



82 - FGF23 COMO POTENCIAL FACTOR FISIOPATOLÓGICO EN LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA ASOCIADA A LA ERC

Carolina Hernández Carballo, Javier Pérez Santana, Zaida Hernández Carballo, Ernesto Martín Núñez, Carmen Mora Fernández, Juan Francisco Navarro González y Javier Donate Correa

Hospital Universitario Ntra. Sra. Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España.

Resumen

Objetivos: El incremento de los niveles del factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23) y la inflamación son comunes en la enfermedad renal crónica (ERC), asociándose con una peor progresión y con la aparición de complicaciones cardiovasculares. Se ha sugerido la existencia de una retroalimentación positiva entre estos factores, lo que ayudaría a explicar la asociación observada entre el FGF23 y la morbimortalidad cardiovascular. La enfermedad arterial periférica (EAP) es prevalente en la ERC y deriva de un proceso aterosclerótico inflamatorio. No existen datos sobre la relación entre los niveles del FGF23 y los de mediadores inflamatorios circulantes y vasculares en pacientes con ERC y EAP.

Métodos: Estudio realizado en condiciones de práctica clínica habitual que involucró a 66 pacientes con ERC -estadios 3/4- sometidos a procedimiento electivo de endarterectomía femoral por EAP establecida. Se determinaron los niveles del FGF23 circulante y sus asociaciones con diferentes mediadores inflamatorios que incluyeron: los niveles séricos y de expresión génica -tanto en células circulantes de sangre periférica (CCSP) como en el tejido vascular femoral- del factor de necrosis tumoral (TNF) α , interleucina (IL) 6 e IL10. En un subgrupo de pacientes se determinó la inmunorreactividad vascular de TNF α .

Resultados: Las concentraciones del FGF23 se relacionaron significativamente con el FGe ($r = -0,576$; $p < 0,001$) y con la albuminuria (EUA) ($r = 0,439$; $p < 0,001$), así como con los niveles circulantes de TNF α ($r = 0,673$; $p < 0,001$). En un análisis de regresión múltiple con FGF23 como variable dependiente, tanto la disminución del FGe, como el incremento de la EUA, la presencia de diabetes y los niveles séricos y de expresión génica en CCSP de TNF α aparecieron como contribuyentes independientes al aumento de los valores del FGF23 (R^2 ajustado = $0,722$; $p < 0,001$). Finalmente, el estudio inmunohistoquímico reveló que la inmunorreactividad vascular para TNF α fue significativamente mayor en los pacientes con niveles séricos más altos del FGF23 que en aquellos con bajo FGF23 ($3,9 \pm 1,4$ vs. $2,3 \pm 1,25$ log μm^2 , $p < 0,01$) y que en un grupo control sin patología cardiovascular y función renal conservada ($1,67 \pm 0,89$ log μm^2 ; $p < 0,01$).

Conclusiones: Observamos una asociación independiente entre el FGF23 y los niveles de TNF α , tanto séricos como de expresión génica en CCSP, siendo la inmunorreactividad para TNF α significativamente mayor en el tejido vascular femoral de los pacientes con niveles más elevados de

FGF23. Estos datos sugieren un papel del FGF23 en la fisiopatología de la EAP asociada a la ERC a través de un mecanismo proinflamatorio.