

11244
6

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR BERNARDO SEPULVEDA
C.M.N. SIGLO XXI
SERVICIO DE REUMATOLOGIA**

TESIS:

**EFFECTO DE LA DIETA SOBRE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA
ESPONDILITIS ANQUILOSANTE (EA) EN EL MESTIZO-MEXICANO**

PRESENTA:

DRA. LUCIA N. ECHEVERRÍA DÍAZ

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE REUMATOLOGIA

ASESOR:

DR. FRANCISCO JAVIER JIMENEZ BALDERAS

MEXICO DF MARZO 2003

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso
el contenido de mi trabajo de tesis.
NOMBRE: LUCILA ESPERANZA DÍAZ

FECHA: 4-Abril-03

FIRMA: [Firma manuscrita]

**A MIS PADRES
MARIA LUISA Y ERMILO**
Por enseñarme a luchar cada día por lo que quiero
y a creer en Dios

**A MI MAESTRO
ANTONIO FRAGA**
Por haber creído en mí

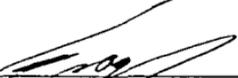
**A MI ASESOR
FRANCISCO JAVIER JIMENEZ BALDERAS**
Por su paciencia y sus enseñanzas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DELEGACION 3 SUR OESTE
C.M.N. SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
REVISADO
07 MAR 2003
DIRECCION E INVESTIG. MEDICA



Dr. Antonio Castellanos Olivares
Jefe de Educación e Investigación Médica



Dr. Antonio Fraga Montet
Médico Jefe de Servicio de Reumatología
C.M.N. Siglo XXI



Francisco Javier Jiménez Balderas
Médico adscrito al servicio de Reumatología
C.M.N. Siglo XXI



Maria de Lourdes Sánchez González
Médico adscrito al servicio de Reumatología
C.M.N. Siglo XXI



Dra. Columba Vargas Sánchez
Médico adscrito al servicio de Imagenología y Radiodiagnóstico
C.M.N. Siglo XXI

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



SUBDIRECCION DE INVESTIGACION
DIVISION DE INVESTIGACION

INDICE

INDICE	1
RESUMEN	2
ANTECEDENTES	3
OBJETIVO GENERAL	8
OBJETIVOS PARTICULARES	8
METODOLOGIA	9
RESULTADOS	12
DISCUSION	13
CONCLUSIONES	16
BIBLIOGRAFIA	17
ANEXO	18

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

Antecedentes: La dieta rica en carbohidratos está asociada con un incremento en los síntomas de la EA, probablemente porque favorece la proliferación bacteriana, la absorción de fragmentos bacterianos y la liberación de insulina inmuno reactiva con propiedades proinflamatorias.

Objetivo: Investigar la asociación entre la dieta del mestizo mexicano y la evolución clínica final de la EA, medida esta como la limitación de la movilidad de columna, la presencia de artritis periférica, uveítis y entesitis, así como la elevación de los reactantes de fase aguda.

Metodología: Se analizaron 36 pacientes con EA (NY), del HE CMN SXXI a quienes se les aplicó un cuestionario validado que permite cuantificar de forma exacta la cantidad de carbohidratos, proteínas, lípidos y oligoelementos. Se revisaron los expedientes clínicos investigando durante el último año mediciones de la movilidad de columna, VSG, PCR, IgA, presencia de artritis, entesitis y uveítis, estadio radiográfico y evolución clínica final.

Resultados: No se encontraron diferencias significativas en el consumo de alimentos. El consumo de carbohidratos para los pacientes con buena evolución clínica final tuvo una mediana de 367.6 (percentila 25-75 de 290.5-435.1), y en los de mala evolución clínica final de 358 (299.1-513.9), estos mismos resultados se obtuvieron con respecto a la ingesta de calorías, proteínas, lípidos y fibra.

Conclusión: En el presente estudio no se encontró asociación entre la dieta y la evolución clínica final de la EA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES

La Espondilitis anquilosante es una enfermedad inflamatoria que se caracteriza por afectar principalmente al sexo masculino (10 a 3-1) y que se manifiesta clínicamente por astenia, adinamia, malestar general y dolor bajo de espalda, de glúteos de tipo inflamatorio y, con menor frecuencia de entesitis, de artritis periférica, uveítis y en forma tardía, afección cardiaca manifestada como bloqueos de rama y valvulopatía aórtica y mitral.⁽¹⁾

La exploración física muestra limitación para la flexión completa del tronco, incremento del tono muscular de espalda, con dolor a la palpación de estas masas musculares y de las articulaciones sacroiliacas y, hasta en un 25% de los casos puede haber artritis, entesitis y uveítis.⁽²⁾ La medición de la actividad inflamatoria en la espondilitis anquilosante es difícil, en especial en las formas predominantemente axiales, por la escasa presencia de signos clínicos objetivos, las especiales características de la enfermedad (curso clínico a brotes y gran heterogeneidad sintomática interindividual) y la pobre sensibilidad de los marcadores biológicos de actividad inflamatoria utilizados hasta la fecha. Esta pobre sensibilidad de los marcadores biológicos ha llevado a que algunos autores lleguen a plantearse la utilización exclusiva de variables clínicas en la monitorización y seguimiento de los pacientes con EA.⁽³⁾

