

cromatina – chromatin

Authored by
memjavad

November 15, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *cromatina – chromatin*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4557>

Cromatina

Primary Disciplinary Field(s): Genética, Biología Molecular, Biología Celular

1. Definición Central

La **cromatina** es el complejo supramolecular fundamental que resulta de la asociación del [ácido desoxirribonucleico \(ADN\)](#) con proteínas, principalmente histonas, que se encuentra dentro del núcleo de las células eucariotas. Su función primordial es empaquetar la vasta longitud del genoma de manera eficiente para que quepa en el reducido volumen nuclear, logrando factores de compactación de miles de veces. Sin embargo, su papel va mucho más allá del mero embalaje físico; la cromatina constituye la plataforma reguladora que determina la accesibilidad del ADN a las maquinarias enzimáticas, controlando así procesos vitales como la transcripción, la replicación y la reparación del ADN.

El componente proteico central de la cromatina está formado por las **histonas**, que son proteínas básicas y altamente conservadas (H2A, H2B, H3 y H4) que se ensamblan para formar el octámero central del nucleosoma. Además de las histonas, la cromatina contiene una miríada de proteínas no histonas que incluyen factores de transcripción, enzimas de remodelación y proteínas de andamiaje nuclear. La proporción de ADN a histonas es aproximadamente 1:1 en peso, lo que subraya la importancia estructural de estas proteínas en la organización genómica.

El estado físico de la cromatina --es decir, su nivel de condensación o relajación-- es el principal factor determinante de la actividad génica. Un estado relajado, conocido como eucromatina, permite el acceso de la ARN polimerasa y otros complejos de transcripción, facilitando la expresión genética. Por el contrario, un estado altamente condensado, denominado heterocromatina, restringe el acceso, silenciando eficazmente esas regiones genómicas. La célula emplea un sofisticado sistema de modificaciones químicas y remodeladores de ATP para cambiar dinámicamente el estado de la cromatina en respuesta a las señales ambientales y de desarrollo.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término **cromatina** fue acuñado en 1884 por el histólogo alemán [Walther Flemming](#). El nombre deriva de la palabra griega *chroma*, que significa 'color', debido a la intensa afinidad que mostraba este material nuclear por los colorantes básicos utilizados en la microscopía de la época. Flemming observó que esta sustancia se condensaba en estructuras filamentosas durante la división celular, sentando las bases para el estudio de los cromosomas, que son la forma más compactada de la cromatina.

Durante las décadas siguientes, la cromatina se consolidó como el material portador de la información hereditaria, aunque su composición exacta y su estructura interna siguieron siendo un

misterio. A principios del siglo XX, los trabajos de Theodor Boveri y Walter Sutton establecieron la teoría cromosómica de la herencia, que vinculaba las estructuras teñibles del núcleo (cromosomas/cromatina) con las leyes mendelianas. Sin embargo, no fue hasta la elucidación de la estructura de doble hélice del ADN por Watson y Crick en 1953 que se pudo comenzar a comprender cómo el material genético se organizaba con las proteínas nucleares.

Un avance decisivo en la comprensión de la estructura de la cromatina ocurrió en la década de 1970, cuando Roger Kornberg propuso el modelo del **nucleosoma**. Este modelo, basado en la digestión enzimática y la cristalografía de rayos X, identificó el nucleosoma como la unidad fundamental de repetición de la cromatina, demostrando que el ADN se enrolla alrededor de un núcleo de histonas. Este descubrimiento transformó la visión de la cromatina de una masa amorfa a una estructura jerárquica altamente organizada, abriendo el camino para la comprensión de la regulación epigenética.

3. Jerarquía Estructural: Nucleosomas y Fibra

La organización de la cromatina es jerárquica, comenzando con el nivel más básico, el nucleosoma. Un **nucleosoma** se forma cuando 147 pares de bases de ADN se enrollan casi dos veces (1.65 vueltas) alrededor de un octámero de histonas. Esta estructura inicial se asemeja a "cuentas en un collar" (*beads-on-a-string*), donde las cuentas son los nucleosomas y el hilo es el ADN espaciador o ligador. Este nivel logra una compactación de aproximadamente siete veces la longitud original del ADN.

