

## Filamentos de actina: componente del citoesqueleto clave en el campo veterinario

### Actin Filaments: A Key Cytoskeletal Component in the Veterinary Field

*Samantha Jardon-Xicotencatl<sup>a\*</sup>, Carlos G. García-Tovar<sup>a</sup>*

#### Abstract:

Actin filaments, one of the three essential components of the cytoskeleton, underpin key cellular functions including morphology, motility, division, signaling, and intracellular transport. Their dysregulation is closely associated with pathological processes of veterinary interest, given their roles in infection responses, host–pathogen interactions, inflammation, and the maintenance of tissue integrity. This review synthesizes the organization, polarity, and polymerization–depolymerization dynamics of actin, as well as the principal regulatory mechanisms mediated by actin-binding proteins that enable the formation of higher-order structures (lamellipodia, filopodia, stress fibers, and the cell cortex). Their relevance in infectious diseases, musculoskeletal disorders, wound healing, and reproductive biology is examined, and therapeutic perspectives—including pharmacological and nanotechnological modulation—are explored alongside advanced imaging and gene-editing tools. The aim is to provide an updated framework tailored to the context of Veterinary Medicine.

#### Keywords:

*Actin filaments; cytoskeleton; cell structure; cell movement; veterinary*

#### Resumen:

Los filamentos de actina, uno de los tres componentes esenciales del citoesqueleto, desempeñan funciones clave en la morfología, la motilidad, la división, la señalización y el transporte intracelular. Su desregulación se vincula con procesos patológicos de interés veterinario debido a su participación en las respuestas a infecciones, en las interacciones huésped–patógeno, en la inflamación y en el mantenimiento de la integridad tisular. Esta revisión integra la organización, la polaridad y la dinámica de polimerización–despolimerización de la actina, así como los principales mecanismos de regulación por proteínas accesorias que permiten la formación de estructuras de orden superior (lamelipodios, filopodios, fibras de tensión y corteza celular). Se discute su relevancia en enfermedades infecciosas, trastornos musculoesqueléticos, cicatrización y biología de la reproducción, y se exploran perspectivas terapéuticas —incluida la modulación farmacológica y nanotecnológica— junto con herramientas avanzadas de imagen y edición genética. El objetivo es ofrecer un marco actualizado y aplicado al ámbito de la medicina veterinaria.

#### Palabras Clave:

*Filamentos de actina; citoesqueleto; estructura celular; movimiento celular; veterinaria*

### 1. Introducción

El citoesqueleto es una red tridimensional de filamentos proteicos que proporciona soporte estructural a las células eucariotas, define su morfología y regula sus propiedades mecánicas. Este sistema constituye un andamiaje interno que mantiene la organización espacial del citoplasma y

permite la distribución ordenada de orgánulos, vesículas y complejos moleculares. Además, interviene en la generación de movimiento, tanto en la migración celular como en el transporte intracelular, procesos indispensables para la funcionalidad y la supervivencia celulares [1,13,26].

<sup>a</sup>Laboratorio 4: “Morfología Veterinaria y Biología Celular”, Unidad de Investigación Multidisciplinaria, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México. Carretera Cuautitlán–Teoloyucan km 2.5, Col. San Sebastián Xhala, Cuautitlán Izcalli, Estado de México, C.P. 54714. \*Samantha Jardon Xicotencatl, <https://orcid.org/0000-0001-5259-8866>, Correo electrónico: [doctora.jardon@cuautitlan.unam.mx](mailto:doctora.jardon@cuautitlan.unam.mx) Carlos Gerardo García Tovar, <https://orcid.org/0000-0003-1890-8730>, Correo electrónico: [cgarciatov@cuautitlan.unam.mx](mailto:cgarciatov@cuautitlan.unam.mx)

\*autor de correspondencia

Fecha de recepción: 05/01/, Fecha de aceptación: 17/03/2026, Fecha de publicación: 05/07/2026

DOI: <https://doi.org/10.29057/icap.v12i24.16867>



El citoesqueleto también participa en la respuesta celular ante estímulos externos, lo que se traduce en modificaciones morfológicas, migración dirigida, reorganización interna y desplazamiento de componentes subcelulares. A través de estos mecanismos, regula procesos vitales como la endocitosis, la fagocitosis y la citocinesis, asegurando la correcta comunicación y la homeostasis celular [1,26]. La base funcional del citoesqueleto radica en la polimerización, un proceso dinámico y reversible mediante el cual las subunidades proteicas se ensamblan de forma no covalente para formar filamentos lineales. Durante este proceso, las subunidades de proteína se organizan longitudinalmente generando protofilamentos que, al unirse lateralmente, adquieren estabilidad estructural sin perder su capacidad de remodelación. Este equilibrio entre ensamblaje y desensamblaje confiere al citoesqueleto una naturaleza adaptable a los requerimientos fisiológicos de la célula [1].

En las células animales, el citoesqueleto está constituido por tres tipos principales de filamentos: microtúbulos, filamentos intermedios y filamentos de actina. Estos últimos, también denominados microfilamentos, se encuentran presentes en todas las células eucariotas, donde contribuyen a la contracción y al mantenimiento del citoesqueleto contráctil [1,13,26]. La versatilidad funcional de los filamentos de actina depende de su capacidad de ensamblaje y desensamblaje, así como de la acción coordinada de proteínas reguladoras que controlan su organización y localización intracelular. Gracias a esta dinámica, la actina participa en múltiples procesos biológicos de relevancia veterinaria, incluyendo la morfogénesis, la reparación tisular, la respuesta inmune y la interacción entre las células del hospedador y los patógenos [1,26].

