TEMA 9

FISIOLOGÍA DE LA CONTRACCIÓN DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO, LISO Y CARDÍACO

ÍNDICE:

1. Músculo esquelético
- 1.1 Morfología de las fibras musculares
- 1.2 Tipos de fibras musculares esqueléticas
- 1.3 Ciclo de la contracción muscular
- 1.4 Reclutamientos de los diferentes tipos de unidades motoras

2. Músculo cardiaco

3. Músculo liso

1.Músculo esquelético

El músculo esquelético actúa sobre el esqueleto. Este tipo de músculo está sometido al control voluntario (es decir controlado por el SNC) y desempeña un papel fundamental en numerosas actividades, como el mantenimiento de la postura, el movimiento el habla y la respiración.
Cuando se visualiza al microscopio, el músculo esquelético presenta unas estriaciones transversales que se deben a una disposición muy ordenada de los filamentos de actina y miosina dentro de las células musculares esqueléticas. Por ello el músculo esquelético se denomina también músculo estriado.

En la imagen podemos ver como se le llama a las diferentes estructuras en las células musculares. Es importante tener claros estos conceptos para entender bien el tema.

Terminología del músculo

Término general	Equivalente muscular
Célula muscular	Fibra muscular
Membrana celular	Sarcolema
Citoplasma	Sarcoplasma
Retículo endoplásmico	Retículo sarcoplásmico

En la columna de la derecha podemos ver cómo nos referimos a las distintas estructuras de la célula muscular que no olvidemos que es una fibra que puede llegar a tener una longitudes de hasta 25 cm.

Conceptos generales del músculo esquelético:

Músculo esquelético

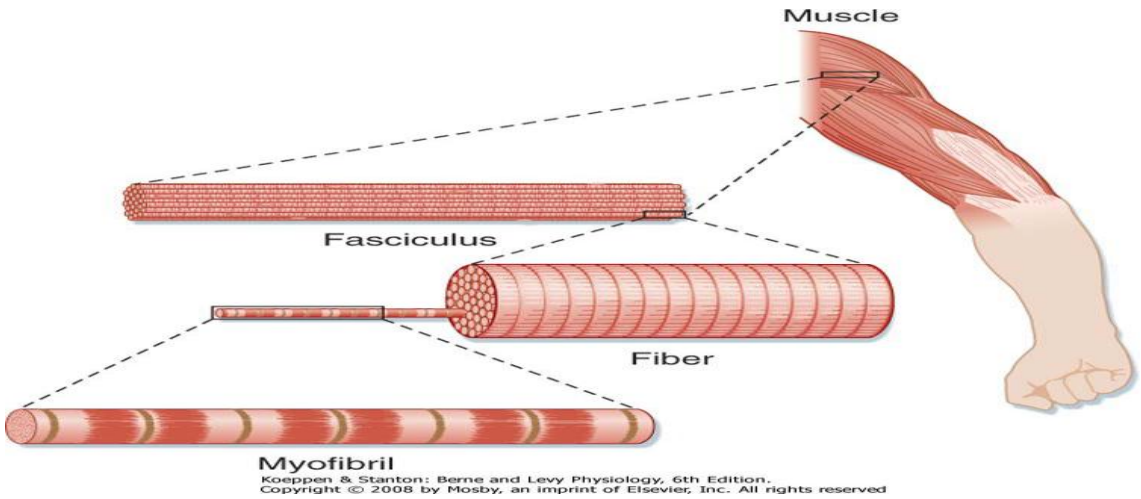
- Aspecto: estriaciones, muchos núcleos, fibras no ramificadas.
- Localización: en huesos.
- Control nervioso: voluntario.
- Sarcómeros: sí.
- Túbulos transversales: sí.
- Uniones de hendidura entre fibras: no.
- Diámetro de fibra: muy grande en comparación con liso.
- Fuente de calcio: retículo sarcoplásmico.
- Velocidad de contracción: rápida.
- Capacidad de regeneración: limitada.

Más generalidades sobre el músculo esquelético:

- Cada fibra muscular está inervada por una sola neurona, aunque una misma neurona puede inervar varias fibras musculares. Todas las fibras que sean inervadas por la misma neurona se denominan **unidad motora**.
- El Ca^{2+} necesario para la contracción proviene del retículo sarcoplásmico.
- Cada fibra muscular tiene un nº de receptores propioceptivos que informan a la médula espinal del estado de contracción.
- Cada unidad motora está recibiendo 2 fibras motoras distintas una α y otra gamma.

1.1 Morfología de las fibras musculares

Cada músculo esquelético está constituido por numerosas células denominadas **fibras musculares**. Las fibras musculares individuales se agrupan a su vez para formar **fascículos**. Por último los fascículos se agregan para formar el **músculo**

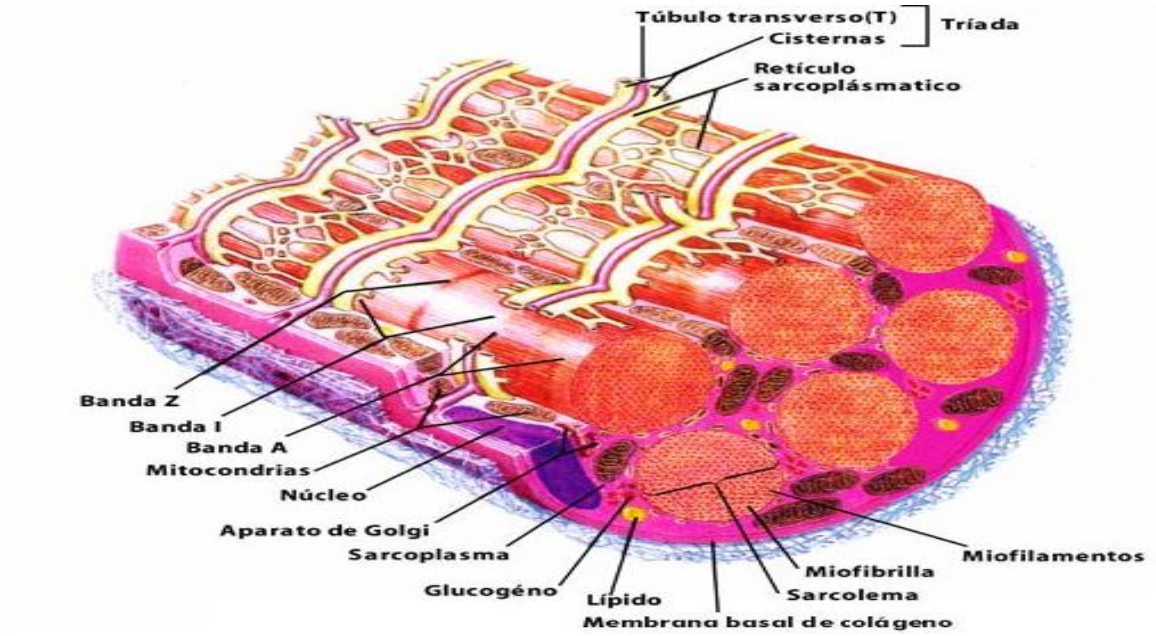


La **fibra muscular** (toda ella es una única célula) puede ser muy larga y se subdivide longitudinalmente en **miofibrillas** y esta a su vez se subdivide longitudinalmente también en **sarcómeros**. Un sarcómero queda delimitado por 2 líneas oscuras llamadas líneas Z, y representa la unidad contráctil repetida en el músculo esquelético.

