



## P113 - PERFIL DE ADIPOQUINAS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON ANTI-TNF

M. Novella-Navarro<sup>1,2</sup>, B. Hernández-Breijo<sup>2</sup>, F. Genre<sup>3</sup>, L. Lera-Gómez<sup>3</sup>, V. Pulito-Cueto<sup>3</sup>, L. Nuño<sup>1</sup>, A. Villalba<sup>1</sup>, A. Balsa<sup>1,2</sup> y Ch. Plasencia-Rodríguez<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>2</sup>Grupo de investigación Inmuno-reumatología IdiPaz. Madrid. <sup>3</sup>Grupo de investigación en epidemiología genética y arteriosclerosis de las enfermedades sistémicas y en enfermedades metabólicas óseas del aparato locomotor. IDIVAL. Santander.

### Resumen

**Introducción:** En los últimos años ha tomado interés la relación entre la obesidad y las enfermedades autoinmunes, debido a que se ha identificado el tejido adiposo como órgano endocrino secretor de citoquinas (adipoquinas), entre las cuales destaca la leptina como mediador soluble pro-inflamatorio que se asocia con el índice de masa corporal (IMC).

**Objetivos:** Los objetivos principales de este estudio son: i) analizar la influencia del IMC en la respuesta clínica en pacientes con artritis reumatoide (AR) que inician terapia anti-TNF; ii) analizar si existen diferencias en el perfil sérico de adipoquinas (leptina y adiponectina) según el IMC y su asociación con la respuesta al tratamiento.

**Métodos:** Estudio observacional de una cohorte prospectiva de 73 pacientes con AR que inician tratamiento biológico con anti-TNF procedentes de la Unidad de Terapias Complejas de nuestro centro. Los pacientes se clasificaron en función de su IMC en normopeso (IMC < 25) y sobrepeso/obesidad (S/O) (IMC ≥ 25). Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas en el momento basal y a los 6 meses. Nuestras medidas de desenlace clínico fueron la remisión por DAS28-VSG (DAS28 < 2,6) a los 6 meses del inicio del anti-TNF. Los niveles séricos de leptina y adiponectina se midieron por *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay* (ELISA) en el momento basal y 6 meses. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra comparando las características de ambos subgrupos de pacientes mediante chi-cuadrado, t-test para muestras independientes y U-Mann Whitney. Asimismo, se llevó a cabo un análisis bivalente mediante regresión logística binaria para valorar la probable asociación de los parámetros estudiados con la remisión medida por DAS28-VSG.

**Resultados:** De los 73 pacientes estudiados, el 51% se clasificó en el grupo de S/O. Los pacientes S/O presentaron niveles más altos de PCR basales ( $16,69 \pm 6,16$  vs  $8,74 \pm 3,81$ ,  $p = 0,01$ ). En el resto de variable clínicas y demográficas (sexo, edad al inicio del anti-TNF, duración de la enfermedad, DAS-28 basal), así como terapéuticas (uso de FAMEs previos y dosis de metotrexato y corticoides) no se observaron diferencias estadísticamente significativas. Los pacientes con S/O presentaron mayores valores de DAS28-VSG a los 6 meses de tratamiento ( $3,59 \pm 1,14$  vs  $2,93 \pm 1,27$ ,  $p = 0,02$ ) y alcanzaron con menor frecuencia la remisión (18,9% vs 48,6%,  $p = 0,007$ ). Los niveles séricos de leptina fueron significativamente superiores en los pacientes con S/O tanto basal

( $29,39 \pm 21,50$  vs  $13,49 \pm 8,78$ ,  $p < 0,001$ ) como a los 6 meses ( $33,06 \pm 22,03$  vs  $14,77 \pm 9,50$ ,  $p < 0,001$ ) del inicio de anti-TNF. Además, los pacientes S/O presentaron una menor probabilidad de alcanzar la remisión a los 6 meses que los pacientes normopeso. [OR = 4,04, IC95% (1,40-11,64);  $p = 0,009$ ]. Y también unos niveles de leptina mayores a los 6 meses, que se asociaron a una menor frecuencia de remisión [OR = 0,94, IC95% (0,90-098);  $p = 0,012$ ]. En cuanto al perfil de adiponectina, no se obtuvo ningún resultado significativo.

**Conclusiones:** En esta cohorte de pacientes con AR, el S/O se asocia con una menor respuesta al tratamiento con anti-TNF además de a una menor tasa de remisión a corto plazo. Dentro del perfil de adipoquinas, la leptina parece jugar un papel relevante en el mantenimiento de la actividad proinflamatoria con una influencia negativa en la respuesta al tratamiento anti-TNF en los pacientes con S/O.