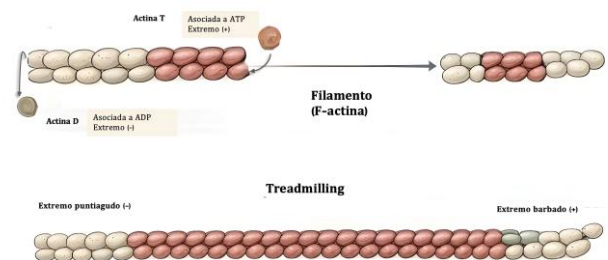
## 2. Filamentos de actina: estructura y función

Los filamentos de actina están constituidos por polímeros de actina, una proteína globular de 375 aminoácidos con un peso molecular aproximado de 43 kDa. Esta proteína fue aislada inicialmente a partir de células musculares y, aunque en un principio se consideró exclusiva de los mecanismos de contracción, hoy se sabe que está presente en todas las células eucariotas, donde representa entre el 5 y el 10 % del total proteico. En mamíferos, existen al menos seis genes que codifican isoformas de actina: las isoformas  $\beta$  y  $\gamma$  predominan en células no musculares, mientras que las isoformas  $\alpha$  y  $\beta$  son características del músculo, donde contribuyen a la contracción y a la organización estructural del sarcómero [1,13,26].

Durante su ensamblaje, la actina polimeriza formando filamentos helicoidales compuestos por dos protofilamentos entrelazados. Este proceso está estrictamente regulado por un conjunto de proteínas accesorias que controlan su estabilidad, longitud y orientación, lo que permite su participación en funciones esenciales como el mantenimiento de la forma celular, la migración, el transporte intracelular y los procesos de endocitosis, fagocitosis y citocinesis. La polaridad estructural de los filamentos de actina es una de sus propiedades más relevantes, ya que determina su crecimiento en dirección. Los monómeros se ensamblan de manera orientada, generando un extremo barbado (+), donde la polimerización es más rápida, y un extremo puntiagudo (-), con una tasa de elongación menor [1,13,26].

Los filamentos de actina son estructuras polares debido a la orientación uniforme de sus monómeros. Cada subunidad se dispone con su región de unión a nucleótidos orientada hacia un extremo específico, lo que produce diferencias cinéticas entre ambos polos del filamento. En el extremo barbado (+) la tasa de polimerización es más alta, mientras que en el extremo puntiagudo (-) es significativamente menor. La concentración crítica de monómeros de actina —la mínima requerida para que ocurra el ensamblaje— es de aproximadamente  $0.1 \mu\text{M}$  en el extremo barbado y de  $0.7 \mu\text{M}$  en el extremo puntiagudo. Por debajo de estos valores, los filamentos tienden a despolimerizarse, mientras que concentraciones superiores favorecen la polimerización activa [1,26].

Un fenómeno asociado a esta polaridad es el denominado “treadmilling” o rueda de molino. En este proceso, los monómeros de actina se incorporan en el extremo barbado y se liberan en el extremo puntiagudo, manteniendo constante la longitud total del filamento (Figura 1). Este equilibrio dinámico permite una renovación continua de los filamentos y garantiza la capacidad adaptativa del citoesqueleto ante los cambios en el entorno celular [1,25].



**Figura 1. Dinámica de los filamentos de actina.** Esquema del ensamblaje y del recambio de la actina. Los monómeros de actina T (asociados a ATP) se incorporan preferentemente en el extremo barbado (+) del filamento de

actina (F-actina), mientras que las subunidades de actina D (asociadas a ADP) se localizan en el extremo puntiagudo (-), donde ocurre su disociación. Este proceso, conocido como treadmilling, permite la renovación continua del filamento manteniendo su polaridad estructural.

El proceso de polimerización de actina comprende tres fases principales: nucleación, elongación y equilibrio. La nucleación es la etapa inicial y más lenta, durante la cual se forma un pequeño oligómero estable de tres monómeros que actúa como núcleo de crecimiento. En la fase de elongación, los monómeros de actina se agregan rápidamente al extremo barbado, lo que aumenta la longitud del filamento. Finalmente, en la fase de equilibrio, las tasas de polimerización y despolimerización se igualan, lo que mantiene un estado de estabilidad dinámica [1,26].

La actina posee actividad ATPasa, lo que le permite hidrolizar ATP durante el ciclo de polimerización. Los monómeros unidos a ATP se incorporan preferentemente en el extremo barbado y, una vez integrados al filamento, el ATP se convierte en ADP, lo que reduce su afinidad por los monómeros vecinos (Figura 1). Esta transición induce inestabilidad y favorece la liberación de las subunidades del extremo puntiagudo, completando el ciclo de renovación. Este mecanismo asegura una remodelación constante del citoesqueleto, indispensable para la migración, la contracción y la respuesta celular ante estímulos externos [1,24].

### 3. Regulación de los filamentos de actina

Aunque la concentración citoplasmática de actina libre es varias centenas de veces superior a la necesaria para la polimerización, los filamentos no se forman de manera indiscriminada. Esto se debe a la acción de un conjunto de proteínas reguladoras que controlan con precisión la nucleación, la elongación, la estabilización y el desensamblaje de los filamentos. Estas proteínas permiten que la polimerización ocurra únicamente en los sitios y momentos requeridos, en respuesta a señales intracelulares o a estímulos del entorno. De este modo, la célula mantiene un equilibrio dinámico que asegura la integridad estructural y funcional del citoesqueleto [1,13,26].

Las proteínas que regulan la actina se agrupan según su función. Las proteínas de unión a monómeros, como la timosina, secuestran subunidades de actina e impiden su incorporación al filamento, mientras que la profilina activa los

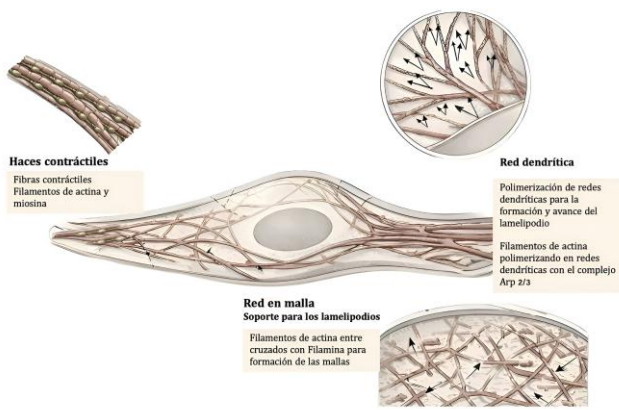
monómeros facilitando su adición al extremo barbado. Entre las proteínas estabilizadoras destacan la tropomiosina, que se asocia lateralmente a los filamentos previniendo su fragmentación, y las proteínas de capping, como CapZ y tropomodulina, que bloquean los extremos para limitar el crecimiento o la pérdida de monómeros. En contraposición, las proteínas desestabilizadoras, como la cofilina y la gelsolina, inducen el corte o la fragmentación de los filamentos, promoviendo su recambio y reorganización [1,13,26].

