Rev Clin Esp. 2024;224(Supl 1):S9

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

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 TNFα.

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 TNFα ($r = 0,673$; $p < 0,001$). 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 TNFα aparecieron como contribuyentes independientes al aumento de los valores del FGF23 (R2 ajustado = 0,722; $p < 0,001$). Finalmente, el estudio inmunohistoquímico reveló que la inmunorreactividad vascular para TNFα 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 TNFα, tanto séricos como de expresión génica en CCSP, siendo la inmunorreactividad para TNFα 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.

0014-2565 / © 2024, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.