La valoración clínica de la actividad inflamatoria intenta analizar los aspectos más objetivos de una serie de variables, en su mayoría subjetivas, que faciliten la instauración en su caso del tratamiento apropiado y la evaluación de la respuesta terapéutica. Las variables clínicas habitualmente más empleadas son el dolor y la rigidez vertebrales (medido por escala visual análoga, además de duración del mismo en horas), la artritis periférica, la cual oscila en su presentación entre 30 y 50% en cualquier momento de la evolución y que suele ser la manifestación inicial en las formas juveniles, la entesitis, que es una manifestación común a todas las espondiloartropatías, siendo Mander⁽⁵⁾ el primero en analizar el grado de entesitis e intentar correlacionarlo con otras variables clínicas y biológicas de actividad, creando el índice de entesitis de Newcastle, que valora 30 puntos posibles de entesitis medidas, otro dato considerado objetivo de actividad es la uveítis que suele tratarse de una uveítis anterior, autolimitada y recidivante, que habitualmente se presenta de forma unilateral, aunque en el curso evolutivo puede afectar ambos ojos. Su

TESIS CON
FALLA DE COPIEN

presencia se ha valorado clásicamente como un dato de actividad, y para algunos autores se asociaría a valores elevados de reactantes de fase aguda, especialmente PCR, sin embargo su falta de correlación con el resto de las variables clínicas de la EA así como su asociación a la presencia de HLA-B27+ y, por lo tanto a todo el grupo de enfermedades reumáticas asociadas a este antígeno, indica que la uveítis puede tener una causa etiopatogénica diferente de la responsable de la espondilitis inflamatoria de la EA.^(3,4)

Otro parámetro indicador de actividad es la limitación de la movilidad vertebral, considerado signo temprano y característico de la EA, siendo además un criterio diagnóstico y signo clínico esencial en la valoración del pronóstico de la enfermedad. El número de variables analizadas en la bibliografía para valorar el grado de limitación de la movilidad en los tres segmentos vertebrales (lumbar, dorsal y cervical) ha sido amplísimo, pero en la mayoría de los casos estas mediciones no han sido estandarizadas, ni sus resultados validados en estudios controlados. Recientemente el grupo de Calin ha validado un índice (BASMI) para valorar la movilidad vertebral utilizando las 5 variables (distancia pared-tragus, flexión lumbar por test de Schöber, inflexión lumbar, rotación cervical y distancia intermalcolear para valorar la movilidad de las caderas) que según los autores presenta mayor valor clínico y reproducibilidad.⁽⁶⁾ La manifestación radiológica y sello característico de la enfermedad es la presencia de sacroiliitis bilateral simétrica.^(1,2,3,4)

Los reactantes de fase aguda constituyen un grupo de proteínas sintetizadas básicamente por los hepatocitos, que se producen y se liberan al plasma tras un estímulo inflamatorio. Su misión es defensiva y de restitución de la agresión sufrida por el organismo. En la mayor parte de los procesos inflamatorios crónicos (artritis reumatoide, artritis psoriásica, etc), la utilidad práctica de su determinación es la monitorización de la actividad inflamatoria valorando su intensidad y respuesta al tratamiento y la determinación seriada confiere valor pronóstico.⁽⁵⁾ En el laboratorio se documenta hasta en un 75% de los casos una velocidad de sedimentación globular acelerada (VSG) y una proteína C Reactiva positiva (PCR), niveles moderadamente elevados de IgA, con diversos grados de anemia normocrómica normocromática en el 15% de los casos.^(1,2,3,4) Con menor frecuencia, existen elevación de transaminasas y de la creatin fosfoquinasa (CPK) con niveles normales de aldolasa, en la sangre sin relación con la actividad de la enfermedad ni con el tratamiento.⁽⁷⁾ Otros reactantes de fase aguda encontrados son haptoglobina, ácido orosomucóide, fibrinógeno, viscosidad plasmática y componentes del complemento.^(3,4,5) La relación entre los reactantes de fase aguda y manifestaciones extravertebrales o

TESIS CON
FALLA DE COPIEN

complicaciones viscerales de EA es poco conocida. La existencia de artritis periférica condiciona claramente unos valores de VSG y PCR mucho más altos que en las formas axiales puras.⁽⁹⁾ El factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares son negativos.^(3,7)

La mayor parte de los estudios sobre citocinas se han efectuado en pacientes con AR, y se ha podido observar un perfil proinflamatorio, además los títulos de estas citocinas se han correlacionado con la actividad inflamatoria de la enfermedad valorada a través de los reactantes de fase aguda y con el grado de lesión articular. En la EA se presenta con frecuencia elevaciones de los reactantes de fase aguda como consecuencia de la propia naturaleza inflamatoria de la misma enfermedad, por lo tanto el estudio del perfil y valores de citocinas podría ser útil no sólo para aumentar el conocimiento sobre la naturaleza íntima de la actividad inflamatoria de la EA, sino para facilitar su monitorización, sin embargo el número de estudios publicados en este campo es escaso y sus resultados controversiales.^(3,4)

