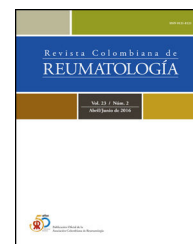




Revista Colombiana de REUMATOLOGÍA

www.elsevier.es/rcreuma



Editorial

Dieta y lupus

Diet and lupus



Gloria María Vásquez Duque

Grupo de Inmunología Celular e Inmunogenética, Instituto de Investigaciones Médicas, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

Grandes esfuerzos científicos y económicos se han venido haciendo con el fin de encontrar una terapia farmacológica para el manejo del lupus eritematoso sistémico (LES). Conociendo las causas actuales de mortalidad en estos pacientes, hemos detectado un cambio que nos cuestiona el abordaje actual en el manejo de quienes padecen la enfermedad.

El desarrollo de aterosclerosis temprana, con desenlaces fatales como infarto de miocardio o enfermedad cerebrovascular^{1,2}, nos hacen pensar que otros aspectos del manejo de los pacientes son importantes y no solo la terapia farmacológica.

Entre estos aspectos esta la dieta, la que ha venido ganando gran importancia.

El artículo incluido en este número «Assessment of nutritional status and disease activity level in systemic lupus erythematosus patients at a tertiary care hospital» de Behiry et al³, evaluó el estado nutricional de las pacientes con lupus, y cómo se correlaciona este con la actividad de la enfermedad.

Utilizando herramientas cualitativas se establece el estado nutricional y la calidad de la dieta en un grupo de 65 pacientes.

Vale la pena resaltar el hallazgo, aunque débil estadísticamente, de la correlación entre un alto índice de masa corporal (IMC) y la actividad establecida por SLEDAI. Múltiples evidencias han relacionado la obesidad con un incremento en el estado inflamatorio y una mayor producción de anticuerpos, se conoce que la obesidad incrementa las adipoquinas expresadas en el tejido adiposo, aumenta los macrófagos residentes e induce un cambio de su fenotipo. Se atribuye dicha función a la proteína inhibidora de apoptosis secretada por los macrófagos (AIM). La AIM se produce en los macrófagos tisulares e inicialmente fue relacionada con la supervivencia de macrófagos contra diversos estímulos inductores de apoptosis. Bajo

condiciones de obesidad, las concentraciones elevadas de AIM inducen lipólisis, lo cual promueve la liberación de ácidos grasos saturados desde los adipocitos. Dicho proceso promueve la producción de quimocinas mediante la activación de la vía de receptores tipo Toll 4 (TLR4), obteniendo como resultado un aumento en la infiltración de macrófagos tipo M1 en el tejido adiposo. La AIM forma complejos inmunes con anticuerpos tipo IgM, dichos complejos se retienen en las células foliculares dendríticas y facilitan la presentación de autoantígenos a los linfocitos B foliculares, lo que conlleva a una mayor producción de autoanticuerpos tipo IgG, lo cual pudiera explicar una mayor actividad de enfermedades autoinmunes como el lupus⁴.

Pero el incremento en el IMC pudiera explicarse como consecuencia de la utilización de esteroides, y no como un disparador de la enfermedad, pero esta asociación no pudo demostrarse.

La forma como se evaluó la exposición a esteroides fue el tiempo de utilización, no la dosis, y pudiera ser esta la razón por la cual no se pudo establecer una asociación entre el IMC y los esteroides. Se ha sugerido que el efecto secundario de ganancia de peso se correlaciona más con la dosis de esteroides que con el tiempo de utilización, y este puede ser un problema mayor en los hallazgos de este estudio⁵.

El instrumento utilizado para evaluar la calidad de la dieta es bien interesante y permitió determinar que los pacientes con LES consumen dietas hipercalóricas y se hace un mal uso de los alimentos con fibra. Estos hallazgos son de mucho valor para quienes manejan pacientes con esta entidad.

Aunque los resultados muestran que estos pacientes tienen baja ingesta de calcio y hierro, no se estableció si esta baja ingesta conducía a una real deficiencia, pero estos hallazgos

Correo electrónico: glomavas@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2019.05.002>

0121-8123/© 2019 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

nos ponen en alerta, ya que conocemos que los pacientes con LES tienen mayor riesgo de padecer osteoporosis y anemia⁶, y estos déficit nutricionales pudieran contribuir a una peor evolución de estas complicaciones asociadas.

Trabajos como este, que evalúan otros aspectos no farmacológicos del manejo de pacientes con LES, nos permiten adquirir herramientas basadas en datos para poder brindar un abordaje más holístico del tratamiento de esta entidad.

Queda por demostrar si las intervenciones a cada uno de estos aspectos como el control del peso, el balance en la dieta y la suplencia de calcio y hierro mejoran la evolución y el desenlace de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tselios K, Gladman DD, Sheane BJ, Su J, Urowitz M. All-cause, cause-specific and age-specific standardised mortality ratios of patients with systemic lupus erythematosus in Ontario, Canada over 43 years (1971-2013). *Ann Rheum Dis.* 2019;16, <http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-214802>, pii: annrheumdis-2018-214802.
2. Urowitz MB, Su J, Gladman DD. Atherosclerotic Vascular Events in Systemic Lupus Erythematosus - an Evolving Story. *J Rheumatol.* 2019;1, <http://dx.doi.org/10.3899/jrheum.180986>, pii: jrheum.180986.
3. Behiry ME, et al. Assessment of nutritional status and disease activity level in Systemic Lupus Erythematosus patients at a tertiary care hospital. *Rev Colomb Reumatol.* 2019, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcreu.2019.02.003>.
4. Urrego T, Vásquez GM, Gómez-Puerta JA. Relationship between Obesity Adipokines and Systemic Lupus Erythematosus. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba.* 2016;73:32-9.
5. John K, Marino JS, Sánchez ER, Hinds TD Jr. The glucocorticoid receptor: cause of or cure for obesity? *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2016;310:E249-57.
6. Mittal S, Agarwal P, Wakhlu A, Kumar A, Mehrotra R, Mittal S. Anaemia in Systemic Lupus Erythematosus Based on Iron Studies and Soluble Transferrin Receptor Levels. *J Clin Diagn Res.* 2016;10:EC08-11.