



## 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 morbilidad 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)  $\alpha$ , interleucina (IL) 6 e IL10. En un subgrupo de pacientes se determinó la inmunorreactividad vascular de TNF $\alpha$ .

**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 $\alpha$  ( $r = 0,673$ ;  $p < 0,001$ ). 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 $\alpha$  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 $\alpha$  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  $\mu\text{m}^2$ ,  $p < 0,01$ ) y que en un grupo control sin patología cardiovascular y función renal conservada ( $1,67 \pm 0,89$  log  $\mu\text{m}^2$ ;  $p < 0,01$ ).

**Conclusiones:** Observamos una asociación independiente entre el FGF23 y los niveles de TNF $\alpha$ , tanto séricos como de expresión génica en CCSP, siendo la inmunorreactividad para TNF $\alpha$  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.