Otro grupo importante lo constituyen las proteínas entrecruzadoras, como la  $\alpha$ -actinina, la fimbrina y la filamina, que organizan los filamentos en haces o redes tridimensionales, otorgando a la célula resistencia mecánica y flexibilidad estructural. Estas interacciones permiten la formación de estructuras de soporte, como los haces contráctiles y las redes corticales submembranares. Finalmente, las proteínas motoras, principalmente las miosinas, convierten la energía química del ATP en trabajo mecánico, generando desplazamiento, contracción o transporte intracelular mediante su interacción con los filamentos de actina [1,26].

La regulación conjunta de estos sistemas asegura la organización precisa de la red de actina según las necesidades celulares. Gracias a esta coordinación, la célula puede modificar su forma, migrar, dividirse o responder a estímulos mecánicos de su entorno. En términos fisiológicos, este control dinámico resulta esencial en procesos como la motilidad celular, la cicatrización de heridas, la inmunidad, la morfogénesis y la homeostasis tisular [1,24].

### 4. Estructuras de orden superior

La interacción de los filamentos de actina con proteínas accesorias da lugar a estructuras de orden superior que confieren a las células la capacidad de migrar, modificar su forma, generar fuerza y responder a estímulos mecánicos. Entre estas estructuras destacan los lamelipodios, los filopodios, las fibras de tensión y la corteza celular, todas ellas esenciales para la dinámica morfofuncional del citoplasma (Figura 2) [1,26].



**Figura 2. Organización de estructuras de orden superior** del citoesqueleto de actina en una célula migratoria. Esquema de distribución de los filamentos de actina en una célula animal durante la migración. En el borde líder se observan lamelipodios, formados por redes dendríticas de actina nucleadas por el complejo Arp2/3. En el citoplasma se distinguen haces contráctiles (fibras de tensión), constituidos por filamentos de actina asociados a miosina. Asimismo, se identifica una red de actina entrecruzada en malla, que contribuye al soporte estructural de los lamelipodios.

Los lamelipodios son extensiones delgadas y aplanadas de la membrana plasmática que se proyectan hacia la parte frontal de las células móviles. Están compuestos por una red densa y ramificada de filamentos de actina orientados con sus extremos barbados (+) hacia la dirección del movimiento (Figura 2). Su formación sigue un ciclo coordinado de protrusión, adhesión y retracción, mediante el cual la célula avanza sobre un sustrato. La nucleación de nuevos filamentos está mediada por el complejo Arp2/3 (Actin-related proteins 2 y 3), un complejo multiproteico que actúa como nucleador de actina al iniciar la formación de nuevos filamentos y promover estructuras ramificadas dentro de la red del citoesqueleto, generando ramificaciones a partir de filamentos preexistentes. Proteínas reguladoras como cofilina, profilina y capping participan en la dinámica del sistema al controlar la despolimerización y el reciclaje de los monómeros de actina. Este proceso dinámico, conocido como treadmilling dendrítico, impulsa la protrusión de la membrana durante la migración celular [1,6,13,25,30].

Los filopodios son prolongaciones delgadas y cilíndricas de la membrana plasmática, sostenidas por haces paralelos de filamentos de actina, orientados con sus extremos barbados hacia la punta. Actúan como sensores del microambiente y participan en la exploración del espacio extracelular,

así como en la adhesión y la comunicación intercelulares. Su formación depende de proteínas como fimbrina, fascina y espina, que alinean los filamentos en haces compactos, mientras que las proteínas Ena/VASP (Enabled/Vasodilator-Stimulated Phosphoprotein), miembros de una familia de proteínas reguladoras de la dinámica de la actina, facilitan su elongación. Los filopodios también pueden funcionar como puentes de contacto entre células adyacentes, denominados citotúbulos o nanotúbulos, implicados en el transporte de señales y de viriones [11,13,28,30,31].

La corteza celular está constituida por una red densa de filamentos de actina situada justo por debajo de la membrana plasmática. Esta red se ancla a la membrana mediante proteínas de la familia ERM (ezrina, radixina y moesina), que interactúan con fosfolípidos como el fosfatidilinositol 4,5-bisfosfato (PIP<sub>2</sub>). La corteza proporciona soporte mecánico, regula la elasticidad de la membrana y participa en la generación de fuerzas contráctiles mediante su interacción con la miosina II. Su remodelación constante permite a la célula adaptar su forma, mantener la tensión cortical y responder a estímulos mecánicos o químicos externos [1,7,29].

Las fibras de tensión son haces contráctiles de filamentos de actina asociados a miosina II, responsables de generar fuerza mecánica y de mantener la integridad estructural celular. Estas fibras se clasifican en dorsales, transversales y ventrales, según su disposición y su grado de anclaje a las adhesiones focales. Las fibras dorsales conectan la región apical con las adhesiones, las transversales transmiten fuerzas de contracción y las ventrales — ancladas en ambos extremos— constituyen la principal maquinaria contráctil de las células en interfase. Su actividad depende de la fosforilación de la cadena ligera de miosina, activada por la unión de calcio a calmodulina, y de la rigidez del sustrato, lo que las convierte en elementos clave de la mecanotransducción celular [1,12,37].

El conjunto de estas estructuras especializadas permite que la actina actúe como un sistema adaptable que integra señales mecánicas y químicas, traduciéndolas en cambios estructurales y funcionales. La capacidad de reorganizarse rápidamente confiere a la célula propiedades críticas como la motilidad, la contractilidad y la plasticidad morfológica, esenciales en procesos fisiológicos y patológicos de interés veterinario, como la cicatrización, la inflamación y la invasión tumoral [1,27,29].

