

EDITORIALES

LA TRANSMISIÓN DE IMPULSOS DESDE EL NERVIO A LA FIBRA MUSCULAR

Aunque el papel de las sustancias conocidas como mediadores químicos en el sistema nervioso parece bien establecido, los puntos de vista acerca del mecanismo de la transmisión de impulsos desde el nervio a la fibra muscular no son todavía unánimes. Mientras algunos autores estiman que la variación eléctrica de la fibra nerviosa es el estímulo adecuado y la acetilcolina formada sólo es un producto del metabolismo nervioso, piensan otros autores que la transmisión en este punto descansa también sobre la liberación de un mediador químico que no sería otro que dicha acetilcolina.

La posición del problema es un tanto dificultosa ya que no resulta sencillo el demostrar experimentalmente cuál sea el mecanismo íntimo de dicha transmisión. Aunque la dosificación de las sustancias consideradas como mediadores, es relativamente sencilla, si bien no demasiado exacta; esta dosificación no dice nada de la cantidad que actúa directamente sobre la placa motriz de cada fibra individual, ni de la forma en que la llegada del mediador se verifica en las distintas fibras en relación con el tiempo. Las dificultades referidas pueden ser superadas, como han hecho recientemente BUCHTHAL y LINDHARD, empleando fibras musculares aisladas sobre las cuales se aplica directamente las sustancias cuya actividad se quiere examinar. Las investigaciones de los autores daneses a este respecto son extraordinariamente elegantes. Emplean fibras musculares de lagarto, que se mantienen aisladas y observadas directamente bajo el microscopio; por medio de un sistema de pipetas sumamente fino es posible inyectar cantidades de líquido que varían entre 30 y 10.000 micras cúbicas.

Con esta técnica han podido demostrar BUCHTHAL y LINDHARD que la aplicación de acetilcolina directamente sobre la placa motriz de la fibra muscular de lagarto aislada, produce una corta contracción después de la cual se produce un estado refractario a nuevas dosis de acetilcolina y a los estímulos eléctricos. La aplicación de un estímulo eléctrico a la placa motriz misma (en vez del nervio) se obtiene respuesta y lo mismo ocurre aplicando potasio o rubidio, los cuales por otra parte no producen este efecto bloqueante de la acetilcolina. Si la acetilcolina y el potasio se aplican a la fibra misma no se tiene efecto ninguno incluso empleando concentraciones diez veces superiores a las que producen efectos cuando se aplican sobre la placa motriz. Todas las subs-

tancias estimulantes (acetilcolina, potasio) producen una disminución del potencial eléctrico de la interfase placa motriz - fibra muscular.

La intoxicación con veratrina no altera el umbral de la placa motriz, pero la fibra veratrinizada responde de la misma manera que el músculo entero intoxicado, es decir, con una contracción más lenta.

El curare bloquea la placa motriz tanto para los impulsos nerviosos como para la acetilcolina. Mientras que la excitación eléctrica directa de la placa motriz y la aplicación de potasio sobre la misma son todavía efectivas. Sólo la excitabilidad frente a estos estímulos es abolida, mientras que la excitabilidad directa de la fibra se mantiene.

Las observaciones referidas vienen por tanto a indicar que en la terminación neuromuscular deben de existir dos zonas limitantes: la una constituida por la zona de paso del nervio a la placa motriz y la otra por el paso de la placa motriz a la fibra muscular. La acetilcolina, según los autores, tendría efecto solamente en la transmisión del nervio a la placa motriz, mientras que no intervendría en la segunda. El curare actuaría, según los autores, en dos fases, bloqueando primero una y luego otra de las dos zonas limitantes.

Aunque la veratrina no es capaz de actuar estimulando la placa motriz, su efecto sobre la transmisión es muy interesante. Como se sabe los músculos intoxicados con este fármaco reaccionan a un estímulo único con una contracción potente pero prolongada en el tiempo. La misma contracción se produce en la fibra muscular intoxicada con veratrina cuando se deposita acetilcolina sobre la placa motriz, pero en contraste con otros tipos de efectos la fibra veratrinizada responde a las dosis repetidas de acetilcolina. Lo cual indicaría que el efecto veratrinico es análogo al que habitualmente se atribuye a la colinesterasa; es decir, la rápida destrucción de la acetilcolina liberada o aplicada. Este punto de vista es aún más interesante si se tiene en cuenta que el efecto de la veratrina es inhibido por la administración simultánea de quinina y por el hecho de que la quinina haga desaparecer los síntomas miotónicos en el curso de pocos minutos. Debe pensarse que existe por tanto una cierta semejanza entre el músculo veratrinizado y la miotonía. Estas observaciones indican, según BUCHTHAL y CLEMMENSEN, que la reacción miotónica se inicia en la placa motriz.

BIBLIOGRAFÍA

- BUCHTHAL, F., y LINDHARD, J. — *Acta Physiol. Scand.*, 4, 336, 1942.
BUCHTHAL, F., y CLEMMENSEN, S. — *Acta. Psych. Neurol.*, 16, 389, 1941.