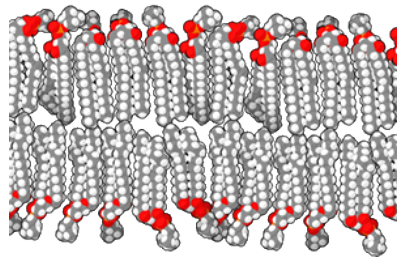


Ácidos grasos y fluidez de membrana

En los organismos, hay que mantener la [fluidez de membrana](#) que mejor se ajuste al funcionamiento normal de esa membrana bajo las condiciones que prevalezcan en el entorno. Los lípidos de la bicapa deben ser tales que el intervalo de **fluidez funcional** que tengan esté dentro del intervalo de temperaturas del medio, incluyendo las variaciones diarias y estacionales. Alcanzar ese intervalo de fluidez funcional no es un gran problema para animales homeotermos pero lo es algo mayor para los organismos poiquilotermos (animales de "sangre fría", plantas, microorganismos) que no pueden controlar su temperatura interna.

Existe la posibilidad de alcanzar el estado de fluidez funcional en respuesta a cambios de temperatura a largo plazo modificando el tipo de ácidos grasos de los lípidos de membrana; p. ej., un aumento de temperatura hace que haya más ácidos grasos saturados y de cadena larga mientras que una bajada lleva a que predominen restos acilo más cortos, más insaturados o ramificados. Este proceso es lo que se denomina adaptación homeoviscosa y se lleva a cabo mediante la acción de lipasas y aciltransferasas que actúan sobre los lípidos de membrana. Ejemplos de esto son:

- La modificación de la composición en ácidos grasos en las membranas de *E. coli* cultivada a distintas temperaturas ([datos](#)).
- La variación en la composición en ácidos grasos de las membranas celulares de los renos (*Rangifer tarandus*), que tienen concentraciones más altas de ácidos grasos insaturados en las células de sus extremidades, donde la temperatura puede estar hasta 30°C por debajo de la del resto del cuerpo. Además, dentro de las patas, el contenido en ácidos grasos insaturados va aumentando progresivamente hacia las pezuñas. Así se consigue que la temperatura de transición de fase disminuya y las membranas de las células tengan la fluidez adecuada a las bajas temperaturas del entorno.



La adaptación homeoviscosa no funciona para los cambios rápidos de temperatura (como las variaciones diarias) y en este caso actúan los esteroides ejerciendo efectos opuestos sobre la fluidez de membrana en función de las circunstancias. Cuando los esteroides se incorporan a una bicapa en estado cristal líquido, bajan la fluidez de membrana; este es su **efecto condensante**. Si, por el contrario, se incorporan a una bicapa en estado gel, hacen aumentar la fluidez; este es su **efecto fluidificante**. El efecto condensante se debe al impedimento que ejercen los esteroides sobre el movimiento de fosfolípidos y glicolípidos cuando están en estado cristal líquido y el fluidificante, a que los esteroides se intercalan entre fosfolípidos y glicolípidos impidiendo la formación de la estructura del gel. Estos efectos combinados de los esteroides amplían significativamente el intervalo de temperatura para el cual una membrana tiene su fluidez funcional.