

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Alimentación y enfermedades reumáticas: Una revisión narrativa sobre el papel de los patrones dietéticos en la modulación de la inflamación y la actividad de la enfermedad

Juan Sebastián Therán León<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Santander (UDES). Bucaramanga, Colombia.

<sup>2</sup>Centro de Investigación Clínica SERVIMED. Bucaramanga, Colombia.

**Diet and rheumatic diseases: A narrative review on the role of dietary patterns in modulating inflammation and disease activity**

### PALABRAS CLAVE

*enfermedades reumáticas, dieta antiinflamatoria, patrones dietéticos, dieta mediterránea, ácidos grasos omega-3, inflamación*

### KEYWORDS

*rheumatic diseases, anti-inflammatory diet, dietary patterns, Mediterranean diet, omega-3 fatty acids, inflammation*

### CORRESPONDENCIA

Juan Sebastián Therán León  
jtheran554@unab.edu.co  
<https://orcid.org/0000-0002-4742-0403>

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no tienen conflictos de interés en esta publicación.

Fecha de recepción: 08/02/2026

Fecha de aceptación: 26/03/2026

## RESUMEN

**Introducción:** Las enfermedades reumáticas constituyen un grupo heterogéneo de patologías caracterizadas por inflamación crónica con importante morbilidad. La evidencia científica reciente ha identificado la alimentación como factor modulador de la respuesta inflamatoria y la actividad de la enfermedad. El objetivo de esta revisión fue sintetizar la evidencia disponible sobre el papel de los patrones y componentes dietéticos en la modulación de la inflamación y la actividad clínica de las principales enfermedades reumáticas.

**Metodología:** Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed, Scopus y Web of Science, sin restricción temporal, con énfasis en publicaciones de los últimos diez años. Se seleccionaron artículos originales, revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías de práctica clínica, priorizando estudios con diseño analítico y nivel de evidencia moderado-alto.

**Resultados:** La dieta mediterránea demostró beneficios consistentes en la reducción de marcadores inflamatorios y actividad de la enfermedad en artritis reumatoide y lupus. Los ácidos grasos omega-3, los polifenoles y la vitamina D mostraron efectos antiinflamatorios relevantes. La restricción de purinas y fructosa resultó eficaz en el manejo de la gota, mientras que la pérdida de peso redujo significativamente la carga articular en osteoartritis.

**Conclusión:** La evidencia respalda la integración de estrategias nutricionales como complemento terapéutico en las enfermedades reumáticas, aunque se requieren ensayos clínicos aleatorizados con mayor tamaño muestral y seguimiento prolongado, particularmente en poblaciones latinoamericanas.

## ABSTRACT

**Introduction:** Rheumatic diseases constitute a heterogeneous group of pathologies characterised by chronic inflammation with significant morbidity. Recent scientific evidence has identified diet as a relevant modulating factor of the inflammatory response and disease activity. The aim of this narrative review was to synthesise the available evidence on the role of dietary patterns and components in modulating inflammation and clinical activity of the main rheumatic diseases.

**Methodology:** A literature search was conducted in PubMed, Scopus, and Web of Science databases, without temporal restriction, with emphasis on publications from the last ten years. Original articles, systematic reviews, meta-analyses, and clinical practice guidelines were selected, prioritising studies with analytical designs and moderate-to-high levels of evidence.

**Results:** The Mediterranean diet demonstrated consistent benefits in reducing inflammatory markers and disease activity in rheumatoid arthritis and lupus. Omega-3 fatty acids, polyphenols, and vitamin D showed relevant anti-inflammatory effects. Purine and fructose restriction proved effective in gout management, whilst dietary-induced weight loss significantly reduced joint burden in osteoarthritis.

**Conclusion:** The evidence supports the integration of nutritional strategies as a therapeutic complement in rheumatic diseases, although randomised clinical trials with larger sample sizes and prolonged follow-up are required, particularly in Latin American populations.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Evans (SE) es una enfermedad autoLas enfermedades reumáticas comprenden un grupo heterogéneo de más de 200 patologías que afectan al sistema musculoesquelético y al tejido conectivo, caracterizadas por inflamación crónica, dolor articular, rigidez y compromiso funcional progresivo.<sup>1</sup> Entre las más prevalentes se encuentran la artritis reumatoide (AR), el lupus eritematoso sistémico (LES), la gota, la osteoartritis (OA) y la fibromialgia (FM),

condiciones que generan una carga significativa de enfermedad, con importante impacto en la calidad de vida, la productividad laboral y los costos sanitarios.<sup>2</sup> Según la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades musculoesqueléticas afectan a aproximadamente 1.710 millones de personas, constituyendo la principal causa de discapacidad en numerosos países.<sup>3</sup>

La fisiopatología de las enfermedades reumáticas inflamatorias resulta de la interacción de factores genéticos, ambientales e inmunológicos. La desregulación del sistema inmunitario conduce a la producción excesiva de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), las interleucinas IL-1 $\beta$ , IL-6 e IL-17, así como la activación de vías de señalización como NF- $\kappa$ B y JAK-STAT, perpetuando el daño tisular y la inflamación sistémica.<sup>4</sup> En este contexto, se ha reconocido que factores ambientales modificables, particularmente la alimentación, desempeñan un papel relevante en la modulación de la respuesta inflamatoria y, potencialmente, en la evolución clínica de estas patologías.<sup>5</sup>

La relación entre dieta e inflamación ha sido objeto de creciente interés científico. Diversos estudios han demostrado que determinados patrones dietéticos influyen en los niveles séricos de biomarcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR), la velocidad de sedimentación globular (VSG), el TNF- $\alpha$  y la IL-6.<sup>6</sup> La dieta americana estándar, caracterizada por el alto consumo de grasas saturadas, azúcares refinados y alimentos ultraprocesados, se ha asociado con un estado proinflamatorio crónico de bajo grado, mientras que la dieta mediterránea ha demostrado propiedades antiinflamatorias consistentes.<sup>7,8</sup>

A nivel molecular, los mecanismos mediante los cuales la dieta influye en la inflamación incluyen la regulación de la composición y función de la microbiota intestinal, la modulación de eicosanoides derivados de ácidos grasos poliinsaturados, la activación o inhibición de factores de transcripción proinflamatorios como NF- $\kappa$ B, la modificación del estrés oxidativo celular y la regulación epigenética de genes inmunitarios.<sup>9,10</sup> Estos hallazgos han motivado la exploración de intervenciones nutricionales como estrategias complementarias al tratamiento farmacológico convencional de las enfermedades reumáticas.

Sin embargo, la integración de recomendaciones nutricionales en las guías de práctica clínica de reumatología permanece limitada. Las directrices de EULAR y ACR incluyen referencias marginales a la intervención dietética, debido en parte a la heterogeneidad metodológica de los estudios disponibles, las dificultades inherentes al cegamiento en intervenciones nutricionales y la variabilidad en los instrumentos de evaluación de la ingesta dietética.<sup>11,12</sup> En América Latina, esta brecha se amplifica por la escasez de estudios locales que evalúen intervenciones nutricionales en poblaciones con características genéticas, dietéticas y socioeconómicas propias, así como por la distribución inequitativa de especialistas en reumatología, que obliga a los médicos de atención primaria a asumir un papel central en el manejo integral de estas patologías.<sup>13</sup>

El objetivo de la presente revisión narrativa fue sintetizar la evidencia científica disponible sobre el papel de los patrones y componentes dietéticos en la modulación de la inflamación y la actividad clínica de la AR, el LES, la gota, la OA y la FM, con el fin de identificar las intervenciones nutricionales con mayor respaldo empírico y señalar las áreas que requieren investigación futura.

## METODOLOGÍA

### Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed/MEDLINE, Scopus y Web of Science, utilizando combinaciones de términos MeSH y palabras clave: "rheumatic diseases", "arthritis, rheumatoid", "lupus erythematosus, systemic", "gout", "osteoarthritis", "fibromyalgia", "diet", "nutrition", "dietary patterns", "Mediterranean diet", "anti-inflammatory diet", "omega-3 fatty acids", "inflammation" y "disease activity". Se emplearon operadores booleanos (AND, OR) sin restricción temporal, priorizando publicaciones de los últimos diez años.

### Criterios de selección

Se incluyeron artículos originales (ensayos clínicos aleatorizados, estudios de cohorte, estudios transversales analíticos), revisiones sistemáticas con o sin metaanálisis, y guías de práctica clínica publicadas en inglés o español en revistas indexadas. Se priorizaron estudios con diseño analítico y nivel de evidencia moderado-alto según la clasificación del Oxford

Centre for Evidence-Based Medicine, que evaluaran desenlaces clínicos relevantes como actividad de la enfermedad, marcadores inflamatorios, dolor, función física y calidad de vida. Se excluyeron reportes de caso, cartas al editor, estudios exclusivamente *in vitro* y artículos en revistas no indexadas.

### Síntesis de la información

La información fue organizada temáticamente según enfermedad reumática y componente dietético evaluado. Los resultados se interpretan a la luz de la jerarquía de evidencia, otorgando mayor peso a los metaanálisis y revisiones sistemáticas, seguidos de ensayos clínicos aleatorizados y estudios de cohorte. Dada la naturaleza narrativa de la revisión, no se aplicaron instrumentos formales de evaluación de calidad metodológica ni se realizó síntesis cuantitativa, lo cual se reconoce como limitación de la revisión. Adicionalmente, la selección de estudios no siguió un protocolo sistemático, lo cual es inherente al diseño narrativo y puede producir sesgo de selección.

## RESULTADOS

### Dieta y artritis reumatoide

La AR es una enfermedad autoinmune sistémica con una prevalencia global del 0,5-1 % de la población adulta.<sup>14</sup> La dieta mediterránea ha sido el patrón dietético más estudiado. El ensayo clínico de Skoldstam et al. demostró que pacientes con AR (n = 56) que adoptaron dieta mediterránea durante 12 semanas presentaron reducciones significativas en el Disease Activity Score 28 (DAS28), la PCR sérica y la evaluación global del paciente.<sup>15</sup> Estos hallazgos fueron corroborados por el metaanálisis de Raad et al. (siete ensayos clínicos), que reportó una reducción significativa del dolor (diferencia de medias estandarizada [DME] = -0,49; IC 95 %: -0,83 a -0,15) y de la rigidez matutina.<sup>16</sup> Johansson et al. (n = 50, 10 semanas) confirmaron que la dieta mediterránea antiinflamatoria redujo el DAS28-VSG,<sup>17</sup> aunque este estudio presentó limitaciones relevantes, incluyendo muestra reducida, ausencia de cegamiento y seguimiento corto. En esta misma línea, el ensayo cruzado aleatorizado ADIRA (Anti-inflammatory Diet In Rheumatoid Arthritis; n = 50, 10 semanas), basado en una dieta antiinflamatoria "portfolio" rica en ácidos grasos omega-3, fibra dietética y probióticos frente a una dieta control similar a la ingesta sueca habitual, demostró en los partici-

pantes que completaron ambos períodos (n = 44) una reducción significativa del DAS28-VSG (mediana: 3,05 frente a 3,27; p = 0,04); el análisis primario ajustado no alcanzó significancia estadística, limitación atribuida por los autores a un umbral de inclusión de actividad de la enfermedad posiblemente insuficiente y a cambios en la medicación concomitante.<sup>60</sup>

La suplementación con ácidos grasos omega-3 (ácido eicosapentaenoico [EPA] y docosahexaenoico [DHA]) posee evidencia sólida. Un metaanálisis de Gioixari et al. (30 ensayos, n = 1.502) reportó que dosis superiores a 2,7 g/día redujeron articulaciones dolorosas e inflamadas, rigidez matutina, niveles de TNF- $\alpha$  e IL-6 y necesidad de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).<sup>18</sup> El mecanismo involucra la competencia del EPA y DHA con el ácido araquidónico, favoreciendo la producción de mediadores lipídicos proresolutivos (resolvinas, protectinas y maresinas).<sup>19</sup>

La vitamina D ha emergido como factor relevante. La cohorte ESPOIR (n = 813) documentó que niveles séricos <20 ng/mL se asociaron con mayor actividad de la enfermedad y progresión radiográfica.<sup>20</sup> Un metaanálisis de Franco et al. confirmó la asociación inversa entre vitamina D y actividad de la enfermedad en patologías inmunomediadas, aunque los ensayos individuales de suplementación muestran resultados heterogéneos, atribuibles a diferencias en las dosis empleadas, los niveles basales de vitamina D, la duración de las intervenciones y polimorfismos genéticos del metabolismo de esta vitamina.<sup>21</sup> Entre los polifenoles, Chandran y Goel, en un ensayo clínico piloto (n = 45, 8 semanas), demostraron que la curcumina (500 mg/día) redujo significativamente el DAS28 y la PCR en comparación con diclofenaco sódico,<sup>22</sup> hallazgos respaldados por una revisión sistemática que identificó efectos antiinflamatorios consistentes de este polifenol en AR, aunque los tamaños muestrales de los estudios incluidos fueron generalmente reducidos.<sup>23</sup>

### Dieta y lupus eritematoso sistémico

El LES es una enfermedad autoinmune compleja con manifestaciones multiorgánicas que involucra activación policlonal de linfocitos B, producción de autoanticuerpos y depósito de inmunocomplejos.<sup>24</sup> Los pacientes presentan alteraciones nutricionales frecuentes, incluyendo deficiencia de vitamina D, omega-3 y antioxidantes, las cuales se correlacionan con mayor actividad de la enfermedad y riesgo car-

diovascular acelerado, principal causa de mortalidad tardía en estos pacientes.<sup>25</sup> Un ensayo clínico multicéntrico aleatorizado de Arriens et al. (n = 50, 6 meses) demostró que la suplementación con omega-3 mejoró significativamente el SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index), la fatiga, el perfil lipídico y la función endotelial, sugiriendo un efecto dual antiinflamatorio y cardioprotector de particular relevancia clínica en esta población.<sup>26</sup> Un metaanálisis de Sahebari et al. confirmó niveles séricos de vitamina D significativamente menores en pacientes con LES activo en comparación con controles sanos y con pacientes en remisión,<sup>27</sup> aunque los ensayos de suplementación con vitamina D en LES son escasos y de corta duración, impidiendo conclusiones definitivas sobre su eficacia clínica.

La investigación sobre microbiota en LES ha identificado alteraciones específicas: expansión de *Ruminococcus gnavus* asociada a nefritis lúpica<sup>28</sup> y reducción de *Lactobacillus* con aumento de *Lachnospiraceae* en pacientes activos.<sup>29</sup> Estas observaciones sugieren que intervenciones dietéticas moduladoras de la microbiota podrían representar estrategias terapéuticas complementarias. No obstante, es importante señalar que actualmente no existen guías clínicas que recomienden intervenciones dietéticas específicas en el LES.

### Dieta y gota

La gota es la artritis inflamatoria más frecuente, con prevalencia creciente asociada a cambios en los patrones dietéticos.<sup>30</sup> Las guías ACR 2020 y EULAR 2016 incluyen recomendaciones nutricionales específicas: restricción de purinas, limitación de fructosa y alcohol, y promoción de lácteos desnatados.<sup>31,32</sup> La cohorte prospectiva de Choi et al. (n = 47.150, 12 años) demostró que el consumo elevado de carnes y mariscos incrementó el riesgo relativo (RR) de gota (RR = 1,41 y 1,51, respectivamente), mientras que el consumo de lácteos fue protector (RR = 0,56 para el quintil superior).<sup>33</sup>

La dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) mostró eficacia en la reducción del ácido úrico sérico en un ensayo cruzado aleatorizado (n = 103, -0,35 mg/dL).<sup>34</sup> Las recomendaciones actuales enfatizan que las modificaciones dietéticas deben complementar, no sustituir, el tratamiento farmacológico hipouricemiante.<sup>35</sup>

## Dieta y osteoartritis

La OA es la enfermedad articular más prevalente y una causa importante de discapacidad a nivel global.<sup>36</sup> La inflamación de bajo grado mediada por adipocinas (leptina, adiponectina, resistina) contribuye a la degradación del cartílago articular mediante la producción de metaloproteinasas de matriz (MMP-1, MMP-3, MMP-13) y citocinas catabólicas,<sup>37</sup> estableciendo una relación fisiopatológica directa entre obesidad y OA que trasciende el efecto puramente mecánico del sobrepeso sobre las articulaciones de carga. Un metaanálisis de Christensen et al. demostró que la pérdida de peso  $\geq 5$  % del peso corporal redujo significativamente el dolor y la discapacidad funcional en OA de rodilla.<sup>38</sup> El ensayo clínico IDEA (n = 454, 18 meses, Messier et al.) confirmó que la intervención combinada de restricción calórica intensiva y ejercicio fue superior al ejercicio aislado, reduciendo los niveles séricos de IL-6, la carga articular compresiva y el dolor medido por el índice WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index).<sup>39</sup>

Nutrientes específicos con potencial condroprotector incluyen la vitamina K, cuya deficiencia se asoció con mayor prevalencia de osteofitos,<sup>40</sup> y los antioxidantes (vitaminas C y E), con evidencia moderada.<sup>41</sup> Las directrices OARSI recomiendan la pérdida de peso como intervención central.<sup>42</sup>

## Dieta y fibromialgia

La FM afecta al 2-4 % de la población general y se caracteriza por dolor musculoesquelético generalizado, fatiga, alteraciones del sueño y disfunción cognitiva.<sup>43</sup> La evidencia sobre intervenciones dietéticas en FM es preliminar pero creciente. Una revisión sistemática de

Silva et al. identificó que dietas vegetarianas, hipocalóricas y libres de aditivos mostraron mejoría sintomática parcial, aunque la calidad metodológica de los estudios incluidos fue generalmente baja.<sup>44</sup> La dieta baja en FODMAPs (oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables) demostró en un ensayo clínico (n = 38, 4 semanas) reducción significativa de síntomas somáticos y gastrointestinales, lo que resulta relevante dado que un porcentaje considerable de pacientes con FM presenta síntomas del síndrome de intestino irritable coexistente.<sup>45</sup> Un metaanálisis de Makrani et al. reportó niveles séricos de vitamina D significativamente menores en pacientes con FM en comparación con controles sanos.<sup>46</sup> La suplementación con coenzima Q10, evaluada por Cordero et al. en un estudio piloto, mostró mejoría en los síntomas clínicos y reducción del estrés oxidativo, aunque se requieren ensayos confirmatorios de mayor tamaño.<sup>47</sup>

## Microbiota intestinal como mediador de los efectos dietéticos

El concepto de eje intestino-articulación ha cobrado relevancia, sustentado por la evidencia de que alteraciones del microbioma pueden contribuir a respuestas inmunitarias aberrantes.<sup>48</sup> Estudios de secuenciación del gen 16S rRNA han identificado patrones de disbiosis específicos en AR (expansión de *Prevotella copri*), LES y gota.<sup>49-51</sup> Los patrones dietéticos ricos en fibra, polifenoles y ácidos grasos insaturados favorecen la producción de ácidos grasos de cadena corta, que ejercen efectos inmunomoduladores mediante la activación de receptores GPR43 y GPR109A y la promoción de linfocitos T reguladores.<sup>52</sup> En contraste, las dietas ricas en grasas saturadas promueven disbiosis y translocación de lipopolisacáridos bacterianos.<sup>53</sup>

**Tabla 1.** Resumen de la evidencia sobre intervenciones dietéticas en enfermedades reumáticas.

Enfermedad	Intervención	Diseño	n	Seguimiento	Desenlaces principales	Ref.
AR	Dieta mediterránea	ECA	56	12 sem	↓ DAS28, PCR, evaluación global	15
AR	Dieta med. antiinflamatoria	ECA	50	10 sem	↓ DAS28-VSG, mejoría salud global	17
AR	Omega-3 (>2,7 g/día)	MA 30 ECA	1.502	Variable	↓ art. dolorosas, TNF- $\alpha$ , IL-6, AINEs	18
AR	Curcumina 500 mg/día	ECA piloto	45	8 sem	↓ DAS28, PCR, art. inflamadas	22
LES	Omega-3	ECA multicéntrico	50	6 meses	↓ SLEDAI, mejoría perfil lipídico	26
Gota	Restricción purinas/fructosa	Cohorte	47.150	12 años	↑ riesgo carnes/mariscos; ↑ lácteos	33
Gota	Dieta DASH	ECA cruzado	103	90 días	↓ ácido úrico (-0,35 mg/dL)	34
OA rodilla	Restricción dietética + ejercicio	ECA	454	18 meses	↓ IL-6, carga articular, WOMAC	39
FM	Dieta baja en FODMAPs	ECA	38	4 sem	↓ síntomas somáticos y GI	45

AR: artritis reumatoide; LES: lupus eritematoso sistémico; OA: osteoartritis; FM: fibromialgia; ECA: ensayo clínico aleatorizado; MA: metaanálisis; DAS28: Disease Activity Score 28; VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva; TNF- $\alpha$ : factor de necrosis tumoral alfa; IL-6: interleucina 6; AINEs: antiinflamatorios no esteroideos; SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index; WOMAC: Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index; FODMAPs: oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables; GI: gastrointestinales. ↓: reducción/mejoría; ↑: incremento. Nota: el nivel de evidencia de los ECA individuales es generalmente moderado, dado que la mayoría de los ensayos clínicos en intervenciones nutricionales presentan limitaciones inherentes de cegamiento derivadas de la naturaleza de la intervención. El metaanálisis de Gioxari et al. (Ref. 18) aporta el nivel de evidencia más alto (evidencia alta, MA de 30 ECA). Los ECA individuales deben interpretarse como evidencia moderada-baja según el tamaño muestral, la duración del seguimiento y el riesgo de sesgo de desempeño.

## CONCLUSIONES

Los hallazgos de esta revisión respaldan que determinados patrones y componentes dietéticos ejercen efectos moduladores clínicamente significativos sobre la inflamación sistémica y la actividad clínica de las enfermedades reumáticas. La dieta mediterránea constituye la intervención dietética con mayor evidencia acumulada, particularmente en AR, donde los resultados de ensayos clínicos y metaanálisis convergen en demostrar reducciones consistentes en el DAS28, marcadores inflamatorios séricos y percepción de dolor.<sup>15-17</sup> El ensayo PREDIMED proporcionó un marco conceptual robusto sobre los efectos antiinflamatorios sistémicos de este patrón dietético,<sup>54</sup> y la relevancia clínica radica en que los patrones alimentarios operan mediante sinergia de componentes nutricionales, generando efectos biológicos superiores a los de nutrientes aislados.<sup>55</sup>

Un aspecto diferenciador del presente análisis es la comparación entre directrices internacionales respecto al abordaje nutricional en reumatología. Las recomendaciones EULAR 2022 para el manejo de la AR incorporan referencias generales sobre modificaciones del estilo de vida que incluyen indirectamente la dieta, reconociendo su potencial papel en el control de la inflamación,<sup>11</sup> mientras que las guías ACR 2021 no contemplan recomendaciones nutricionales específicas para esta patología.<sup>12</sup> Esta divergencia resulta llamativa y contrasta con las guías de gota, donde ambas entidades coinciden explícitamente en la recomendación de restricción de purinas, limitación del consumo de fructosa y alcohol, y promoción de lácteos desnatados como componentes integrales del tratamiento.<sup>31,32</sup> En OA, las directrices OARSI recomiendan consistentemente la pérdida de peso como intervención central no farmacológica, con nivel de evidencia fuerte.<sup>42</sup> Estas discrepancias reflejan la necesidad de ensayos clínicos de alta calidad que permitan elevar el nivel de evidencia en las patologías donde las recomendaciones nutricionales aún son marginales.

Respecto a la suplementación con nutrientes específicos, los ácidos grasos omega-3 poseen la evidencia más sólida en AR y LES, con mecanismos antiinflamatorios bien caracterizados. La vitamina D muestra una asociación epidemiológica consistente con la actividad de la enfermedad en múltiples condiciones reumáticas, aunque los resultados de los ensayos de suple-

mentación son menos uniformes; esta discrepancia podría explicarse por diferencias en dosis, biodisponibilidad, niveles basales y polimorfismos genéticos del receptor de vitamina D y CYP2R1. El papel de la microbiota intestinal como mediador de los efectos dietéticos sobre la inflamación sistémica constituye un área en rápida expansión, aunque la mayoría de los estudios son observacionales, lo que impide establecer relaciones causales definitivas.

La extrapolación de esta evidencia al contexto latinoamericano requiere consideraciones específicas. Los patrones dietéticos tradicionales de la región comparten componentes antiinflamatorios con la dieta mediterránea: leguminosas (frijol, lenteja), aguacate, frutas tropicales ricas en polifenoles (guayaba, mango, acerola) y tubérculos, que podrían ser aprovechados terapéuticamente.<sup>56</sup> La elevada prevalencia de obesidad en la región, que según el Panorama de Seguridad Alimentaria y Nutricional de las Naciones Unidas afecta a más del 24 % de la población adulta latinoamericana,<sup>57</sup> amplifica la relevancia clínica de las intervenciones dietéticas en el manejo de la gota y la OA. Un análisis reciente de PANLAR documentó marcada inequidad en la distribución de reumatólogos en la región, subrayando la necesidad de que médicos de atención primaria y médicos familiares incorporen recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia como parte del manejo integral de estas patologías.<sup>58</sup> No obstante, la escasez de ensayos clínicos realizados en poblaciones latinoamericanas limita la generación de recomendaciones localmente adaptadas.

Es necesario reconocer las limitaciones de esta revisión. Al tratarse de una revisión narrativa, no se aplicaron criterios de selección sistemática (directrices PRISMA) ni instrumentos formales de evaluación del riesgo de sesgo como la escala Newcastle-Ottawa o la herramienta Cochrane RoB 2. La heterogeneidad en los diseños de estudio, las poblaciones evaluadas y las intervenciones empleadas dificulta la comparabilidad. Muchos ensayos presentan tamaños muestrales reducidos, seguimientos cortos y riesgo de sesgo de información derivado de la autorreportación de la ingesta dietética.<sup>59</sup>

En conclusión, la evidencia científica actual respalda el papel de la alimentación como factor modulador de la inflamación y la actividad clínica de las enfermedades reumáticas. Las recomendaciones con mayor nivel de evidencia incluyen: la promoción de la dieta

mediterránea en AR y LES, la suplementación con omega-3 (>2,7 g/día de EPA+DHA) como adyuvante en AR, la restricción de purinas, fructosa y alcohol en gota, la intervención dietética orientada a la pérdida de peso  $\geq 5$  % en OA con sobrepeso, y la corrección de la deficiencia de vitamina D. Estas recomendaciones deben individualizarse según comorbilidades, preferencias alimentarias, contexto sociocultural y capacidades económicas del paciente. Se requieren ensayos clínicos aleatorizados multicéntricos, con tamaños muestrales adecuados, seguimientos prolongados y evaluación de la adherencia dietética mediante biomarcadores objetivos, particularmente en poblaciones latinoamericanas que permitan generar recomendaciones adaptadas al contexto local.

## REFERENCIAS

- Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2016;388(10055):2023-38. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30173-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30173-8)
- Cross M, Smith E, Hoy D, Carmona L, Wolfe F, Vos T, et al. The global burden of rheumatoid arthritis: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(7):1316-22. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-204627>
- Cieza A, Causey K, Kamenov K, Hanson SW, Chatterji S, Vos T. Global estimates of the need for rehabilitation based on the Global Burden of Disease study 2019. *Lancet*. 2021;396(10267):2006-17. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32340-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32340-0)
- McInnes IB, Schett G. Pathogenetic insights from the treatment of rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2017;389(10086):2328-37. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31472-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31472-1)
- Philippou E, Nikiphorou E. Are we really what we eat? Nutrition and its role in the onset of rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev*. 2018;17(11):1074-7. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2018.05.009>
- Ricker MA, Haas WC. Anti-inflammatory diet in clinical practice: a review. *Nutr Clin Pract*. 2017;32(3):318-25. <https://doi.org/10.1177/0884533617700353>
- Christ A, Lauterbach M, Latz E. Western diet and the immune system: an inflammatory connection. *Immunity*. 2019;51(5):794-811. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2019.09.020>
- Casas R, Sacanella E, Estruch R. The immune protective effect of the Mediterranean diet against chronic low-grade inflammatory diseases. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2014;14(4):245-54. <https://doi.org/10.2174/1871530314666140922153350>
- Tilg H, Moschen AR. Food, immunity, and the microbiome. *Gastroenterology*. 2015;148(6):1107-19. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2014.12.036>
- Zmora N, Suez J, Elinav E. You are what you eat: diet, health and the gut microbiota. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;16(1):35-56. <https://doi.org/10.1038/s41575-018-0061-2>
- Smolen JS, Landewé RBM, Bijlsma JWJ, Burmester GR, Dougados M, Kerschbaumer A, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2022 update. *Ann Rheum Dis*. 2023;82(1):3-18. <https://doi.org/10.1136/ard-2022-223356>
- Fraenkel L, Bathon JM, England BR, St Clair EW, Arayssi T, Carandang K, et al. 2021 American College of Rheumatology guideline for the treatment of rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2021;73(7):924-39. <https://doi.org/10.1002/acr.24596>
- Pelaez-Ballesteros I, Sanin LH, Moreno-Montoya J, Alvarez-Nemegyei J, Burgos-Vargas R, Garza-Elizondo M, et al. Epidemiology of the rheumatic diseases in Mexico. A study of 5 regions based on the COPCORD methodology. *J Rheumatol Suppl*. 2011;86:3-8. <https://doi.org/10.3899/jrheum.100951>
- Almutairi K, Nossent J, Preen D, Keen H, Inderjeeth C. The global prevalence of rheumatoid arthritis: a meta-analysis based on a systematic review. *Rheumatol Int*. 2021;41(5):863-77. <https://doi.org/10.1007/s00296-020-04731-0>
- Skoldstam L, Hagfors L, Johansson G. An experimental study of a Mediterranean diet intervention for patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2003;62(3):208-14. <https://doi.org/10.1136/ard.62.3.208>
- Raad T, Griffin A, George ES, Larkin L, Fraser A, Kennedy N, et al. Dietary interventions with or without omega-3 supplementation for the management of rheumatoid arthritis: a systematic review. *Nutrients*. 2021;13(10):3506. <https://doi.org/10.3390/nu13103506>

17. Johansson K, Wasén C, Erlandsson MC, Bilberg A, Mannerkorpi K, Enman Y, et al. Anti-inflammatory diet and disease activity in rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. *Nutrients*. 2020;12(12):3601. <https://doi.org/10.3390/nu12123601>
18. Gioxari A, Kaliora AC, Marantidou F, Panagiotakos DP. Intake of  $\omega$ -3 polyunsaturated fatty acids in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition*. 2018;45:114-24. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2017.06.023>
19. Calder PC. Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: from molecules to man. *Biochem Soc Trans*. 2017;45(5):1105-15. <https://doi.org/10.1042/BST20160474>
20. Mouterde G, Gamon E, Rincheval N, Lukas C, Seror R, Dariot-Brethes P, et al. Association between vitamin D deficiency and disease activity, disability, and radiographic progression in early rheumatoid arthritis: the ESPOIR cohort. *J Rheumatol*. 2020;47(11):1624-8. <https://doi.org/10.3899/jrheum.190795>
21. Franco AS, Freitas TQ, Bernardo WM, Pereira RMR. Vitamin D supplementation and disease activity in patients with immune-mediated rheumatic diseases: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(23):e7024. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000007024>
22. Chandran B, Goel A. A randomized, pilot study to assess the efficacy and safety of curcumin in patients with active rheumatoid arthritis. *Phytother Res*. 2012;26(11):1719-25. <https://doi.org/10.1002/ptr.4639>
23. Pourhabibi-Zarandi F, Rafraf M, Zare Javid A, Asghari-Jafarabadi M, Parvizi Dalir S. Curcumin and rheumatoid arthritis: a systematic review of literature. *Int J Clin Pract*. 2021;75(10):e14280. <https://doi.org/10.1111/ijcp.14280>
24. Kaul A, Gordon C, Crow MK, Touma Z, Urowitz MB, van Vollenhoven R, et al. Systemic lupus erythematosus. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16039. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.39>
25. Pocovi-Gerardino G, Correa-Rodríguez M, Callejas-Rubio JL, Ríos-Fernández R, Ortego-Centeno N, Rueda-Medina B. Dietary intake and nutritional status in patients with systemic lupus erythematosus. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2018;65(9):533-9. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2018.05.009>
26. Arriens C, Hynan LS, Engel RM, Olsen N, Garg N, Gourley M, et al. Placebo-controlled randomized clinical trial of fish oil's impact on fatigue, quality of life, and disease activity in systemic lupus erythematosus. *Nutr J*. 2015;14:82. <https://doi.org/10.1186/s12937-015-0068-2>
27. Sahebari M, Nabavi N, Salehi M. Vitamin D serum level in patients with systemic lupus erythematosus and its association with disease activity: a meta-analysis. *Lupus*. 2014;23(14):1417-25. <https://doi.org/10.1177/0961203314541689>
28. Azzouz D, Omarbekova A, Heguy A, Schwudke D, Gisch N, Piber TR, et al. Lupus nephritis is linked to disease-activity associated expansions and immunity to a gut commensal. *Ann Rheum Dis*. 2019;78(7):947-56. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-214856>
29. Lopez P, de Paz B, Rodriguez-Carrío J, Hevia A, Sanchez B, Margolles A, et al. Th17 responses and natural IgM antibodies are related to gut microbiota composition in systemic lupus erythematosus patients. *Sci Rep*. 2016;6:24072. <https://doi.org/10.1038/srep24072>
30. Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors. *Nat Rev Rheumatol*. 2020;16(7):380-90. <https://doi.org/10.1038/s41584-020-0441-1>
31. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, Brignardello-Petersen R, Guyatt G, Abeles AM, et al. 2020 American College of Rheumatology guideline for management of gout. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020;72(6):744-60. <https://doi.org/10.1002/acr.24180>
32. Richette P, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Becce F, Castañeda-Sanabria J, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(1):29-42. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2016-209707>
33. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med*. 2004;350(11):1093-103. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa035700>
34. Juraschek SP, Gelber AC, Choi HK, Appel LJ, Miller ER 3rd. Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet and sodium intake on serum uric acid. *Arthritis Rheumatol*. 2016;68(12):3002-9. <https://doi.org/10.1002/art.39813>

35. Nielsen SM, Zobbe K, Engstrom A, Ellegaard K, Bliddal H, Christensen R. Nutritional recommendations for gout: an update from clinical epidemiology. *Autoimmun Rev.* 2018;17(11):1090-6. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2018.05.008>
36. Hunter DJ, Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis. *Lancet.* 2019;393(10182):1745-59. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30417-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30417-9)
37. Robinson WH, Lepus CM, Wang Q, Raghu H, Mao R, Lindstrom TM, et al. Low-grade inflammation as a key mediator of the pathogenesis of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2016;12(10):580-92. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2016.136>
38. Christensen R, Bartels EM, Astrup A, Bliddal H. Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* 2007;66(4):433-9. <https://doi.org/10.1136/ard.2006.065904>
39. Messier SP, Mihalko SL, Legault C, Miller GD, Nicklas BJ, DeVita P, et al. Effects of intensive diet and exercise on knee joint loads, inflammation, and clinical outcomes among overweight and obese adults with knee osteoarthritis: the IDEA randomized clinical trial. *JAMA.* 2013;310(12):1263-73. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.277669>
40. Neogi T, Booth SL, Zhang YQ, Jacques PF, Terkeltaub R, Aliabadi P, et al. Low vitamin K status is associated with osteoarthritis in the hand and knee. *Arthritis Rheum.* 2006;54(4):1255-61. <https://doi.org/10.1002/art.21735>
41. Thomas S, Browne H, Mobasheri A, Rayman MP. What is the evidence for a role for diet and nutrition in osteoarthritis? *Rheumatology (Oxford).* 2018;57(suppl\_4):iv61-iv74. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/key011>
42. Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, Arden NK, Bennell K, Bierma-Zeinstra SMA, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2019;27(11):1578-89. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2019.06.011>
43. Clauw DJ. Fibromyalgia: a clinical review. *JAMA.* 2014;311(15):1547-55. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3266>
44. Silva AR, Bernardo A, Cardoso J, Cruz D, Favero G, Rezzani R, et al. Diet and fibromyalgia: a systematic review. *Int J Rheum Dis.* 2019;22(1):40-6. <https://doi.org/10.1111/1756-185X.13419>
45. Marum AP, Moreira C, Saraiva F, Tomas-Carus P, Sousa-Guerreiro C. A low fermentable oligo-di-mono saccharides and polyols (FODMAP) diet reduced pain and improved daily living in fibromyalgia patients. *Scand J Pain.* 2016;13:166-72. <https://doi.org/10.1016/j.sjpain.2016.07.004>
46. Makrani AH, Afshari M, Ghajar M, Forooghi Z, Moosazadeh M. Vitamin D and fibromyalgia: a meta-analysis. *Korean J Pain.* 2017;30(4):250-7. <https://doi.org/10.3344/kjp.2017.30.4.250>
47. Cordero MD, Alcocer-Gómez E, de Miguel M, Culic O, Carrión AM, Alvarez-Suarez JM, et al. Can coenzyme Q10 improve clinical and molecular parameters in fibromyalgia? *Antioxid Redox Signal.* 2013;19(12):1356-61. <https://doi.org/10.1089/ars.2013.5260>
48. Scher JU, Littman DR, Abramson SB. Microbiome in inflammatory arthritis and human rheumatic diseases. *Arthritis Rheumatol.* 2016;68(1):35-45. <https://doi.org/10.1002/art.39259>
49. Scher JU, Sczesnak A, Longman RS, Segata N, Ubeda C, Bielski C, et al. Expansion of intestinal *Prevotella copri* correlates with enhanced susceptibility to arthritis. *Elife.* 2013;2:e01202. <https://doi.org/10.7554/eLife.01202>
50. Hevia A, Milani C, López P, Cuervo A, Arboleya S, Duranti S, et al. Intestinal dysbiosis associated with systemic lupus erythematosus. *mBio.* 2014;5(5):e01548-14. <https://doi.org/10.1128/mBio.01548-14>
51. Guo Z, Zhang J, Wang Z, Ang KY, Huang S, Hou Q, et al. Intestinal microbiota distinguish gout patients from healthy humans. *Sci Rep.* 2016;6:20602. <https://doi.org/10.1038/srep20602>
52. Koh A, De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Bäckhed F. From dietary fiber to host physiology: short-chain fatty acids as key bacterial metabolites. *Cell.* 2016;165(6):1332-45. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.05.041>
53. Cani PD, Bibiloni R, Knauf C, Waget A, Neyrinck AM, Delzenne NM, et al. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes.* 2008;57(6):1470-81. <https://doi.org/10.2337/db07-1403>
54. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet

- supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *N Engl J Med.* 2018;378(25):e34. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800389>
55. Jacobs DR Jr, Tapsell LC. Food synergy: the key to a healthy diet. *Proc Nutr Soc.* 2013;72(2):200-6. <https://doi.org/10.1017/S0029665112003011>
56. Mattei J, Malik V, Wedick NM, Hu FB, Spiegelman D, Willett WC, et al. Reducing the global burden of type 2 diabetes by improving the quality of staple foods: The Global Nutrition and Epidemiologic Transition Initiative. *Global Health.* 2015;11:23. <https://doi.org/10.1186/s12992-015-0109-9>
57. FAO, IFAD, PAHO, UNICEF, WFP. Latin America and the Caribbean – Regional overview of food security and nutrition 2023. Santiago: FAO; 2023. <https://doi.org/10.4060/cc3859en>
58. Galarza-Maldonado C, Cardiel MH, Benegas M, Massardo L, Soriano ER, Pineda C, et al. PANLAR consensus on the challenges and opportunities of rheumatology practice in Latin America. *Clin Rheumatol.* 2022;41(9):2583-92. <https://doi.org/10.1007/s10067-022-06215-z>
59. Subar AF, Freedman LS, Tooze JA, Kirkpatrick SI, Boushey C, Neuhauser ML, et al. Addressing current criticism regarding the value of self-report dietary data. *J Nutr.* 2015;145(12):2639-45. <https://doi.org/10.3945/jn.115.219634>
60. Vadell AKE, Bärebring L, Hulander E, Gjertsson I, Lindqvist HM, Winkvist A. Anti-inflammatory Diet In Rheumatoid Arthritis (ADIRA)—a randomized, controlled crossover trial indicating effects on disease activity. *Am J Clin Nutr.* 2020;111(6):1203-1213. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa019>