

ESTADOS DE HIPERURICEMIA INDUCEN CAMBIOS ULTRAESTRUCTURALES DE TRANSICIÓN EPITELIO-MESENQUIMÁTICA A NIVEL DEL EPITELIO TUBULAR RENAL

ROMERO CA*, TORRES AI y MUKDSI JH.

Centro de Microscopía Electrónica, Facultad de Ciencias Médicas, UNC.

Diversas investigaciones han establecido que la hiperuricemia es una causa de hipertensión arterial y marcador de progresión de enfermedad renal terminal, habiéndose demostrado que la hiperuricemia *per se* podría conducir a mayor deterioro renal con cambios en la expresión de marcadores epiteliales/mesenquimáticos tubulares. Sin embargo, hasta el presente no se han reportado cambios morfológicos subcelulares de transición epitelio-mesenquimática (TEM) a nivel renal en estados de hiperuricemia.

Objetivo: Analizar los cambios ultraestructurales renales inducidos en un estado de hiperuricemia.

Población, Materiales y Métodos: Se utilizaron ratas Wistar machos adultas: Grupo I (n=4): dieta estándar normosódica con suplemento de ácido oxónico 2% (bloqueante de la uricasa hepática) y ácido úrico al 2% (7 semanas). Grupo II, control (n=4): dieta normosódica. Fragmentos de tejido renal fueron fijados y procesados para microscopía electrónica de transmisión.

Resultados: Los niveles de ácido úrico aumentaron de manera progresiva y significativa ($p < 0,01$) generándose un estado de hiperuricemia (Grupo I: $2,22 \pm 0,15 \text{ mg\%}$; Grupo II: $0,93 \pm 0,2 \text{ mg\%}$). Este estado cursó con niveles elevados de urea en sangre ($p < 0,01$). A nivel ultraestructural se demostró la presencia de disrupciones micro-focales en membranas basales de túbulos corticales asociadas a un claro incremento del componente de matriz extracelular e infiltrado inflamatorio mononuclear en la región del laberinto cortical ($p < 0,01$). Además, se identificaron extensiones de citoplasmas epiteliales en esas áreas como evidencias morfológicas TEM. No se apreciaron cambios morfológicos de significación a nivel de túbulos medulares renales.

Conclusión: Los hallazgos a nivel ultraestructural renal demuestran que la hiperuricemia induce cambios de TEM *in situ*, reforzando el concepto de que el ácido úrico podría estimular al epitelio tubular para la síntesis y secreción de enzimas degradativas de las membranas basales tubulares.