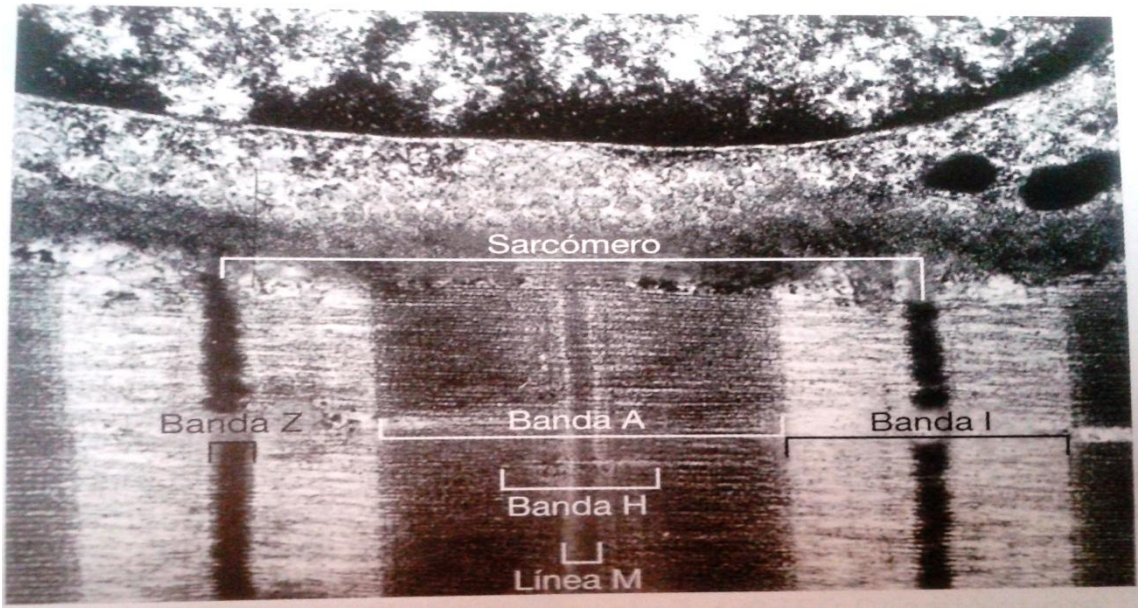
Cada miofibrilla de una fibra muscular se rodea de **retículo sarcoplasmático (RS)** (equivale al retículo plasmático de toda la vida). El RS es una red intracelular de membranas que desempeña un papel esencial en la regulación de la concentración de Ca^{2+} intracelular.

Por otra parte unas invaginaciones del sarcolema (equivale a la membrana celular) llamadas **túbulos T** se introducen dentro de la fibra muscular.

El RS y los túbulos T son sistemas de membrana distintos. El RS es una red intracelular, mientras que los túbulos T se encuentran en contacto con el espacio extracelular. Una hendidura de unos 15 nm de ancho separa los túbulos T del RS. La región del RS más próxima a los túbulos T se conoce como ``**cisternas terminales**´´ y en ellas se produce la liberación de Ca^{2+} que resulta fundamental para la contracción del músculo esquelético.



Las miofibrillas se disponen de una forma paralela dentro de una fibra muscular. Cada miofibrilla se rodea de retículo sarcoplásmico (RS). Las cisternas terminales del RS están asociadas de forma estrecha con los túbulos T y forman una triada, (los túbulos T y las cisternas terminales del RS), en la unión de las bandas ``I´´ y ``A´´



En esta imagen del Koeppen que he tenido que hacer con el móvil, (ya que los de Elsevier no me quieren activar la versión on-line del libro…), podemos apreciar las distintas bandas y líneas de un sarcómero (recordemos que es la unidad contráctil que se repite a lo largo de las miofibrillas), las líneas Z marcan los límites del sarcómero. Podemos apreciar 3 bandas: banda A, la banda I (en la zona de unión de estas 2 discurre la triada que comentábamos antes) y la banda H, en el centro de la banda H está la línea M que marca la mitad del sarcómero.

FILAMENTOS DEL SARCÓMERO:

Los filamentos gruesos y finos se organizan de forma muy estrecha dentro de los sarcómeros. Hay 2 tipos los filamentos finos de actina, y los gruesos de miosina.

Los filamentos finos van desde la línea Z hasta el centro de sarcómero. Los gruesos salen desde la zona central y se solapan con los finos. Los filamentos están dispuestos de tal manera que en la región de solapamiento de ambos dentro del sarcómero los filamentos gruesos se encuentran rodeados por varios filamentos finos. La interacción entre ambos filamentos, finos y gruesos, está mediada por la concentración de Ca^{2+}

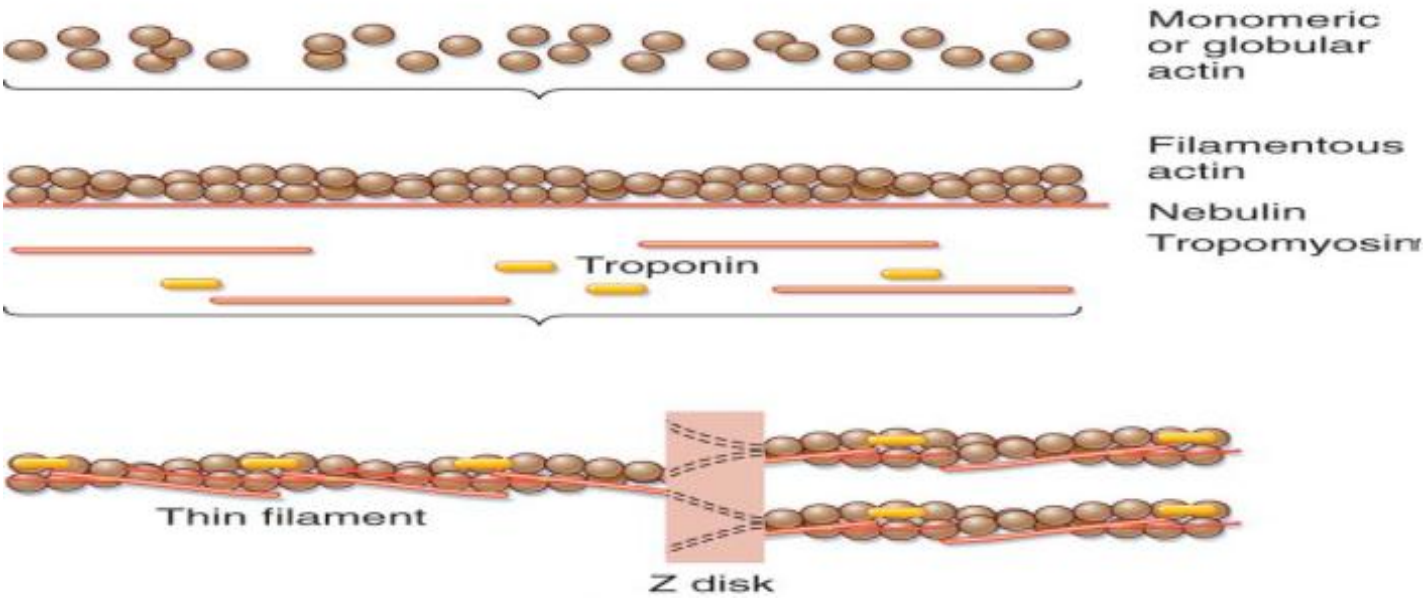
Los filamentos gruesos de miosina se anclan en la línea media gracias a una proteína del citoesqueleto la **titina.** La titina es una proteína elástica muy grande, que se extiende desde la línea Z hasta el centro del sarcómero, y que es importante para la disposición y alineación de los filamentos gruesos del sarcómero, es decir, que mantiene la miosina en su sitio. La titina es la que se acorta en la contracción muscular, esta proteína es por lo tanto muy **IMPORTANTE**

Filamentos finos de actina:

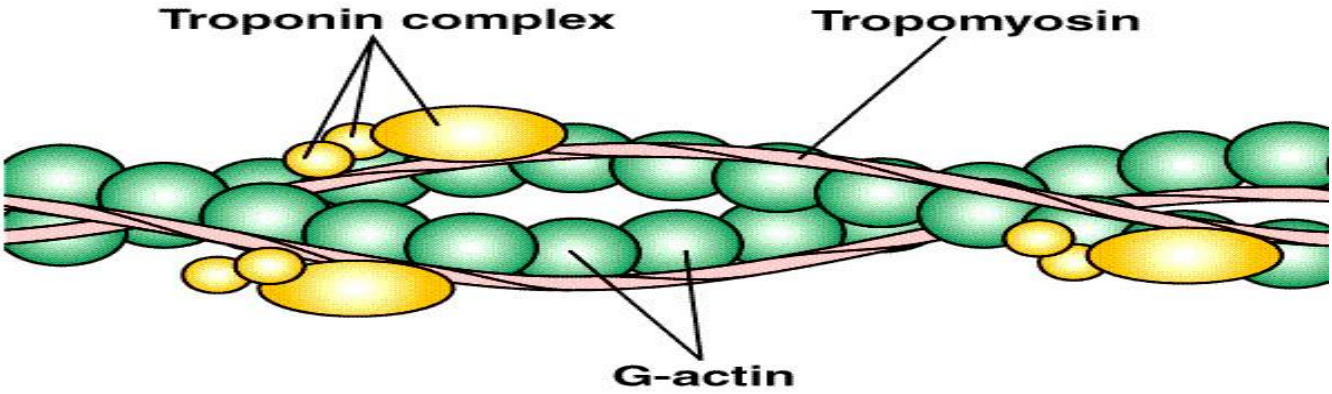
El filamento fino está formado por la agregación de moléculas de **actina globular** o **actina-G**, la agregación sucesiva de moléculas de actina-G acabo por **formar actina filamentosa**, (o actina-F), y 2 hebras de esta molécula se asocian de manera helicoidal para dar lugar al filamento fino de actina, a este filamento se le unen más proteínas:

- **Nebulina:** Se extiende por toda la longitud del filamento fino y puede participar en la regulación de dicha longitud.
- **Tropomiosina:** Los dímeros de esta proteína se extienden por todo el filamento de actina cubriendo los sitios de unión de la actina a la miosina
- **Complejo de troponinas:** en cada dímero de tropomiosina se encuentra un complejo de troponinas, que tiene 3 subunidades, (**T**, **I**, **C**), el complejo de troponinas regula la posición de la tropomiosina sobre los filamentos de actina, (que en ausencia de Ca^{2+} se encuentra tapado los sitios de unión de la miosina a la actina), *(nota: estos conceptos son importantes para comprender mejor el ciclo de contracción muscular que es muy preguntable)*

    - Troponina T: se liga a la tropomiosina
    - Troponina I: facilita la inhibición de la miosina a la actina a través de la tropomiosina
    - Troponina C: se liga al Ca^{2+}, la unión del Ca^{2+} a la Troponina C estimula el movimiento de la tropomiosina sobre el filamento de actina lo que deja expuestos los lugares de unión de la miosina y facilita la interacción de los filamentos de actina y miosina y la contracción del sarcómero.



En la imagen vemos las distintas proteínas del filamento fino. La Nebulina es el eje que acompaña al filamento de actina, El complejo de Troponina está representado en amarillo y la tropomiosina se encuentra tapando los lugares de unión a la miosina (cada molécula de tropomiosina va acompañada de un complejo de troponina que regula su posicionamiento sobre el filamento de actina).
En esta imagen podemos ver una representación de como se colocaría el complejo de troponina, con sus 3 subunidades, sobre la proteína de tropomiosina y como esta se coloca sobre el filamento de actina.



<u>Filamentos gruesos de miosina:</u>

La miosina es una proteína grande constituida por 6 polipéptidos distintos (1 par de cadenas pesadas, y 2 pares de cadenas ligeras). Las cadenas pesadas se unen entre ellas con una configuración de hélice α formando un segmento largo, las cadenas ligeras son las que forman la cabeza. La cabeza se corresponde con la porción de la molécula capaz de unirse a la actina, la cabeza es móvil (aunque necesita ATP para poder moverse) y tiene actividad ATPasa para conseguir la energía necesaria para su movimiento. *(nota: es importante saber que la miosina tiene actividad ATPasa y que esta está localizada en la cabeza globular de la miosina).*

Por lo tanto el filamento grueso está formado por la polimerización de estas proteínas de miosina que se extienden desde el centro del sarcómero (línea M).

1. Tipos de fibras musculares esquelética

Nos encontramos 3 tipos de fibras según su tipo de contracción (lenta, rápida y rápida-fatigable):

- Fibras de contracción **lenta o tipo I**: resistentes a la fatiga (músculos posturales).
- Fibras de contracción **rápida o tipo IIa**: algo menos resistentes a la fatiga (músculos en piernas de corredores de velocidad).
- Fibras de contracción **rápida fatigable o tipo IIb**: músculos de los brazos.

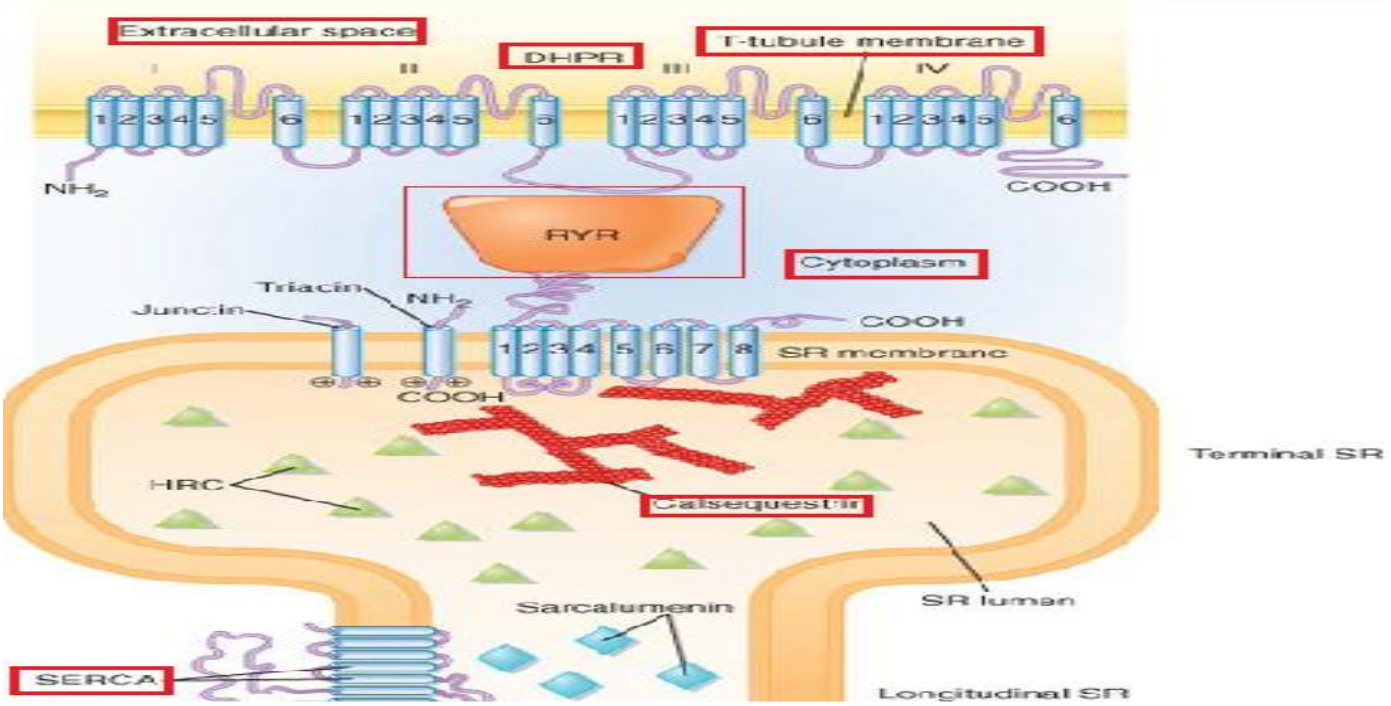
Los músculos pequeños suelen presentar más fibras de tipo II (rápidas) aunque no hay ningún músculo compuesto 100% de un solo tipo de fibras. Las fibras de contracción lenta, (tipo I), son mucho más resistentes a la fatiga que las de contracción rápida, (tipo IIa y IIb).

1.3 Ciclo de la contracción muscular *(muy importante y preguntable)*

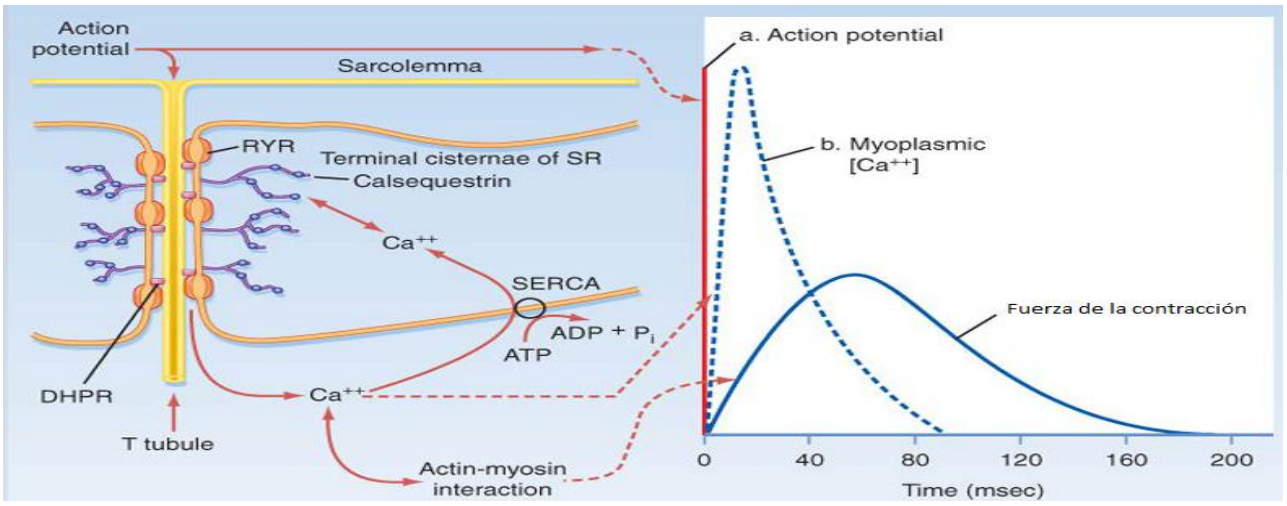
Conceptos generales:

- **RYR:** Canal de calcio receptor de rianodina, (se les llama así porque se ligan al fármaco rianodina), estos canales de Ca^{2+} están situados en el RS y son los responsables de liberar el Ca^{2+} al mioplasma en respuesta a un estímulo. En la membrana del túbulo T se cree que el RYR interactúa con una proteína llamada **receptor de dihidropiridina (DHPR)**, y parece fundamental para la capacidad del potencial de acción trasmitido por el túbulo T de abrir los canales RYR e inducir así la liberación del Ca^{2+} *(nota: la DHPR no es muy importante pero me ha parecido necesario comentarla por encima)*
- **SERCA:** Es una ATPasa de Ca^{2+} localizada en el retículo sarcoplásmico, se encarga de volver a meter en el RS el Ca^{2+} tras la contracción muscular. Como actúa contra gradiente necesita energía en forma de ATP para funcionar. Es la proteína más abundante del RS del músculo esquelético.
- **Calsecuestrina:** es una proteína quelante de Ca^{2+} de baja afinidad que se encuentra en la luz de las cisternas terminales del RS que permite almacenar Ca^{2+} a altas concentraciones. No es la única que tiene esta función pero si la más abundante. (la HRC tiene también esta función pero se encuentra en menor cantidad)

En esta imagen vemos una cisterna terminal de RS en estrecha relación con un túbulo T y en los recuadros he marcado las principales estructuras a tener en cuenta para entender la imagen y las cosas que se han comentado anteriormente.

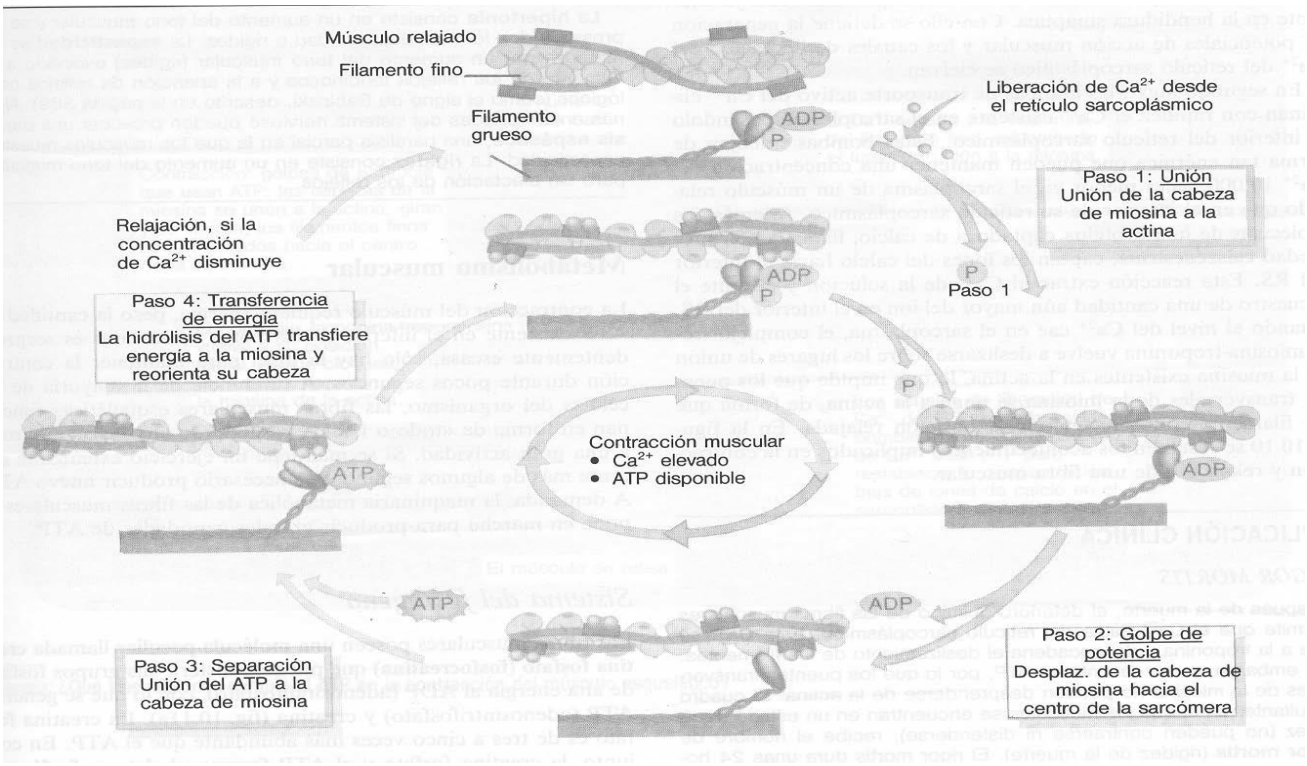


- La contracción del músculo no es más que el acortamiento del sarcómero que no es más que la aproximación de las bandas Z
- Cuanto más Ca^{2+} hay en el citosol más fuerza contráctil tiene el músculo, como consecuencia de la unión de Ca^{2+} a la troponina C
- Cuando aparece Ca^{2+} se permite que la cabeza de miosina se una a la actina, cuando no hay Ca^{2+} el sitio de unión de la miosina a la actina está bloqueado por la tropomiosina



En esta imagen vemos una visión general de lo comentado hasta ahora. La estimulación de una fibra muscular esquelética inicia un Potencial de acción en el músculo Que viaja por el túbulo T e induce la liberación de Ca en las cisternas terminales del RS. El incremento de $[Ca^{2+}]$ intracelular produce una contracción. La SERCA vuelve a bombear el Ca hacía el RS y a medida que esto ocurre se produce la relajación muscular.

Ciclo de la contracción muscular o de puentes cruzados

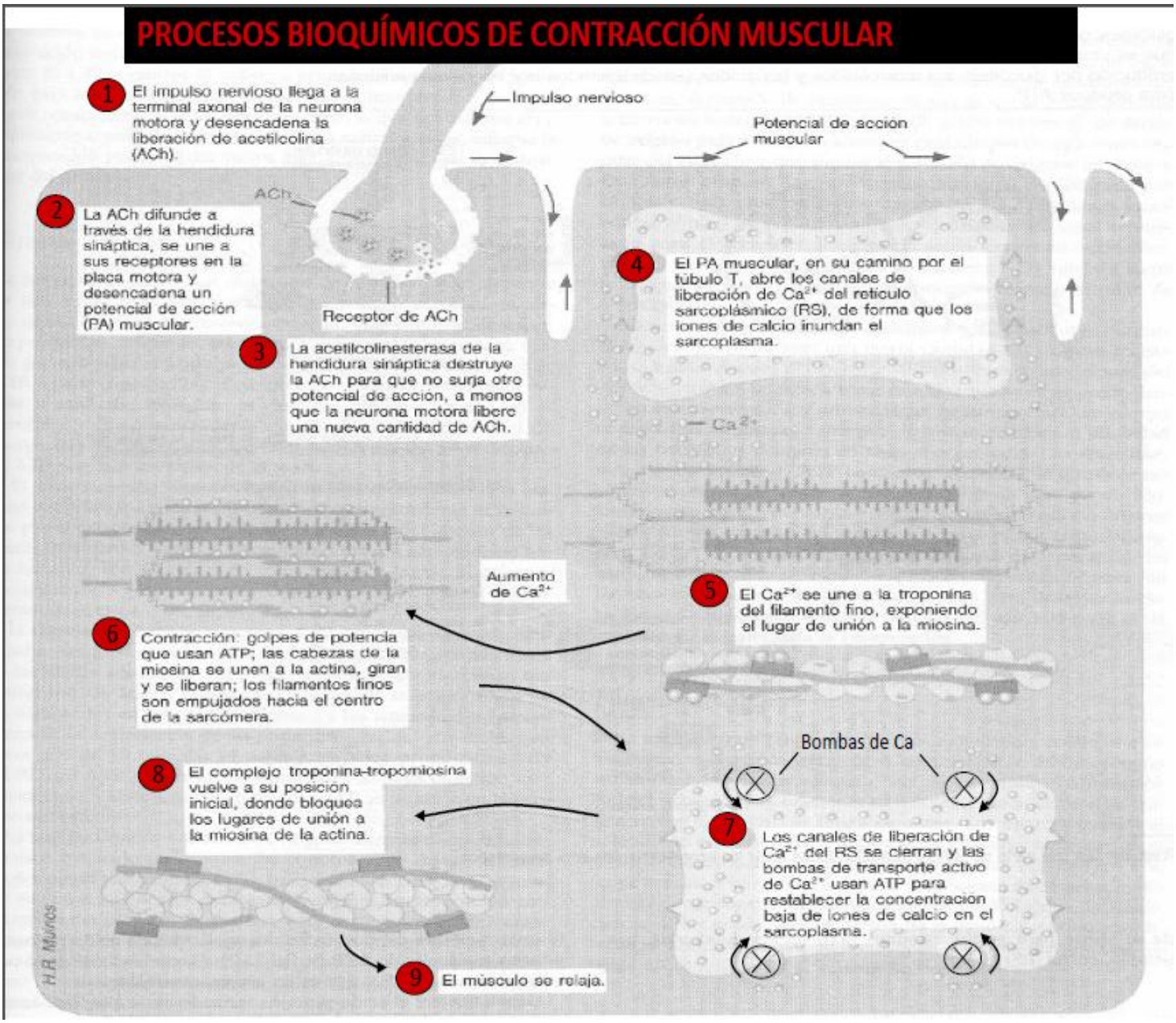


1. Cuando aparece Ca^{2+} este se une a la troponina C lo que deja libre el sitio de unión y la cabeza de la miosina se une a la actina y se libera P
2. Se desplaza la cabeza (unida a la actina) hacia el centro del sarcómero por lo que arrastra al filamento de actina hacía el centro (y las líneas Z se acercan), por lo que se va contrayendo el sarcómero.
3. A continuación se une ATP a la cabeza de la miosina, esto hace que baje la afinidad de la miosina por la actina y se separe la cabeza del sitio de unión de la actina.
4. La hidrólisis de ese ATP que se ha unido a la cabeza en el paso 3 hace que se reoriente la cabeza y esta quede ``engatillada´´ es decir preparada para volver a unirse a la actina y volver a empezar el ciclo desde el paso 1.

Este ciclo se seguirá repitiendo mientras haya Ca^{2+} en el mioplasma, por lo tanto es el Ca^{2+} quien regula todo este proceso. Como ya se ha mencionado antes la ATPasa SERCA que es una proteína de RS es la encarga de reintroducir el Ca^{2+} en el RS.

Acoplamiento excitación-contracción *(es más o menos lo visto hasta ahora y también es muy preguntable)*

La contracción muscular empieza obviamente con la excitación nerviosa que es la que trasmite el potencial de acción. La excitación está mediada por la acetilcolina. Y en la siguiente imagen se ilustran los distintos pasos que ocurren desde que llega el impulso eléctrico hasta que se produce la contracción muscular.



Para que se contraiga una unidad muscular (un sarcómero) ha de recibir la orden de su motoneurona. Todas las unidades musculares que dependan de una misma motoneurona se contraerán a la vez.

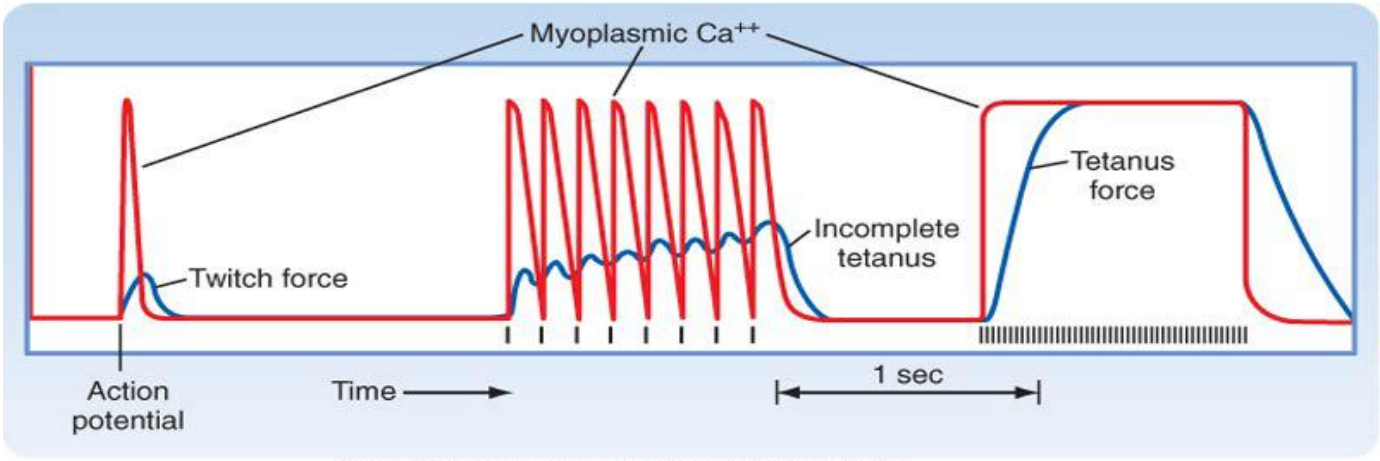
1.4 Reclutamiento de los diferentes tipos de unidades motoras

Conceptos generales:

- **Tetania (tetanus):** Contracción suave y sostenida que ocurre en una contracción muscular normal in vivo después de la sumación.
- **Contracción Isométrica:** músculo no modifica su longitud. (sostener una pesa)
- **Contracción Isotónica:** músculo acorta su longitud. (flexionar el brazo, contrayendo el bíceps)

Tetania:

Un único potencial de acción en el M. esquelético libera suficiente Ca^{2+} como para provocar una contracción en sacudida. Sin embargo la duración de esta contracción es muy corta por que el Ca^{2+} regresa sápidamente al RS por acción de la SERCA. Si el músculo se estimula por segunda vez antes de estar relajado por completo, la fuerza de contracción aumentará. Por tanto la fuerzas de contracción se amplifican cuando aumenta la frecuencia del estímulo.
Cuando el nivel de estimulación es alto, se produce un incremento de la $[Ca^{2+}]$ intracelular que se mantiene durante todo el periodo de estimulación y se genera una intensidad en la fuerza que supera a la generada en la sacudida. Esta respuesta que se produce a los estímulos repetidos se denomina **tetania.** Cuando la frecuencia alcanza un nivel crítico, las sucesivas contracciones se hacen tan rápidas que se fusionan entre sí, y la contracción del músculo entero parece suave y Una frecuencia mayor ya no tiene ningún efecto.



Koeppen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition.
Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

En la imagen la línea roja representa la concentración de Ca^{2+} intracelular y la azul la fuerza de contracción del músculo. Se puede observar como una frecuencia mayor de la estimulación eléctrica provoca un aumento en la fuerza contráctil del músculo.

Relación Longitud-Tensión (posible pregunta según Romero)

Cuando los músculos se contraen, generan fuerza y se produce una reducción de su longitud. Cuando se estudian las propiedades biofísicas de un músculo, uno de estos parámetros suele mantenerse constante, mientras que el otro se mide tras aplicar una maniobra experimental.
Por lo tanto la contracción **isométrica** es aquella en la que la longitud del músculo se mantiene constante y se mide la fuerza generada por la contracción.
La contracción **isotónica** es aquella en que la fuerza (o tono) se mantiene constante y se mide el cambio de longitud muscular.
Cuando se estira un músculo en reposo, resiste al estiramiento mediante una fuerza que aumenta lentamente al principio y que luego lo hace con mayor rapidez al aumentar la magnitud del estiramiento. (Hasta que llega un punto que no podemos estirar más el músculo)
Si el músculo se estimula para contraerse a diversas longitudes, se obtiene una relación distinta. En concreto la fuerza contráctil aumenta al hacerlo la longitud del músculo hasta un punto, (que se denomina longitud óptima o L_0). Cuando el músculo se estira por encima de la L_0, la fuerza contráctil disminuye.

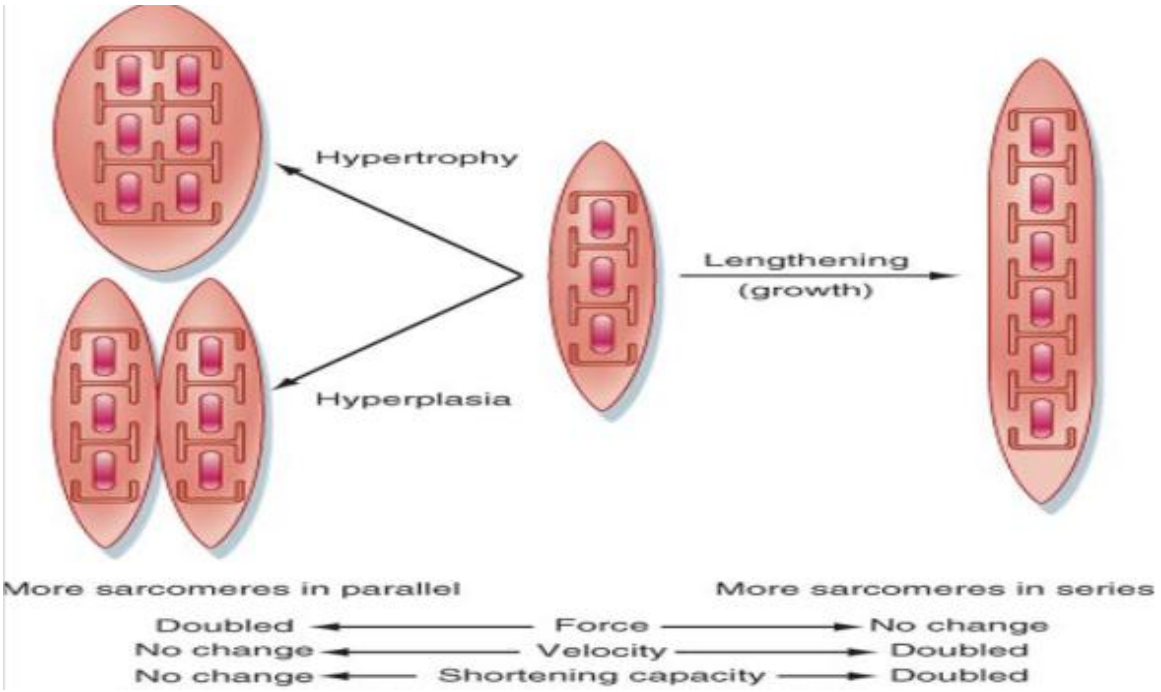
Órgano tendinoso de Golgi, modulación de la fuerza por arcos reflejos

- **Reflejo de estiramiento:** Los músculos esqueléticos contienen fibras sensitivas (**husos musculares**), que se disponen paralelas a las fibras del músculo esquelético. El huso muscular valora el grado de estiramiento y la fuerza de contracción. En el reflejo de estiramiento, un estiramiento rápido del músculo (p. ej. Al dar golpes sobre un tendón) :
    1. Aumenta la longitud de los husos del músculo y esto se traduce en un incremento de la frecuencia de los potenciales de acción en las neuronas sensitivas aferentes del huso
    2. Estas fibras aferentes excitan a las motoneuronas α de la médula espinal que inerva el músculo estriado
    3. La consecuencia es que el arco reflejo corresponde a una contracción inducida por el estiramiento del músculo (lo que desencadena la respuesta refleja es el estiramiento del músculo)

  La acción de los husos musculares aporta información al músculo en relación con la **longitud**, y esto ayuda a mantener una articulación en un ángulo determinado.
- **Órganos tendinosos de Golgi:** Los órganos tendinosos de Golgi se localizan en los tendones de los músculos y aportan información sobre la contracción muscular.
  Un órgano tendinoso determinado puede unirse a varias fibras musculares y enviar impulsos a través de las fibras nerviosas aferentes como respuesta a la contracción muscular. Los impulsos aferentes entran en la médula espinal, que puede fomentar la inhibición de las motoneuronas α de los músculos que se están contrayendo (y sinergistas de estos músculos), al mismo tiempo que determina la excitación de las motoneuronas α de los músculos antagonistas.

- El del uso es un reflejo excitante y monosináptico y el reflejo del órgano tendinoso de Golgi es inhibitorio y Disináptico.

Crecimiento y trabajo



En la imagen podemos ver los efectos del crecimiento sobre el rendimiento mecánico de una célula muscular. En el músculo esquelético lo más frecuente es la **hipertrofia**, que es la adición de sarcómeros en paralelo, la hipertrofia aumenta la fuerza, pero no la velocidad de contracción del músculo.

La aparición de nuevas fibras musculares (**hiperplasia**) es poco frecuente.

2. Músculo cardiaco

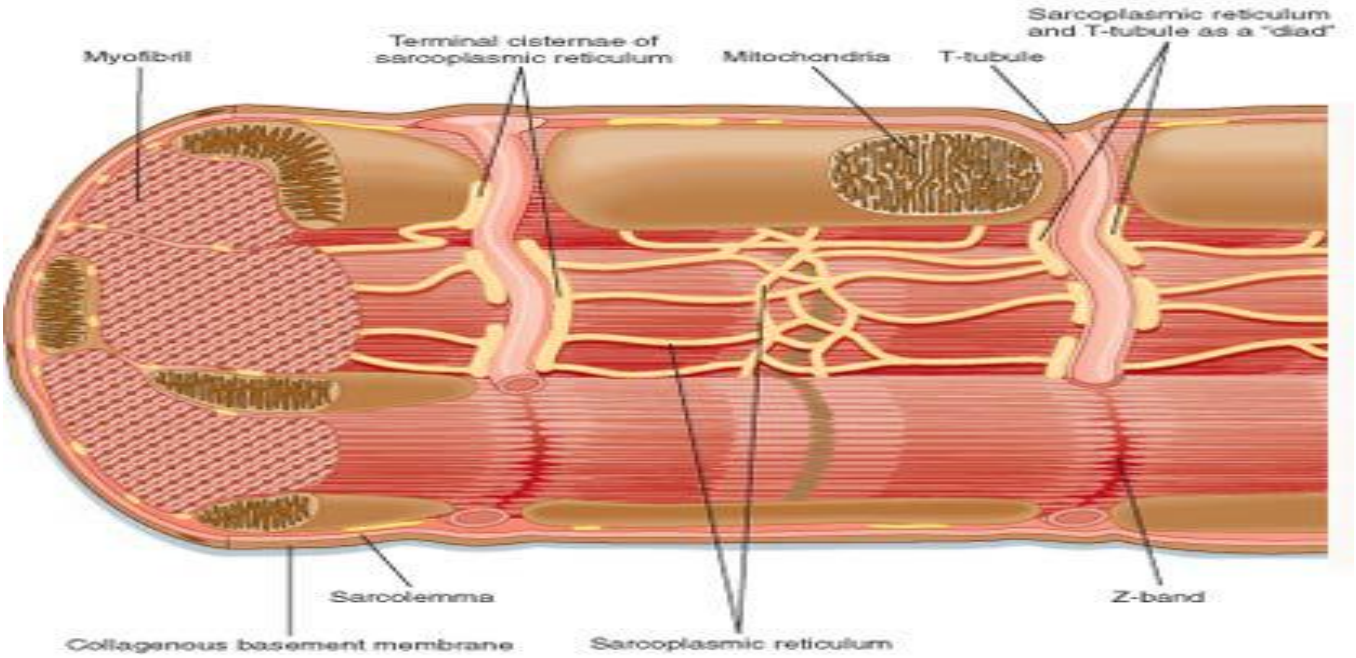
Características generales.

- Aspecto: estriaciones, un sólo núcleo, fibras ramificadas con discos intercalares.
- Localización: en corazón.
- Control nervioso: involuntario.
- Sarcómeros: sí.
- Túbulos transversales: sí.
- Uniones de hendidura entre fibras: sí.
- Diámetro de fibra: grande.
- Fuente de calcio: retículo sarcoplásmico y líquido extracelular.

- Proteínas reguladoras: troponina y tropomiosina.
- Velocidad de contracción: moderada.
- Capacidad de regeneración: ninguna.

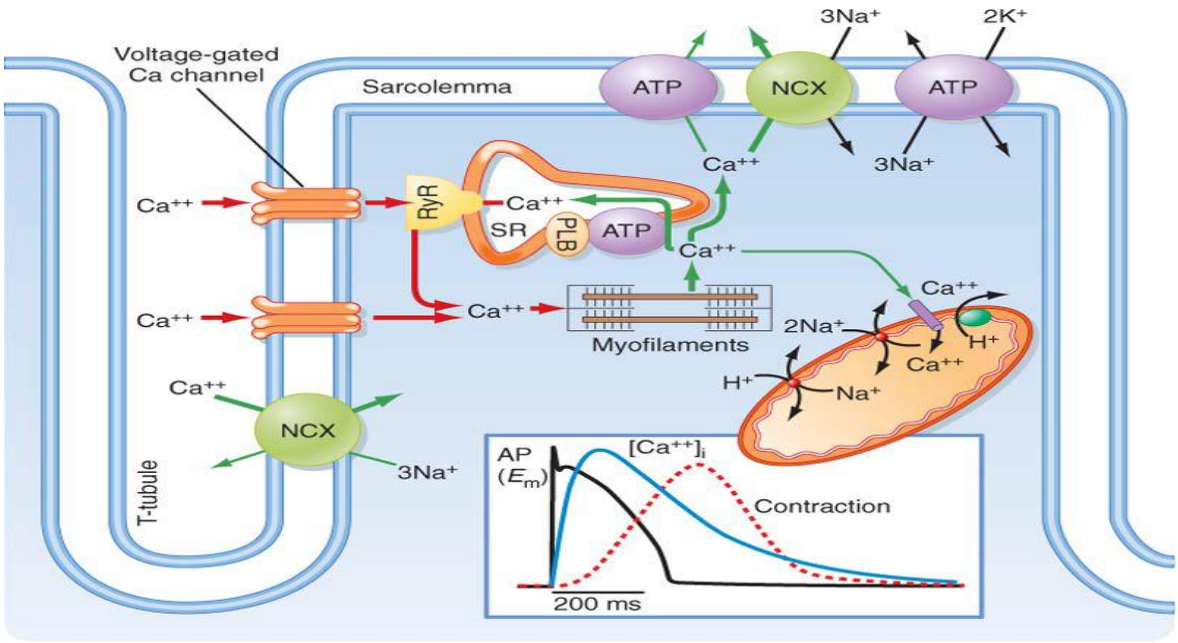
- Las fibras del músculo cardiaco tienen la misma disposición de la actina y miosina que el músculo esquelético, y se deslizan de igual manera durante la contracción.
- Sin embargo, los extremos de las fibras se conectan con fibras adyacentes mediante los discos intercalares.

El **disco intercalar** conecta miocitos (células musculares cardiacas) adyacentes y, como contiene uniones en hendidura, también acopla de forma eléctrica las células cardiacas, esto permite la propagación del potencial de acción por todo el corazón y que ese potencial de acción se propaga por todo el corazón de una forma sincrónica como si se tratara de una oleada.



Representación esquemática de la organización de un sarcómero. Como ya se ha comentado antes la fuente de Ca^{2+} no es únicamente el RS sino que también es el Ca^{2+} extracelular. Todas las células cardiacas metabolizan igual. Poseen SERCA y hay canales de Ca^{2+} voltagedependientes.

Acoplamiento de excitación-contracción en el músculo cardíaco

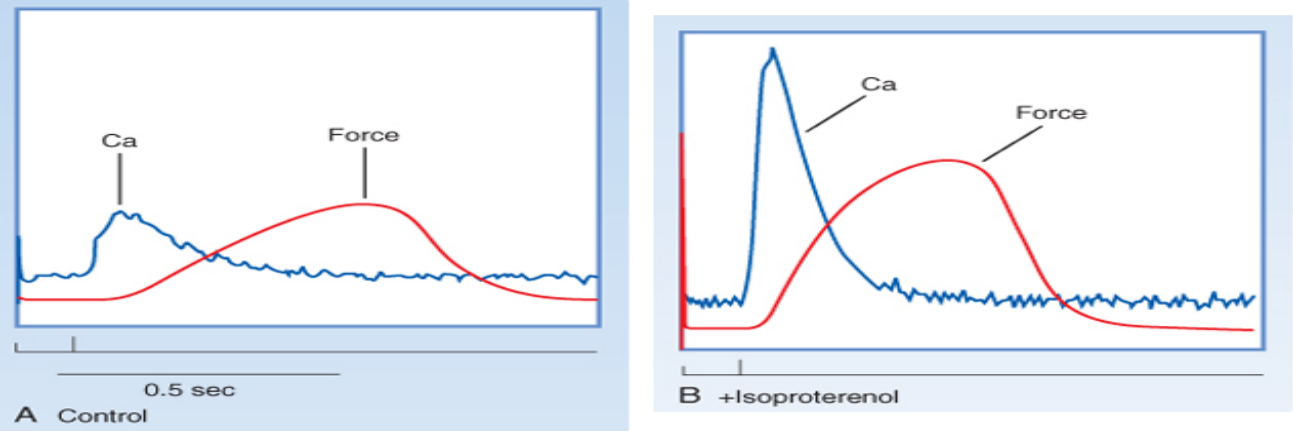


En la imagen vemos el acoplamiento de excitación contracción en el músculo cardiaco. Hay que tener en cuenta que en el músculo cardiaco es fundamental la entrada de Ca^{2+} a través de los canales de Ca^{2+} para que se produzca la contracción y que esta dure el tiempo adecuado, (en el músculo esquelético sí que es posible la contracción en ausencia total de Ca^{2+}). El potencial de acción en el músculo cardiaco es prolongado (entre 150-300 ms), esta mayor duración del potencial de acción del músculo cardiaco se debe a la corriente de entrada lenta de Ca^{2+} a través de los canales de Ca^{2+} regulados por voltaje que se encuentran en el sarcolema. La cantidad de Ca^{2+} extracelular es relativamente escasa y sirve como estímulo para que se libere Ca^{2+} del RS, por lo tanto la entrada de Ca^{2+} extracelular durante el potencial de acción resulta fundamental para desencadenar la liberación de Ca^{2+} desde el RS e iniciar de este modo la contracción. Y esto se debe a que los RYR, (que ya se explicaron en el músculo esquelético, y que son canales de Ca^{2+} que liberan el Ca^{2+} del RS y permiten la contracción), están controlados por Ca^{2+} y la entrada de Ca^{2+} extracelular estimula su apertura.

La relajación del músculo cardíaco al igual que la del músculo esquelético requiere que disminuya la [Ca^{2+}] intracelular y para esto entra en juego la bomba de Ca^{2+} del RS (**SERCA**), pero en el caso del músculo cardiaco no es solo suficiente con la SERCA, hacen falta también 2 mecanismos para extraer Ca^{2+} del interior celular, estos mecanismos gracias a los cuales se extrae parte de este Ca^{2+} son:

- **Transporte inverso de $3Na^{+}$ /-1 Ca^{2+}**
- **Bomba de Ca^{2+} del sarcolema**
  (nota: no hace falta saber los nombres solo quedarse con el concepto de que la SERCA por sí sola no puede extraer todo el Ca^{2+} del interior celular)

Agonistas β-adrenérgicos



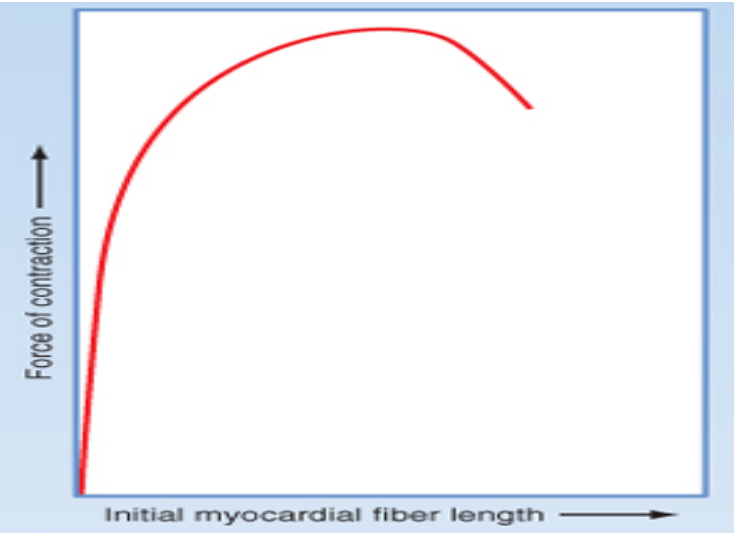
En la figura A podemos ver como afecta la [Ca^{2+}] a la fuerza de la contracción pulmonar y en la gráfica B podemos ver como el uso del Isoproterenol, (un agonista de los receptores β-adrenérgicos), hace que se acumule más Ca^{2+} y en consecuencia de consiga más fuerza contráctil.

En el corazón en aumento de las concentraciones de **adrenalina,** (hormona de la médula suprarrenal), o del neurotransmisor simpático **Noradrenalina** activa los receptores β-adrenérgicos de las células musculares cardiacas.

La activación de estos receptores tiene como consecuencia (tras una serie de reacciones), que aumente la [Ca^{2+}] en el RS, y como resultado se liberará más Ca^{2+} al citosol durante el próximo potencial de acción, lo que permitirá más interacciones entre la actina y miosina y por lo tanto un mayor potencial de acción.

(nota: la estimulación simpática del corazón aumenta la fuerza contráctil de este).

Relación Longitud-Tensión



En el caso del corazón la relación longitud-tensión se traduce en la ley de Frank-Starling.

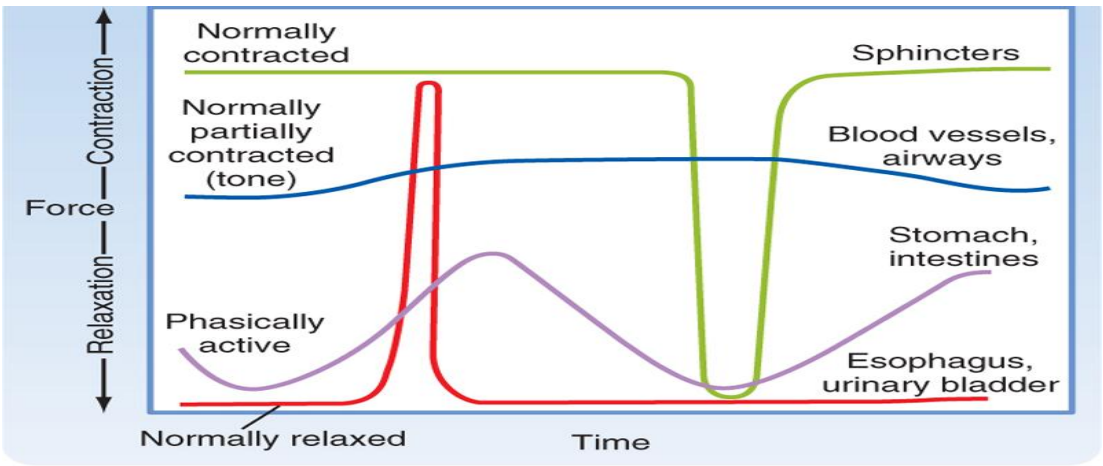
En la imagen podemos ver como la distensión del corazón aumenta su fuerza hasta cierto punto.

Respecto a la conducción de los potenciales de acción en el corazón:

- Las aurículas están separadas de los ventrículos por tejido fibroso, a través del cual no se conducen los PA.
- Los PA solo son conducidos por medio de un sistema de conducción especializado, formado por un fascículo de fibras de conducción.
- Esto permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos, siendo importante para la eficacia de bombeo del corazón (se verá en Fisio-cardíaca).
- El corazón se puede hipertrofiar en respuesta al ejercicio, sobrecarga de presión crónica o mutaciones genéticas

3. Músculo liso

Las células musculares lisas son un componente fundamental de los órganos huecos, como el tubo digestivo, las vías aéreas, los vasos y el aparato urogenital.
El músculo liso puede contraerse como respuesta a señales eléctricas u hormonales, y tiene la capacidad de permanecer contraído durante periodos prolongados de tiempo con un consumo de energía bajo, lo que es importante para funciones como el mantenimiento del tono vascular y la tensión arterial. Este estado de contracción se consigue parando el ciclo de los puentes cruzados justo en el momento en el que la cabeza de miosina queda unida a la actina.
Nos podemos encontrar con músculo liso que siempre está contraído y el estimulo induce su relajación, (como es el caso de los esfínteres) o al contrario, que de normal esté relajado y el estimulo induzca su contracción (esófago o vejiga urinaria), también podemos encontrarnos con células musculares lisas que estén permanente mente ``semi-contraidas´´ y que los estímulos aumenten ligeramente esa contracción, (caso de los vasos sanguíneos y vías aéreas), todos estos patrones de contracción los podemos ver representados en la siguiente imagen:



Podemos distinguir músculo liso unitario y músculo liso multi-unitario. Cada folículo piloso tiene una célula de músculo liso unitario que responde a una única terminación nerviosa. Pero lo habitual es encontrar músculo liso multiunitario.

Las células musculares lisas unitarias están conectadas por uniones en hendidura y por lo tanto las células se contraen como una única unidad ya que la estimulación de una se propaga a las adyacentes, esto permite movimientos como el peristaltismo.
Las células musculares lisas multi-unitarias no están conectadas eléctricamente y cada célula ha de ser estimulada de forma independiente.

(nota final: en palabras del profesor Romero ``es más importante, (preguntable), el apartado de M. esquelético´´)