El siguiente nivel de compactación implica la organización de los nucleosomas en la llamada **fibra de 30 nm**. La histona ligadora H1 juega un papel crucial en este proceso, uniéndose al ADN de enlace y forzando la orientación de los nucleosomas adyacentes. Existen dos modelos principales para la organización de esta fibra: el modelo del solenoide (una hélice continua) y el modelo en zigzag (donde los nucleosomas alternan posiciones). La formación de la fibra de 30 nm aumenta la compactación a unas 40 veces y representa un estado de cromatina más condensado y, por lo general, menos accesible a la transcripción.

Finalmente, la fibra de 30 nm se organiza aún más en estructuras de orden superior durante la interfase y, especialmente, durante la mitosis. Esto se logra mediante la formación de grandes bucles anclados a un andamio nuclear (*scaffold*) de proteínas no histonas, como las proteínas de la familia SMC (Cohesina y Condensina). En la interfase, estos bucles definen los Dominios Asociados a la Topología (TADs), que son unidades funcionales que regulan la interacción entre promotores y potenciadores. Durante la mitosis, la acción de la **Condensina** lleva a la compactación máxima, formando los cromosomas mitóticos que son visibles al microscopio óptico, logrando un factor de compactación total de hasta 10,000 veces.

4. Tipos de Cromatina: Eucromatina y Heterocromatina

La cromatina se clasifica funcionalmente en dos estados principales que reflejan su actividad transcripcional: la eucromatina y la heterocromatina. La **eucromatina** (del griego *eu*, verdadero) es la forma menos condensada y más dispersa, que se encuentra principalmente en el interior del núcleo durante la interfase. Es rica en genes activos o potencialmente activos, y su estructura abierta y accesible permite que la maquinaria de transcripción interactúe fácilmente con el ADN.

La **heterocromatina** (del griego *heteros*, diferente) es la forma altamente condensada y transcripcionalmente inactiva. Generalmente se localiza en la periferia del núcleo o alrededor del nucléolo. Se caracteriza por un alto grado de modificación de histonas represivas (como la metilación en H3K9 o H3K27) y una replicación tardía durante la fase S del ciclo celular. La heterocromatina protege regiones genómicas esenciales de la expresión inapropiada y mantiene la integridad estructural de ciertas áreas.

Dentro de la heterocromatina, se distingue entre la **heterocromatina constitutiva** y la **facultativa**. La constitutiva es permanente y se compone de secuencias de ADN altamente repetitivas, como las que se encuentran en los centrómeros y telómeros. Estas regiones están permanentemente silenciadas y son cruciales para la estabilidad cromosómica. En contraste, la heterocromatina facultativa es reversible; puede alternar entre estados activo y represivo dependiendo del tipo celular o del momento del desarrollo. Un ejemplo clásico de heterocromatina facultativa es el [Cuerpo de Barr](#), el cromosoma X inactivado en células somáticas femeninas.

5. Modificaciones Químicas y Regulación Epigenética

La regulación de la cromatina se basa en el concepto del **Código de Histonas**, que postula que las modificaciones covalentes reversibles en las colas N-terminales de las histonas actúan como etiquetas que son leídas por proteínas específicas, dictando el destino funcional de la región de ADN asociada. Las modificaciones más comunes incluyen la acetilación, la metilación, la fosforilación, la ubiquitinación y la sumoilación. Estas modificaciones son mediadas por enzimas específicas conocidas como "escritoras" (*writers*) y eliminadas por enzimas "borradoras" (*erasers*).

La **acetilación de histonas**, catalizada por las Histonas Acetiltransferasas (HATs), es típicamente una marca de activación transcripcional. Al añadir grupos acetilo a los residuos de lisina, se neutraliza la carga positiva de las histonas. Esto reduce la afinidad electrostática entre las histonas y el ADN (que tiene carga negativa), lo que relaja la estructura de la cromatina y permite el acceso de los factores de transcripción. La eliminación de estos grupos acetilo, realizada por las Histonas Desacetilasas (HDACs), revierte este proceso, conduciendo a la condensación y al silenciamiento génico.

La **metilación de histonas** es más compleja, ya que puede asociarse tanto con la activación

como con la represión, dependiendo del residuo de lisina o arginina modificado y del grado de metilación (mono-, di- o tri-metilación). Por ejemplo, la trimetilación de la lisina 4 de la histona H3 (H3K4me3) es una marca robusta de promotores activos, mientras que la trimetilación de H3K9 (H3K9me3) y H3K27 (H3K27me3) son marcas clave de heterocromatina constitutiva y facultativa, respectivamente. Estas marcas no alteran la carga del ADN, sino que crean sitios de unión para proteínas lectoras (*readers*) que reclutan complejos represores o activadores.

Además de las modificaciones de histonas, la **metilación del ADN** en sí misma es un mecanismo epigenético crucial. Esta se produce en residuos de citosina, predominantemente en dinucleótidos CpG, y está mediada por las ADN Metiltransferasas (DNMTs). La metilación de las islas CpG en las regiones promotoras está fuertemente correlacionada con el silenciamiento génico a largo plazo y es fundamental en procesos como la inactivación del cromosoma X, el [imprinting genómico](#) y la supresión de elementos transponibles.

6. Función Dinámica y el Ciclo Celular

La cromatina no es una estructura estática, sino que se encuentra en un estado de flujo constante, adaptándose a las necesidades metabólicas y de división de la célula. Esta plasticidad es posible gracias a los **complejos de remodelación de la cromatina** dependientes de ATP, como los complejos SWI/SNF. Estos complejos utilizan la energía de la hidrólisis del ATP para deslizar, desalojar o reestructurar los nucleosomas, haciendo que el ADN previamente inaccesible quede expuesto a la maquinaria de transcripción o replicación.

Durante la interfase, la organización espacial de la cromatina dentro del núcleo es vital. Los territorios cromosómicos mantienen la identidad de cada cromosoma, y la posición de los genes dentro de estos territorios influye en su expresión. Los genes activos tienden a ubicarse cerca del interior nuclear, mientras que las regiones silenciadas se agrupan en la periferia, cerca de la lámina nuclear. Esta organización tridimensional (3D) es esencial para garantizar que las interacciones entre potenciadores y promotores se produzcan de manera específica y controlada.

El punto culminante de la dinámica de la cromatina ocurre durante la mitosis. En la fase M, la cromatina debe compactarse drásticamente para formar los cromosomas mitóticos que se segregarán. Este proceso es impulsado principalmente por el complejo proteico **Condensina**. La condensación asegura que los largos filamentos de ADN no se enreden y que la división equitativa del material genético entre las células hijas se complete sin errores. Tras la división, la cromatina debe descondensarse rápidamente para reanudar la transcripción y las funciones metabólicas en la interfase.

7. Importancia Clínica y Enfermedad

La desregulación de la estructura y modificación de la cromatina es una característica distintiva de

numerosas patologías humanas, siendo el cáncer la más estudiada. Las mutaciones en genes que codifican enzimas epigenéticas (HATs, HDACs, DNMTs, HMTs) pueden llevar a patrones de expresión génica aberrantes, silenciando genes supresores de tumores y activando oncogenes. Por ejemplo, la pérdida de función de las histonas desmetilasas o la sobreexpresión de las histonas metiltransferasas se asocian frecuentemente con la progresión tumoral y la metástasis, haciendo de los componentes de la cromatina objetivos terapéuticos prometedores.

Además del cáncer, varios síndromes del desarrollo están directamente relacionados con defectos en la remodelación o modificación de la cromatina. El **Síndrome de Rett**, un trastorno neurológico grave, es causado por mutaciones en el gen MECP2, una proteína lectora de metilación del ADN que es crucial para la represión génica en las neuronas. De manera similar, los defectos en los complejos de remodelación SWI/SNF se han relacionado con síndromes de discapacidad intelectual y malformaciones congénitas, subrayando el papel fundamental de la organización de la cromatina en el desarrollo embrionario.

El campo de la farmacología epigenética está en rápida expansión. Fármacos que actúan sobre la cromatina, como los **inhibidores de HDAC** (histonas desacetilasas) y los inhibidores de DNMT (ADN metiltransferasas), se utilizan actualmente en el tratamiento de ciertos tipos de leucemia y linfoma. Estos medicamentos buscan reactivar la expresión de genes silenciados cruciales, como los supresores de tumores, al revertir el estado de condensación de la cromatina. El desafío actual es desarrollar terapias más específicas que modulen la cromatina sin causar efectos secundarios sistémicos.

8. Lecturas Adicionales

[Nature Reviews | Chromatin and Epigenetics](#)

[Molecular Biology of the Cell \(4th Edition\) - Chromatin](#)

[Wikipedia - Cromatina](#)