Histopatológicamente no se ha podido documentar cual es la causa del daño tisular inicial en éstos pacientes, habiéndose observado infiltrado inflamatorio de tipo granulomatoso en las articulaciones sacroiliacas, en los espacios intervertebrales, en la sinovial de las articulaciones periféricas y en las zonas de entesis con acumulo de macrófagos con depósito de Factor de necrosis tumoral (TNF) en ellos.^(3,4)

La evolución de la enfermedad es variable, pudiendo cursar con exacerbaciones y remisiones o progresar en forma crónica. Clínicamente el paciente se puede quejar de dolor en la espalda de diversos grados de intensidad, desde un dolorimiento que el paciente no considere necesario ver al médico hasta lumbalgias severas.^(12,4) A la exploración física el paciente presenta un incremento del tono muscular de la espalda, el que llega a tener con el paso del tiempo una consistencia lefosa, con atrofia de las masas musculares de las extremidades y en un 30% de los casos hay una flexión anterior del tronco dando al paciente una postura de ahorcado. En un 30% de los casos se acompaña de anquilosis de las articulaciones sacroiliacas y de la columna vertebral ocasionando la llamada espina en bambú. La invalidez de estos pacientes oscila entre un 30 a un 46% de los casos.^(1,2,4)

La prevalencia de EA se considera que es del 1% en la población general y puede ser hasta del 2% en la población HLA-B27+, pero puede existir datos de EA hasta en el 10-30% de los familiares de los pacientes

con EA.^(1,2,4,9) La prevalencia en donadores sanguíneos es del 0.5 al 2%, estimándose que entre los donadores HLA-B27+ la prevalencia es de 0-25% y entre los donadores HLA-B27 negativos es de 0-5.6%. En encuestas en población las razas negra y japonesa son las menos afectadas con < 1% de los casos con EA, mientras que en Canadienses y Noruegos sería del 4 al 7%. En México se estima que la prevalencia de EA en población es del 5.5%.^(1,2,4,10,11,12,13)

De acuerdo a lo anterior se sabe que en la patogenia de esta enfermedad participan los antecedentes genéticos (HLA-B27) con agregación familiar, y las condiciones del medio ambiente (bacterianas), habiéndose detectado la presencia de bacterias gram negativas principalmente en el tracto digestivo entre otras *Klebsiella* sp, *Salmonella* sp, etc, sin evidencia de infección, o bien la presencia de anticuerpos contra tales agentes infecciosos, considerándose que sus fragmentos bacterianos son absorbidos, pasan a la circulación y se supone se depositan en las articulaciones periféricas, en las zonas de entesis y en las articulaciones intervertebrales despertando una reacción inflamatoria, sin que hasta la fecha se hayan detectado estos fragmentos bacterianos en forma consistente en los estudios efectuados, o bien que el DNA de tales bacterias contiene secuencias o epítopes compartidos con el HLA-B27, apoyando la teoría del mimetismo molecular.^(13,14,15,16,18,19)

El tratamiento aceptado en estos pacientes es el de la administración de antiinflamatorios no esteroideos para las manifestaciones inflamatorias articulares, esteroides 10 a 15 mg/24 hrs de prednisona y hasta bolos de metilprednisolona en brotes severos de artritis periférica.^(4,9) Prednisona en gotas ofálmicas y hasta dosis de 50 mg/24 hr para uveítis. Experimentalmente se ha reportado que el uso de gonadotropina coriónica a corto plazo es capaz de mejorar las manifestaciones articulares periféricas y la movilidad lumbar. Recientemente se han empleado la cloroquina, el metotrexate, la sulfasalazina, bifosfonatos, y anticuerpos anti-TNF los que son capaces de controlar las manifestaciones articulares periféricas y la uveítis.^(9,20,21,22) Al parecer solo la administración de bolos de metilprednisolona, la gonadotropina coriónica y los bifosfonatos han sido capaces de ofrecer alguna mejoría a corto plazo de las manifestaciones musculares de la columna.^(4,9,20,21,22,23)

Los estudios de músculo llevado a cabo en pacientes con EA, han mostrado que a pesar de tener elevaciones modestas de CPK en el suero, las biopsias de microscopía óptica del músculo no han mostrado infiltrado inflamatorio, mientras las biopsias estudiadas por microscopía electrónica

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

muestran una desorganización de los organelos intracelulares con mitocondrias aumentadas de tamaño, sugiriendo que un proceso metabólico anormal del músculo existe en estos pacientes. Los escasos estudios metabólicos y hormonales efectuados en estos pacientes han mostrado, osteoporosis en la columna vertebral, falla testicular, incremento de los niveles de insulina inmuno reactiva; en ausencia de obesidad e hipertensión arterial y, recientemente, niveles disminuidos de triglicéridos en sangre. (22,23)

