

Adolfo Tello-Esparza

Instituto de Servicios de Salud del Estado de
Aguascalientes, México
telloadolfo@hotmail.com

Lux Médica

vol. 21, núm. 62, 2026

Universidad Autónoma de Aguascalientes, México

ISSN-E: 2007-8714

Periodicidad: Cuatrimestral

revistaluxmedica@edu.uaa.mx

URL: <https://portal.amelica.org/ameli/journal/486/4865616010/>

“La muerte no se reparte como si fuera un bien. Nadie anda en busca de tristezas” Juan Rulfo

“Omnis cellula es cellula” reza el principio que el médico alemán Rudolf Virchow utilizó para proponer la teoría celular como eje rector de la salud y de la enfermedad en el ser humano. Por primera vez se expresaba que las células no podían generarse de forma espontánea, sino que provenían de otras células y que las enfermedades que ocurrían en los órganos provenían, a su vez, de células que habían enfermado, lo cual fue un hito en la concepción del proceso mórbido y ha permitido un mejor entendimiento de la fisiopatogenia y la causalidad de las enfermedades en la medicina moderna.

Somos, los humanos, un enorme cúmulo de billones de células que se agrupan para formar estructuras desde algunas más “básicas”, como los tendones, que representan el elemento de fijación del músculo al hueso mediante su respectiva entesis y se encargan de distribuir las cargas y absorber el estrés de las fuerzas mecánicas que ejercen los músculos durante la contracción hasta órganos altamente especializados, como el hígado, el corazón, el cerebro o el páncreas,

entre otros tantos. Pero ya sean más simples o más complejos, todos están formados por células que interactúan entre sí, con otras, y dan forma y estructura a nuestro cuerpo.

El humano tiene alrededor de 200 tipos diferentes de células que no actúan de forma aislada, sino que interactúan de maneras diversas y hacen posible el sofisticado funcionamiento de nuestro organismo. La longevidad de cada una es diferente, ya que puede ir desde 5 días, como es el caso de algunas células del epitelio intestinal, alrededor de 120 días en el caso de los glóbulos rojos, un año en el caso de los leucocitos, o ser mucho más longevas, como ocurre con las neuronas que pueden vivir prácticamente toda nuestra vida o incluso, como se ha propuesto más recientemente, regenerarse, una característica particularmente importante en las células que procesan y almacenan la información que nos permite funcionar e interactuar con el medio exterior y con el resto de nuestros congéneres.^{1,2}

Pero sean pocos días o años, lo que dure la vida de las células es indispensable que mueran, que posean dentro de sí mecanismos que contribuyan a mantener la homeostasis corporal y prevengan la reproducción interminable de células enfermas. Existen al menos dos mecanismos bien definidos de muerte celular: la necrosis, que ocurre cuando alguna condición patológica las afecta, ya sea que puede ser desde acumulación de sustancias tóxicas, hipoxia o infecciones virales. Es la necrosis un mecanismo violento, traumático, que se caracteriza por edema celular, destrucción del ADN y daño en las estructuras intracelulares, cuya consecuencia es la ruptura de la membrana y exposición de los residuos del contenido celular, aunado al desencadenamiento de un proceso inflamatorio de grado variable en los tejidos aledaños³.

Por su parte, la apoptosis es un mecanismo mucho más complejo y refinado, pues involucra expresión de genes, presencia o ausencia de señalización celular, que culminarán con cambios morfológicos y de activación celular que la llevarán a un final metódico, ordenado y sin respuesta inflamatoria³.

La idea de que existe un modelo de muerte celular programado surgió a partir de la observación de insectos hace más de medio siglo. La metamorfosis que sufren algunas especies de insectos resulta ser un proceso apasionante y altamente especializado en el que la muerte que sufren algunas células hace posible que se alcance la transformación del insecto. En 1961 Williams afirmó: “Parece haber pocas dudas que hay células que mueren para permitir la construcción manual del insecto como un todo y esas células están programadas para su muerte”, mientras que en 1965 los doctores Lockshin y Williams probaron que en algunas especies de insectos ocurría muerte celular programada como parte natural de su evolución y propusieron que estos eventos eran genéticamente regulados⁴.

El término apoptosis proviene del griego y se utilizaba para describir la caída de las hojas en el otoño. Su uso en la medicina parece remontarse a Hipócrates de Cos, quien lo utilizaba para describir la necrosis que ocurría después del tratamiento de algunas fracturas con vendajes. A partir de entonces personajes como Vogt, Virchow, Flemming y otros hicieron notar que había un tipo de muerte celular que provenía desde el interior. Se tiene que en 1965 John Kerr describió una “necrosis por contracción” y se refirió a esta como “una forma particular de muerte celular”. En 1974 Williams y colaboradores describieron la relación entre la degradación del ADN por endonucleasas y la muerte celular en mamíferos, y en los noventa se describió el gen que regula la muerte celular. Ya más recientemente se ha ido comprendiendo su importancia en la regulación de algunas enfermedades⁵.

La regulación genética de la apoptosis muestra un alto grado de sofisticación mediante la estimulación de receptores como Fas, DR3, TNFR1 y otros en la membrana celular que se unen a sus ligandos respectivos en la misma membrana. A su vez, desencadena una cascada de eventos que a nivel morfológico, en una célula que inicia el proceso apoptótico, se observará condensación de su citoplasma y cromatina y culminará en la fragmentación del núcleo. La membrana celular, por su parte, se fragmenta y forma cuerpos apoptóticos que serán rápidamente fagocitados por otros grupos de células sin producir residuos celulares y consecuentemente tampoco inflamación.

La apoptosis participa en etapas críticas de la diferenciación de algunos grupos celulares como los linfocitos B y T. Conocemos que durante la embriogénesis un considerable porcentaje de linfocitos T muere durante el proceso de selección negativa y que enzimas como la granzima B participa en la muerte celular mediada por el sistema inmunitario. La apoptosis regula la eliminación del tejido sobrante entre los dedos de manos y pies del humano durante la gestación, sabemos también que en los vertebrados al menos 50% de las neuronas mueren durante el periodo embriogénico, que en casos de encefalomiелitis la apoptosis mediada por linfocitos T cumple una función relevante en la recuperación de los pacientes. Y, más aún, empieza a verse una ventana de oportunidad en la inducción de apoptosis en neuromas autorreactivas y en linfocitos dentro del sistema nervioso como posibles herramientas terapéuticas para enfermedades que afectan al sistema nervioso, como la esclerosis múltiple. La apoptosis participa en la eliminación de células premalignas y con ello nos ayuda a prevenir algunas formas de cáncer y elimina también a las células senescentes⁵⁻⁷.

Empezamos a comprender los riesgos que para la salud representa la falta de muerte celular, cómo se relaciona la incorrecta regulación de

la apoptosis con distintas entidades nosológicas, sea esto por inhibición o por sobreactivación. En las neoplasias vemos la inconveniencia de la replicación no controlada de grupos de células malignas y en las enfermedades autoinmunes vemos las consecuencias de no eliminar oportunamente a las células autorreactivas capaces de perpetuar daño en órganos y sistemas. Los efectos clínicos de la otra cara de la moneda, la del exceso de apoptosis, la podemos ver en enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Alzheimer, esclerosis lateral amiotrófica o la enfermedad de Huntington, enfermedades infecciosas como el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) o autoinmunes órgano-específicas como la Colitis Ulcerativa Crónica Inespecífica (CUCI), por mencionar sólo algunas.

Aunque resulte paradójica esta forma de muerte, discreta, callada, sin aspavientos, es indispensable para conservar la salud y prolongar la vida, es la forma más generosa de dar lugar a las células nuevas, morir por el bien mayor. Así, ante nuestra vulgar indiferencia, vamos muriendo cada día, en diminutos fragmentos que nos permiten seguir vivos. Por ahora, hasta el día en que Átropos, la inexorable, decida cortar de tajo el hilo de nuestras vidas, pero antes de eso deberíamos tener claro que hay un silencioso y sofisticado mecanismo que todos los días, sin la soberbia de quien se siente importante, enfrenta interminables batallas para mantenernos aquí, caminando el efímero destino que nos trazó Láquesis, aferrados a nuestros sueños, porque, como escribiera el poeta Langston Hughes: “si los sueños se marchan la vida es como un campo yermo cubierto de escarcha”.

Referencias

1. Sánchez Montilla R. Regeneración Celular Humana. El ciclo de nuestras células; Muy Interesante en línea. Agosto 2020, actualizado febrero 2025.
2. Steward M. M. et al. Neuronal Regeneration; Current Topics in Microbiology and Immunology. 2013;367:163-191.
3. Frago L. M., Arroba A, y Chowen J. A. Fundamentos de la apoptosis celular: interés en endocrinología; Endocrinología y Nutrición, 2001;48(9).
4. Lockshint R. a. and Williams C. M. Programmed cell death-i. cytology of degeneration in the intersegmental muscles of the pernyi silkmoth. J. Ins. Physiol., 1965;11:123-133.
5. Diamantis A. et al. A Brief History of Apoptosis: From Ancient to Modern Times. Onkologie, 2008;31:702-706.
6. Pender M. Treating autoimmune demyelination by augmenting lymphocyte apoptosis in the central nervous system. Journal of Neuroimmunology. 2007;191:26-38.
7. Ortega-Camarillo C., Díaz-Flores M., Ávalos-Rodríguez A., Vergara-Onofre M., Rosales-Torres A. M. La apoptosis y su importancia biomédica. Gac Méd Méx. 2001;137(6):563-77.

AmeliCA

Disponible en:

<https://portal.amelica.org/amei/amei/journal/486/4865616010/4865616010.pdf>

Cómo citar el artículo

Número completo

Más información del artículo

Página de la revista en portal.amelica.org

AmeliCA

Ciencia Abierta para el Bien Común

Adolfo Tello-Esparza

Hubo una vez en medicina... Una muerte discreta
Once upon a time in medicine... A discreet death

Lux Médica

vol. 21, núm. 62, 2026

Universidad Autónoma de Aguascalientes, México
revistaluxmedica@edu.uaa.mx

ISSN-E: 2007-8714