

Carta al editor

En relación con el trabajo *Apoptosis y riñón* aparecido en la Revista de la Facultad de Medicina Vol. 43 No. 1, 2000 es importante puntualizar algunos conceptos. En el resumen se menciona que “La apoptosis es uno de los dos mecanismos de muerte de las células, acontecimiento necesario para la remodelación tisular y en la renovación tisular. Se produce por isquemia...”, al respecto es importante mencionar que la isquemia puede ser uno de los factores que están relacionados con apoptosis como el caso del infarto del miocardio o enfermedad vascular pero no es el único; es importante mencionar que la apoptosis es un proceso eminentemente genético, en donde se ha podido ver que existen diversos factores que contribuyen a la expresión de determinados genes de la célula que culminan con el colapso del núcleo, condensación de la cromatina y formación de los cuerpos apoptóticos, dentro de estos factores están aquellos que dañan el ADN como los oxidantes, los radicales libres, radiación UV. Otros factores que inducen la producción de apoptosis son la supresión de factores de crecimiento, la presencia de toxinas bacterianas, infecciones virales, la pérdida de la adhesión celular, la presencia de ciertos medicamentos como la L-dopa, quimioterapéuticos como cisplatino, citosina, arabinósido, vincristina, etc., (para mayor información consultar la revisión efectuada por la Academia Nacional de Medicina para el médico general),² dichos factores contribuyen a desencadenar la apoptosis, induciendo, como se menciona, la expresión de determinados genes en donde además participan receptores de membranas, señalización a través de proteínas mediadoras y de mensajeros moleculares que llevan a los cambios morfológicos en donde el núcleo celular se condensa, la célula se seca y el cuerpo marchito es engullido y digerido rápidamente por sus células vecinas, los cuales reutilizan sus componentes básicos.³

En relación a los genes participantes en la apoptosis, ya sea induciéndola o frenándola, en el trabajo se menciona a la familia de bcl-2³ que la disminuye; al respecto hay que mencionar que en la familia multigénica Bcl-2 se han identificado dos familias funcionales: los que inhiben la apoptosis (Bcl-2, Bcl-xL, Mcl-1, Bcl-w, adenovirus E1B 19K, virus Epstein-Barr BHRF1 y Ced-9) y los que la promueven (Bax, Bak, Nbk/Bik1, Bad y Bcl-xS).²

Son muchos los padecimientos en donde se hace presente la apoptosis; así como en el artículo presentado se mencionan los daños renales, el fenómeno apoptótico se presenta en otros órganos y como consecuencia contribuye a la explicación de diversos padecimientos, así por ejemplo en la piel se ha demostrado su presencia en la alopecia areata, efluvio telógeno. Alopecia androgénica, Necrolisis Epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson, psoriasis, liquen plano, hemangionas capilares de la infancia, pilomatrixoma, cicatrices hipertróficas.⁴

Finalmente aunque se conocen los factores tanto inductores como inhibidores de la apoptosis, es posible que muchos factores de muerte y los sistemas receptores que regulan la apoptosis en tejidos específicos, sean encontrados en un futuro.⁵

M. en C. Rodolfo Navarro Jiménez

Calle 16 de septiembre No. 112 Col. Fernando Gómez

Sandoval, Oaxaca, Oax. C.P. 68129

Referencias

1. Ávila CM. Apoptosis y riñón. Rev Fac Med 2000; 43(1): 12-15.
2. Apoptosis y Enfermedad. Revisiones Bibliográficas 1997; 2(8): 52-6.
3. Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K, Watson JD. Biología molecular de la célula. 3ª edición. Barcelona: Omega, 1996.
4. Serrano EA. Apoptosis y dermatología. Derm Rev Mex 1999; 43(5): 213-8.
5. Nagata S. Apoptosis by Death Factor. Cell 1997; 88: 355-65.