Normalmente, el músculo estriado requiere para su funcionamiento de glucosa, la que se almacena en forma de glucógeno para su posterior utilización. La hormona encargada de facilitar la introducción de glucosa a la célula es la insulina. En pacientes mestizos-Mexicanos con EA las pruebas de tolerancia a la glucosa han mostrado niveles basales de glucosa e insulina normales en el suero, con pobre elevación de la glicemia después de la carga de glucosa con niveles muy elevados de insulina inmuno reactiva en los pacientes con enfermedad activa, sugiriendo que la secreción de insulina está relacionada con la inflamación articular y con procesos metabólicos celulares relacionados con la resistencia periférica a la insulina. Además de lo anterior se ha reportado que la ingesta de comida rica en almidones se ha asociado a un incremento en la actividad de la enfermedad, sugiriendo a estos autores que este tipo de alimentación favorece la proliferación bacteriana intestinal, un incremento de fragmentos bacterianos, los que al ser absorbidos por el intestino iniciarían una respuesta inflamatoria articular periférica en estos pacientes, sin mencionar estos autores de que la ingesta en la dieta de almidones pudiera estimular la producción de insulina inmuno reactiva la cual como se mencionó pudiera participar en la respuesta inflamatoria en ellos y, al mismo tiempo participar en las alteraciones metabólicas del músculo favoreciendo la rigidez y el dolor en éstos pacientes, llevando a la larga en ellos a la atrofia muscular y a la debilidad en forma muy parecida a como ocurre en el paciente diabético. (22,23)

Se considera existen 3 dietas tradicionales, la oriental, la mediterránea y la mexicana. La dieta del mexicano es diferente en calidad y cantidad a la que se consume en países europeos; es rica en tortillas, carne de cerdo, leguminosas y cereales, principalmente arroz y sopas de pasta, aderezados con chile y condimentos variados, y como líquidos consume preferentemente refrescos dulces con gas embotellados, siendo alto su contenido en carbohidratos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO GENERAL

Investigar la asociación entre la dieta del mestizo mexicano y la evolución clínica de la EA.

OBJETIVOS PARTICULARES

Investigar el efecto de la dieta del mexicano sobre las siguientes variables clínicas: limitación de la movilidad de columna, la presencia de artritis periférica, entesitis y uveítis.

Investigar el efecto de la dieta sobre los siguientes parámetros de laboratorio: VSG, PCR, IgA, así como las características radiográficas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
CALIFICACION

METODOLOGIA

La población de estudio estuvo conformada por 36 pacientes de la consulta externa del servicio de Reumatología con el diagnóstico de EA definida según los criterios de Nueva York, quienes cumplieron los criterios de inclusión de una evolución de la enfermedad mayor a 5 años y ausencia de enfermedades metabólicas. Se aplicó un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos validado para la dieta de la población mexicana y que permite determinar con precisión en gramos el consumo de carbohidratos, proteínas, lípidos y oligoelementos y de esta manera convertir a calorías y porcentajes. (Anexo I).

Se investigó en el expediente clínico la edad actual, la edad al diagnóstico, el tiempo de evolución de la enfermedad, tipo de HLA-B27 (+) o (-), así como la presencia durante el último año de artritis y entesitis documentadas por un reumatólogo, de uveítis documentada por un oftalmólogo y los niveles de VSG, PCR e IgA determinados en cada visita a la consulta externa. Las variables clínicas determinadas en cada visita son prueba de Schöber para la movilidad lumbar, expansión torácica, Occipucio-pared y Dedo-suelo.

DEFINICIONES OPERACIONALES

Prueba de Schöber: Trazando una línea horizontal central a nivel de las espinas ilíacas posterosuperiores y una vertical ascendente de 10 cm, notando la elongación al pedir al paciente que manteniendo rectas las rodillas toque las puntas de los pies. La determinación menor a 5 cm se consideró positiva como parámetro de disminución de la movilidad de columna lumbar.

Expansión torácica: Medida como perímetro torácico a nivel de 4to espacio intercostal en espiración e inspiración forzada anotando la diferencia. Se considera positivo si es inferior a 5 cm.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Occipucio pared: Normal de 0 cm, y postura de ahorcado 10 cm o mayor. Los valores intermedios reflejan disminución de la movilidad cervical y se consideraron positivos

Dedo-suelo: Tocando la punta de los pies manteniendo rectas las rodillas. Positiva mayor a 15 cm, reflejando disminución de la movilidad de columna.

VSG: Determinada por Westergren y considerada positiva si es mayor a 30 mm/hora

PCR: Determinada por nefelometría y considerada positiva si es mayor a 0.5 mg/dl

IgA: Positivo en valores superiores a 400 mg/dl

Artritis: Inflamación articular periférica con aumento de volumen, calor y rubor.

Entesitis: Proceso inflamatorio en la unión osea-tendinosa, siendo la más fácilmente evaluada por clínica, la entesitis Aquilea, cursando con aumento de volumen tendinoso y dolor talar

Uveítis: Inflamación aguda de la úvea anterior, recidivante y autolimitada documentada por un oftalmólogo.

Buena evolución final: se definió como la conservación de la movilidad de la columna, ausencia de episodios de artritis, uveítis, entesitis, niveles normales de los reactantes de fase aguda (VSG, PCR e IgA) y falta de progresión radiológica

Mala evolución final: Se definió como tal a cualquiera de los siguientes eventos: disminución de la movilidad de la columna, episodios agudos de artritis, uveítis o entesitis, elevación de los reactantes de fase aguda y progresión radiográfica.

Dieta rica en carbohidratos: Si la ingesta se compone de un 60% o más de carbohidratos.

TESIS CON
FALLA DE COTEN

ANALISIS ESTADISTICO

En el análisis estadístico se emplearan medidas de tendencia central para definir las variables demográficas y generales, tales como la edad de inicio de la EA, tiempo de evolución de la misma y edad actual.

Se empleó la prueba U de Mann-Whitney para investigar la relación entre la buena y mala evolución clínica final y la ingesta de carbohidratos.

RESULTADOS

Se estudiaron 36 pacientes, cuya edad promedio es de 45.2 años (23-76 años), y la edad promedio al diagnóstico de 25.8 (8-49 años) con 10 casos de inicio juvenil. El tiempo promedio de evolución de la enfermedad fue de 19.0 años (5-39).

Se obtuvo el reporte de HLA B 27 en 20 pacientes, de los cuales 16 fueron B 27 positivo.

De acuerdo a su evolución final se consideraron 20 con buena evolución final y los 16 restantes con mala. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el consumo de alimentos entre estos dos grupos. El consumo de carbohidratos para los pacientes con buena evolución clínica final tuvo una mediana de 367.6 gr/día (percentila 25-75 de 290.5-435.1), y en el grupo de mala evolución clínica final la mediana fue de 358 gr /día (percentila 25-75 de 299.1-513.9). El valor de P para este análisis fue de 0.76. No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos al analizar los resultados de la ingesta de calorías, proteínas, grasas y fibra. (Tabla 1)

Tabla 1. No se encontraron diferencias significativas en la ingesta entre ambos grupos. Los valores se expresan en medianas, por lo que la suma de los porcentajes difiere de 100.

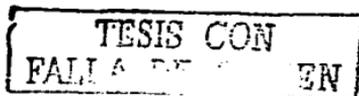
	Buena evolución final			Mala evolución final		
	Calorías totales (2340)	Grs	%	Calorías Totales (2349)	Grs	%
Carbohidratos	1470.4	367.6	62.8	1432.4	358.1	60.97
Proteínas	350	87.5	14.9	297.2	74.3	12.65
Lípidos	683	75.95	29.19	653.8	90.15	27.83

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION

En el presente estudio no se encontraron diferencias en la ingesta de carbohidratos entre los grupos de buena y mala evolución clínica final, a diferencia de lo publicado por A. Ebringer⁽¹³⁾, quien en el año de 1996, publicó un estudio que en su fase abierta administró una dieta baja en almidones a 21 controles sanos estudiantes universitarios durante un periodo de 8 semanas, observando que el promedio de IgA sérica disminuyó de 255 mg/dl a 212 mg/dl ($p < 0.001$) al final de las 8 semanas, en la segunda fase se reclutaron 39 voluntarios sanos a fin de monitorizar estrechamente la ingesta semanal, midiendo los niveles de IgA al final de la primera semana, en 11 individuos se observó IgA superior a 250 mg/dl, estos mismos sujetos fueron sometidos durante 5 semanas reducción del 40% de su ingesta de almidones, observando una reducción promedio de IgA de 388 mg/dl inicial a 259 mg/dl al final de 5 semanas ($p < 0.001$). En la tercera fase se estudiaron 36 pacientes con EA activa, definida por VSG > 15 mm/hr, en los que se observó una disminución promedio de 38 ± 3 mm/hr (media \pm DS) a 24 ± 2 mm/hr ($p < 0.001$), cuando se estudiaron durante 9 meses con una dieta restringida en almidones, pero no se observaron tales diferencias en el mismo grupo de pacientes cuando se estudiaron de manera retrospectiva durante un periodo similar de tiempo después sometidos a un régimen dietético libre. Se observó una disminución significativa de los niveles de IgA durante periodo de dieta restringida en almidones. La mayoría de los pacientes reportaron que la gravedad de su sintomatología disminuyó o incluso desapareció completamente durante el periodo de restricción de ingesta de almidones. Desde 1983 la dieta baja en almidones ha sido empleada como terapia en la EA en más de 450 pacientes atendidos en la clínica de EA de Hospital Middlesex en Londres. Más de la mitad de tales pacientes no requieren medicación y se manejan exclusivamente con dieta. Los restantes requieren dosis menores de AINES o de modificadores del curso de la enfermedad como sulfasalazina, según reporta el mismo Ebringer.

