCIALES EXCITATORIOS POSTSINÁPTICOS) SON DE NATURALEZA DESPOLARIZANTE: APERTURA DE CANALES DE Na^+ , Ca^{++} O CIERRE DE CANALES DE K^+
- LOS **PIPS** (POTENCIALES INHIBITORIOS POSTSINÁPTICOS) TIENEN CARÁCTER HIPERPOLARIZANTE: APERTURA DE CANALES DE K^+ , Cl^- O CIERRE DE LOS DE Na^+
- LAS CORRIENTES GENERADAS TIENEN LA PROPIEDAD DE SUMACIÓN TEMPORAL O ESPACIAL. LA SUMACIÓN DE POTENCIALES EXCITATORIOS DARÁ LUGAR A LA APARICIÓN DE UN POTENCIAL DE ACCIÓN, POR REGLA GENERAL EN UNA ZONA DEL AXÓN QUE SE DENOMINA MONTÍCULO AXÓNICO

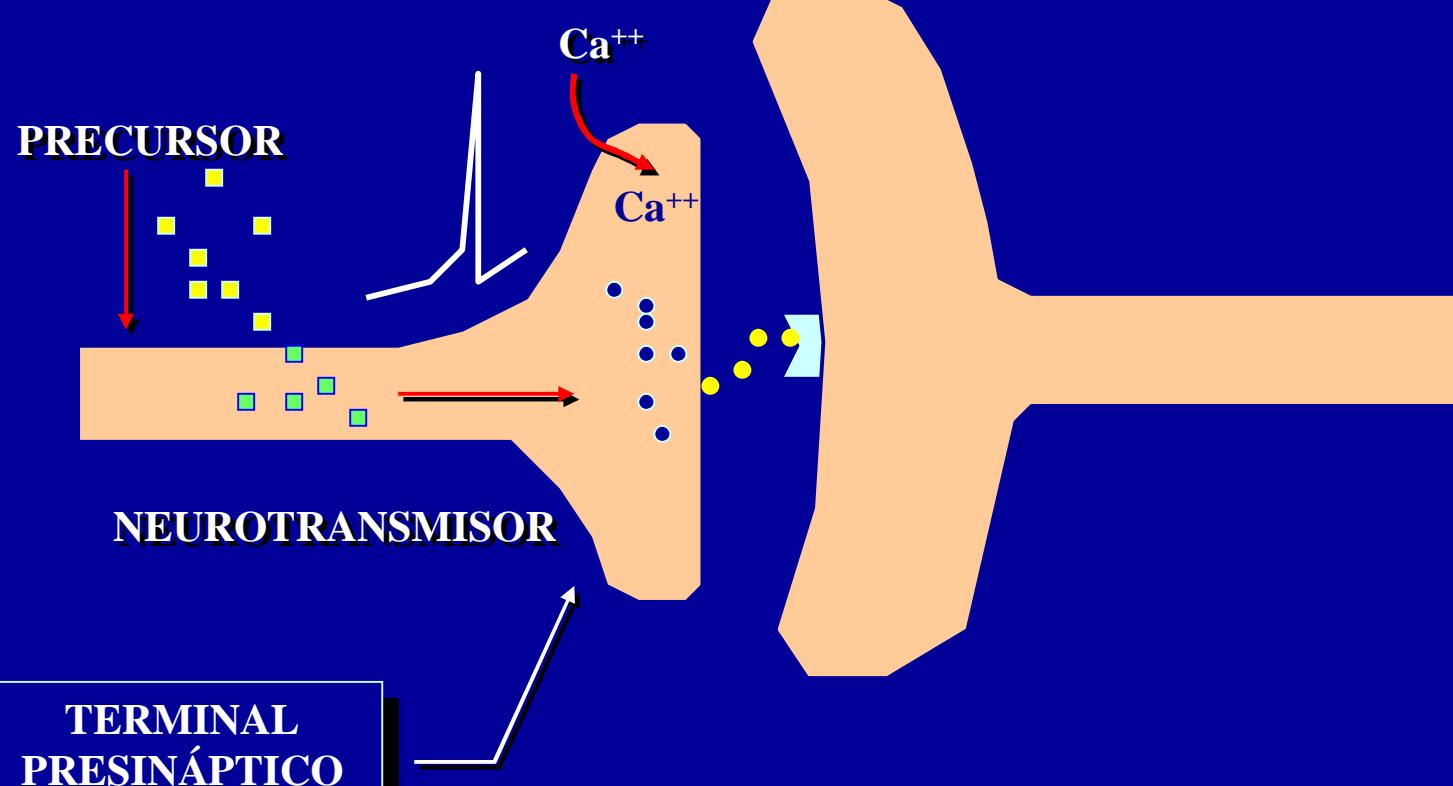
CARACTERÍSTICAS DE LAS SINAPSIS

- LOS PROCESOS SINÁPTICOS SON MUY SENSIBLES A LAS CONDICIONES FISICO-QUÍMICAS QUE SE PRODUCEN EN SU ENTORNO (CONCENTRACIÓN DE IONES, TEMPERATURA, ETC.)
- LA ESTIMULACIÓN REPETITIVA DE LA SINAPSIS PRODUCE UNA DISMINUCIÓN DE LA EXCITABILIDAD DEL TERMINAL PRESINÁPTICO POR AGOTAMIENTO DE LOS RECURSOS.
- LA FINALIZACIÓN DE LA TRANSMISIÓN SE PRODUCE CUANDO EL NEUROTRANSMISOR ES RETIRADO DEL ESPACIO SINÁPTICO POR ACCIÓN DE ENZIMAS DEGRADADORAS, RECAPTACIÓN O DIFUSIÓN AL MEDIO EXTERIOR

FENÓMENOS PRESINÁPTICOS

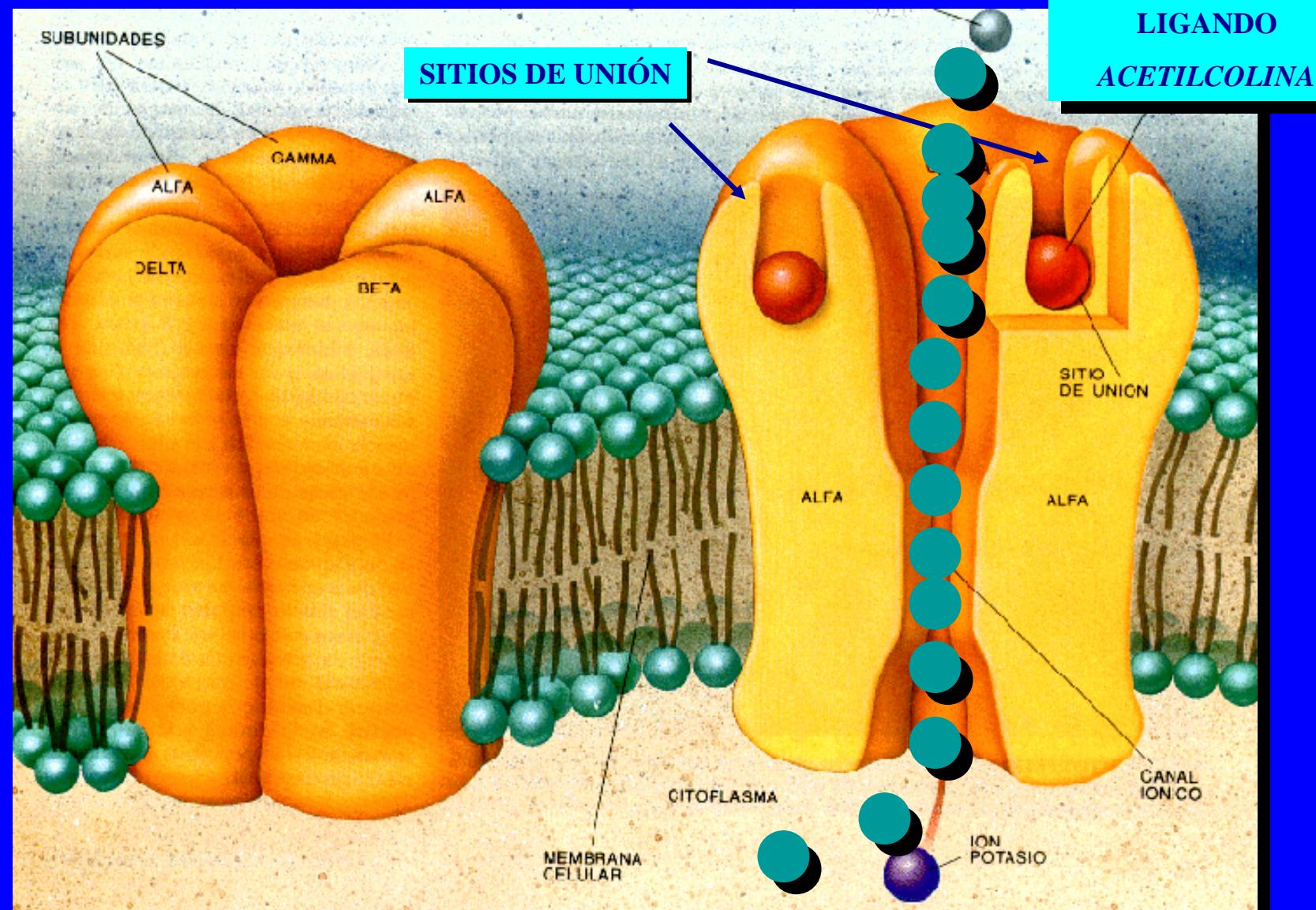
- TRAS UN PROCESO DE SÍNTESIS, EL NEUROTRANSMISOR ES ALMACE-NADO EN VESÍCULAS, EN EL EXTREMO PRESINÁPTICO
- LA LLEGADA DE UN POTENCIAL DE ACCIÓN AL TERMINAL PRESINÁPTI-CO ABRE CANALES DE Ca^{++} DEPENDIENTES DE POTENCIAL, JUNTO A LOS DE Na^{+}
- LA PRESENCIA DE CALCIO HACE QUE SE LIBEREN VESÍCULAS DE NEU-ROTRANSMISOR DE FORMA DEPENDIENTE A LA INTENSIDAD DEL ESTÍ-MULO (SEGÚN LA FRECUENCIA DE LLEGADA DE POTENCIALES DE ACCIÓN Y LA DISPONIBILIDAD DE CALCIO)
- LA LIBERACIÓN DE MOLÉCULAS SE HACE EN FORMA DE ‘CUANTOS’, ES DECIR, EN MÚLTIPLOS DEL N° DE VESÍCULAS QUE SE LIBERAN.

FENÓMENOS PRESINÁPTICOS

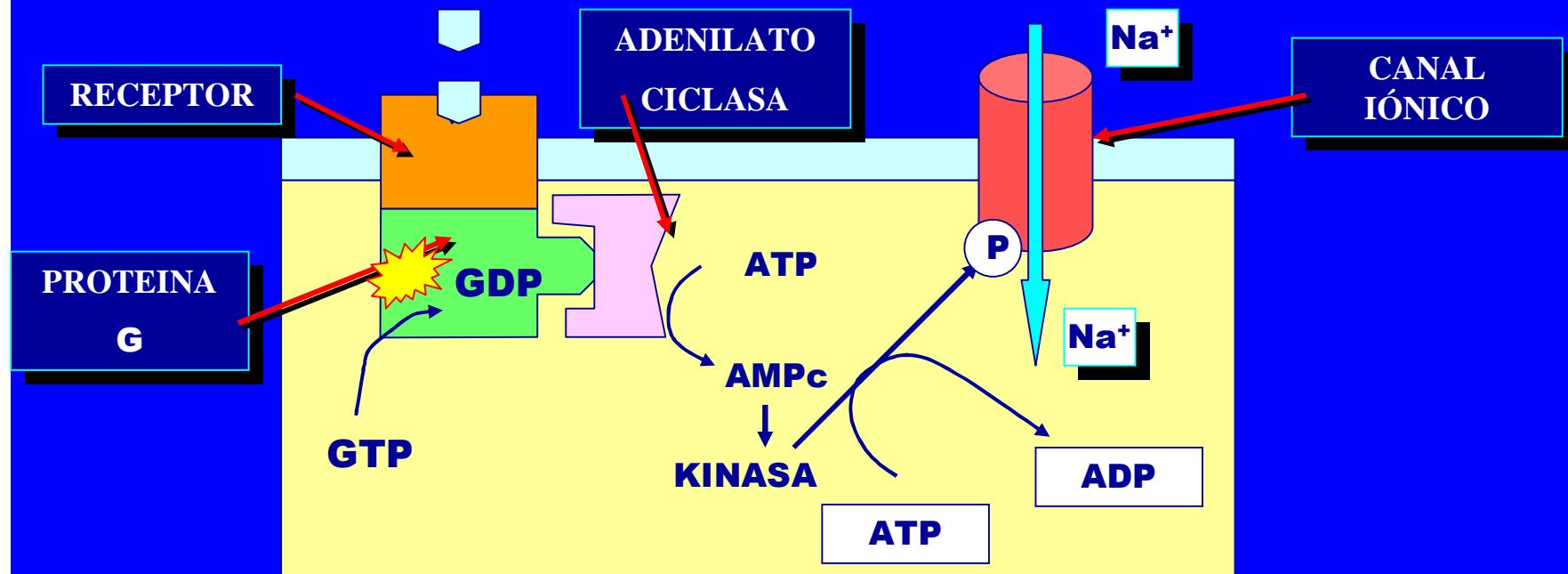


PROCESOS POSTSINÁPTICOS

ACTIVACIÓN DE CANALES POR LIGANDO

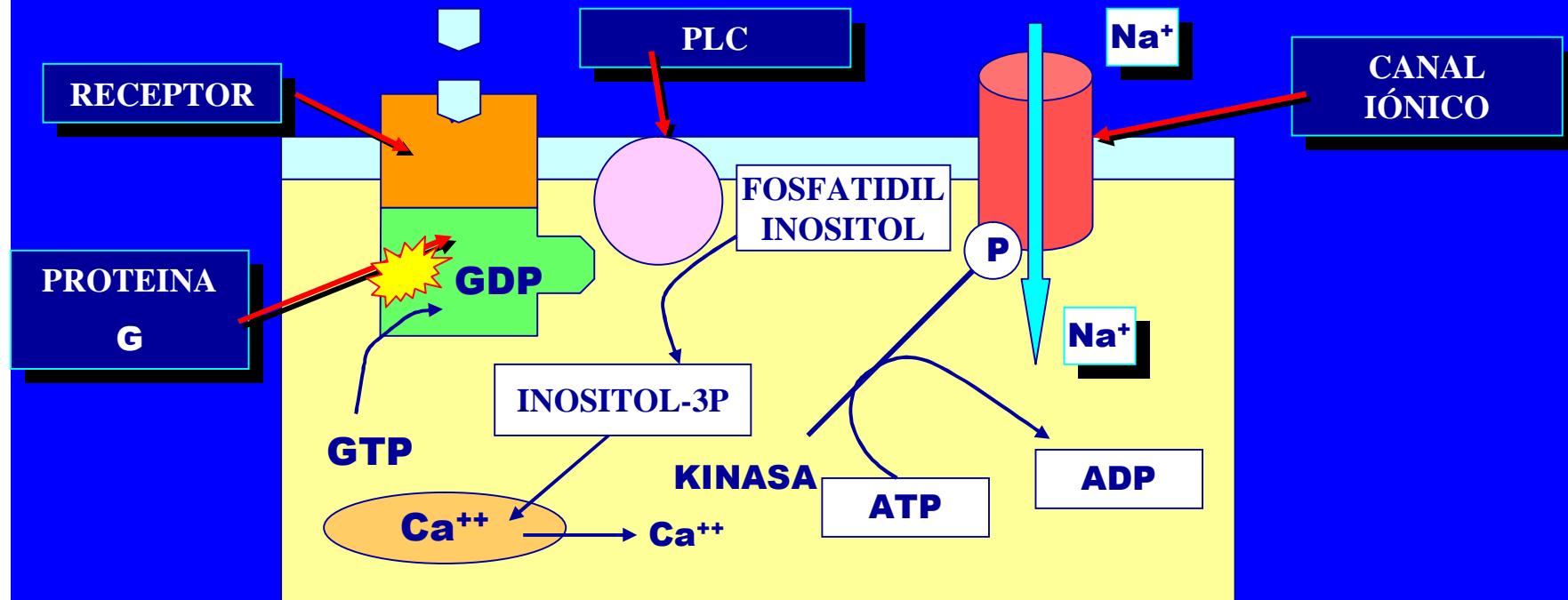


PROCESOS POSTSINÁPTICOS (A)



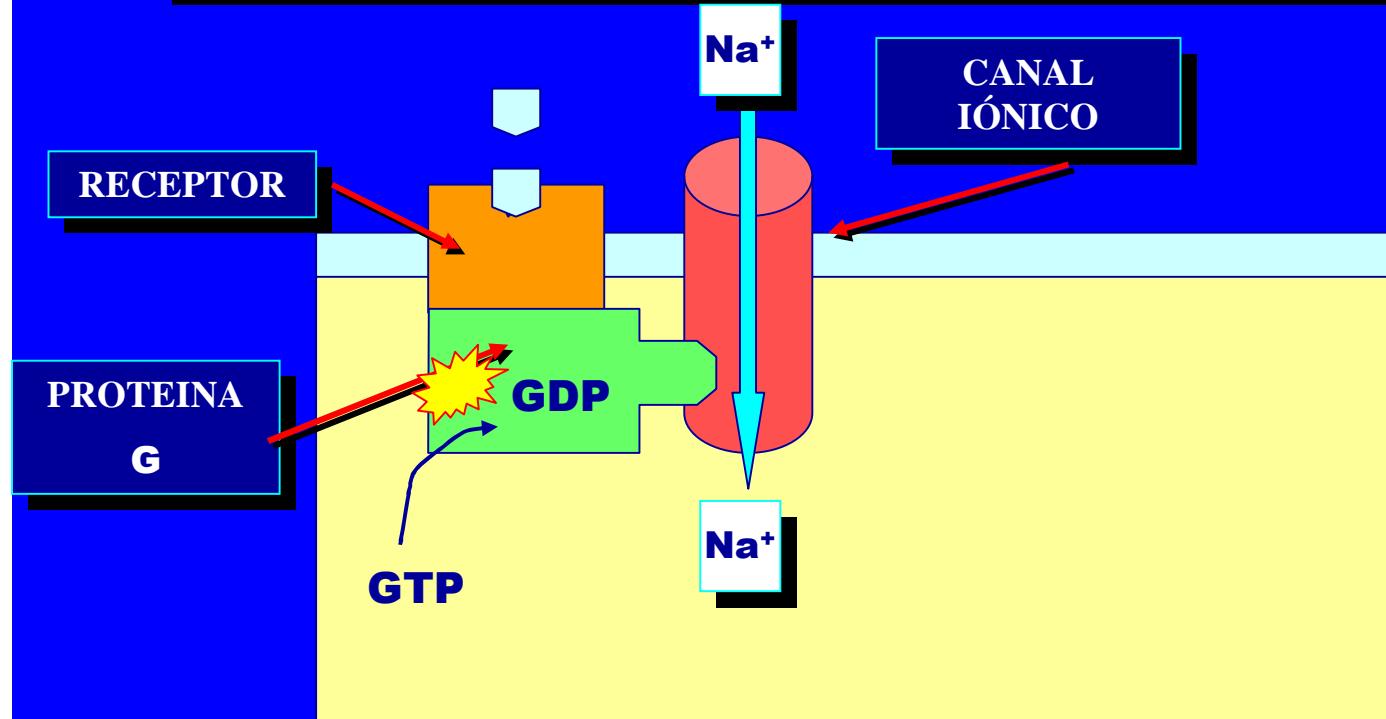
- LA LLEGADA DEL LIGANDO AL RECEPTOR DETERMINA LA ACTIVACIÓN DE LA PROTEINA G
- LA PROTEINA G ACTÚA SOBRE LA ADENILATO-CICLASA QUE PERMITE LA FORMACIÓN DE AMPc
- EL AMPc ACTIVA UNA PROTEÍN-KINASA QUE PROVOCA LA FOSFORILACIÓN DE UN CANAL IÓNICO, QUE SE HACE PERMEABLE

PROCESOS POSTSINÁPTICOS (B)



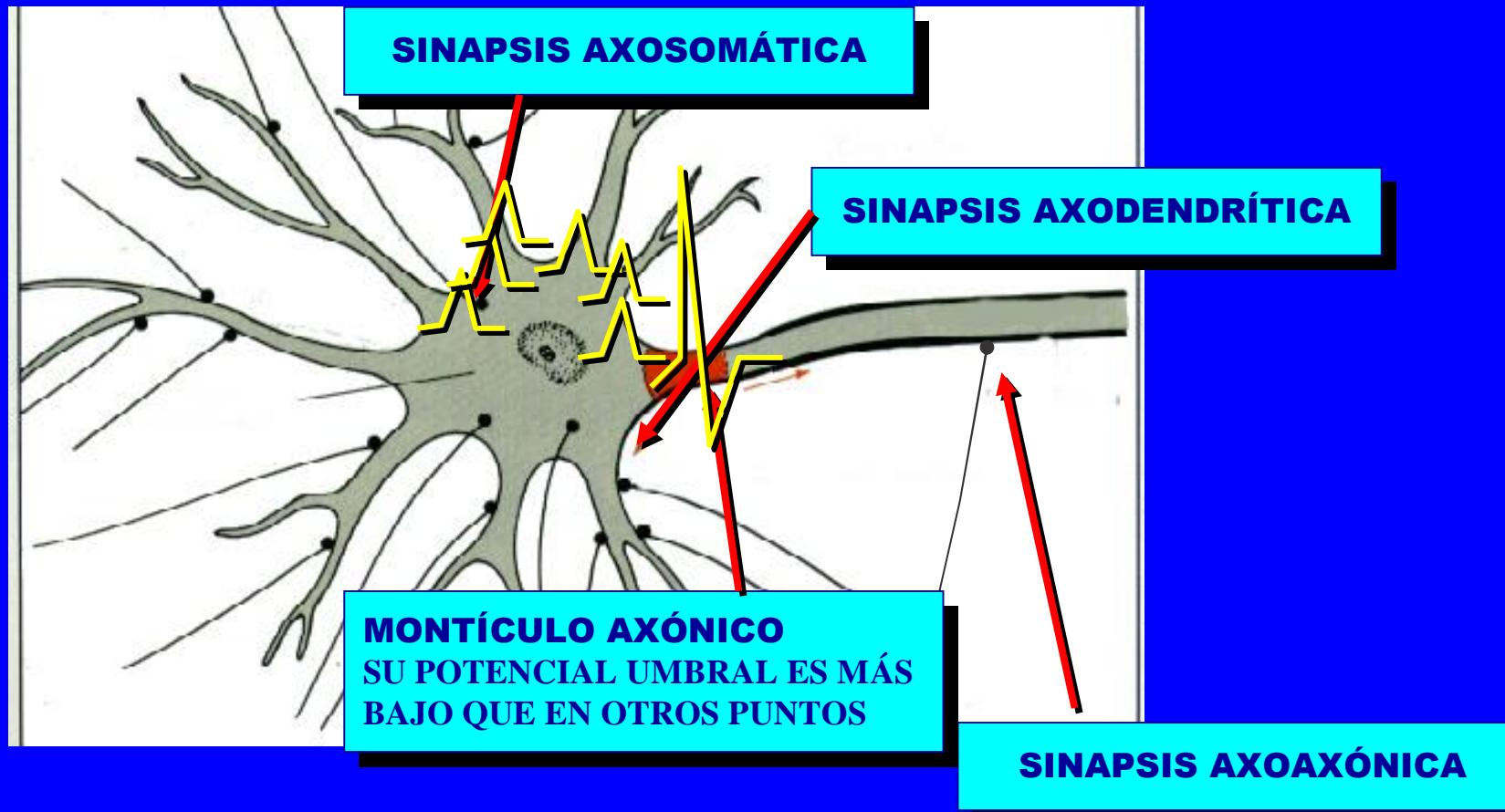
- LA LLEGADA DEL LIGANDO AL RECEPTOR DETERMINA LA ACTIVACIÓN DE LA PROTEINA G
- LA PROTEINA G ACTÚA SOBRE LA **PROTEÍNLIPASA -C** QUE PROVOCA LA ROTURA DEL FOSFATIDIL INOSITOL EN INOSITOL 3 FOSFATO
- EL INOSITOL-3-P ACTIVA LA SALIDA DE CALCIO AL CITOPLASMA QUE A SU VEZ ACTIVA A UNA PROTEÍN-KINASA
- LA PROTEÍN-KINASA FOSFORILA A UN CANAL HACIÉNDOLE PERMEABLE

PROCESOS POSTSINÁPTICOS (C)

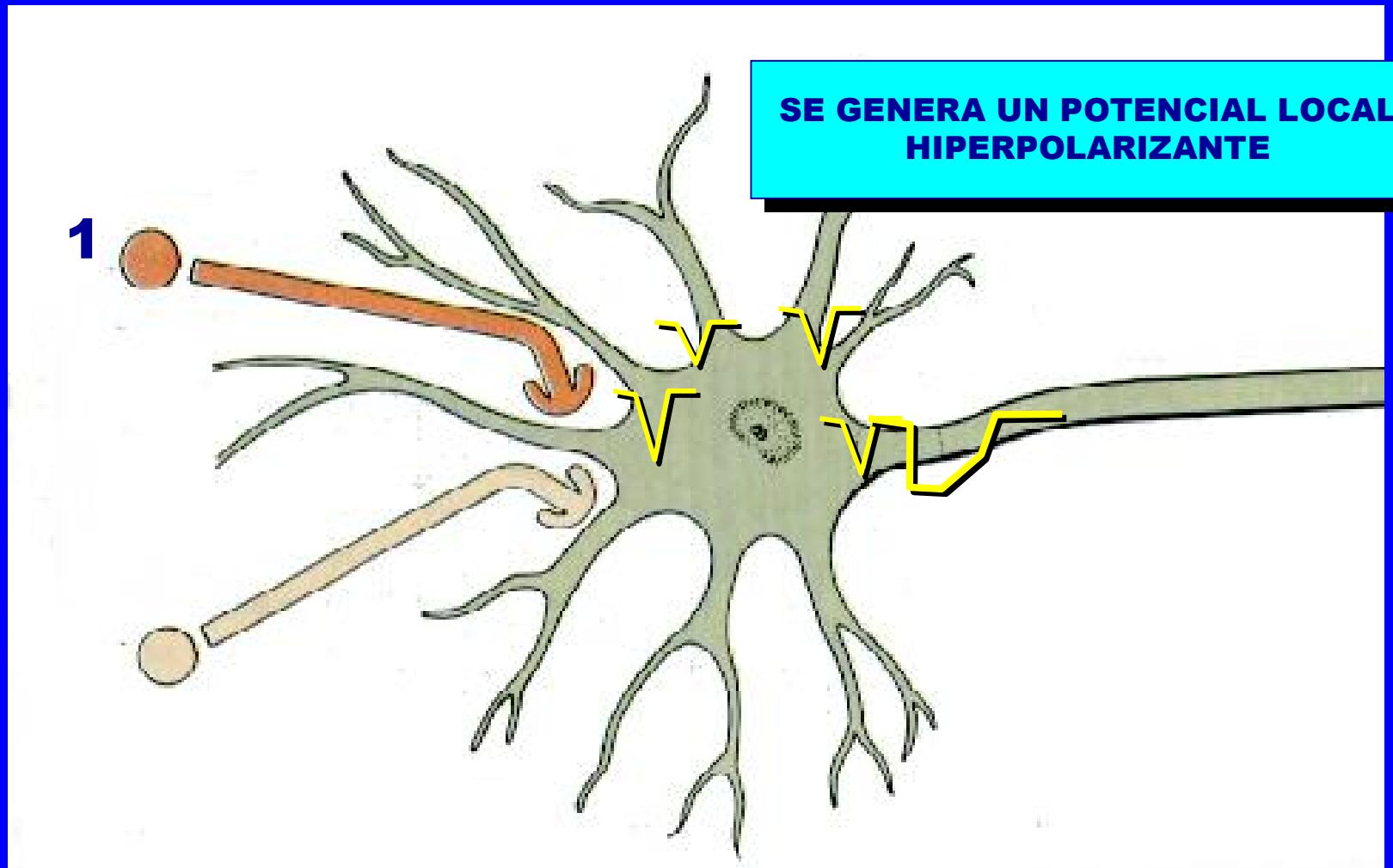


- LA LLEGADA DEL LIGANDO AL RECEPTOR DETERMINA LA ACTIVACIÓN DE LA PROTEINA **G**
- LA PROTEINA **G** ACTÚA DIRECTAMENTE SOBRE UN CANAL IÓNICO, QUE SE HACE PERMEABLE

GENERACIÓN DE POTENCIALES POSTSINÁPTICOS PEPS



POTENCIALES INHIBITORIOS

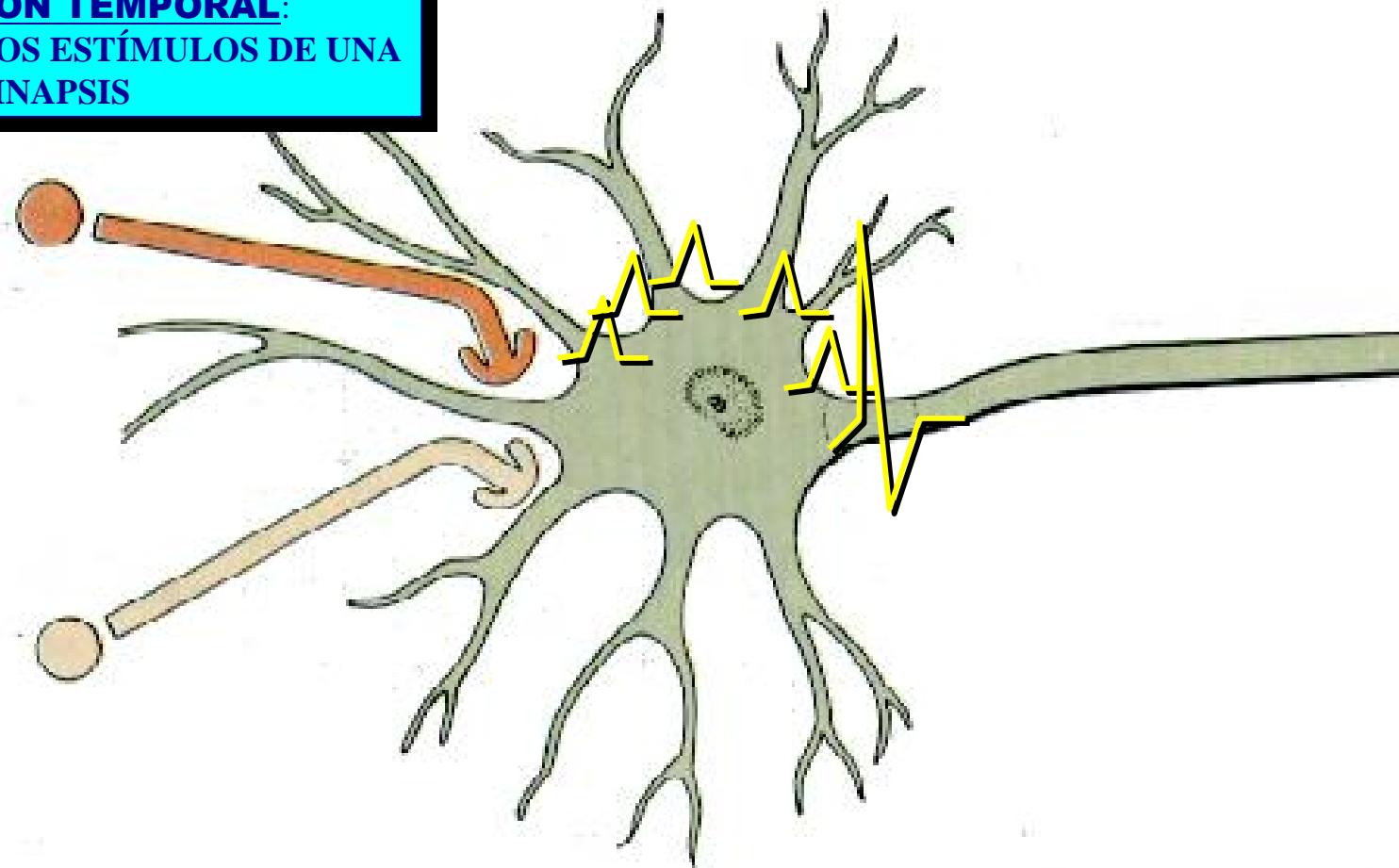


SUMACIÓN TEMPORAL DE POTENCIALES

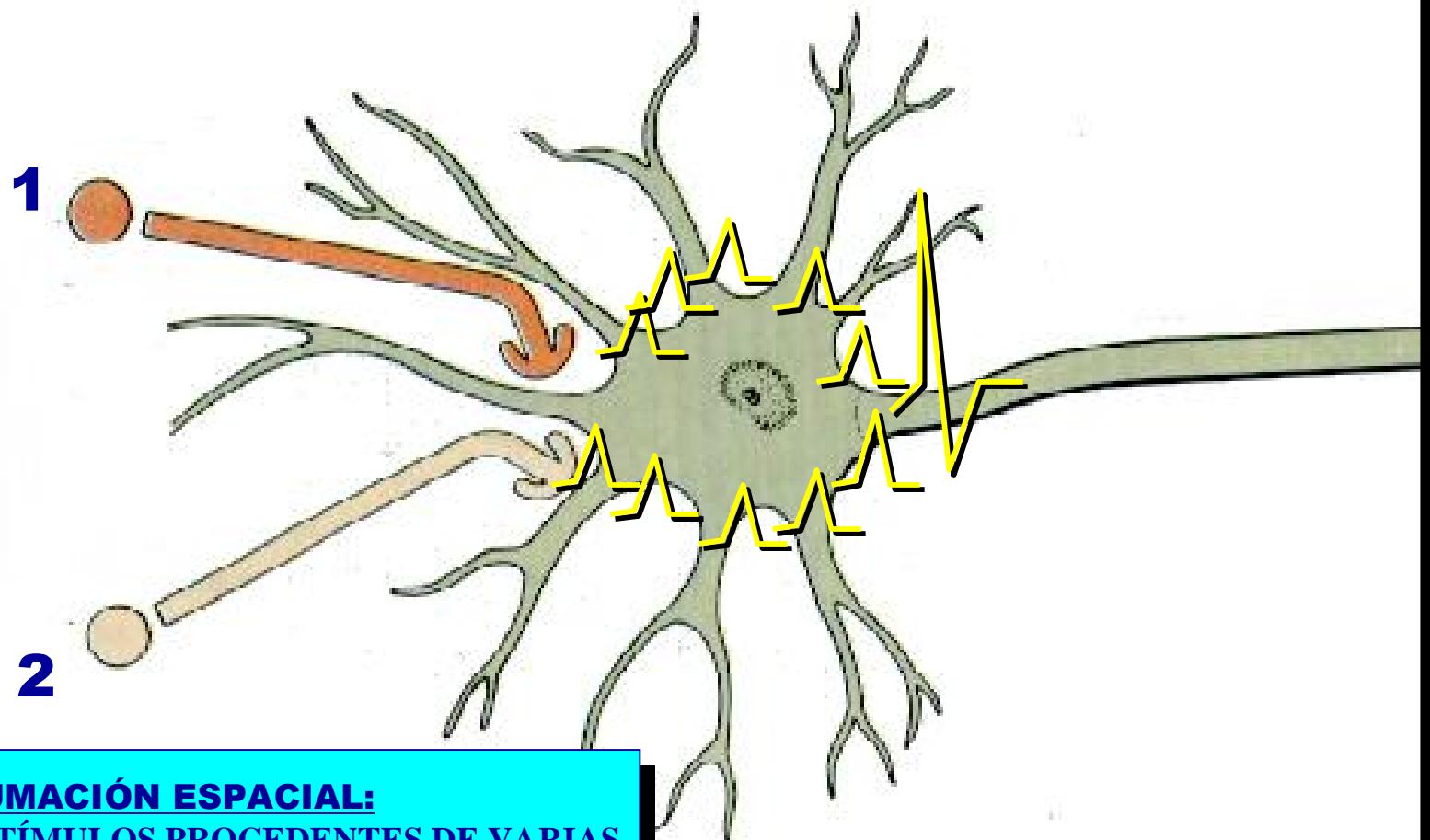
SUMACIÓN TEMPORAL:

REPETIDOS ESTÍMULOS DE UNA MISMA SINAPSIS

1



SUMACIÓN ESPACIAL DE POTENCIALES



SUMACIÓN ESPACIAL:
ESTÍMULOS PROCEDENTES DE VARIAS
SINAPSIS

MODULACIÓN NEURONAL

**UNIÓN UNO-VARIOS
(DIVERGENCIA)**

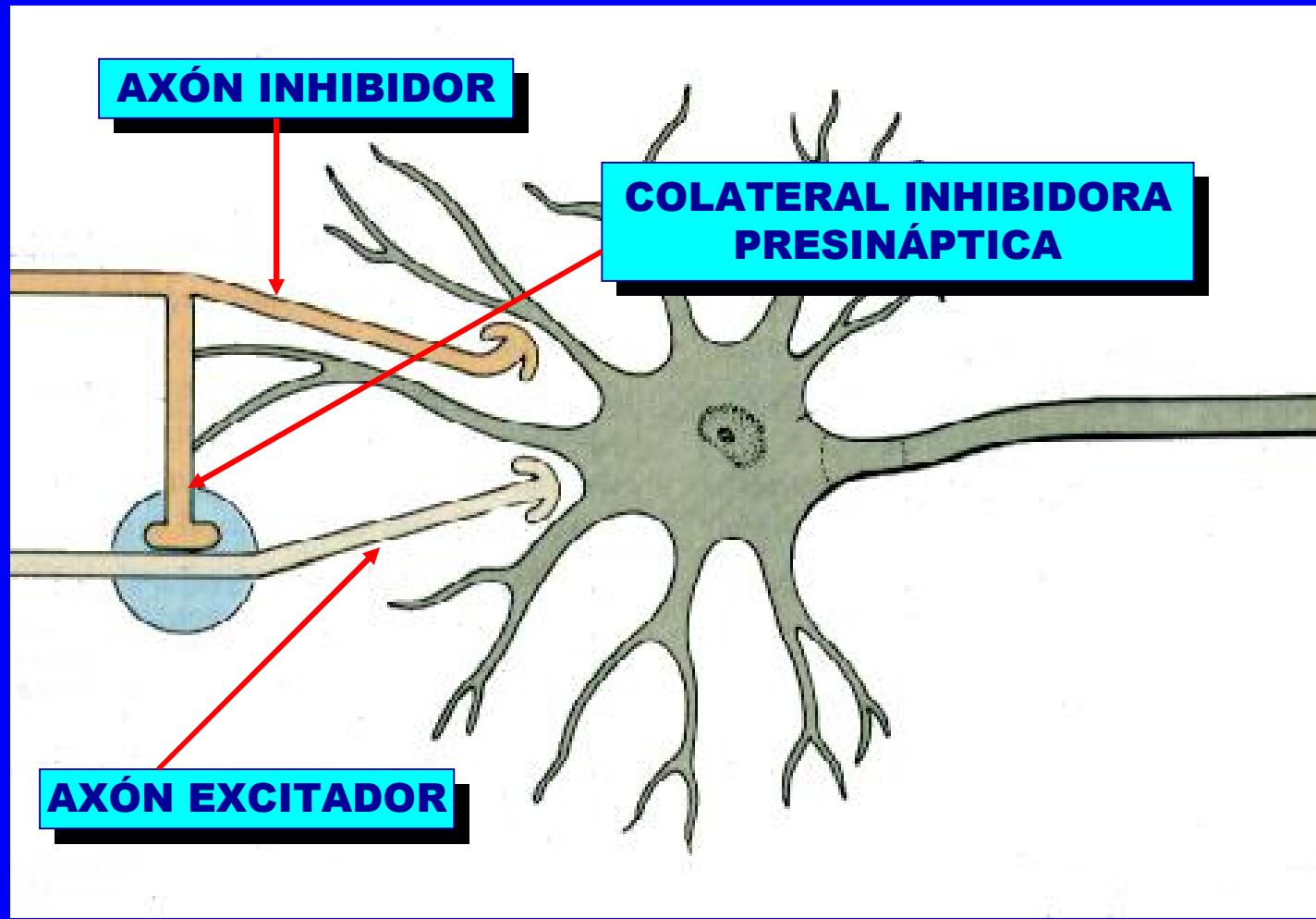
**CUANDO ALGUNA NEURONAS EXCITAN
A UN NÚMERO MAYOR DE ELLAS**

**UNIÓN VARIOS-UNO
(CONVERGENCIA)**

**UNA NEURONA RECIBE ESTÍMULO DE
VARIAS.**

MODULACIÓN NEURONAL (2)

INHIBICIÓN PRESINÁPTICA



MODULACIÓN NEURONAL (3)

PLASTICIDAD MOLECULAR

- **FACILITACIÓN**
- **POTENCIACIÓN**
- **HABITUACIÓN**

PLASTICIDAD MORFOLÓGICA

- **ADECUACIÓN DEL N° DE SINAPSIS**

NEUROTRANSMISORES

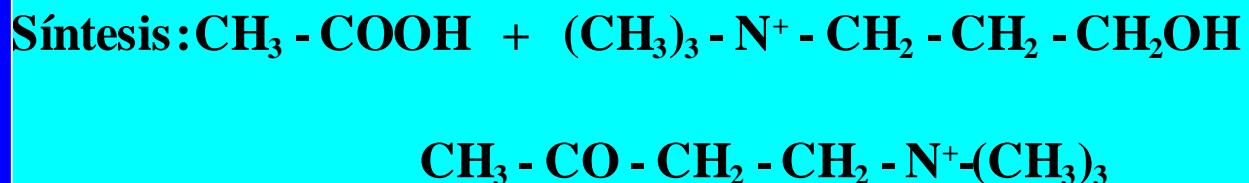
- SUSTANCIAS DE BAJO PESO MOLECULAR QUE TIENEN LA PROPIEDAD DE ACTIVAR RECEPTORES ESPECÍFICOS, EN LAS TERMINALES POSTSINÁPTICAS, PROVOCANDO LA GENERACIÓN DE POTENCIALES PEPS O PIPS

CLASIFICACIÓN

- ACETIL-COLINA
- CATECOLAMINAS
- SEROTONINA
- HISTAMINA
- AMINOÁCIDOS
- NEUROPÉPTIDOS

PRINCIPALES NEUROTRANSMISORES

ACETILCOLINA:



Degradación: ACETILCOLINESTERASA

Receptores:

NICOTÍNICOS

DESPOLARIZACIÓN POR CANAL DE SODIO Y POTASIO

MUSCARÍNICOS (M₁, M₂)

M₁: DESPOLARIZACIÓN POR CIERRE DE CANAL DE POTASIO

M₂: HIPERPOLARIZACIÓN POR APERTURA DE CANAL DE POTASIO

PRINCIPALES NEUROTRANSMISORES

ACETIL-COLINA

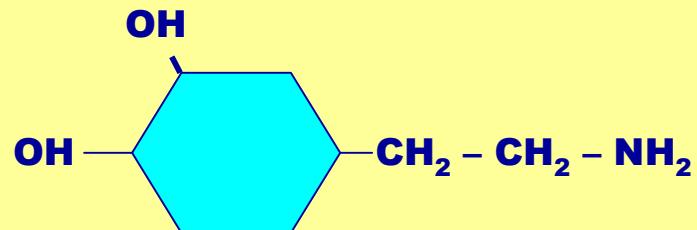
Localizaciones importantes:

NEURONAS PREGANGLIONARES S.AUTÓNOMO

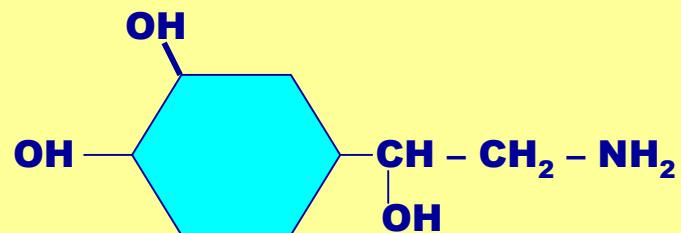
NEURONAS POSTGANGLIONARES PARASIMPÁTICAS

SINAPSIS MOTONEURONAS ESPINALES

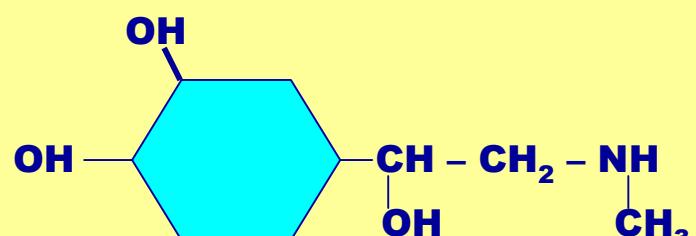
NEUROTRANSMISORES (2) .- AMINAS



DOPAMINA
(Dihidroxifeniletilamina)



NORADRENALINA
(Dihidroxifeniletanolamina)



ADRENALINA
(Dihidroxifenil-metiletanolamina)

NEUROTRANSMISORES (2) .- AMINAS

CATECOLAMINAS:

Síntesis: (a partir de TIROSINA)

Degradación: MAO (neuronas) COMT (exterior)

NORADRENALINA (Dihidroxifeniletanolamina)

ADRENALINA (Dihidroxifenil-metil-etanolamina)

Receptores:

α1: PROT. G. CA₂₊ , HIDRÓLISIS FOSFATIDIL INOSITOL

α2: PROT. G. ACTIVACIÓN ADENILATOCICLASA.

β1: PROT. G. ACTIVACIÓN ADENILATOCICLASA.

β2: PROT. G. ACTIVACIÓN ADENILATOCICLASA.

NEUROTRANSMISORES (2) .- AMINAS

DOPAMINA

(Dihidroxifeniletilamina)

Receptores:

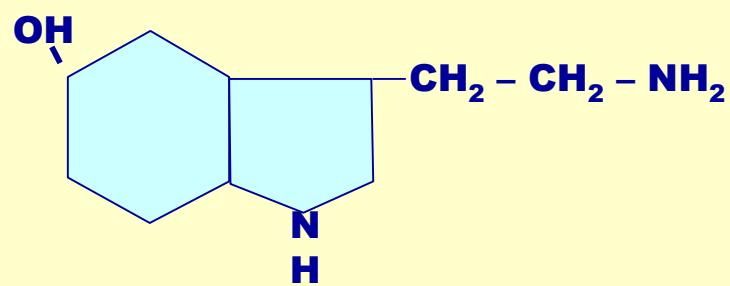
- D1: PROT. G. CA₂₊ , HIDRÓLISIS FOSFATIDIL INOSITOL
- D2: PROT. G. INHIBICIÓN ADENILATOCICLASA.
- D3: PROT. G. SIN EFECTO SOBRE ADENILATOCICLASA.

NEUROTRANSMISORES (2) .- AMINAS

EN RESUMEN:

- SON PROPIOS DEL SISTEMA SIMPÁTICO
- LA NORADRENALINA ES EL PRINCIPAL NEUROTRANSMISOR EN SINAPSIS POSTGANGLIONARES DEL SNS, CON ESPECIAL AFINIDAD A RECEPTORES ALFA
- LA ADRENALINA PARTICIPA TAMBIÉN EN EL SNS, MAS AFÍN A RECEPTORES BETA
- LA DOPAMINA SE LOCALIZA EN EL ÁREA LÍMBICA Y REGIÓN BASAL ENCEFÁLICA. PARTICIPA EN EL CONTROL DE MOVIMIENTOS COMPLEJOS, ACTUANDO COMO INHIBIDOR

NEUROTRANSMISORES (2) .- AMINAS



SEROTONINA
(5 Hidroxitriptamina)

NEUROTRANSMISORES (2) .- AMINAS

SEROTONINA:

Síntesis: A PARTIR DE aa TRIPTÓFANO

Receptores:

5HT1: HIPERPOLARIZACIÓN (K+, Cl-). PROT. G. ADENILATOCICL.

5HT2: DESPOLARIZACIÓN (cierre K). FOSFATIDIL INOSITOL

5HT3: DESPOLARIZACIÓN (acción canal Na K)

Localizaciones importantes:

EN VÍAS DE REGIONES BASALES Y DEL TRONCO

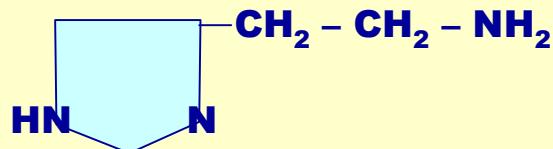
ENCEFÁLICO

IMPLICADAS EN CONTROL T^a, PA, CONDUCTA
ALIMENTARIA, SEXUAL, RESPUESTA DOLOROSA, ALERTA.

NEUROTRANSMISORES (2) - AMINAS

HISTAMINA

PROCEDE DEL AMINOÁCIDO HISTIDINA



HISTAMINA

RECEPTORES:

H1.- Activación de PLC.

H2.- Aumento de AMPc celular

H3.- Son presinápticos e inhiben la secreción de **HISTAMINA**

LOCALIZACIÓN:

HIPOTÁLAMO E HIPÓFISIS. RELACIONADA CON LA SECRECIÓN DE ALGUNAS HORMONAS HIPOFISARIAS Y REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA Y DE LA PRESIÓN ARTERIAL

AMINOÁCIDOS Y PÉPTIDOS

AMINOÁCIDOS:

GABA

GLICINA

GLUTAMATO Y ASPARTATO

NEUROPEPTIDOS:

NEUROHIPOFISARIOS

TAKININAS

SECRETINAS

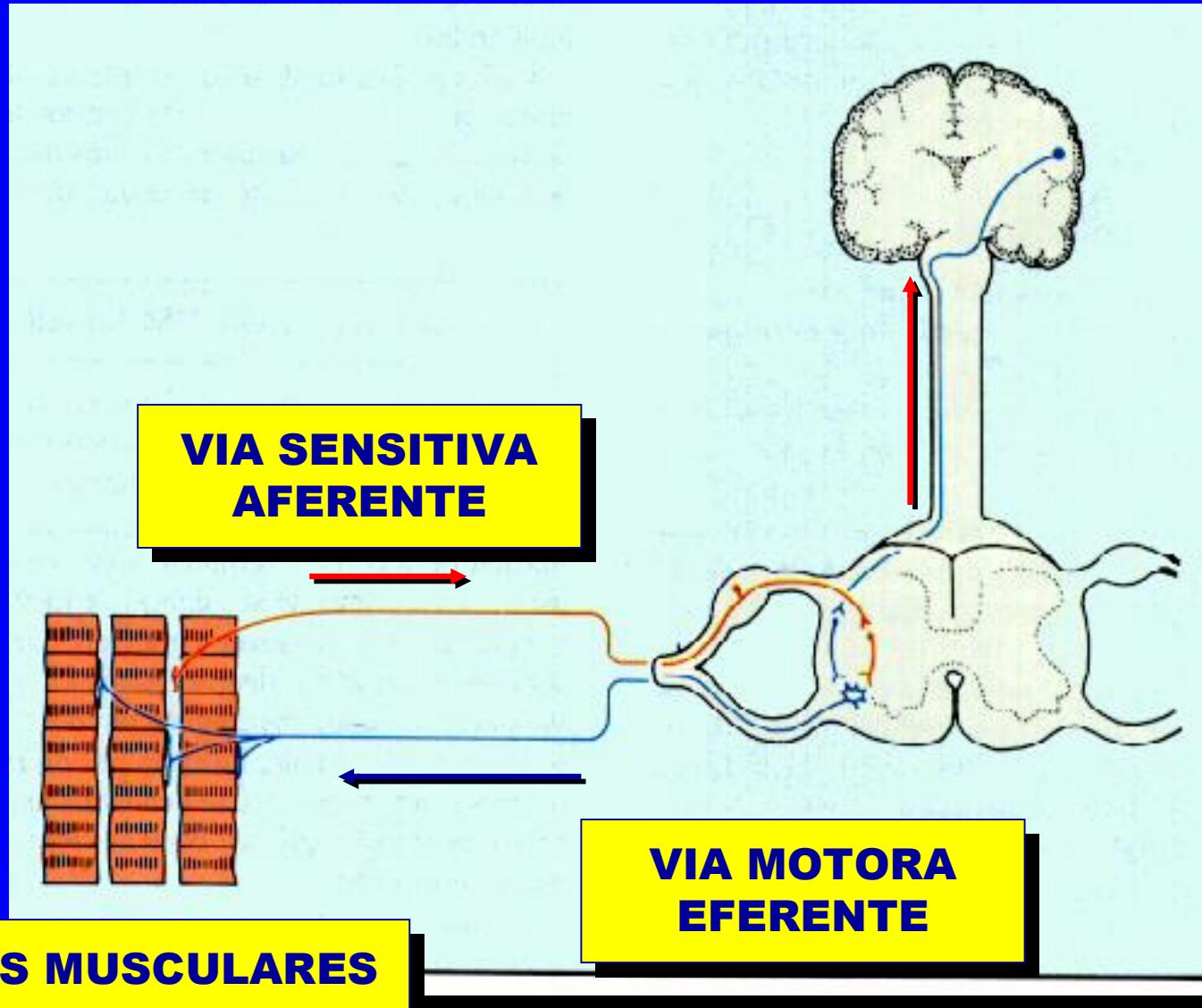
P. PANCREÁTICOS

P. HIPOTALÁMICOS

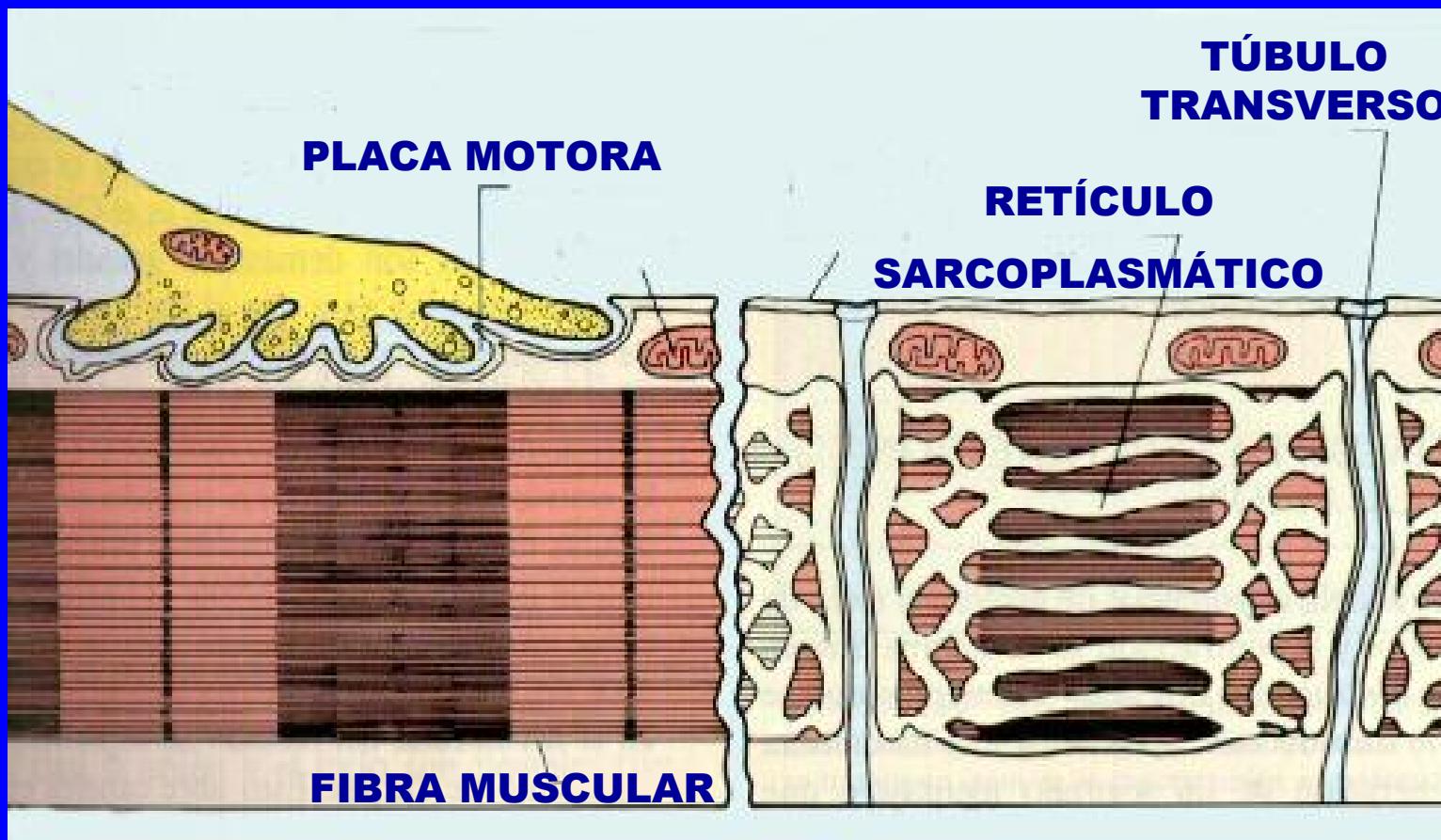
P. GASTROINTESTINALES

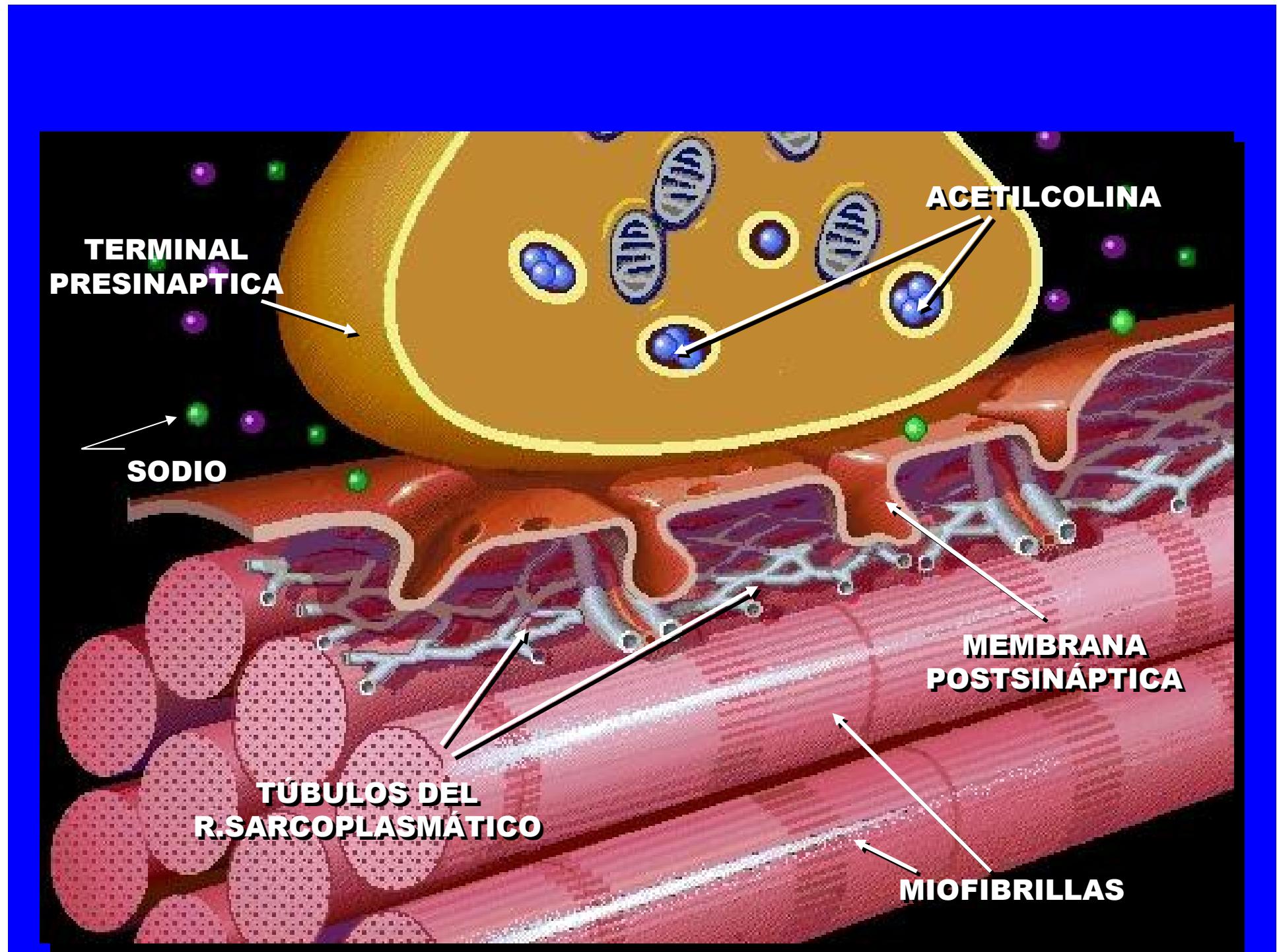
OPIÁCEOS ENDÓGENOS

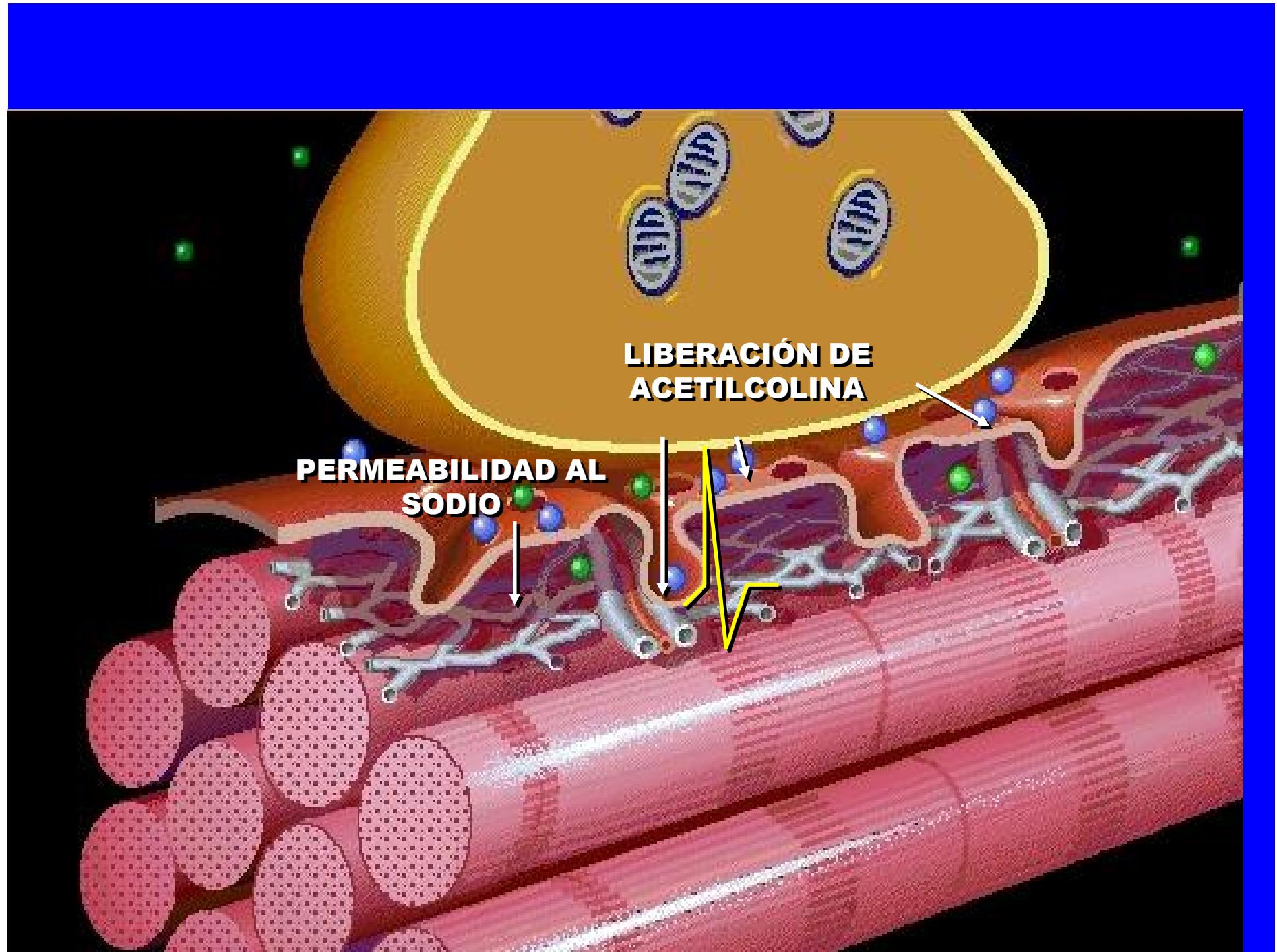
UNIDAD NEUROMOTORA

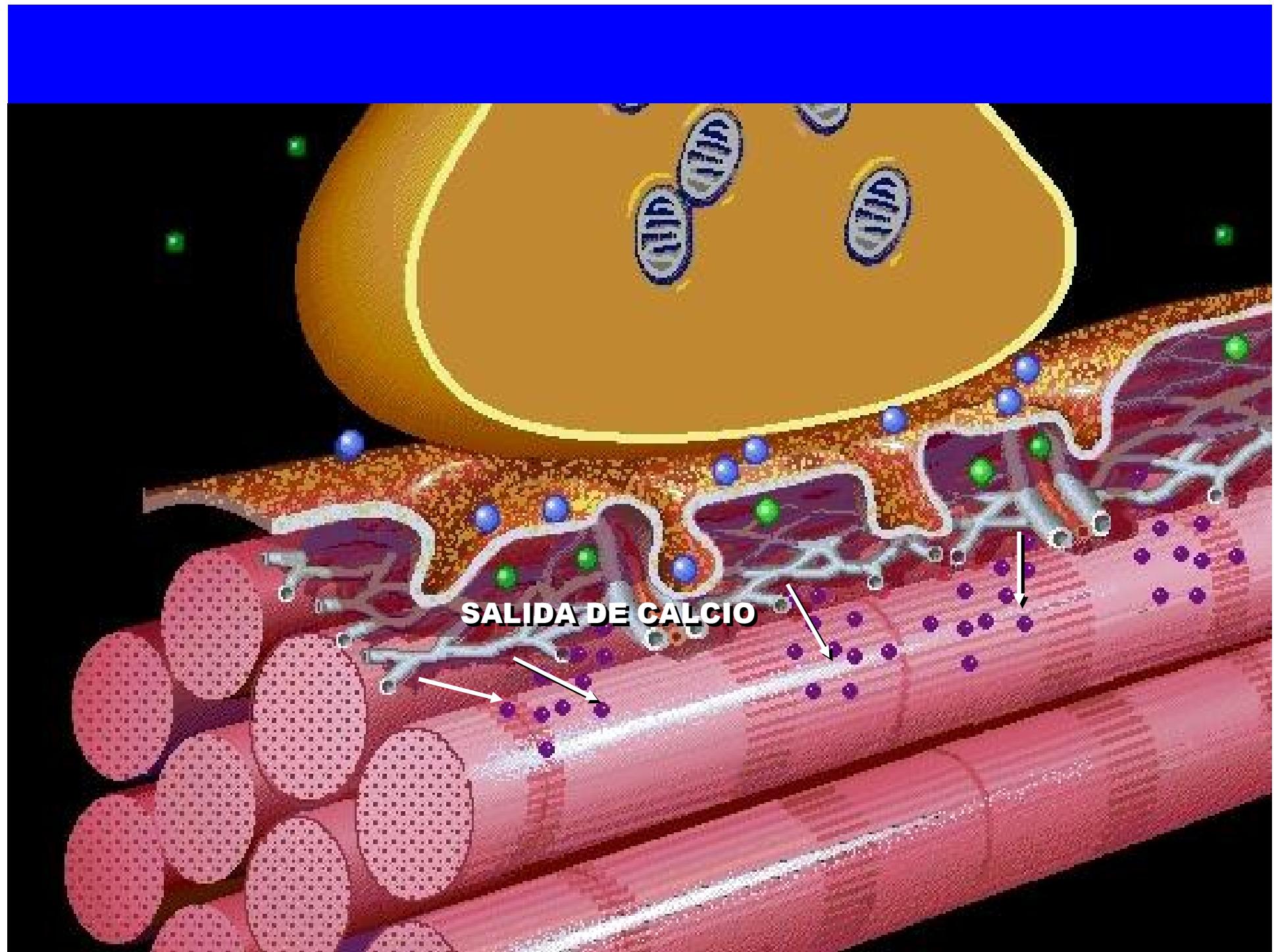


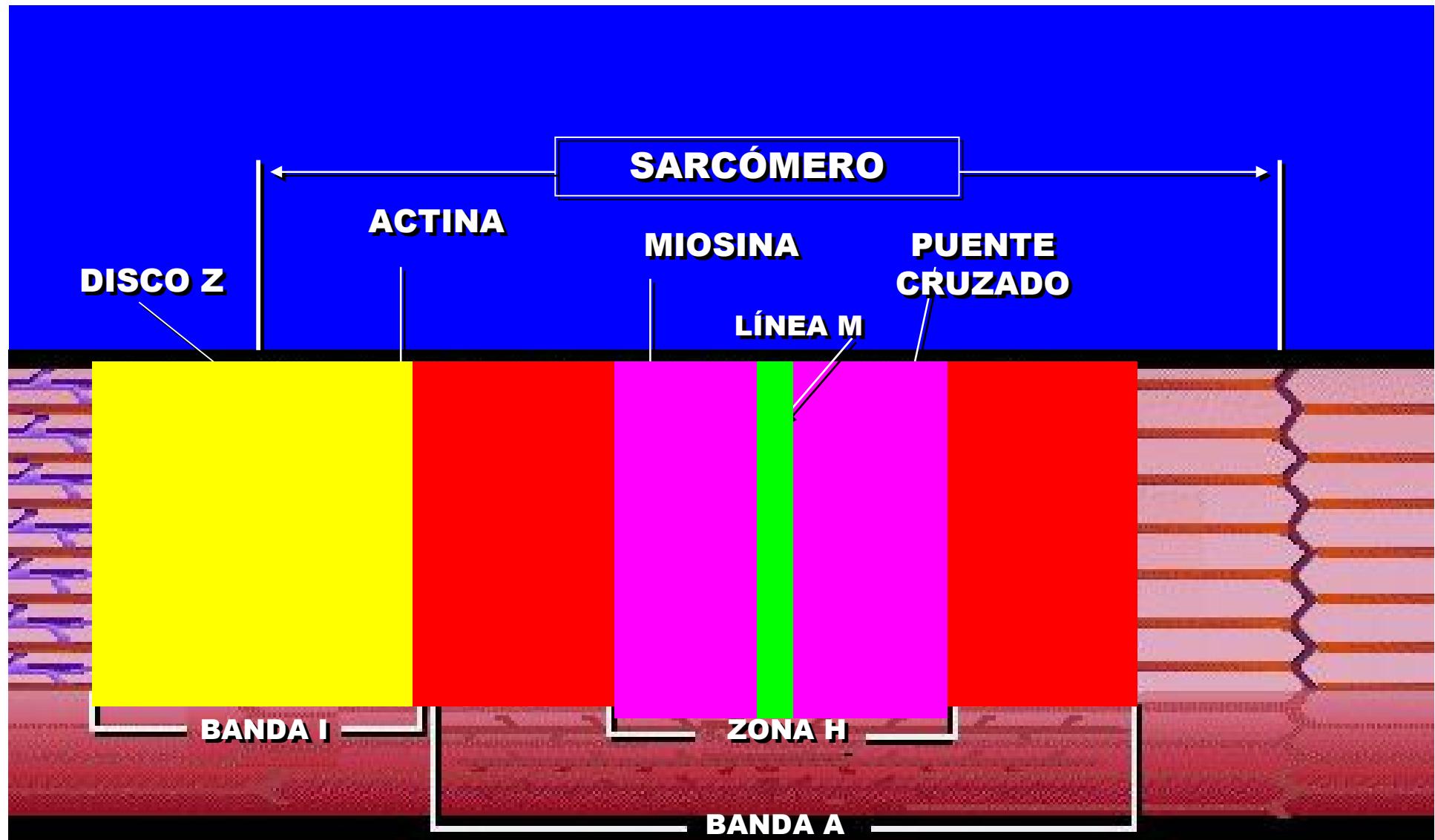
PLACA MOTORA





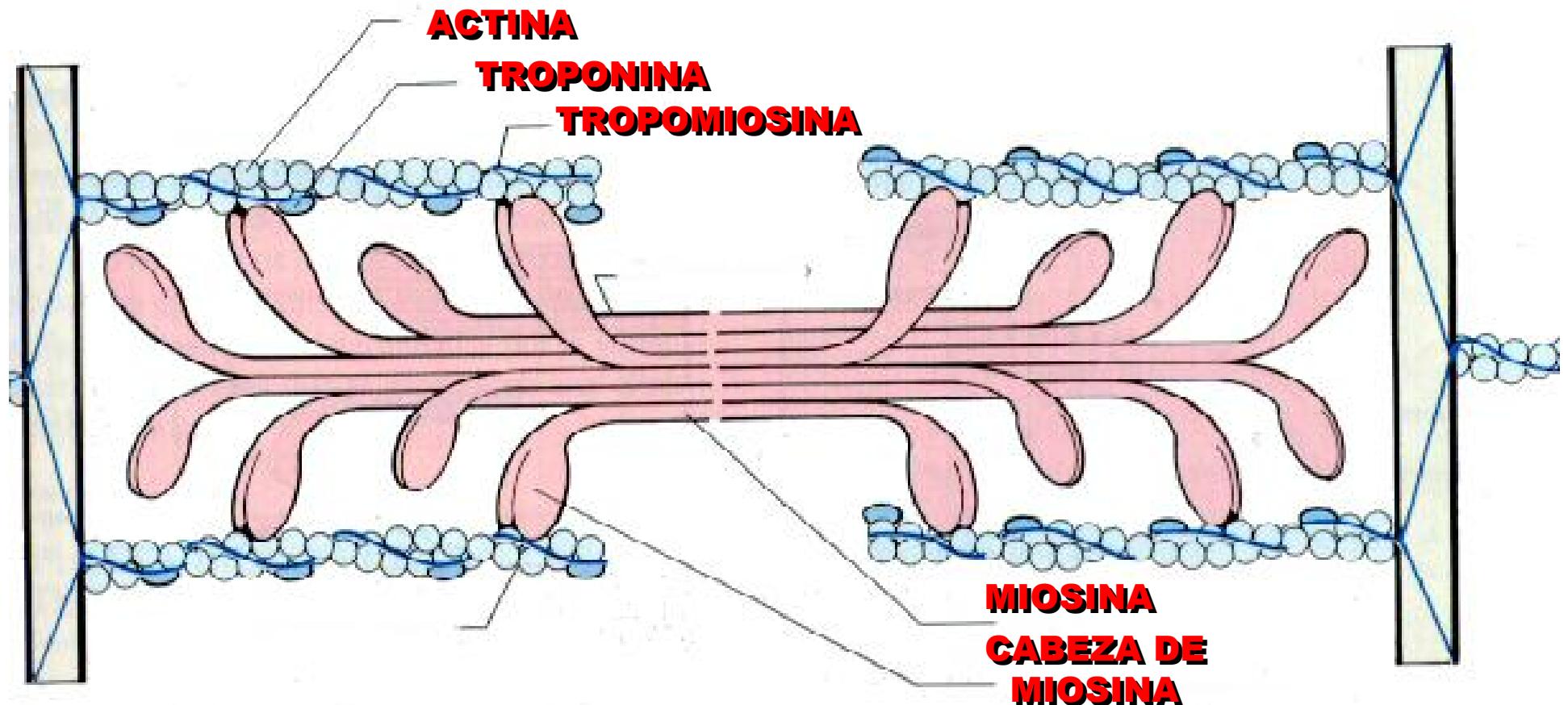




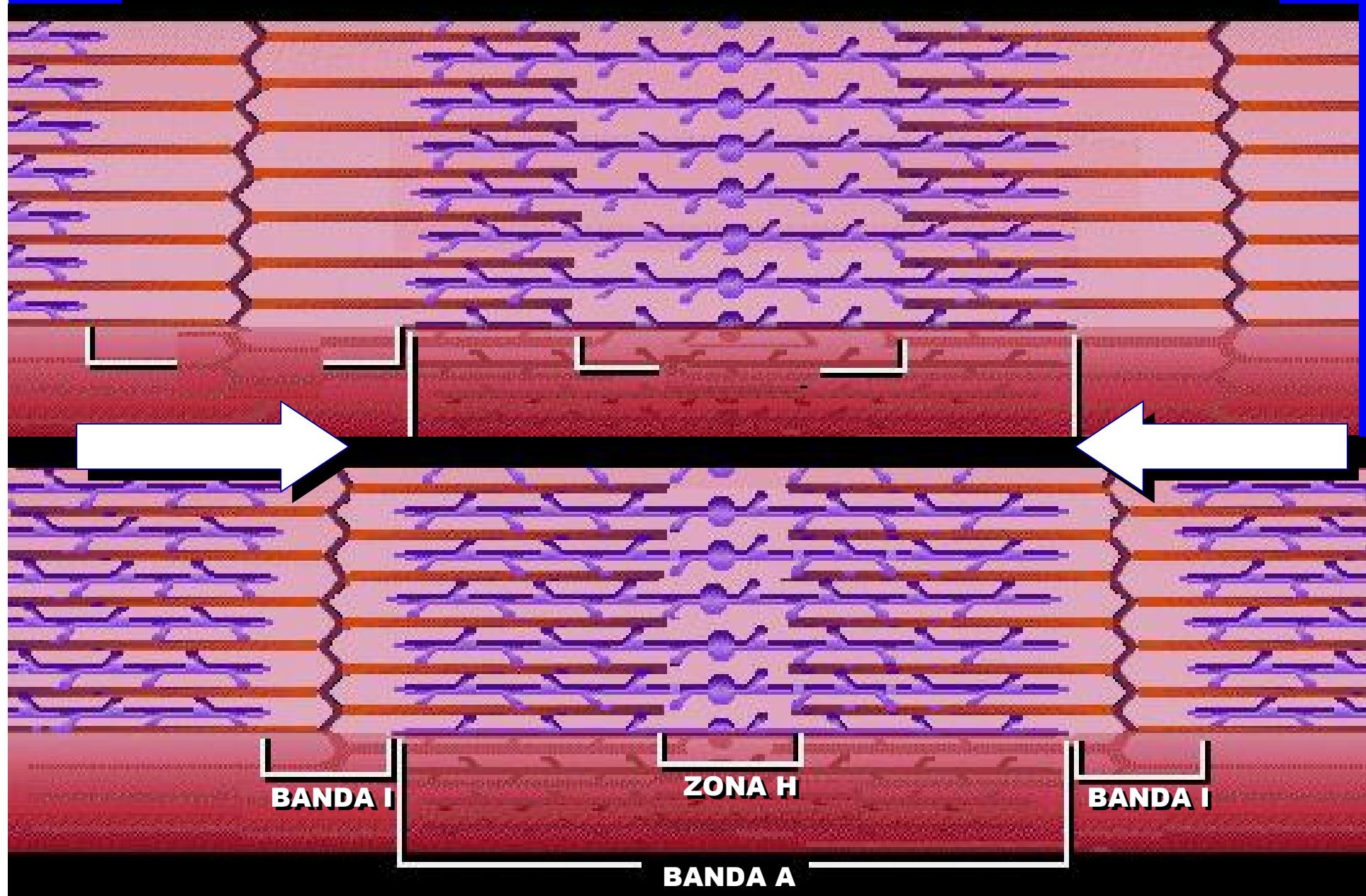


**LA UNIDAD ESTRUCTURAL DE CONTRACCIÓN ES EL
SARCÓMERO**

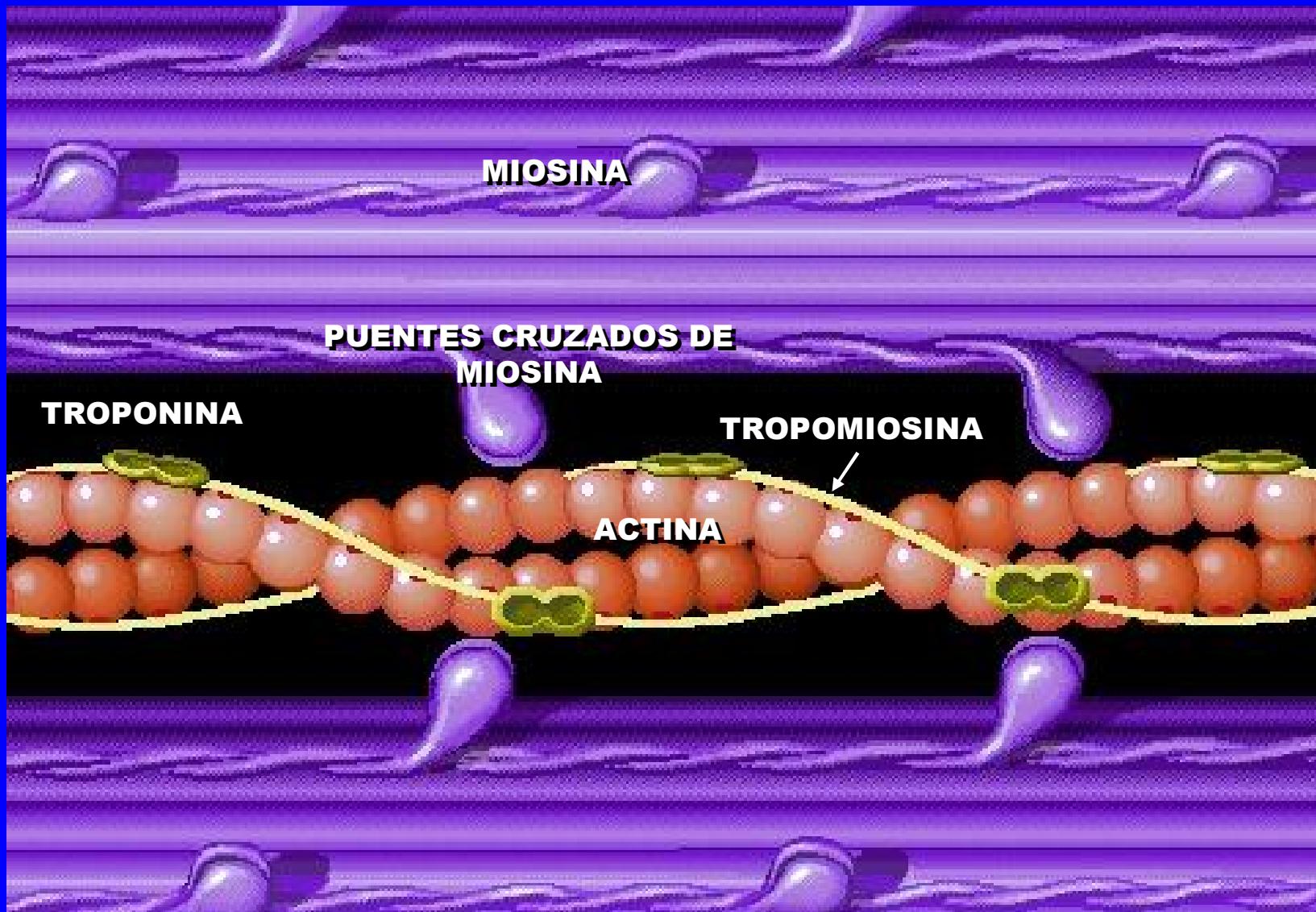
COMPOSICIÓN DE MIOFILAMENTOS



CICLO DE CONTRACCIÓN



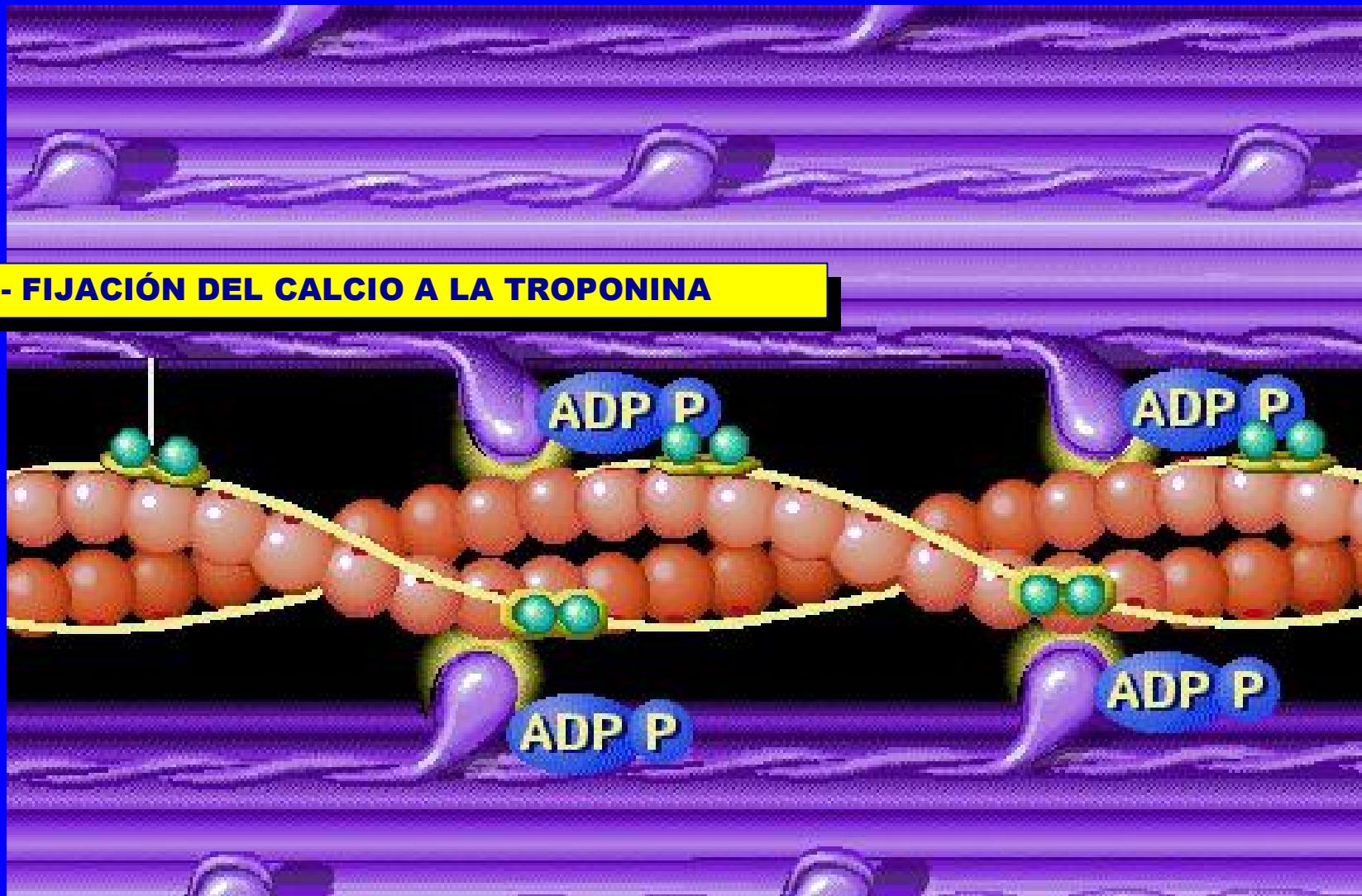
CICLO DE CONTRACCIÓN (2)



CICLO DE CONTRACCIÓN (3)



CICLO DE CONTRACCIÓN (4)



CICLO DE CONTRACCIÓN (5)



4.- DESPLAZAMIENTO DE LA TROPOMIOSINA A CAUSA DE LA FIJACIÓN DE CALCIO EN TROPONINA, DEJANDO AL DESCUBIERTO LOS PUNTOS DE FIJACIÓN PARA LA UNIÓN MIOSINA-ACTINA

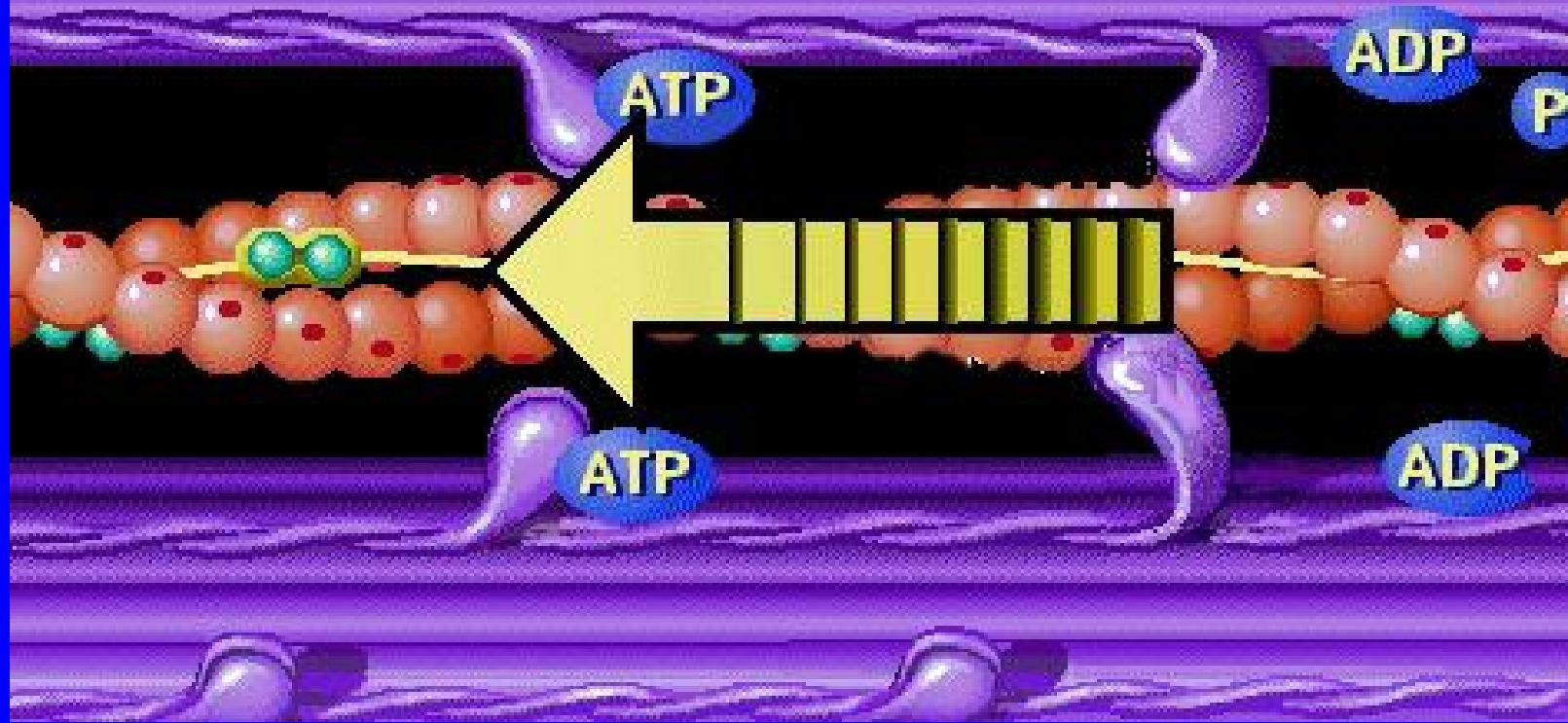
5.- FIJACIÓN DE LAS CABEZAS DE MIOSINA EN LA ACTINA.



6.- LIBERACIÓN DE ADP+P Y TORSIÓN BRUSCA DE LOS PUENTES CRUZADOS PROVOCANDO UN GOLPE DE FUERZA

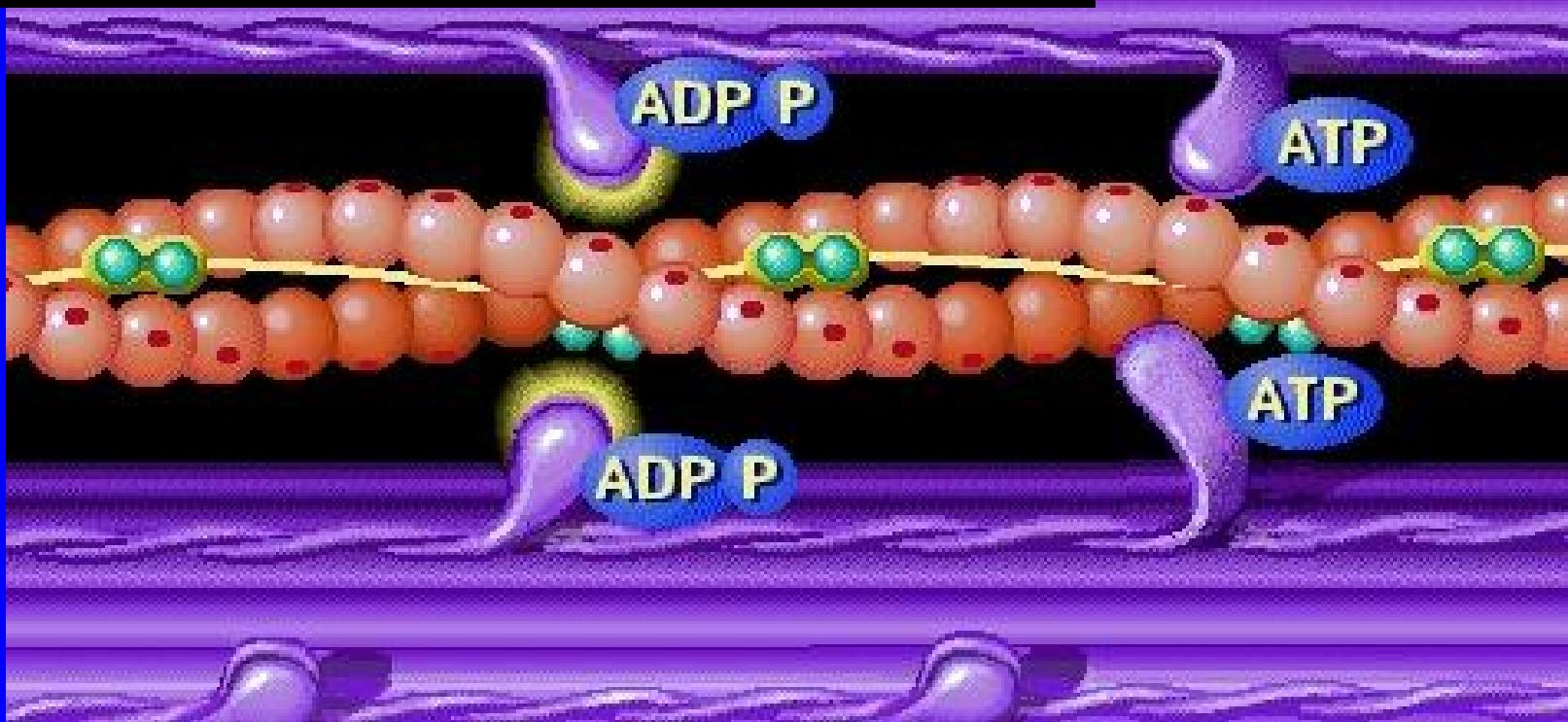
CICLO DE CONTRACCIÓN (6)

7.- ENTRADA DE NUEVO ATP Y SEPARACIÓN DE LAS CABEZAS PARA INICIAR NUEVAMENTE EL CICLO



CICLO DE CONTRACCIÓN (7)

8.- NUEVA HIDRÓLISIS DE ATP Y REPETICIÓN DEL CICLO LO QUE PRODUCE EL EFECTO DE ARRASTRE DE LAS FIBRAS DE ACTINA ENTRE LAS DE MIOSINA Y EL CONSIGUIENTE ACORTAMIENTO DEL SARCÓMERO

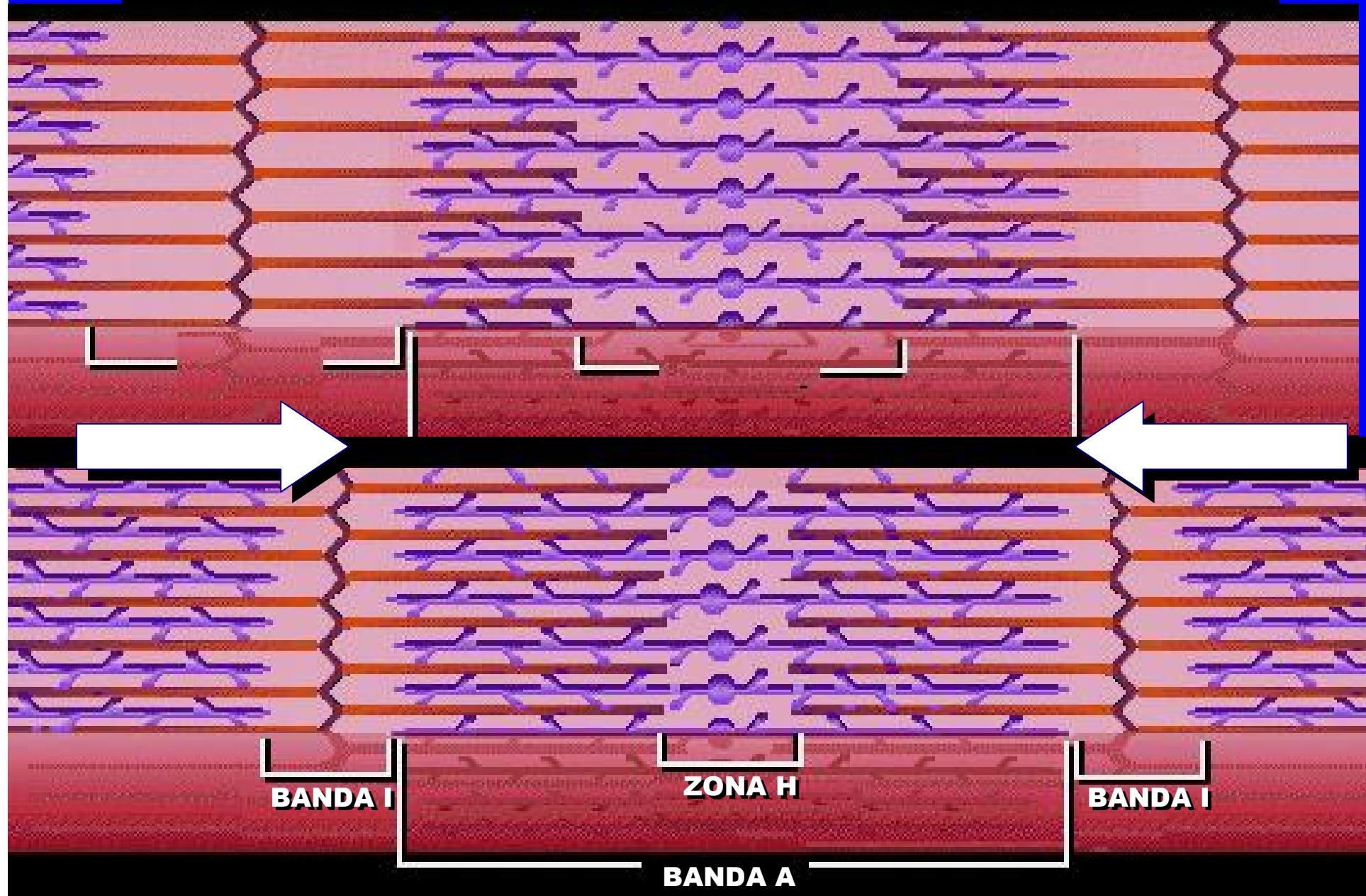


FIN DEL CICLO Y RELAJACIÓN

9.- EL CESE DEL ESTÍMULO HACE QUE EL CALCIO SEA RETIRADO DE LA TROPONINA Y BOMBEADO RÁPIDAMENTE AL INTERIOR DEL RETÍCULO SARCO-PLASMÁTICO, LO QUE PROVOCА LA SEPARACIÓN DE TODAS LAS CABEZAS DE MIOSINA Y LA RELAJACIÓN DE LA FIBRA MUSCULAR



RESULTADO



ESQUEMA DEL PROCESO

