

actina – actin

Authored by
memjavad

October 18, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *actina – actin*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=696>

Actina

Campo(s) Disciplinario(s) Primario(s): Biología Celular, Bioquímica, Fisiología Muscular

1. Definición Central

La actina es una de las proteínas más abundantes y altamente conservadas en las células eucariotas, constituyendo un componente esencial del [citoesqueleto](#). Su función principal radica en la formación de microfilamentos, también conocidos como filamentos de actina, estructuras poliméricas dinámicas que desempeñan roles cruciales en la morfología celular, la motilidad, la división celular y el transporte intracelular. La actina existe en dos estados principales: la actina globular (Actina G), que es la forma monomérica soluble, y la actina filamentososa (Actina F), que es el polímero helicoidal estable. Esta transición reversible entre Actina G y Actina F es fundamental para la capacidad de la célula de responder rápidamente a las señales ambientales y ejecutar procesos mecánicos complejos. La versatilidad de la actina se debe a su capacidad de interactuar con cientos de proteínas reguladoras y motoras, formando redes tridimensionales que proporcionan soporte estructural y generan fuerzas mecánicas esenciales para la vida celular. La actina no solo es vital en células no musculares, sino que es el componente primario de los filamentos delgados en las células musculares, donde interactúa con la [miosina](#) para generar la contracción.

A nivel molecular, la actina es una proteína pequeña, de aproximadamente 42 kDa, caracterizada por una estructura bilobulada que contiene un sitio de unión para nucleótidos de adenina, típicamente ATP o ADP, y un ion divalente, generalmente magnesio. La hidrólisis del ATP unido a la actina G es el motor termodinámico que impulsa la polimerización y despolimerización de los filamentos. Este ciclo de unión e hidrólisis es un mecanismo intrínseco que confiere polaridad a los filamentos de actina, distinguiendo un extremo de crecimiento rápido, denominado extremo barbado o "plus" (+), y un extremo de crecimiento lento o disociación, conocido como extremo puntiagudo o "minus" (-). Esta polaridad es crucial para la direccionalidad de la motilidad celular y para la acción de las proteínas motoras como la miosina, que se mueven unidireccionalmente a lo largo del filamento. La actina es, por lo tanto, la base estructural y dinámica de la maquinaria contráctil y migratoria de la célula.

Desde una perspectiva evolutiva, la actina es una de las proteínas más conservadas, lo que subraya su importancia fundamental en la fisiología eucariota. La homología de secuencia es notablemente alta, incluso entre especies filogenéticamente distantes, como levaduras y mamíferos. Esta conservación implica que las funciones esenciales de la actina, relacionadas con la integridad celular y el movimiento, han permanecido inalteradas durante miles de millones de años de evolución. Las mutaciones que afectan la funcionalidad de la actina suelen ser letales o causan graves patologías, lo que confirma su rol irremplazable en procesos biológicos básicos. La

comprensión detallada de la actina y sus interacciones es central para la citología moderna y la biomedicina, constituyendo un pilar fundamental en el estudio de la dinámica celular.

2. Estructura Molecular y Polimerización

La actina globular, Actina G, está compuesta por cuatro subdominios que se organizan alrededor del sitio de unión al nucleótido. Esta conformación tridimensional, determinada por cristalografía de rayos X, revela una hendidura profunda donde el ATP se aloja, actuando como cofactor esencial para la estabilidad y la función de la actina. La estructura de la Actina G es altamente flexible, lo que le permite experimentar cambios conformacionales sutiles tras la hidrólisis del ATP a ADP. Este cambio conformacional es la clave para entender la estabilidad diferencial de los filamentos de actina, ya que la actina unida a ATP tiene una mayor afinidad para la polimerización que la actina unida a ADP, estableciendo así un gradiente de estabilidad a lo largo del filamento.

La polimerización, o nucleación, de la actina G para formar filamentos de actina F es un proceso que consta de tres fases bien definidas: la fase de nucleación, la fase de elongación y la fase de estado estacionario. La fase de nucleación es típicamente el paso limitante de la velocidad, requiriendo la formación de un trímero estable de actina G. En las células, esta nucleación es asistida por complejos proteicos especializados, como el complejo [Arp2/3](#), que no solo acelera la formación de nuevos filamentos, sino que también organiza la ramificación de la red de actina, crucial para la protrusión de la membrana en la motilidad. Una vez que se forma el núcleo, la fase de elongación procede rápidamente, añadiendo monómeros de actina G a ambos extremos del filamento, aunque con una marcada preferencia por el extremo (+).