## 5. Técnicas de visualización

El estudio de la organización de los filamentos de actina y de las estructuras de orden superior requiere el uso de técnicas que permitan su observación a alta resolución. Una de las más empleadas es el marcaje con faloidina conjugada a fluorocromos, utilizado en microscopía de fluorescencia directa. La faloidina, una toxina derivada del hongo *Amanita phalloides*, se une específicamente a la actina filamentosa (F-actina), estabiliza su estructura y permite su detección en células fijadas y permeabilizadas. Cuando la faloidina se conjuga con fluorocromos como fluoresceína (emisión verde) o rodamina (emisión roja), los filamentos pueden visualizarse con gran detalle al microscopio, lo que revela la arquitectura del citoesqueleto [1].

Esta técnica resulta fundamental para analizar la disposición de los filamentos de actina en diferentes tipos celulares, así como los cambios en su organización durante procesos fisiológicos o patológicos. Su alta especificidad permite distinguir entre regiones corticales, redes dendríticas, haces paralelos y fibras contráctiles, lo que facilita la interpretación funcional de la estructura observada. Además, la microscopía de fluorescencia se ha combinado con métodos de inmunomarcaje y microscopía confocal, lo que permite obtener imágenes tridimensionales y cuantificar la densidad filamentosa en distintas zonas de la célula [1,26].

En el ámbito de la investigación veterinaria, la visualización de la actina mediante faloidina fluoroconjugada ha permitido identificar alteraciones morfológicas del citoesqueleto asociadas a infecciones virales, a la remodelación tisular o a procesos inflamatorios. Este tipo de análisis proporciona información valiosa sobre la relación entre la dinámica de la actina y la fisiopatología celular, contribuyendo al entendimiento de los mecanismos subyacentes a diversas enfermedades animales. La aplicación de esta técnica, junto con microscopías de alta resolución como la superresolución, incluyendo STED (Stimulated Emission Depletion Microscopy), SIM (Structured Illumination Microscopy) y PALM/STORM (Photoactivated Localization Microscopy / Stochastic Optical Reconstruction Microscopy), ha permitido observar la reorganización de los filamentos en tiempo real y con una precisión nanométrica [35,41].

La microscopía electrónica de transmisión (TEM) y la microscopía de fuerza atómica (AFM) también se

han empleado para examinar la ultraestructura del citoesqueleto de actina. Estas técnicas ofrecen una visión directa de los filamentos y sus interacciones con proteínas accesorias, revelando detalles sobre su grosor, empaquetamiento y orientación. La combinación de microscopía óptica y electrónica proporciona una comprensión integral de la organización del citoesqueleto, integrando la morfología con la función celular [1,39].

En conjunto, estas herramientas experimentales han revolucionado el estudio del citoesqueleto, al permitir la correlación entre la organización espacial de la actina y su comportamiento dinámico. Su implementación en modelos animales y cultivos celulares veterinarios ha contribuido a establecer bases morfológicas sólidas para la investigación en fisiología celular, patología y terapéutica experimental [4,36].

## 6. Implicaciones del citoesqueleto de actina en la salud animal

### Infecciones y manipulación del hospedador por los patógenos

Diversos patógenos de importancia veterinaria modulan la red de actina para favorecer su entrada y su replicación intracelular. Las bacterias intracelulares, como *Listeria monocytogenes* y *Shigella flexneri*, utilizan proteínas efectoras que inducen la polimerización de actina y generan "colas cometarias" que les permiten desplazarse dentro del citoplasma y diseminarse entre células adyacentes [14,42,43,44]. *Escherichia coli* enteropatógena, mediante el mecanismo de adhesión y esfacelamiento de las microvellosidades, se une a los enterocitos y, a través del sistema de secreción tipo III, inyecta su propio receptor (Tir), al que se une la proteína bacteriana intimina, lo que provoca la polimerización de actina para formar pedestales, sitios en los que las bacterias colonizan el intestino [14,38,45,46].

Algunos virus requieren interacciones con la actina en una etapa específica de su ciclo de replicación, mientras que otros dependen de la actina para múltiples eventos, incluidos la entrada, el transporte intracelular y la salida. En animales domésticos, se ha descrito que el *Betaarterivirus americanense* (PRRSV-2) reorganiza la actina cortical durante la entrada y la liberación virales en macrófagos, alterando la fagocitosis y contribuyendo a la inmunodepresión característica del síndrome reproductivo y respiratorio porcino [47,48]. El herpesvirus bovino, *Bovine alphaherpesvirus 1* (BoHV-1), utiliza los filopodios

(nanotúbulos) para transportarse e infectar células vecinas [22]. De manera similar, *Avian leukosis virus* (ALV) y *Murine leukemia virus* (MLV) realizan un proceso de surfing sobre filopodios previo a la internalización viral [14].

Otros agentes, como *Toxoplasma gondii*, modifican el ensamblaje de actina del hospedador para invadir células epiteliales y *Salmonella enterica* activa vías de señalización dependientes de Rho-GTPasas que inducen la formación de filopodios y lamelipodios, facilitando su internalización [16,49,50].

### **Trastornos musculoesqueléticos y contractilidad**

Las alteraciones genéticas o postraduccionales en las isoformas de actina y en sus proteínas asociadas provocan miopatías y disfunciones contráctiles en animales. Mutaciones en el gen DMD (*Dystrophin*), que vincula la F-actina al sarcolema, originan distrofias musculares progresivas en perros y gatos, análogas a las humanas, con pérdida de fuerza y degeneración de las fibras musculares [51]. En modelos experimentales, la sobreexpresión de constructos como Lifeact-GFP, empleados para visualizar la actina, ha mostrado alterar la organización sarcomérica y la función cardíaca [40]. Además, la desregulación de proteínas moduladoras, como cofilina y gelsolina, afecta la elasticidad del citoesqueleto, lo que contribuye a lesiones musculares y a la fatiga en especies de producción [4,41].