Haugen M⁽¹⁴⁾, en 1991 publicó un estudio cuyo diseño es la aplicación de un cuestionario basado en la supervivencia, validado y que consta de 10 preguntas mayores cerradas y una variedad subpreguntas cerradas y abiertas, así como la aplicación previa de una escala visual análoga para valorar su estado general de salud y su sintomatología a fin de evaluar la influencia de la dieta sobre estas últimas variables. Dicho



cuestionario de ingesta de alimentos específicos fue aplicado a 742 pacientes con enfermedades reumáticas, consideradas en dos grupos: inflamatorias y no inflamatorias, de los pacientes encuestados 290 tenían artritis reumatoide, 51 artritis reumatoide juvenil, 87 espondilitis anquilosante, 51 artritis psoriásica, 25 enfermedad del tejido conectivo (grupo con lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren y esclerosis sistémica progresiva), 18 con artritis reactiva, 21 con polimialgia reumática, 65 con fibromialgia primaria, 34 con osteoartritis, y 99 con reumatismo extraarticulares no clasificables. En promedio el 57% de los pacientes con artritis psoriásica, el 46% de los pacientes con artritis reumatoide, artritis reumatoide juvenil y espondilitis anquilosante, 33% de los pacientes con osteoartritis y fibromialgia respondieron el cuestionario. Los resultados fueron que el 42% de los pacientes con fibromialgia y 33% de los pacientes con artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, reportaron agravamiento de su sintomatología con la ingesta de ciertos alimentos. En la artritis reumatoide y espondilitis anquilosante esto se reflejó en incremento del dolor en 72% de los pacientes, incremento de la rigidez articular matutina en 71%, y de la inflamación articular en 46% de los que tenían artritis reumatoide y 36% de espondilitis anquilosante. Para los pacientes con artritis reumatoide el alimento desencadenante de agravamiento de la sintomatología fue la carne. Se evaluó también el efecto del ayuno, incluso el 20% de los pacientes con artritis reumatoide juvenil, el 15% de los pacientes con artritis reumatoide, el 16% de los pacientes con espondilitis anquilosante y el 9% de los pacientes con fibromialgia habían practicado por sí mismos el ayuno para la disminución de su sintomatología. El ayuno tuvo duración promedio de 7-10 días, observando que el 71% de los pacientes con artritis reumatoide experimentaron menos dolor, 60% menor rigidez articular matutina y 52% menor inflamación articular. Resultados similares se obtuvieron en los pacientes con artritis reumatoide juvenil y espondilitis anquilosante. Se llevó a cabo una tercera fase del estudio en la cual 143 pacientes aceptaron llevar dietas específicas a fin de mejorar su sintomatología, una lactovegetariana, una vegana y otras dietas. 62% de los pacientes que experimentaron agravamiento con ciertos tipos de alimentos aceptaron la manipulación dietética, contra el 25% de los que no observaron cambios. 62 pacientes llevaron dieta lactovegetariana, 28 dieta vegana y 49 otros tipos de dieta, pero siempre evitando los alimentos desencadenantes. El 47% reportaron menos dolor, el 46% menor rigidez articular matutina y 36% reducción de la inflamación articular. Similares resultados se obtuvieron con la manipulación dietética en las otras artropatías inflamatorias. La dieta vegana mejoró la sintomatología de actividad más que la lactovegetariana en los pacientes con artritis reumatoide.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Nuestro estudio fue efectuado en pacientes con EA y dieta abierta de comida mexicana, la influencia de la dieta fue diferente a lo publicado, ya que no hubo correlación entre la ingesta de carbohidratos y la evolución de la enfermedad, probablemente porque no hicimos la diferenciación entre carbohidratos simples y complejos, aunque ambos tienen el potencial de desencadenar la respuesta inflamatoria, los primeros por favorecer la liberación de insulina inmuno reactiva y los segundos por facilitar el sobrecrecimiento bacteriano intestinal y la absorción de partículas bacterianas antigénicas o con mimetismo molecular con el HLA-B27. Parece ser que nuestros pacientes la ingesta de altas cantidades de carbohidratos no interviene en el desarrollo, sintomatología y evolución final de la EA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

En nuestro estudio no se encontró asociación entre la dieta y la evolución clínica final de la EA.

Se requieren estudios futuros que permitan la diferenciación entre carbohidratos simples y complejos, ambos con potencial, pero diferentes vías para favorecer la respuesta inflamatoria.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Klippel and Dieppe. *Rheumatology* 2da Ed, 2000. Ed Mosby.
- 2.- Kelley's Textbook of Rheumatology 6ta Ed, 2001. Ed Saunders WB Co
- 3.- Gratacós Masmitja J. Valoración de la actividad inflamatoria en la espondilitis anquilosante. *Rev Esp Reumatol* 2001; 28: 267-274
- 4.- Sieper J, Braun M. Ankylosing Spondylitis: an overview. *Ann Rheum Dis* 2002; 61(suppl III): iii8-iii18.
- 5.- Mander M, Simpsom JM. Studies with an enthesis index as a method of clinical assessment in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1987; 46: 197-202.
- 6.- Jenkinson TR, Calin A. Defininf spinal mobility in ankylosing spondylitis (AS). The Bath AS metrology index. *J Rheumatol* 1994; 21: 1694-1698.
- 7.- Van Leeuwen MA, Van Rijswijk MIL. Acute phase proteins in the monitoring of immflamatory disorders. *Bailliere's Clin rheumatol* 1994; 8: 531-552
- 8.- Laurent MR, Panayi GS. Acute-phase proteins and serum immunoglobulins in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1983; 42: 524-528.
- 9.- Sieper J, Braun J. New treatment strategies in ankylosing spondylitis: - Proceedings of the Ankylosing Spondylitis Workshop, Berlin, Germany, 18-19 January 2002. *Ann Rheum Dis* 2002; 61(suppl III) : iii1-iii2
- 10.- Arellano J, Vallejo M. HLA-B27 and ankylosing spondylitis in the Mexican Mestizo population. *Tissue Antigens* 1984; 23(2): 112-116
- 11.- Burgos Vargas R, Naranjo A. Ankylosing Spondylitis in the Mexican mestizo: patterns of disease accordin to age at onset. *J Rheumatol* 1989; 16(2):186-91

TESIS CON
FALLA DE CINGEN

- 12.- Jiménez-Balderas FJ, Mintz G. Ankylosing spondylitis: Clinical course in women and men. *J Rheumatol* 1993; 20(12): 2069-72.
- 13.- Ebringer A, Wilson C. The use of a low starch diet in the treatment of patients suffering from ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol* 1996 Jan; 15 Suppl 1: 62-66
- 14.- Haugen M, Kjeldsen-Kragh J, Nordvag BY, Forre O. Diet and disease symptoms in rheumatic diseases results of a questionnaire based survey. *Clin Rheumatol* 1991 Dec; 10(4):401-407.
- 15.- Shinebaum R, Neumann V. Attempt to modify klebsiella carriage in ankylosing spondylitic patients by diet: correlation of klebsiella carriage with disease activity.
- 16.- Appelboom T, Durez P. Effect of milk product deprivation on spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis* 1994 Jul; 53(7):481-482
- 17.- Bennett PH, Burch TA. The Epidemiological diagnosis of ankylosing spondylitis, edited by Bennett PH, Wood PHN Population Studies of the Rheumatic Diseases. New York p. 305. Excerpta Medica, 1968
- 18.- Bohemen ChG, Nabbe AJJM. Antibodies to Enterobacteriaceae in Ankylosing Spondylitis. *Scand J Rheumatology* 1986; 15: 143-147.
- 19.- Bohemen CG, Nabbe AJJM. Serum IgA to Enterobacteria in Ankylosing Spondylitis. *Scand J Rheumatology* 1986; 15: 305-309.
- 20.- Dougados M, Van der Linden S. Sulfasalazine in the treatment of spondylarthropathy. A randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study. *Arthritis Rheum* 1995; 38:618-627
- 21.- Dougados M, Dijkmans B, Khan M. Conventional treatments for ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2002; 61(suppl III): iii40-iii50.
- 22.- Khan MA. Ankylosing spondylitis: introductory comments on its diagnosis and treatment. *Ann Rheum Dis* 2002; 61 (suppl III): iii3-iii7
- 23.- Jiménez-Balderas FJ, Solís JL, Mintz G. Immunoreactive insulin levels in ankylosing spondylitis. *Arch Invest Med. (Méx)* 1991; 22: 121-125.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Por favor marque su consumo promedio durante el año pasado, en cada uno de los alimentos enlistados. NOTA: Cuando come huevo, si es que come en cada ocasión, calcule el número total de tortillas.

HUEVO, CARNES Y EMBUTIDOS	Nunca	Más de 1 vez al día	1-3 por semana	1 por semana	2-4 por semana	5-6 por semana	1 por día	2-3 por día	4-5 por día	6 ó más por día
26. Un huevo de gallina	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
27. Una peza de pollo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
28. Una rebanada de jamón	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
29. Un platillo con carne de res	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30. Un platillo con carne de cerdo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
31. Un platillo de atún	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
32. Un pedernil de chicharrón	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
33. Una salchicha	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
34. Una rebanada de tocino	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
35. Un bistec de frizado o "pedregos de pollo"	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
36. Un trozo de chorizo o longaniza	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
37. Un platillo de pescado fresco	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
38. Un platillo de sardinas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
39. 1/2 taza de maniscos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
40. Un plato de carnitas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
41. Un plato de barbacoa	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Por favor marque su consumo promedio durante el año pasado, en cada uno de los alimentos enlistados

VERDURAS	Nunca	Más de 1 vez al día	1-3 por semana	1 por semana	2-4 por semana	5-6 por semana	1 por día	2-3 por día	4-5 por día	6 ó más por día
42. Un jitomate en salsa o queso	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
43. Un jitomate crudo o en ensalada	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
44. Una papa o cebolla	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
45. 1/2 taza de zanahorias	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
46. Una hoja de lechuga	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
47. 1/2 taza de espinacas u otra verdura de hojas verdes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
48. 1/2 taza de calabacitas o chayote	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
49. 1/2 taza de nopales	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
50. Un plato de sopa de verdura (de crema de verduras)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
51. Mielito ahumado	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
52. 1/2 taza de flor de calabaza	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
53. 1/2 taza de coliflor	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
54. 1/2 taza de apio	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
55. Una cucharadita de salsa picante o chiles	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
56. Chiles de lata	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
57. Un platillo con chile seco	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
58. Un otote	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

