

Mise à jour des diagnostics

Test IDEXX FGF-23

Le FGF-23 est un biomarqueur de la prise en charge rénale. Chez les chats souffrant d'une MRC (MRC de stades 1 et 2 selon l'IRIS*), le test IDEXX* FGF-23 procure une approche fondée sur des preuves et permettant de recommander un traitement de réduction des phosphates.

Historique

La maladie rénale chronique (MRC) affecte un pourcentage croissant de chats vieillissants. En effet, seul 0,1 % des chats de moins de 9 ans sont concernés. Ce chiffre augmente entre 30 et 40 % à partir de 10 ans et atteint même 80 % chez les chats de plus de 15 ans¹⁻³. La MRC est une cause de morbidité et de mortalité importante chez les chats âgés⁴. Les reins sont essentiels à l'homéostasie du phosphate. Au fur et à mesure que la MRC se développe et qu'une baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) se produit, la concentration en phosphore augmente et provoque un déséquilibre dans l'homéostasie phosphocalcique⁵. On parle alors de maladie rénale chronique et de maladie osseuse métabolique (MRC-MOM; également appelée trouble osseux minéral), c'est-à-dire un syndrome complexe qui implique à la fois le facteur de croissance des fibroblastes 23 (FGF-23), l'hormone parathyroïdienne (PTH), la dihydroxy D₃ 1,25 (vitamine D₃ 1,25, calcitriol), le calcium et le phosphore (illustration 1)⁶. La MRC-MOM génère des concentrations chroniquement élevées de FGF-23 chez la plupart des patients. Les recherches cliniques montrent tant chez l'humain que chez l'animal que le test du FGF-23 permet souvent de déceler les troubles minéraux et la surcharge en phosphore (MRC-MOM) plus tôt que le phosphore sérique total et constitue un outil précieux pour prendre en charge les chats atteints de MRC.⁷⁻¹⁰

Il a été démontré que le FGF-23 augmente avec la gravité de la MRC chez l'homme et le chat⁹⁻¹¹. Cependant, le FGF-23 ne précède pas systématiquement les augmentations persistantes des biomarqueurs rénaux (SDMA, créatinine, azote uréique sanguin).

Le FGF-23 n'est pas destiné à être utilisé comme un outil de diagnostic de référence pour diagnostiquer les chats atteints de MRC, mais il sert plutôt d'indicateur utile de la nécessité d'une intervention thérapeutique et potentiellement dans le pronostic^{10,12,13}. La variabilité des taux de FGF-23 dans la MRC précoce chez le chat est probablement due à une combinaison d'éléments qui incluent l'étiologie de la MRC et la complexité de la MOM au-delà du métabolisme du phosphate. Il a été démontré que le métabolisme des phosphates est exceptionnellement important chez les chats à tous les stades de la MRC. Il a été démontré que les régimes de soins rénaux prescrits améliorent la qualité de vie et augmentent la durée de vie lorsqu'ils sont administrés de manière régulière et qu'ils sont mis en place dès les premiers stades de la MRC chez le chat^{3,4,14}. Les vétérinaires sont en pleine discussion sur le moment de la mise en place du régime, la nature de la composition des régimes, et l'inclusion ou la restriction d'ingrédients pour les chats diagnostiqués avec une MRC. D'autres recherches sont nécessaires pour mieux définir les avantages et les inconvénients spécifiques des régimes thérapeutiques pour les reins^{8,21,29}. Le FGF-23 offre une certaine clarté en signalant la MRC-MOM et la surcharge potentielle en phosphate au stade précoce de la MRC¹⁵. Une augmentation du FGF-23 après le diagnostic de la MRC justifie le recours à une thérapie de réduction en phosphate, la plus accessible étant la restriction du phosphate alimentaire. Le FGF-23 plasmatique a été corrélé au pronostic des patients humains atteints de MRC, et des recherches dans la littérature vétérinaire suggèrent qu'un taux initial de FGF-23 plus élevé peut être un indicateur pronostique négatif pour les chats atteints de MRC^{8,16}. Il est probable que le FGF-23 fournisse des informations diagnostiques similaires sur la prise en charge rénale chez les chiens, mais des recherches supplémentaires sont nécessaires pour le confirmer¹⁷⁻¹⁹.

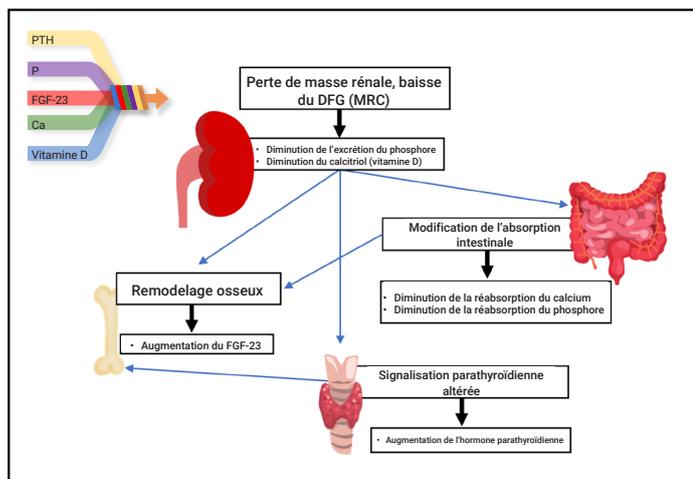


Illustration 1. Schéma simplifié de la physiologie du FGF-23 dans les cas de MRC. Le manque de DFG entraîne une diminution de l'excrétion du phosphore, de l'expression de α-Klotho et de la production de calcitriol, ce qui génère un remodelage osseux et une augmentation du FGF-23 en circulation. Les déséquilibres minéraux, plus particulièrement en calcium et en phosphore, modifient le métabolisme intestinal et la réabsorption des minéraux, propageant davantage la maladie osseuse métabolique. En raison de l'effet sur les signaux directement liés à la réduction du calcium, une augmentation secondaire est éventuellement observée dans la PTH, et étiquetée hyperparathyroïdie rénale secondaire.

Biologie du FGF-23

Le FGF-23 est une phosphatonine et est probablement l'élément le plus important dans le contrôle du métabolisme des phosphates. Principalement produit par les ostéocytes et les ostéoblastes, et dirigé par l'expression d'α-Klotho au niveau du rein, le FGF-23 augmente progressivement avec la perte de DFG et avant le phosphore total sérique ou plasmatique²³. La relation entre le FGF-23 et les marqueurs indirects, tels que la SDMA et la créatinine (CREA), est moins claire. La MRC-MOM est probablement liée à l'étiologie de la MRC, aux comorbidités et aux thérapies actuelles, et son apparition varie d'un chat à l'autre (illustration 2). Lorsque le taux de phosphore augmente en raison d'une diminution du DFG, le FGF-23 augmente pour maintenir l'équilibre du phosphore. Avec son corécepteur α-Klotho, le FGF-23 diminue le phosphore et le calcitriol de trois manières : (1) la régulation négative des cotransporteurs sodium-phosphore, (2) l'inhibition de l'activité de la 1α-hydroxylase rénale, et enfin, (3) l'augmentation de l'activité de la 24-hydroxylase²⁴⁻²⁶. Dans les stades précoces de la MRC humaine, le FGF-23 favorise une réduction de la PTH (illustration 2), mais à un stade plus avancé de la maladie, le FGF-23 semble contribuer à l'hyperparathyroïdie rénale secondaire (augmentation de la PTH) en raison de la diminution des niveaux de calcitriol et peut-être d'autres mécanismes encore inconnus^{27,28}. Ce même schéma semble être représenté dans les études sur les chats^{7,9}.

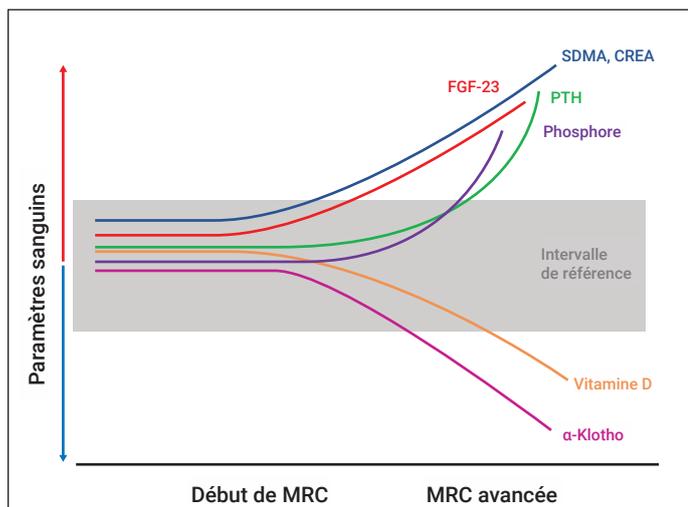


Illustration 2. Diagramme de la relation entre le FGF-23 et d'autres importants biomarqueurs et hormones dans la MRC chez le chat.

Utilité clinique

Le FGF-23 doit être mesuré chez les patients félines chez qui une MRC a été diagnostiquée, ou fortement suggérée, et qui se trouvent aux premiers stades (1 et 2) de la MRC selon l'IRIS (illustration 2)²⁰. Le FGF-23 est très utile pour déterminer quels chats souffrant d'une MRC de stade 1 ou 2 selon l'IRIS bénéficieront potentiellement d'une thérapie de réduction du phosphate, comme un régime alimentaire¹⁵. Dans les cas de maladie rénale de stade plus avancé, le FGF-23 peut ne pas s'avérer aussi utile comme outil de prise en charge rénale, car un changement de régime alimentaire est toujours recommandé, sauf contre-indication due à d'autres comorbidités. De plus, à ce niveau de la maladie, les niveaux de FGF-23 sont probablement très élevés⁹.

Le FGF-23 est le seul marqueur de prise en charge rénale disponible au niveau mondial qui identifie souvent la surcharge en phosphate (MRC-MOM) plus tôt que le phosphore sérique total chez les chats présentant une MRC à un stade précoce. Connaître le taux de FGF-23 d'un chat permet de répondre, sur la base de preuves, à plusieurs questions des cliniciens et des clients : Quand faut-il commencer le régime? Ce changement de régime à vie est-il nécessaire? Si le régime alimentaire est souvent suggéré pour les patients souffrant de MRC de stade 2 selon l'IRIS, il peut dépendre des besoins du patient et de sa capacité à s'investir dans un changement de régime à vie. Le FGF-23 soutient cette décision avec une valeur indiquant la nécessité médicale et l'intérêt d'instaurer et de maintenir un régime rénal thérapeutique. Pour le client, cela donne une représentation objective de la maladie qu'il ne reconnaît peut-être pas encore chez son chat et valide sa décision de s'engager dans des soins qui peuvent prolonger la vie de son animal. Bien que le moment et la nature de la thérapie pour les chats souffrant de MRC précoce soient complexes, le fait de savoir qu'un chat est atteint d'une MOM encourage une thérapie précoce, telle qu'un changement de régime alimentaire²¹. Après tout, on sait que la MOM contribue aux lésions rénales par des mécanismes incluant la calcification vasculaire, l'hyperparathyroïdie secondaire et le dérèglement du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). Deuxièmement, le FGF-23 au stade précoce de la MRC est une preuve tangible pour le propriétaire qu'un régime alimentaire ou un autre changement thérapeutique est justifié.

Tests FGF-23 et SDMA de IDEXX

Les directives sur la classification de l'IRIS pour la MRC incluent le test SDMA de IDEXX et définissent le stade 1 de la MRC selon l'IRIS comme des niveaux de SDMA entre 15-18 µg/dL, et le stade 2 de la MRC selon l'IRIS comme des niveaux de SDMA entre 19-25 µg/dL. Chez les chats où des augmentations persistantes de la SDMA et/ou d'autres preuves (créatinine, gravité spécifique de l'urine [USG]) suggèrent une MRC, des augmentations des niveaux de FGF-23 ont indiqué la présence d'une MRC-MOM²². L'utilisation de la SDMA peut permettre un diagnostic plus précoce de la MRC que les biomarqueurs rénaux traditionnels seuls. Le FGF-23, en tant que marqueur de la prise en charge rénale à la suite d'un diagnostic précoce, peut orienter les décisions fondées sur des données probantes et valider les décisions de soins pour les chats. Il est possible que des chats aux premiers stades de la MRC selon l'IRIS ne soient pas encore atteints de MRC-MOM et présentent des taux de FGF-23 normaux ou limites. Dans ces cas, une surveillance répétée du FGF-23, du profil chimique avec le test SDMA de IDEXX et des analyses d'urine est justifiée tous les 3 à 6 mois pour comprendre quand la surcharge en phosphate (MRC-MOM) a atteint un niveau d'influence clinique et qu'un traitement de réduction du phosphate est justifié.

Options de test IDEXX et quand l'effectuer

IDEXX propose désormais un test ELISA compétitif pour le FGF-23. Le test FGF-23 est indiqué après le diagnostic (ou une forte suspicion) d'une MRC précoce chez le chat, y compris aux stades 1 et 2 de MRC selon l'IRIS. La recherche suggère que certaines comorbidités ont un impact sur les niveaux de FGF-23, notamment l'hyperthyroïdie non contrôlée, les maladies cardiaques, les inflammations systémiques modérées à sévères et/ou les néoplasies, les lésions osseuses lytiques et l'anémie profonde^{3,30-32}. Actuellement, il est recommandé d'éviter de tester le FGF-23 chez les patients présentant ces types de maladies. La mesure du FGF-23 est superflue chez les chats qui ont déjà un phosphore sérique total supérieur à 4,6 mg/dL.

Interprétation des résultats

Un FGF-23 ≤ 299 pg/mL est dans les limites de la normale : Aucune indication de MRC-MOM. Cela n'indique pas qu'il n'y a pas de MRC, mais seulement que le FGF-23 n'a pas augmenté hors de la fourchette attendue pour les chats sans MRC-MOM et qu'un traitement visant à réduire les niveaux de phosphore n'est probablement pas indiqué pour le moment. S'il existe d'autres indications, telles qu'une augmentation significative et stable des biomarqueurs rénaux, de la protéinurie ou des troubles acido-basiques, une intervention visant à traiter la maladie est probablement encore appropriée.

Un FGF-23 de 300 à 399 pg/mL est limite : Le FGF-23 est plus élevé que prévu mais pas à un niveau qui indique clairement la nécessité d'une thérapie ciblée. Il est approprié d'instituer les traitements de la MRC indiqués par d'autres diagnostics ou par le contexte clinique. Refaire un test FGF-23 dans 3 à 6 mois, parallèlement à un profil chimique avec test IDEXX SDMA et analyse d'urine, est recommandé pour surveiller la progression et le développement de la MRC-MOM, ce qui justifierait une intervention.

Un FGF-23 ≥ 400 pg/mL est supérieur à la normale : Un traitement ciblé visant à réduire la surcharge en phosphate est justifié parallèlement à tous les autres traitements indiqués pour la MRC.

Pour les chats souffrant de MRC à un stade précoce et présentant des taux de FGF-23 normaux ou limites, il est recommandé de recommencer le test de FGF-23 avec des analyses semestrielles ou annuelles. La MRC-MOM n'est pas toujours liée de façon linéaire aux biomarqueurs fonctionnels des reins, tels que la SDMA et la créatinine, et des augmentations du FGF-23 peuvent se produire sans que la fonction rénale ne soit modifiée. Il est donc important de surveiller l'apparition d'une surcharge en phosphore et de la traiter en conséquence.

Suivi

Les recherches suggèrent que le FGF-23 diminue après le début d'un régime adapté aux reins et/ou d'une réduction de l'apport en phosphore. L'inclusion de la surveillance du FGF-23 dans les profils chimiques et les profils de revérification rénale des animaux en traitement peuvent s'avérer avantageux pour comprendre la réponse au traitement⁹.

Renseignements sur les commandes

Code du test	Nom et contenu du test	Exigences en matière d'échantillons
FGF23	IDEXX FGF-23 Félin	1 mL de sérum
RMPF1	Profil Rénal à Surveiller avec IDEXX FGF-23—Félin Albumine, calcium, chlore, cholestérol, créatinine, globuline, phosphore, potassium, protéines totales, rapport albumine/globuline, rapport Na/K, IDEXX SDMA, sodium, urée, IDEXX CBC-Select, IDEXX FGF-23, analyse d'urine	2 mL de sérum, 1 mL de sang entier EDTA (tube lavande), 5 mL d'urine dans un contenant de plastique stérile
RMPF2	Profil de surveillance rénale, complet avec le test IDEXX FGF-23, analyse d'urine et Reflex UPC (si indiqué)—Félin Albumine, calcium, chlore, cholestérol, créatinine, globuline, phosphore, potassium, protéines totales, rapport albumine/globuline, rapport Na/K, IDEXX SDMA, sodium, urée, IDEXX CBC-Select, IDEXX FGF-23, analyse d'urine, rapport protéines/créatinine urinaire	2 mL de sérum, 1 mL de sang entier EDTA (tube lavande), 5 mL d'urine dans un contenant de plastique stérile

Exigences en matière d'échantillons supplémentaires

Seuls les échantillons de sérum de félins domestiques[†] seront acceptés pour la mesure du FGF-23. La réfrigération des échantillons est optimale; la congélation n'est pas nécessaire.

Délai d'exécution : 3–5 jours (lundi à vendredi)

Nous contacter

Service à la clientèle de laboratoire

Pour toutes questions concernant les codes de test, les délais d'exécution ou les prix, veuillez contacter notre équipe du service à la clientèle de laboratoire au 1 866 683-2551.

Un avis d'expert quand vous en avez besoin

Notre service de consultation sur les spécialités médicales est disponible pour une consultation experte et gratuite. Veuillez téléphoner au 1 866 683-2551 en cas de questions.

Références

1. Conroy M, Brodbelt DC, O'Neill D, Chang YM, Elliott J. Chronic kidney disease in cats attending primary care practice in the UK: a VetCompass study (Insuffisance rénale chronique chez les chats fréquentant un cabinet vétérinaire au Royaume-Uni : une étude VetCompass). *Vet Rec.* 2019;184(17):526. doi:10.1136/vr.105100
2. Marino CL, Lascelles BD, Vaden SL, Gruen ME, Marks SL. Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies (Prévalence et classification des maladies rénales chroniques chez des chats sélectionnés aléatoirement parmi quatre groupes d'âge et chez des chats sélectionnés pour des études sur les maladies articulaires dégénératives). *J Feline Med Surg.* 2014;16(6):465-472. doi:10.1177/1098612X13511446
3. Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S, et al. ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease (Lignes directrices consensuelles de l'ISFM sur le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique chez le chat). *J Feline Med Surg.* 2016;18(3):219-239. doi:10.1177/1098612X16631234
4. White JD, Malik R, Norris JM. Feline chronic kidney disease: can we move from treatment to prevention? (Maladie rénale chronique chez le chat : peut-on passer du traitement à la prévention?) *Vet J.* 2011;190(3): 317-322. doi :10.1016/j.tvjl.2010.12.011
5. Slatopolsky E. The intact nephron hypothesis: the concept and its implications for phosphate management in CKD-related mineral and bone disorder (L'hypothèse du néphron intact : le concept et ses implications pour la gestion du phosphate dans les troubles minéraux et osseux liés à la MRC). *Kidney Int Suppl.* 2011;79(121):S3-S8. doi:10.1038/ki.2011.23
6. Moe S, Drüeke T, Cunningham J, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) (Définition, évaluation et classification de l'ostéodystrophie rénale : les recommandations : Amélioration des résultats mondiaux [KDIGO]). *Kidney Int.* 2006;69(11):1945-1953. doi:10.1038/sj.ki.5000414
7. Finch NC, Geddes RF, Syme HM, Elliott J. Fibroblast growth factor 23 (FGF-23) concentrations in cats with early nonazotemic chronic kidney disease (CKD) and in healthy geriatric cats (Concentrations du facteur de croissance des fibroblastes-23 (FGF-23) chez les chats atteints de maladie rénale chronique (MRC) non azotémique précoce et chez les chats vieillissants en bonne santé). *J Vet Intern Med.* 2013;27(2):227-233. doi:10.1111/jvim.12036
8. Geddes RF, Elliott J, Syme HM. Relationship between plasma fibroblast growth factor-23 concentration and survival time in cats with chronic kidney disease (Relation entre la concentration plasmatique du facteur de croissance des fibroblastes-23 et la durée de survie chez les chats atteints de maladie rénale chronique). *J Vet Intern Med.* 2015;29(6):1494-1501. doi:10.1111/jvim.13625
9. Geddes RF, Finch NC, Elliott J, Syme HM. Facteur de croissance des fibroblastes-23 en cas de maladie rénale chronique chez les félins. *J Vet Intern Med.* 2013;27(2):234-241. doi:10.1111/jvim.12044
10. Seiler S, Heine GH, Fliser D. Pertinence clinique du FGF-23 en cas de maladie rénale chronique. *Kidney Int Suppl.* 2009;76(114):S34-S42. doi:10.1038/ki.2009.405
11. Liao YL, Chou CC, Lee YJ. The association of indoxyl sulfate with fibroblast growth factor-23 in cats with chronic kidney disease, (L'association du sulfate d'indoxyle avec le facteur de croissance des fibroblastes-23 chez les chats souffrant de maladie rénale chronique). *J Vet Intern Med.* 2019;33(2):686-693. doi:10.1111/jvim.15457
12. Lin J, Lin L, Chen S, Yu L, Chen S, Xia Z. Serum fibroblast growth factor 23 (FGF-23): associations with hyperphosphatemia and clinical staging of feline chronic kidney disease (Facteur de croissance des fibroblastes-23 (FGF-23) : associations avec l'hyperphosphatémie et la classification clinique de la maladie rénale chronique chez le chat). *J Vet Diagn Invest.* 2021;33(2):288-293. doi:10.1177/1040638720985563
13. Nakata J, Nakahari A, Kato Y, et al. Molecular cloning and expression analysis of feline α 1-microglobulin, (Clonage moléculaire et analyse de l'expression de l' α 1-microglobuline féline). *Vet Immunol Immunopathol.* 2011;139(1):79-82. doi:10.1016/j.vetimm.2010.08.002
14. Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, Barber PJ. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract.* 2000;41(6):235-242. doi:10.1111/j.1748-5827.2000.tb03932.x
15. Geddes RF, Elliott J, Syme HM. The effect of feeding a renal diet on plasma fibroblast growth factor 23 concentrations in cats with stable azotemic chronic kidney disease (L'effet d'un régime alimentaire rénal sur les concentrations plasmatiques du facteur de croissance des fibroblastes-23 chez les chats atteints d'insuffisance rénale chronique azotémique stable). *J Vet Intern Med.* 2013;27(6):1354-1361. doi:10.1111/jvim.12187
16. Chang YH, Wu CH, Chou NK, et al. Des taux plasmatiques élevés de FGF-23 C-terminal permettent de prédire de mauvais résultats chez les patients atteints de maladie rénale chronique superposée à une lésion rénale aiguë. *Ther Adv Chronic Dis.* 2020;11:2040622320964161. doi:10.1177/2040622320964161
17. Harjes LM, Parker VJ, Dembek K, et al. Concentration du facteur de croissance des fibroblastes-23 chez les chiens atteints de maladie rénale chronique. *J Vet Intern Med.* 2017;31(3):784-790. doi:10.1111/jvim.14707
18. Miyakawa H, Hsu HH, Ogawa M, Akabane R, Miyagawa Y, Takemura N. Association between serum fibroblast growth factor-23 concentration and development of hyperphosphatemia in normophosphatemic dogs with chronic kidney disease, (Association entre la concentration sérique du facteur de croissance des fibroblastes-23 et le développement de l'hyperphosphatémie chez les chiens normophosphatémiques atteints de maladie rénale chronique). *J Vet Intern Med.* 2021;35(5):2296-2305. doi:10.1111/jvim.16237

19. Rudinsky AJ, Harjes LM, Byron J, et al. Factors associated with survival in dogs with chronic kidney disease, (Facteurs associés à la survie chez les chiens atteints de maladie rénale chronique). *J Vet Intern Med.* 2018;32(6):1977-1982. doi:10.1111/jvim.15322
20. International Renal Interest Society. Lignes directrices : Classification de la MRC selon l'IRIS. www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html. Consulté le 29 août 2022
21. Foster JD. Update on mineral and bone disorders in chronic kidney disease, (Mise à jour sur les troubles minéraux et osseux dans la maladie rénale chronique). *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2016;46(6): 1131-1149. doi :10.1016/j.cvsm.2016.06.003
22. Sargent HJ, Jepson RE, Chang YM, Biourge VC, Bijmans ES, Elliott J. Fibroblast growth factor 23 and symmetric dimethylarginine concentrations in geriatric cats, (Concentrations du facteur de croissance des fibroblastes-23 et de la diméthylarginine symétrique chez les chats gériatriques). *J Vet Intern Med.* 2019;33(6):2657-2664. doi:10.1111/jvim.15590
23. Drüeke TB. Hyperparathyroidism in chronic kidney disease, (Hyperparathyroïdie dans les maladies rénales chroniques). Dans : Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., eds. Endotext [manuel en ligne]. MDText.com, Inc. Mise à jour le 18 octobre 2021. Consulté le 29 août 2022. Disponible à partir de : www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278975
24. Gattineni J, Baum M. Regulation of phosphate transport by fibroblast growth factor 23 (FGF-23): implications for disorders of phosphate metabolism, (Régulation du transport du phosphate par le facteur de croissance des fibroblastes 23 (FGF-23) : implications pour les troubles du métabolisme du phosphate). *Pediatr Nephrol.* 2010;25(4):591-601. doi:10.1007/s00467-009-1273-z
25. Marks J, Debnam ES, Unwin RJ. Phosphate homeostasis and the renal-gastrointestinal axis, (L'homéostasie du phosphate et l'axe rénal-gastro-intestinal). *Am J Physiol Renal Physiol.* 2010;299(2):F285-F296. doi:10.1152/ajprenal.00508.2009
26. Ramon I, Kleynen P, Body JJ, Karmali R. Fibroblast growth factor 23 and its role in phosphate homeostasis, (Le facteur de croissance des fibroblastes 23 et son rôle dans l'homéostasie des phosphates). *Eur J Endocrinol.* 2010;162(1):1-10. doi:10.1530/EJE-09-0597
27. Isakova T, Wahl P, Vargas GS, et al. Le facteur de croissance des fibroblastes-23 est plus élevé que celui de l'hormone parathyroïdienne et du phosphate en cas de maladie rénale chronique [la correction publiée apparaît dans *Kidney Int.* 2012;82(4):498]. *Kidney Int.* 2011;79(12):1370-1378. doi:10.1038/ki.2011.47
28. Silver J, Naveh-Many T. FGF-23 and secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease, (FGF-23 et hyperparathyroïdie secondaire dans la maladie rénale chronique). *Nat Rev Nephrol.* 2013;9(11): 641-649. doi :10.1038/nrneph.2013.147
29. Laflamme D, Backus R, Brown S, et al. A review of phosphorus homeostasis and the impact of different types and amounts of dietary phosphate on metabolism and renal health in cats, (Une revue de l'homéostasie du phosphore et de l'impact des différents types et quantités de phosphate alimentaire sur le métabolisme et la santé rénale des chats). *J Vet Intern Med.* 2020;34(6):2187-2196. doi:10.1111/jvim.15961
30. Williams TL, Elliott J, Syme HM. Calcium and phosphate homeostasis in hyperthyroid cats: associations with development of azotaemia and survival time, (Homéostasie du calcium et du phosphate chez les chats hyperthyroïdiens : associations avec le développement de l'azotémie et la durée de survie). *J Small Anim Pract.* 2012;53(10):561-571. doi:10.1111/j.1748-5827.2012.01253.x
31. Edmonston D, Wolf M. FGF23 at the crossroads of phosphate, iron economy and erythropoiesis (Le FGF-23 au carrefour du phosphate, de la carence du fer et de l'érythropoïèse). *Nat Rev Nephrol.* 2020;16(1):7-19. doi:10.1038/s41581-019-0189-5
32. Song T, Fu Y, Wang Y, et al. Le FGF-23 est en corrélation avec la dysrégulation endocrinienne et métabolique, la détérioration des fonctions cardiaque et rénale, le niveau d'inflammation et le degré de sténose, et prédit indépendamment le risque de resténose dans l'endoprothèse chez les patients atteints de maladie coronarienne ayant subi une ICP avec endoprothèse médicamenteuse. *BMC Cardiovasc Disord.* 2021;21(1):24. doi:10.1186/s12872-020-01839-w

*IRIS fait référence à l'International Renal Interest Society.

†Le terme félin domestique désigne les espèces domestiquées. Le FGF-23 n'a pas été validé chez les félidés sauvages.