### **Cicatrización y reparación tisular**

En la reparación tisular, la actina regula la migración y la contracción de fibroblastos, queratinocitos y células endoteliales, coordinando el cierre de las heridas y la reorganización de la matriz extracelular. La dinámica de la F-actina permite la formación de fibras de estrés y adhesiones focales que generan la fuerza necesaria para aproximar los bordes de la herida [52-55]. En animales domésticos, las infecciones secundarias o el estrés oxidativo pueden alterar este equilibrio y retrasar la cicatrización. En peces, la expresión diferencial de  $\beta$ -actina en la piel y el moco cutáneo se correlaciona con la respuesta al daño y al estrés ambiental, lo que refuerza su papel en la regeneración epitelial [5]. Estas observaciones posicionan a la actina como un marcador potencial de la calidad de la cicatrización en especies veterinarias.

### **Reproducción y desarrollo embrionario**

La actina desempeña un papel crucial en los procesos reproductivos, desde la gametogénesis hasta la organogénesis temprana. En espermatozoides, regula la morfología flagelar y la reacción acrosómica; en ovocitos, interviene en la disposición del huso meiótico y en la exocitosis de gránulos corticales, los cuales impiden la polispermia [56]. Durante la embriogénesis, la reorganización de la red de actina dirige movimientos celulares clave como la gastrulación y la formación de órganos. Alteraciones en isoformas específicas pueden causar defectos morfogenéticos o embriones inviables, lo que afecta la fertilidad y la eficiencia reproductiva en especies de interés zootécnico [4,15].

### **7. Perspectivas futuras y desafíos en la investigación veterinaria**

El estudio del citoesqueleto de actina en medicina veterinaria se encuentra en una etapa de transición entre la caracterización básica y la aplicación traslacional. Los avances tecnológicos en microscopía, biología molecular y bioinformática están abriendo nuevas posibilidades para comprender su papel en procesos fisiológicos y patológicos específicos de cada especie. A futuro, el reto será integrar herramientas de biología de sistemas y modelos tridimensionales que permitan correlacionar la dinámica de la actina con la respuesta celular frente a infecciones, inflamación o estrés mecánico en tejidos animales [10,36].

### **Herramientas avanzadas para el estudio de la actina *in vivo***

Las innovaciones en microscopía de superresolución, como STED y SIM, y en la imagen de fluorescencia en tiempo real permiten observar la reorganización de los filamentos de actina en células vivas con resolución nanométrica. Estas técnicas, junto con el uso de proteínas fluorescentes más estables (p. ej., mNeonGreen, HaloTag), están revolucionando el análisis de procesos dinámicos como la migración, la división y la fagocitosis [40]. En el contexto veterinario, la adaptación de estos métodos a modelos animales grandes —porcinos, equinos y caninos— podría proporcionar información inédita sobre la fisiopatología de enfermedades musculares, respiratorias y reproductivas [4]. Además, la implementación de modelos *ex vivo*, como cultivos primarios tridimensionales y organoides derivados de tejidos animales, facilitará el estudio de la actina en entornos que reproducen mejor la arquitectura y las tensiones mecánicas del tejido original [15].

## Biomarcadores basados en proteínas de actina

Otra línea prometedora es la identificación de isoformas o de proteínas reguladoras de la actina como biomarcadores diagnósticos o pronósticos. Cambios en la abundancia de isoformas  $\beta$  o  $\gamma$  y de proteínas accesorias, como cofilina o tropomiosina, se han asociado con daño tisular, inflamación o procesos degenerativos en modelos animales [10]. En medicina veterinaria, el análisis proteómico del film lagrimal, del suero o del líquido cefalorraquídeo podría emplearse como herramienta no invasiva para detectar alteraciones celulares tempranas. Por ejemplo, en gatos domésticos infectados experimentalmente con *Toxoplasma gondii*, se ha detectado la presencia de proteínas del citoesqueleto en el film lagrimal antes de que aparezcan signos clínicos [9]. Esta aproximación puede extenderse al monitoreo de enfermedades musculares o metabólicas mediante la proteómica sérica comparativa [17].

## Aplicación de nanotecnología y terapias dirigidas

La nanotecnología ofrece nuevas vías para intervenir en la organización del citoesqueleto sin afectar de forma global la función celular. Se están desarrollando nanopartículas capaces de modular vías de señalización asociadas a la polimerización de actina —por ejemplo, Rho/ROCK o PI3K/AKT— con el fin de controlar procesos inflamatorios, angiogénicos o de reparación tisular [2]. En modelos animales, la administración localizada de nanomateriales biocompatibles podría permitir tratamientos dirigidos a tejidos con daño estructural, como el músculo cardíaco o el epitelio respiratorio, reduciendo los efectos sistémicos. Estas estrategias, aunque en fase experimental, constituyen un puente entre la biología celular veterinaria y la medicina regenerativa [57-60].

## Desafíos experimentales y éticos

A pesar del progreso tecnológico, la investigación sobre el citoesqueleto de actina enfrenta desafíos metodológicos y éticos. Las diferencias entre especies —en isoformas, tamaño celular o propiedades mecánicas del tejido— dificultan la extrapolación de los resultados de modelos murinos a animales domésticos. Además, la manipulación genética para estudiar proteínas de actina debe equilibrarse con los principios de bienestar animal y de reducción del uso de animales en la

experimentación. En este contexto, la creación de bancos de imágenes, bases de datos y modelos computacionales derivados de cultivos celulares veterinarios constituye una alternativa alineada con los principios de reemplazo y refinamiento del modelo animal [10,2].

## Proyección interdisciplinaria

La integración del estudio del citoesqueleto con campos como la biomecánica, la inmunología comparada y la biología de sistemas permitirá formular hipótesis más amplias sobre la respuesta adaptativa de los animales ante el estrés, la infección o el daño tisular. La colaboración entre morfólogos, fisiólogos y bioingenieros será clave para desarrollar modelos predictivos de comportamiento celular bajo diferentes condiciones patológicas. Estas líneas no solo fortalecerán la investigación básica, sino también la formación de profesionales veterinarios con competencias en biología celular avanzada, capaces de aplicar la ciencia del citoesqueleto a la salud animal, la producción sostenible y la biotecnología aplicada [36,4].

## 8. Conclusiones

Los filamentos de actina constituyen el eje estructural y funcional de la célula eucariota y su estudio ofrece una ventana privilegiada para comprender los procesos de morfogénesis, motilidad y homeostasis en los organismos animales. En medicina veterinaria, el conocimiento detallado de su organización y dinámica permite interpretar con mayor precisión los fenómenos celulares implicados en la salud y la enfermedad, así como las respuestas adaptativas ante factores fisiológicos, infecciosos y ambientales. Comprender la red de actina no solo tiene valor morfológico, sino también clínico y biotecnológico, al vincular la biología celular con la práctica veterinaria moderna.

Las evidencias revisadas muestran que la desregulación del citoesqueleto de actina repercute directamente en la función tisular y orgánica. Su alteración puede provocar disfunciones musculares, fallas en la reparación de tejidos, disminución de la fertilidad y una mayor susceptibilidad a infecciones. Asimismo, muchos patógenos de relevancia veterinaria —como *Betaarterivirus americense* (PRRSV-2), *Salmonella* spp. o *Toxoplasma gondii*— explotan la maquinaria de actina del hospedador, lo que abre nuevas posibilidades para el diseño de estrategias terapéuticas dirigidas a los mecanismos celulares de invasión y replicación. Estas interacciones demuestran que la actina no solo sostiene la

arquitectura celular, sino que también participa activamente en la patogénesis y la respuesta inmunológica de los animales.

A pesar de los avances, el citoesqueleto de actina continúa siendo un campo emergente en la investigación veterinaria. Su potencial como biomarcador o blanco terapéutico requiere todavía una validación experimental específica por especie y una aproximación interdisciplinaria que combine biología celular, nanotecnología, proteómica y bioinformática. La consolidación de líneas de investigación comparada —particularmente en modelos porcinos, caninos, equinos y bovinos— permitirá traducir el conocimiento molecular en aplicaciones diagnósticas y terapéuticas de alto impacto clínico y productivo. Finalmente, la enseñanza del citoesqueleto en las ciencias veterinarias debe trascender la mera descripción morfológica para integrar su comprensión funcional en el contexto fisiopatológico. Esta perspectiva fomenta la formación de médicos veterinarios con pensamiento analítico, capaces de relacionar los procesos celulares con la manifestación clínica y de participar en el desarrollo de soluciones biotecnológicas y terapéuticas. El estudio de los filamentos de actina, por tanto, no solo fortalece la base de la morfología veterinaria, sino que impulsa una visión integral y contemporánea de la biología animal

### Agradecimientos

A los proyectos PAPIME PE214226, Cátedra de Investigación CI2437 y UNAM.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses relacionado con la elaboración, el contenido o la publicación de este manuscrito.

Las figuras fueron elaboradas por los autores con el apoyo de herramientas de inteligencia artificial para su representación gráfica. El contenido científico corresponde exclusivamente a los autores.

### Referencias

- [1] Alberts B, Heald R, Johnson A, Morgan D, Raff M, Roberts K, Walter P. *Molecular Biology of the Cell*. 7th ed. New York: WW Norton and Co, 2022.
- [2] Alexandrova AY, Lomakina ME. How does plasticity of migration help tumor cells to avoid treatment: Cytoskeletal regulators and potential markers? *Frontiers in Pharmacology* 2022; 13: 962652. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.962652> B
- [3] Amann KJ, Pollard TD. Direct real-time observation of actin filament branching mediated by Arp2/3 complex using total internal reflection fluorescence microscopy. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2001; 98(26): 15009–15013. <https://doi.org/10.1073/pnas.211556398>
- [4] Bai Y, Zhao F, Wu T, Chen F, Pang X. Actin polymerization and depolymerization in developing vertebrates. *Frontiers in Physiology* 2023; 14: 1213668. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1213668>
- [5] Cordero H, Brinchmann MF, Cuesta A. Chronic wounds alter the proteome profile in skin mucus of farmed gilthead seabream. *BMC Genomics* 2017; 18(1): 4349. <https://doi.org/10.1186/s12864-017-4349-3>
- [6] Cramer LP. Molecular mechanism of actin-dependent retrograde flow in lamellipodia of motile cells. *Frontiers in Bioscience* 1997; 2: d260–d270. <https://doi.org/10.2741/A209>
- [7] Fehon RG, McClatchey AI, Bretscher A. Organizing the cell cortex: The role of ERM proteins. *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 2010; 11(4): 276–287. <https://doi.org/10.1038/nrm2866>
- [8] Galkin VE, Orlova A, Egelman EH. Actin filaments as tension sensors. *Current Biology* 2012; 22: R96–R101. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2012.01.008>
- [9] Guedes PEB, Veloso JF, Lacerda LC, Santana JO, Mora-Ocampo IY, Pirovani CP, Cruz RDS, Munhoz AD, Carlos RSA. Protein expression of the tear film of domestic cats before and after inoculation with *Toxoplasma gondii*. *BMC Veterinary Research* 2021; 17(1): 3080. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-03080-9>
- [10] Hardeman EC, Bryce NS, Gunning PW. Impact of the actin cytoskeleton on cell development and function mediated via tropomyosin isoforms. *Seminars in Cell and Developmental Biology* 2019; 102: 122–131. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2019.10.004>
- [11] Heckman CA, Plummer HK III. Filopodia as sensors. *Cell Signalling* 2013; 25: 2298–2311. <https://doi.org/10.1016/j.cellsig.2013.07.006>
- [12] Hotulainen P, Lappalainen P. Stress fibers are generated by two distinct actin assembly mechanisms in motile cells. *Journal of Cell Biology* 2006; 173(3): 383–394. <https://doi.org/10.1083/jcb.200511093>
- [13] Iwasa J, Marshall W. *Karp's Cell and Molecular Biology*. 9th ed. New Jersey: John Wiley and Sons; 2020.
- [14] Jockusch BM. The actin cytoskeleton. In: Barret JE, editor. *Handbook of Experimental Pharmacology*. Vol. 235. Switzerland: Springer International Publishing; 2017.

- [15] Kashina A. Regulation of actin isoforms in cellular and developmental processes. *Seminars in Cell and Developmental Biology* 2020; 102: 113–121. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2019.12.003>
- [16] Khan AU, Qu R, Fan T, Ouyang J, Dai J. A glance on the role of actin in osteogenic and adipogenic differentiation of mesenchymal stem cells. *Stem Cell Research & Therapy* 2020; 11(1): 1789. <https://doi.org/10.1186/s13287-020-01789-2>
- [17] Kuleš J, Bilić P, Horvatić A, Kovačević A, Guillemin N, Ljubić BB, Galán A, Jović I, Torti M, Rubić I, Eckersall PD, Mrljak V. Serum proteome profiling in canine chronic valve disease using a TMT-based quantitative proteomics approach. *Journal of Proteomics* 2020; 223: 103825. <https://doi.org/10.1016/j.jprot.2020.103825>
- [18] Kumar G, Hummel KA, Noebauer K, Welch TJ, Razzazi-Fazeli E, El-Matbouli M. Proteome analysis reveals a role of rainbow trout lymphoid organs during *Yersinia ruckeri* infection process. *Scientific Reports* 2018; 8(1): 10755. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-31982-6>
- [19] Kwon S, Han SJ, Kim K. Differential response of MDA-MB-231 breast cancer and MCF10A normal breast cells to cytoskeletal disruption. *Oncology Reports* 2023; 50(5): 205. <https://doi.org/10.3892/or.2023.8637>
- [20] Nietmann P, Kaub K, Suchenko A, Stenz S, Warnecke C, Balasubramanian MK, Janshoff A. Cytosolic actin isoforms form networks with different rheological properties that indicate specific biological function. *Nature Communications* 2023; 14: 7776. <https://doi.org/10.1038/s41467-023-43653-w>
- [21] Oelz D, Schmeiser C, Small JV. Modeling of the actin-cytoskeleton in symmetric lamellipodial fragments. *Cell Adhesion and Migration* 2008; 2(2): 117–126. <https://doi.org/10.4161/cam.2.2.6038>
- [22] Panasiuk M, Richlowski M, Derewonko M, Bienkowska-Szewczyk K. Tunneling nanotubes as a novel route of cell-to-cell spread of Herpesviruses. *Journal of Virology* 2018; 92(10): 2–17. <https://doi.org/10.1128/JVI.00090-18>
- [23] Passey S, Pellegrin S, Mellor H. What is in a filopodium? Starfish versus hedgehogs. *Biochemical Society Transactions* 2004; 32(6): 1115–1117. <https://doi.org/10.1042/BST0321115>
- [24] Pollard TD. Regulation of actin filament assembly by Arp2/3 complex and formins. *Annual Review of Biophysics and Biomolecular Structure* 2007; 36: 451–477. <https://doi.org/10.1146/annurev.biophys.35.040405.101936>
- [25] Pollard TD, Borisy GG. Cellular motility driven by assembly and disassembly of actin filaments. *Cell* 2003; 112(4): 453–465. [https://doi.org/10.1016/S0092-8674\(03\)00120-X](https://doi.org/10.1016/S0092-8674(03)00120-X)
- [26] Pollard T, Earnshaw W, Lippincott-Schwartz J, Johnson GT. *Cell Biology*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024.
- [27] Roubinet C, Tran PT, Piel M. Common mechanisms regulating cell cortex properties during cell division and cell migration. *Cytoskeleton* 2012; 69(12): 957–972. <https://doi.org/10.1002/cm.21065>
- [28] Roy S, Kornberg TB. Paracrine signaling mediated at cell–cell contacts. *BioEssays* 2015; 37(1): 25–33. <https://doi.org/10.1002/bies.201400080>
- [29] Salbreux G, Charras G, Paluch E. Actin cortex mechanics and cellular morphogenesis. *Trends in Cell Biology* 2012; 22(10): 536–545. <https://doi.org/10.1016/j.tcb.2012.07.001>
- [30] Shacks M, Giannone G, Rottner K. Actin dynamics in cell migration. *Essays in Biochemistry* 2019; 63: 483–495. <https://doi.org/10.1042/EBC20190015>
- [31] Sherer NM, Mothes W. Cytonemes and tunneling nanotubes in cell–cell communication and viral pathogenesis. *Trends in Cell Biology* 2008; 18(9): 414–420. <https://doi.org/10.1016/j.tcb.2008.06.005>
- [32] Skalli O, Vandekerckhove J, Gabbiani G. Actin-isoform pattern as a marker of normal or pathological smooth-muscle and fibroblastic tissues. *Differentiation* 1987; 33(3): 232–241. <https://doi.org/10.1111/j.1432-0436.1987.tb01562.x>
- [33] Small JV, Auinger S, Nemethova M, Koestler S, Goldie KN, Hoenger A, Resch GP. Unravelling the structure of the lamellipodium. *Journal of Microscopy* 2008; 231: 479–485. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2818.2008.02057.x>
- [34] Streppa L, Ratti F, Goillot E, Devin A, Schaeffer L, Arnéodo A, Argoul F. Prestressed cells are prone to cytoskeleton failures under localized shear strain: An experimental demonstration on muscle precursor cells. *Scientific Reports* 2018; 8: 26797. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-26797-4>
- [35] Suleiman H, Roth R, Jain S, Heuser JE, Shaw AS, Miner JH. Injury-induced actin cytoskeleton reorganization in podocytes revealed by super-resolution microscopy. *JCI Insight* 2017; 2(16): e94137. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.94137>
- [36] Svitkina T. The actin cytoskeleton and actin-based motility. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 2018; 10(1): a018267. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a018267>
- [37] Tojkander S, Gateva G, Lappalainen P. Actin stress fibers—Assembly, 1864. <https://doi.org/10.1242/jcs.098087>
- [38] Vidal JE, Canizales RA, Gutiérrez JJ, Navarro GF. Patogénesis molecular, epidemiología y diagnóstico de *Escherichia coli* enteropatógena. *Salud Pública Mex* 2007; 49(5): 376–386. <https://www.scielosp.org/pdf/spm/2007.v49n5/376-386/es>
- [39] Volkmann N, Page C, Li R, Hanein D. Three-dimensional reconstructions of actin filaments capped by Arp2/3 complex. *European Journal of Cell Biology* 2014; 93(5–6): 179–183. <https://doi.org/10.1016/j.ejcb.2014.04.001>
- [40] Xu R, Du S. Overexpression of Lifeact-GFP disrupts F-actin organization in cardiomyocytes and impairs cardiac function. *Frontiers in Cell and Developmental Biology* 2021; 9: 746818. <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.746818>
- [41] Yin L-M, Schnoor M, Jun C. Evolution, emerging functions and structure of actin-binding proteins. *Frontiers in Cell and Developmental Biology* 2021; 9: 819300. <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.819300>
- [42] Lambrechts A, Gevaert K, Cossart P, Vandekerckhove J, Van Troys M. *Listeria* comet tails: the actin-based motility machinery at work. *Trends in Cell Biology* 2008; 18(5): 220–227. <https://doi.org/10.1016/j.tcb.2008.03.001>
- [43] Welch MD, Mullins RD. Cellular control of actin nucleation. *Annual Review of Cell and Developmental Biology* 2002; 18(1): 247–288. <https://doi.org/10.1146/annurev.cellbio.18.040202.112133>
- [44] Cossart P, Bierne H. The use of host cell machinery in the pathogenesis of *Listeria monocytogenes*. *Current Opinion in Immunology* 2001; 13(1): 96–103. [https://doi.org/10.1016/S0952-7915\(00\)00188-6](https://doi.org/10.1016/S0952-7915(00)00188-6)

- [45] Clarke SC, Haigh RD, Freestone PPE, Williams PH. Enteropathogenic *Escherichia coli* infection: history and clinical aspects. *British Journal of Biomedical Science* 2002; 59(2): 123–127. <https://doi.org/10.1080/09674845.2002.11783647>
- [46] Rottner K, Lommel S, Wehland J, Stradal TE. Pathogen-induced actin filament rearrangement in infectious diseases. *The Journal of Pathology* 2004; 204(4): 396–406. <https://doi.org/10.1002/path.1638>
- [47] Colliá-Acosta VE, García-Tovar CG, Mendoza-Elvira SE, Jardon-Xicotencatl S. Infection with PRRSV induces the formation of filopodia and rearrangement of actin filaments in MARC-145 cells. *CellBio* 2025; 14(1): 1–11. <https://doi.org/10.4236/cellbio.2025.141001>
- [48] Jardon S, García CG, Quintanar D, Nieto JL, Juárez ML, Mendoza SE. Effect of two glycyrrhizinic acid nanoparticle carriers on MARC-145 cells actin filaments. *Applied Nanoscience* 2018; 8(5): 1111–1121. <https://doi.org/10.1007/s13204-018-0758-0>
- [49] Dobrowolski JM, Sibley LD. Toxoplasma invasion of mammalian cells is powered by the actin cytoskeleton of the parasite. *Cell* 1996; 84(6): 933–939. <https://www.cell.com/action/showPdf?pii=S0092-8674%2800%2981071-5>
- [50] Hall A, Nobes CD. Rho GTPases: molecular switches that control the organization and dynamics of the actin cytoskeleton. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences* 2000; 355(1399): 965–970. <https://doi.org/10.1098/rstb.2000.0632>
- [51] Kornegay JN, Bogan JR, Bogan DJ, Childers MK, Li J, Nghiem P, et al. Canine models of Duchenne muscular dystrophy and their use in therapeutic strategies. *Mammalian Genome* 2012; 23(1): 85–108. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00335-011-9382-y>
- [52] Hinz B. Formation and function of the myofibroblast during tissue repair. *Journal of Investigative Dermatology* 2007; 127(3): 526–537. <https://doi.org/10.1038/sj.jid.5700613>
- [53] Ridley AJ, Schwartz MA, Burridge K, Firtel RA, Ginsberg MH, Borisy G, et al. Cell migration: integrating signals from front to back. *Science* 2003; 302(5651): 1704–1709. <https://doi.org/10.1126/science.1092053>
- [54] Hegde A, Ananthan AS, Kashyap C, Ghosh S. Wound healing by keratinocytes: a cytoskeletal perspective. *Journal of the Indian Institute of Science* 2021; 101(1): 73–80. <https://link.springer.com/article/10.1007/s41745-020-00219-9> dynamics and biological roles. *Journal of Cell Science* 2012; 125(8): 1855–
- [55] Yumura S, Talukder MSU, Pervin MS, Tanvir MIO, Matsumura T, Fujimoto K, et al. Dynamics of actin cytoskeleton and their signaling pathways during cellular wound repair. *Cells* 2022; 11(19): 3166. <https://doi.org/10.3390/cells11193166>
- [56] Santella L, Limatola N, Chun JT. Cellular and molecular aspects of oocyte maturation and fertilization: a perspective from the actin cytoskeleton. *Zoological Letters* 2020; 6(1). <https://doi.org/10.1186/s40851-020-00157-5>
- [57] Rauschert I, Zambrana A, Bervejillo V, Alberro A, Varela R, Benech JC. Nanotecnología, nanomedicina, cáncer y diabetes. *Mundo Nano. Revista Interdisciplinaria en Nanociencias y Nanotecnología* 2017; 10(19): 26–36.
- [58] Ispanixtlahuatl-Meráz O, Schins RP, Chirino YI. Cell type specific cytoskeleton disruption induced by engineered nanoparticles. *Environmental Science: Nano* 2018; 5(2): 228–245. <https://doi.org/10.1039/C7EN00704C>
- [59] Wenisch S, Cavalcanti-Adam EA, Tryankowski E, Raabe O, Kilian O, Heiss C, et al. Light- and transmission-electron-microscopic investigations on distribution of CD44, connexin 43 and actin cytoskeleton during the foreign body reaction to a nanoparticulate hydroxyapatite in mini-pigs. *Acta Biomaterialia* 2012; 8(7): 2807–2814. <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2012.03.039>
- [60] Zhang XF, Shen W, Gurunathan S. Silver nanoparticle-mediated cellular responses in various cell lines: an *in vitro* model. *International Journal of Molecular Sciences* 2016; 17(10): 1603. <https://doi.org/10.3390/ijms17101603>