LEGUMINOSAS	Nunca	Más de 1 vez al día	1-3 por semana	1 por semana	2-4 por semana	5-6 por semana	1 por día	2-3 por día	4-5 por día	6 ó más por día
59. Un plato de frijoles	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
60. Salsa de frijoles chicharos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
61. Un plato de habas verdes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
62. Un plato de habas secas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
63. Un plato de lentejas o cazabeña	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

CEREALES	Nunca	Más de 1 vez al día	1-3 por semana	1 por semana	2-4 por semana	5-6 por semana	1 por día	2-3 por día	4-5 por día	6 ó más por día
64. Una tortilla de maíz	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
65. Una tortilla de trigo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
66. Una rebanada de pan de cruz (tipo biambo)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
67. Una rebanada de pan de caja integral	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
68. Un bolillo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
69. Una peza de pan dulce	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
70. Un plato de arroz	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
71. Un plato de arroz de pasito	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
72. Un plato de avena	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
73. Una taza de cereal de caja (tipo hojuela de maíz)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
73a. ¿Cuál? (especifique)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
74. Un tazón de cereal listo en fibra	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
74a. ¿Cuál? (especifique)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

CONTINUA

POR FAVOR NO ESCRIBA EN ESTA ÁREA SOMBRADA

GOLOSINAS		Nunca	Más de 1 vez al día	1-3 por mes	1 por semana	2-4 por semana	5-6 por semana	1 por día	2-3 por día	4-5 por día	6 o más al día
75	Una rebanada de pastel	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
76	Una cucharadita de ate, miel o mermelada	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
77	Una cucharadita de chocolate en polvo	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
78	Una tableta de chocolate	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
79	Una botata pequeña de azúcar	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000

Durante el año previo a este día, ¿Con qué frecuencia consumo usted bebidas? Por favor rellene el óvalo de la columna de frecuencia la opción que considere más cercana a su realidad

BEBIDAS		Nunca	Más de 1 vez al día	1-3 por mes	1 por semana	2-4 por semana	5-6 por semana	1 por día	2-3 por día	4-5 por día	6 o más al día
80	Un refresco de cola mediano	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
81	Un refresco gaseoso de sabor	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
82	Un refresco dietético	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
83	Un vaso con agua de sabor	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
84	Una taza de café sin azúcar	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
85	Una taza de atmo sin leche	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
86	Una taza de atmo con leche	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
87	Una cerveza	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
88	Una copa de vino	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
89	Una bebida con alcohol o licor	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000

Durante el año previo a este día, ¿Con qué frecuencia consumo usted grasas y qué tipo de aceite utiliza para cocinar? Por favor rellene el óvalo de la columna de frecuencia la opción que considere más cercana a su realidad

GRASAS		Nunca	Más de 1 vez al día	1-3 por mes	1 por semana	2-4 por semana	5-6 por semana	1 por día	2-3 por día	4-5 por día	6 o más al día
90	Aceite de maíz	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
91	Aceite de soya	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
92	Aceite de girasol	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
93	Aceite de cártamo	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
94	Aceite de oliva	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
95	Una cucharadita de margarina	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
96	Una cucharadita de manteca de animal	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
97	Una cucharadita de crema	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
98	Una cucharadita de mayonesa	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
99	Una cucharadita de manteca vegetal	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
100	Una cucharadita de manteca animal	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000

ANTOJITOS		Nunca	Más de 1 vez al día	1-3 por mes	1 por semana	2-4 por semana	5-6 por semana	1 por día	2-3 por día	4-5 por día	6 o más al día
101	Un taco al pastor	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
102	Un sopes o quesadilla	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
103	Un pancho con pimiento	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
104	Un tamal	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000

MENTIONE ALIMENTOS QUE NO ENCONTRO EN LA ENCUESTA

ALIMENTO:		Nunca	Más de 1 vez al día	1-3 por mes	1 por semana	2-4 por semana	5-6 por semana	1 por día	2-3 por día	4-5 por día	6 o más al día
105		0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
106		0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
107		0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
108		0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
109		0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
110		0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
111		0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
112		0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000
113		0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000	0000	000000

CONTINUA →

POR FAVOR NO ESCRIBA EN ESTA AREA SOMBRADA

21

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CANTIDAD EN CUCHARADAS											
0	1/2	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

115 ¿Cuántas cucharaditas de azúcar le agrega a sus alimentos a lo largo del día? 0 1/2 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

116 ¿Le agrega sal a sus alimentos antes de probarlos? SI NO
 117 ¿Se come Ud. el pellejo del pollo? SI NO
 118 ¿Se come Ud. el gorrión de la carne? SI NO

CANTIDAD EN MESES						
0	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12

119 ¿Cuántos meses del año pasado consumió vitaminas?
 119a ¿Cuál o cuáles?
 a. _____
 b. _____

CANTIDAD EN MESES						
0	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12

120 ¿Cuántos meses del año consumió suplemento de calcio?
 120a ¿Cuál o cuáles?
 a. _____
 b. _____

121 ¿Considera Ud. que su alimentación ha cambiado durante el último año? SI NO

121a ¿Porqué?

122 Observaciones

Por su atención, gracias.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN