
**RELACIÓN ENTRE LA INFILTRACIÓN DE MACRÓFAGOS INTERSTICIALES Y
LA EXPRESIÓN DE COX-2 RENALES DURANTE LA OBSTRUCCIÓN
URETERAL UNILATERAL (UUO): UN ENFOQUE INMUNOHISTOQUÍMICO**

**JOSÉ CARLOS BOZO DROGUETT
LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA**

RESUMEN

El daño túbulo-intersticial es un hallazgo común en la mayoría de las enfermedades renales, las cuales independiente de cual fuese la injuria inicial, evolucionan hasta generar un proceso de insuficiencia renal crónica (IRC).

La infiltración de macrófagos al intersticio renal es un evento temprano, característico a todas las enfermedades renales, como también lo son la expresión tisular de quimioattractantes y la deposición de elementos de la matriz extracelular, esto último como consecuencia directa de la activación de fibroblastos intersticiales. En conjunto, estos eventos alteran el microambiente túbulo intersticial y el riñón progresa inexorablemente a un estado de fibrosis, evento determinante en el ulterior deterioro de la función del riñón enfermo no tratado.

La isoforma inducible de Ciclooxygenasa, la COX-2, es un mediador importante de los procesos inflamatorios y su expresión renal aumenta en algunos modelos de daño renal como por ejemplo, en la ablación 5/6 y en la diabetes experimental; pero en otros modelos, como la uropatía obstructiva unilateral (UUO) y DOCA-sal se ve, sin embargo disminuida, independiente de la infiltración e inflamación existente en estos casos.

Pese al avance logrado en los últimos años, todavía no se tiene total claridad del papel que cumple la COX-2 a medida que se desarrolla el daño renal en el modelo UUO, sobre todo en su relación con la infiltración de macrófagos y su rol hemodinámico o inflamatorio a nivel de células residentes. Evaluamos la expresión de COX-2 renal y macrófagos infiltrativos en etapas avanzadas de daño, en el modelo de UUO mediante la técnica de inmunohistoquímica. Se utilizó para ello anticuerpos dirigidos contra COX-2 y contra el antígeno ED-1 presente exclusivamente en macrófagos y monocitos. El curso temporal del daño renal se

chequeó mediante el análisis histológico, utilizando para ello la técnica de hematoxilina-eosina.

Aunque hay bastante evidencia de que la COX-2 disminuye en etapas iniciales de daño renal por UUO, en este estudio se observó su reaparición tisular a las 3 semanas de obstrucción, sin relación aparente con la infiltración de macrófagos. Sin embargo, un evento aún más interesante, fue la llegada de células infiltrativas expresando COX-2 en etapas avanzadas de daño renal. Ambos eventos no han sido reportados anteriormente en la literatura.

Aunque nuestros resultados son de carácter preliminar, nos dan una clara señal de que la expresión renal de COX-2 tiene un comportamiento más complejo de lo que se pensaba anteriormente, en este modelo.

En base a nuestros resultados, discutimos sobre las influencias hemodinámicas e inflamatorias que modifican la expresión renal de COX-2 y de como estas varían en etapas avanzadas de daño renal, dando evidencia adicional sobre el carácter común de la naturaleza del daño en el parénquima renal, independiente de la causa que originalmente ocasionó la nefropatía.