Durante la elongación, los monómeros de Actina-ATP se unen preferentemente al extremo (+), mientras que la hidrólisis del ATP ocurre progresivamente dentro del filamento, dejando actina-ADP en la parte más antigua del polímero. La actina-ADP tiene una menor afinidad de unión y se disocia más fácilmente, predominantemente en el extremo (-). Este fenómeno, conocido como "treadmilling" o rodadura, resulta en un flujo neto de actina a través del filamento, manteniendo una longitud constante mientras los monómeros se añaden por un lado y se disocian por el otro. Este equilibrio dinámico permite que la red de actina se remodele rápidamente en respuesta a las necesidades celulares, permitiendo procesos como la endocitosis, la citocinesis y la migración celular, asegurando que la célula pueda responder con plasticidad a los estímulos externos e internos.

3. Tipos y Distribución

Aunque la secuencia de aminoácidos de la actina está altamente conservada, existen varias isoformas que son expresadas diferencialmente en distintos tipos celulares, reflejando adaptaciones funcionales específicas. En mamíferos, las isoformas principales se clasifican en

tres grupos: alfa (α), beta (β) y gamma (γ). Las isoformas alfa (α -actina) se encuentran predominantemente en el tejido muscular, donde son esenciales para la maquinaria contráctil altamente organizada. Específicamente, la actina cardíaca (α -actina cardíaca) y la actina esquelética (α -actina esquelética) son componentes estructurales clave de los sarcómeros, garantizando la eficiencia, fuerza y coordinación de la contracción muscular, elementos indispensables para la función locomotora y circulatoria.

Las isoformas beta (β -actina) y gamma (γ -actina) son denominadas actinas citoplasmáticas, o actinas no musculares, y están distribuidas ubicuamente en casi todos los tipos celulares. La β -actina, codificada por el gen ACTB, está particularmente concentrada en la periferia celular y en el córtex submembrana, jugando un papel vital en la determinación de la forma celular, la protrusión de lamelipodios y la formación de filopodios durante la migración. La γ -actina citoplasmática, codificada por ACTG1, también contribuye a la estructura del citoesqueleto, a menudo coexistiendo y co-polimerizando con la β -actina, aunque con localizaciones y funciones sutilmente diferentes que aún son objeto de intensa investigación, sugiriendo una especialización funcional dentro de las redes citoplasmáticas.

La localización de los filamentos de actina dentro de la célula es altamente regulada y específica. En las células epiteliales, la actina forma haces contráctiles conocidos como anillos de adhesión, que conectan células adyacentes y proporcionan integridad tisular y resistencia mecánica. En el músculo, los filamentos están organizados en estructuras altamente ordenadas denominadas sarcómeros. En células migratorias, la actina se concentra en estructuras dinámicas como las fibras de estrés, que generan tensión a lo largo de la célula, y la red de actina bajo la membrana plasmática, que impulsa el movimiento de avance. Esta distribución especializada permite a la actina cumplir con su amplia gama de funciones mecánicas y estructurales, desde el mantenimiento de la rigidez celular hasta la generación de movimiento a escala macroscópica, adaptándose a las exigencias funcionales de cada tipo de tejido.

4. Función en la Contracción Muscular

La función más conocida de la actina es su papel central en la [contracción muscular](#), donde se integra en los sarcómeros, las unidades funcionales básicas del músculo estriado. Dentro del sarcómero, los filamentos de actina (filamentos delgados) están anclados a las líneas Z y se intercalan con los filamentos gruesos, compuestos principalmente por miosina II. La interacción cíclica y dependiente de ATP entre la actina y la miosina es el mecanismo molecular que subyace al modelo del filamento deslizante, el cual explica cómo el músculo genera fuerza y acortamiento. Este proceso requiere una coordinación precisa entre el suministro de energía, la señalización de calcio y la interacción física de las proteínas filamentosas.

El ciclo de contracción comienza cuando el calcio, liberado del retículo sarcoplásmico, se une a la

troponina, lo que provoca un cambio conformacional en el complejo troponina-tropomiosina. La **tropomiosina**, que en reposo bloquea los sitios de unión de la miosina en la actina, se desplaza, exponiendo estos sitios. Esto permite que las cabezas de miosina, ya cargadas con energía (ATP hidrolizado a ADP y Pi), se unan fuertemente a la actina, formando puentes cruzados. La liberación del fosfato inorgánico (Pi) desencadena el "golpe de fuerza", donde la cabeza de miosina pivota, arrastrando el filamento de actina hacia el centro del sarcómero. Es crucial notar que el filamento de actina no se acorta; más bien, los filamentos se deslizan unos sobre otros, reduciendo la longitud total del sarcómero y, consecuentemente, de la fibra muscular.

La disociación de la miosina de la actina requiere la unión de una nueva molécula de ATP a la cabeza de miosina, lo que reduce drásticamente la afinidad de la miosina por la actina, permitiendo que el ciclo se reinicie o que el músculo se relaje si la señal de calcio cesa. Este proceso altamente coordinado y regulado por el calcio es un ejemplo paradigmático de cómo la actina, junto con sus proteínas asociadas, convierte la energía química (ATP) en trabajo mecánico. La eficiencia y velocidad de esta interacción son esenciales para la función cardíaca y esquelética, y cualquier alteración en las isoformas de actina muscular o en sus reguladores puede resultar en miocardiopatías o miopatías hereditarias graves, demostrando la fragilidad del sistema contráctil ante fallos moleculares.

5. Papel en la Motilidad Celular

Fuera del contexto muscular, la actina es el motor primario de la [motilidad celular](#) y la citocinesis. La capacidad de una célula para migrar, ya sea durante el desarrollo embrionario, la respuesta inmunitaria o la metástasis, depende de la reorganización controlada y rápida de su red de actina cortical. La motilidad se logra mediante la protrusión continua de la membrana plasmática en la dirección del movimiento, un proceso impulsado intrínsecamente por la polimerización de actina. Estructuras especializadas como los lamelipodios (protrusiones anchas y planas) y los filopodios (protrusiones delgadas y digitiformes) son esencialmente andamios de actina en rápido crecimiento, que exploran el entorno y facilitan el anclaje.

La protrusión del lamelipodio es facilitada principalmente por el complejo Arp2/3, que se une a los lados de los filamentos de actina preexistentes y nuclea nuevos filamentos en un ángulo de 70 grados. Esta nucleación ramificada genera una fuerza de empuje contra la membrana plasmática, impulsando el borde de ataque de la célula hacia adelante de manera continua. Simultáneamente, las proteínas de casquete (como CapZ) limitan la longitud de los filamentos, y la cofilina promueve la despolimerización en la parte posterior del filamento, permitiendo el reciclaje rápido de monómeros de actina G hacia el borde de ataque, manteniendo el fenómeno de "treadmilling" direccional que es la base del avance celular.

Además de la protrusión, la actina es crucial para establecer y mantener la adhesión celular al

sustrato. Las **adhesiones focales** son complejos proteicos que conectan los haces de actina intracelulares con componentes de la matriz extracelular a través de proteínas transmembrana como las integrinas. Estas adhesiones no solo anclan la célula, sino que también actúan como puntos de tracción y sensores del entorno mecánico. Las fibras de estrés, haces contráctiles de actina y miosina II que terminan en estas adhesiones, generan tensión que permite a la célula "tirar" de sí misma hacia adelante, completando el ciclo de migración. La regulación fina de la polimerización, ramificación, corte y adhesión de la actina es, por lo tanto, el corazón de la locomoción celular y un proceso rigurosamente controlado por vías de señalización intracelular.

6. Interacciones con Proteínas Asociadas

La funcionalidad extrema de la actina no reside únicamente en su capacidad de polimerizar, sino en su interacción con un vasto repertorio de proteínas de unión a actina (ABPs, por sus siglas en inglés). Se estima que existen cientos de estas proteínas, cada una especializada en modular un aspecto específico del ciclo de vida del filamento, desde su nucleación y elongación hasta su corte, entrecruzamiento y anclaje. Estas ABPs pueden clasificarse funcionalmente en varias categorías, incluyendo nucleadores (como Arp2/3 y forminas), secuestradores de monómeros (como timidina), proteínas de casquete, proteínas de corte (como cofilina y gelsolina), y proteínas de entrecruzamiento (como alfa-actinina y filamina), proporcionando un control granular sobre la arquitectura del citoesqueleto.

Los nucleadores, como las **forminas**, son esenciales para la formación de haces de actina largos y no ramificados, como los que se encuentran en las fibras de estrés y los anillos contráctiles. A diferencia de Arp2/3, que crea redes ramificadas, las forminas se asocian al extremo (+) del filamento y promueven la adición rápida de monómeros, facilitando la formación de estructuras lineales y robustas. Las proteínas de entrecruzamiento, como la filamina, son cruciales para determinar la arquitectura general de la red de actina. La filamina, por ejemplo, forma dímeros en forma de "V" que unen dos filamentos de actina en ángulos amplios, creando geles viscoelásticos que dan resiliencia a la célula, permitiendo que esta soporte deformaciones mecánicas sin romperse.

Las proteínas motoras, de las cuales la **miosina** es el ejemplo más prominente, representan otra clase vital de interacciones. La miosina utiliza la energía de la hidrólisis del ATP para moverse a lo largo de los filamentos de actina, generando fuerza contráctil (miosina II en el músculo) o transportando cargas (miosinas I, V y VI) a lo largo del citoesqueleto. Esta interacción motor-filamento es la base del transporte vesicular, la formación y contracción del anillo de citocinesis, y la compactación de haces de actina. La regulación espacial y temporal de estas interacciones mediante señales intracelulares, como la fosforilación de las ABPs, asegura que la célula pueda ejecutar sus procesos mecánicos con precisión milimétrica, respondiendo a los requerimientos fisiológicos del organismo.

7. Implicaciones Clínicas y Patológicas

Dada la ubicuidad y el papel fundamental de la actina en la estructura y función celular, las disfunciones o mutaciones en los genes de la actina o en las proteínas asociadas están directamente implicadas en una amplia gama de patologías humanas. En el contexto muscular, las mutaciones en los genes de la actina esquelética (ACTA1) y cardíaca (ACTC1) son causas conocidas de miopatías congénitas y miocardiopatía hipertrófica o dilatada, respectivamente. Estas mutaciones pueden alterar la estabilidad del filamento delgado, la interacción con la miosina o la sensibilidad al calcio, comprometiendo gravemente la fuerza contráctil del músculo y llevando a insuficiencia orgánica.

En células no musculares, la desregulación de la actina está íntimamente ligada a la progresión del cáncer. Las células cancerosas a menudo exhiben una reorganización dramática del citoesqueleto de actina, lo que les confiere la capacidad de migrar y de invadir tejidos circundantes (metástasis). La sobreexpresión o la actividad aberrante de proteínas reguladoras de la actina, como Rho GTPasas (Rho, Rac, Cdc42), son marcadores clave de la invasividad tumoral, ya que controlan la formación de lamelipodios y filopodios necesarios para la migración. Por lo tanto, la actina y sus reguladores se han convertido en blancos terapéuticos importantes en la oncología, buscando inhibir la capacidad migratoria de las células malignas.

Otras enfermedades asociadas incluyen trastornos de la audición y la visión, donde la integridad de los filamentos de actina en las células ciliadas del oído interno y en las microvellosidades del epitelio pigmentario de la retina es crucial. Además, la actina es un objetivo principal de muchos patógenos bacterianos, como **Listeria monocytogenes** y **Shigella flexneri**, que han desarrollado estrategias sofisticadas para secuestrar la maquinaria de polimerización de actina de la célula huésped. Estos patógenos utilizan la actina polimerizada (mediante la inducción de la nucleación por Arp2/3) para propulsarse dentro del citoplasma y de célula a célula, demostrando la potencia de la fuerza generada por la actina en la escala nanométrica y su relevancia central en la patogénesis infecciosa y la defensa inmunológica.

8. Desarrollo Histórico y Descubrimiento

El descubrimiento de la actina se remonta a la investigación de la composición del músculo a mediados del siglo XX. Aunque se sabía que el músculo contenía la proteína miosina, la identificación de la actina como una molécula separada y crucial fue obra principalmente del bioquímico húngaro [Bruno Straub](#) en 1942. Straub logró aislar una proteína del músculo que, al mezclarse con miosina en presencia de ATP, formaba el complejo viscoso conocido como **actomiosina**, que era capaz de contraerse. Este hallazgo demostró que la contracción no era simplemente una propiedad intrínseca de la miosina, sino una interacción bifásica dependiente de esta nueva proteína, a la que se denominó actina, sentando las bases de la bioquímica de la

contracción.

Posteriormente, Albert Szent-Györgyi y su equipo refinaron el entendimiento de la interacción actina-miosina, sentando las bases para el modelo del filamento deslizante. Durante las décadas de 1950 y 1960, la microscopía electrónica avanzada permitió a Hugh Huxley y Jean Hanson visualizar la organización de los filamentos delgados (actina) y gruesos (miosina) dentro del sarcómero, proporcionando la evidencia estructural irrefutable de cómo el deslizamiento de estos filamentos produce el acortamiento muscular sin que las proteínas individuales cambien significativamente de longitud. Estos estudios pioneros establecieron firmemente el papel de la actina como el filamento delgado contráctil y definieron la arquitectura subyacente de la fibra muscular estriada.

La comprensión de la actina se expandió significativamente en las décadas posteriores, particularmente con el descubrimiento de que la actina no estaba confinada al músculo. El hallazgo de actina en células no musculares (actina citoplasmática) reveló su papel fundamental en el citoesqueleto y la motilidad, transformando el campo de la biología celular. El desarrollo de técnicas bioquímicas y biofísicas, como la cristalografía de rayos X de la Actina G por Kenneth C. Holmes en 1990, proporcionó la estructura atómica precisa, lo que permitió comprender los mecanismos de polimerización y la interacción con el ATP a un nivel sin precedentes, consolidando la actina como una de las macromoléculas más estudiadas de la biología molecular y cimentando su relevancia universal en la vida eucariota.

9. Conclusión y Perspectivas Futuras

La actina, como componente principal de los microfilamentos, es la columna vertebral dinámica de la célula eucariota, uniendo funciones estructurales con la generación de fuerza mecánica. Su capacidad para polimerizar y despolimerizar rápidamente en respuesta a señales intracelulares permite a la célula adaptarse a su entorno, migrar, dividirse y mantener su integridad estructural bajo diversas condiciones de estrés. Desde la contracción rítmica del corazón hasta la invasión ameboide de un macrófago, la actina es el actor central que traduce la energía química del ATP en movimiento biológico. La conservación evolutiva de su estructura, a pesar de la divergencia de funciones, subraya su papel irremplazable en la vida celular y tisular.

A pesar de las décadas de investigación rigurosa, el campo de la biología de la actina sigue siendo extremadamente activo y dinámico. Las investigaciones futuras se centran en desentrañar la complejidad de la regulación espacial y temporal de las redes de actina, especialmente en contextos tridimensionales que imitan mejor el entorno *in vivo*, donde las interacciones mecánicas y bioquímicas son más complejas. El uso de microscopía de superresolución está revelando detalles sin precedentes sobre la organización de la actina en estructuras dinámicas como las adhesiones focales y los anillos contráctiles, desafiando modelos previos de su ensamblaje.

Finalmente, la actina es un modelo fascinante para la nanotecnología y la ingeniería biomédica. La ingeniería de sistemas basados en actina y miosina *in vitro* está permitiendo el desarrollo de motores moleculares artificiales que podrían tener aplicaciones en la robótica a microescala y el suministro de fármacos dirigido. La profunda comprensión de la actina, una proteína aparentemente simple en su monómero pero infinitamente compleja en su función polimérica, continúa ofreciendo una fuente inagotable de estudio y aplicación, consolidando su estatus como una de las macromoléculas más importantes y versátiles de la biología molecular y la bioingeniería.

Further Reading

[Actina \(Wikipedia en español\)](#)

[Molecular Biology of the Cell. Chapter 16: Actin and Myosin](#)

[Actin: ScienceDirect Topics](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM