

**UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA**

**CARRERA DE NUTRICIÓN**

*Tesis para optar por el grado académico de  
Licenciatura en Nutrición*

**RELACIÓN DEL TIPO DE DIETA CON LA  
PRESENCIA DE LOS SÍNTOMAS DE  
PERSONAS CON ENFERMEDADES  
AUTOINMUNES: META-ANÁLISIS,  
DURANTE EL I CUATRIMESTRE 2018**

**JOHANNA FERNÁNDEZ CHACÓN**

**AGOSTO, 2018**

## **TABLA DE CONTENIDOS**

## TABLA DE CONTENIDOS

TABLA DE CONTENIDOS.....	3
<u>ÍNDICE DE TABLAS</u> .....	6
<u>ÍNDICE DE FIGURAS</u> .....	6
DEDICATORIA .....	7
AGRADECIMIENTO .....	8
CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN .....	13
1.1. Planteamiento del problema.....	14
1.1.1. Antecedentes del problema.....	14
1.1.2. Delimitación del problema .....	20
1.1.3. Justificación.....	21
1.2. Redacción del problema central: pregunta de la investigación.....	22
1.3. Objetivos de la investigación .....	23
1.3.1. Objetivo general .....	23
1.3.2. Objetivos específicos.....	23
1.4. Alcances y limitaciones .....	23
1.4.1. Alcances de la investigación.....	23
1.4.2. Limitaciones de la investigación.....	24
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....	25
2.1. El sistema inmunológico y las enfermedades autoinmunes.....	26
2.2. Enfermedades autoinmunes más comunes y su fisiología.....	30
2.2.1. Enfermedad del intestino irritable (IBD): Crohn y Colitis Ulcerativa (UC).....	31
2.2.2. Tiroiditis autoinmune .....	32
2.2.3. Artritis reumatoide .....	32
2.2.4. Lupus eritematoso sistémico.....	33
2.2.5. Psoriasis .....	33
2.3. Métodos para evaluar la Presencia y severidad de los síntomas en enfermedades autoinmunes .....	34
2.3.1. Enfermedad del intestino irritable (IBD): Crohn y Colitis Ulcerativa (UC).....	36
2.3.2. Tiroiditis autoinmune .....	36
2.3.3. Artritis reumatoide .....	37

2.3.4.	Lupus.....	39
2.3.5.	Psoriasis .....	39
2.4.	Dieta en Enfermedades autoinmunes .....	40
2.4.1.	Modificadas en carbohidratos.....	41
2.4.2.	Modificada en proteínas .....	43
2.4.3.	Modificada en grasas.....	44
2.4.4.	La dieta mediterránea .....	45
2.4.5.	La dieta antiinflamatoria.....	46
2.4.6.	Dieta con restricción calórica .....	47
2.4.7.	Dieta antialérgica.....	48
2.1.	Farmacología de las enfermedades autoinmunes .....	49
2.2.	Influencia de la microbiota en la autoinmunidad .....	51
CAPÍTULO III: MARCO METODOLOGICO.....		54
3.1.	Enfoque de investigación.....	55
3.2.	Tipo de investigación.....	55
3.3.	Unidades de analisis u objetos de estudio .....	55
3.3.1.	Fuentes primarias y secundarias .....	56
3.3.2.	Población.....	56
3.3.3.	Muestra .....	56
3.3.4.	Criterios de inclusión y exclusión.....	57
3.4.	Instrumentos para la recolección de la información .....	59
3.5.	Diseño de la investigación .....	59
3.6.	Operacionalización de las variables.....	60
3.7.	Revisión sistemática .....	63
3.8.	Codificación de estudios.....	64
3.9.	Estimación de tamaños efecto.....	66
3.10.	Análisis estadístico.....	71
3.11.	Prueba heterogeneidad .....	74
3.12.	forest plots .....	75
3.13.	Evaluación del sesgo.....	75
3.14.	comparación de tamaños de efecto.....	76
3.15.	Analisis de varianza de los TE (ANOVA).....	76

3.16. Variables moderadoras.....	76
CAPÍTULO IV: Presentación de resultados.....	77
CAPÍTULO V: Discusión e interpretación de los resultados.....	91
CAPÍTULO VI: Conclusiones .....	105
CAPÍTULO VII: Recomendaciones.....	107
BIBLIOGRAFÍA .....	109
ANEXOS .....	118
ANEXO 1. Base de datos de estudios identificados.....	119
ANEXO 3. Análisis Intra-grupos, grupo experimental .....	166
ANEXO 4. Análisis Entre-grupos .....	169
ANEXO 5. Análisis padece o no padece .....	172
ANEXO 6. Análisis de varianza de los tamaños de efecto intra-grupos .....	174
ANEXO 7. Artículos analizados.....	175
ANEXO 8. Acrónimos utilizados .....	178
ANEXO 9. Declaración jurada .....	178
ANEXO 10. Cartas de aprobación.....	178

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1. Criterios de inclusión y exclusión de los artículos incluidos en la muestra.....	58
Tabla N° 2. Operacionalización de las variables.....	60
Tabla N°3. Codificación de variables moderadoras.....	64
Tabla No 4 Variables encontradas en los estudios y signo esperado.....	69
Tabla No 5. Estudios que cumplieron con el criterio de inclusión y exclusión.....	78
Tabla No 6. Estudios con análisis padece o no padece y relación con la dieta.....	82
Tabla No 7. Estudios con relaciones entre o intra-grupos, por tipo de dieta y enfermedad.....	83
Tabla No8. Tamaño de efecto con su intervalo de confianza y prueba de heterogeneidad.....	84

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura No 1. Subdivisiones y funciones de las células T .....	28
Figura No 2. Proceso de selección de estudios.....	57
Figura No 3. Resultado de la búsqueda bibliográfica por base de datos.....	63
Figura No 4. Comparación de tamaños de efecto por grupo de análisis.....	85
Figura No 5. Análisis de varianza de la relación intra-grupos.....	85
Figura No 6. <i>Forest plot</i> del análisis intra-grupos para el grupo de control.....	86
Figura No 7. <i>Forest plot</i> del análisis intra-grupos para el grupo experimental.....	87
Figura No 8. <i>Forest plot</i> del análisis entre-grupos para el grupo de control.....	88
Figura No 9. <i>Forest plot</i> del análisis padece o no padece.....	89
Figura No 10. Gráfico de embudo.....	89
Figura No 11. Análisis de Tamaños de efecto promedio por tipo de dieta.....	90
Figura No 12. Análisis de Tamaños de efecto promedio según enfermedad.....	90

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo a mi familia, destacando a mi esposo que siempre me apoya con mis proyectos personales y mi papá que padece una enfermedad autoinmune y que ha tenido la confianza de seguir mis recomendaciones y juntos vamos encontrando todos los aportes que la nutrición puede hacer a este tipo de personas.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a la doctora Catalina Capitán por aceptar este proyecto de investigación, colaborar en todos los detalles de este documento y poner a mi disposición su amplio conocimiento y experiencia como investigadora.

Agradezco a la Doctora Judith Jiménez, por su guía metodológica para realizar un meta-análisis. La cual me permitió entender el análisis estadístico que se debía llevar a cabo y realizarlo de la mejor manera.

## RESUMEN

**Introducción:** Se han identificado más de 80 enfermedades autoinmunes, entre las más comunes se encuentran, las enfermedades inflamatorias del intestino como colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn, tiroiditis autoinmune, artritis reumatoide, lupus y psoriasis.

**Objetivo:** Relacionar el tipo de dieta con la presencia de los síntomas de personas con enfermedades autoinmunes.

**Metodología:** Se llevó a cabo una revisión sistémica y meta-análisis. La investigación es de carácter cuantitativo, tipo correlacional, siendo la unidad de estudio los artículos aptos para realizar el análisis estadístico. La población la componen todos los estudios que hayan sido realizados de acuerdo con las variables estudiadas. De un total de 732 artículos buscados en 3 bases de datos, se obtuvieron 26 estudios aptos para el análisis. Para llegar a este número se identificaron los criterios de inclusión y exclusión. Estos 26 artículos fueron analizados estadísticamente mediante su tamaño de efecto, heterogeneidad, Gráficos Forest, evaluación del sesgo, análisis de varianza de los tamaños de efecto y análisis de las variables moderadoras.

**Resultados:** Se encontraron 3 estudios que no arrojaron correlación positiva entre la presencia de los síntomas y la dieta. De los estudios restantes 6, presentaron la relación del tipo de dieta con el riesgo de padecer enfermedades inflamatorias del intestino, los tamaños de efecto intra-grupos experimental y entre-grupos fueron respectivamente 1.774 y 1.257, mientras la heterogeneidad dio valores de 98.2 y 93.2. Por su parte el análisis padece o no padece arrojó un tamaño de efecto de 0.246, con una heterogeneidad de 22.9.

**Discusión:** Los tamaños de efecto obtenidos para dicha relación son estadísticamente significativos. Se obtuvo una heterogeneidad alta en las relaciones intra-grupos y entre-grupos con tamaños de efecto grandes. Mientras que el análisis padece o no padece en relación con la dieta a largo plazo se obtuvo una heterogeneidad normal, con un tamaño de efecto bajo pero significativo.

**Conclusión:** Se determinó que sí existe una relación entre el tipo de dieta y la presencia de los síntomas de las personas con enfermedades autoinmunes. El resultado más relevante es que el tipo de ácido graso que se consume a lo largo de la vida incrementa el riesgo de padecer enfermedades inflamatorias del intestino. Por otro lado, las dietas vegetarianas y reducidas en calorías son las que presentan mayor influencia para disminuir la presencia de los síntomas en las personas con artritis.

**Palabras clave:** Enfermedades autoinmunes, dieta, síntomas, enfermedades inflamatorias, colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, artritis reumatoide, tiroiditis autoinmune, psoriasis, lupus.

## SUMMARY

**Introduction:** 80 autoimmune diseases have been identified, among the most known there are inflammatory bowel disease such as ulcerative colitis, Crohn disease, autoimmune thyroiditis, rheumatoid arthritis, psoriasis and lupus.

**Objective:** To relate the type of diet with the presence of symptoms of autoimmune diseases patients.

**Methodology:** A systematic review and meta-analysis were performed. The investigation is qualitative, correlational, the unit of study were the articles that fulfill the requirements for the statistical analysis. The population is composed of all the studies that has been performed about the variables of this study. From a total of 732 articles found in 3 data bases, 26 studies complied the inclusion, exclusion requirements. These 26 articles were statistically analyzed through effect size, heterogeneity, Forest plots, bias evaluation and effect size variance analysis and moderator variables.

**Results:** 3 studies were found with negative relation between the diet and the presence of the symptoms. From the remaining articles, 6 related the diet with the increased risk of having a inflammatory bowel disease, the effect sizes within experimental group and between groups were 1.774 and 1.257 respectively, the heterogeneity values were 98.2 and 93.2. On the other hand the suffer or do not suffer analysis presented an effect size of 0.246, with a heterogeneity of 22.9.

**Discussion:** The effect sizes obtained were statistically significant. The heterogeneity was high for the within groups and between groups with high effect sizes, while the suffer or do not suffer

studying the diet on the long term presented a normal value of heterogeneity, with a low effect size but statistically significant.

**Conclusion:** It was determined that there is a relation between the diet and the presence of symptoms of autoimmune disease patients. The more relevant finding is that the type of fatty acids that is consumed through life can increase the risk of having inflammatory bowel disease. Other strong finding is that vegetarian and calorie restricted diets have a high influence to decrease the presence of the symptoms in arthritis patients.

**Key words:** Autoimmune disease, diet, symptoms, inflammatory bowel disease, ulcerative colitis, Crohn disease, autoimmune tiroiditis, rheumatoid arthritis, lupus and psoriasis.

## **CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

## **1.1.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En esta sección se plantean los antecedentes de las enfermedades autoinmunes y algunas de sus estadísticas y acciones más relevantes en Costa Rica, posteriormente se incluye la delimitación del problema y la justificación de la investigación.

### **1.1.1. Antecedentes del problema**

Se estima que en los Estados Unidos alrededor de 23.5 millones de personas padecen 24 de las enfermedades autoinmunes de las que se tienen más estudios epidemiológicos, se considera que el número puede llegar a 50 millones de personas si se incluyen todas las enfermedades autoinmunes. Se han identificado entre 80 y 100 enfermedades autoinmunes diferentes y se sospecha por lo menos de 40 enfermedades adicionales (American Autoimmune Related Diseases Association, 2017).

En España por ejemplo se presentan datos del porcentaje de población diagnosticada con enfermedades autoinmunes por grupos de edad, sobre el total de población adulta, teniendo un total de 48% de la población, correspondiente a un 5% de 18 a 34 años, 7% de 35 a 44 años, 10% de 45 a 54 años y 13% de 65 años o más (Statista, 2017).

Más de 80 enfermedades autoinmunes se han identificado, las más comunes son enfermedades inflamatorias del intestino como colitis ulcerativa y Crohn, tiroiditis autoinmune, artritis reumatoide, lupus y psoriasis.

Parte de la investigación se ha enfocado en determinar una relación entre la genética y el desarrollo de este tipo de enfermedades, se ha encontrado que 32 millones de personas en Estados Unidos tienen auto-anticuerpos, que según estudios anteriores se ha concluido que

tienen relación con el desarrollo de enfermedades autoinmunes (National Institute of Environmental Health Sciences, 2012).

Una de las patologías más comunes y más investigada en su relación con la dieta es la enfermedad inflamatoria del intestino (IBD), que se puede dar como colitis ulcerativa o enfermedad de Crohn, la cual reporta la mayor prevalencia en Europa y Norteamérica, con valores desde 505 por cada 100 000 habitantes para colitis ulcerativa y 322 por cada 100 000 de enfermedad de Crohn. En Norteamérica, Oceanía y muchos de los países de Europa, la prevalencia es mayor al 0,3%. En países con más reciente industrialización como algunos de África, Asia y Suramérica, la incidencia ha venido en aumento (Siew et al, 2017).

Según Campos y Avendaño (2016) la IBD, en Estados Unidos la incidencia ha ido en aumento, siendo similar a otros países occidentalizados, se estima alrededor de 5 casos por cada 100 000 habitantes y 50 casos por cada 100 000 habitantes. En los países latinoamericanos, la información disponible en la literatura es escasa, aunque se categorizan como zonas de baja incidencia y/o prevalencia.

La segunda enfermedad estudiada es la enfermedad de Hashimoto, la que según Paraino, Sepúlveda y Cavada (2010) fue descrita en 1912 por el Dr. Hakaru Hashimoto y posteriormente en 1956 Doiach y Roitt identificaron a la tiroglobulina como el principal autoantígeno que desencadena el proceso autoinmune. Es la causa más común de hipotiroidismo en Estados Unidos, afecta mayoritariamente a mujeres adultas, pero puede ocurrir en hombres y mujeres de cualquier edad y en niños (Mayo Clinic Staff, 2017).

La artritis reumatoide en el mundo oscila entre el 0.3 y el 1.2%. Las estimaciones más altas corresponden a las tribus indias americanas y esquimales, por encima de 3% y las más bajas se

encuentran en África y Asia, por debajo del 0.2%. Los estudios epidemiológicos realizados en Europa han proporcionado cifras intermedias, más altas en países nórdicos y más bajas en el entorno mediterráneo aunque es difícil conocer las cifras exactas, ya que siempre existe heterogeneidad metodológica entre los estudios (Carmona, 2002).

De acuerdo con Lupus facts and statistics (2017), esta enfermedad afecta por lo menos a 5 millones de personas en el mundo, estimándose una incidencia de 16 000 nuevos casos por año. La prevalencia de esta enfermedad es 2 a 3 veces mayor en mujeres de color, ya sea afroamericanas, hispánicas o latinas, asiáticas o nativas americanas o hawaianas en relación con las mujeres caucásicas. Los gastos estimados por la atención y pérdida de productividad debido a esta enfermedad ascienden a \$20 000 anuales por paciente en los Estados Unidos.

En el caso de la psoriasis, esta afecta aproximadamente 125 millones de personas a nivel global y se estima que es un 2.5% de la población mundial. La incidencia varía en diversas áreas del mundo. Los países reportados con más alta incidencia son los industrializados que rondan el 4.6% de la población. Se observa, además, que la incidencia de la psoriasis es también más alta entre las poblaciones que viven más lejos del ecuador (Smith Y. , 2015).

Muchas veces, como es el caso de Costa Rica, no existe una especialidad para enfermedades autoinmunes, sino que los pacientes consultan según el problema que los aqueja. Por ejemplo, el lupus y artritis con reumatólogos, las enfermedades inflamatorias del intestino con gastroenterólogos, la tiroiditis con endocrinólogos y la psoriasis con dermatólogos. Es por esto que no es fácil obtener una estadística consolidada del impacto de las enfermedades autoinmunes. La enfermedad de Lupus es una de las consultas más frecuentes en las unidades de reumatología de Costa Rica, según indica (Ministerio de Salud, 2012).

No se encontró información de la incidencia de la enfermedad inflamatoria intestinal para Costa Rica reciente. La última información que se tiene fue dada por Rodríguez, J. (1992) quien indica que en 1961 la prevalencia estimada fue de 1.68 casos por cada 100 000 habitantes.

En Costa Rica según Guevara-Sánchez (2015), la prevalencia del hipotiroidismo varía según el sexo, siendo dos veces mayor en las mujeres. Dentro de los riesgos de desarrollar el hipotiroidismo subclínico se encuentran las enfermedades autoinmunes como: enfermedad de Hashimoto, diabetes mellitus tipo 1, artritis, Addison y lupus eritematoso. Aún se desconoce la prevalencia de la disfunción tiroidea subclínica.

Por su parte, en cuanto a la artritis reumatoide, en Costa Rica no existen estadísticas de esta enfermedad, en el centro de atención del Hospital San Juan de Dios se ha notado un incremento de pacientes con esta enfermedad y afirman que la atención se hace complicada ya que la espera entre una cita y otra hace que se pierda el seguimiento y la verificación de la efectividad de los tratamientos dados (Rodríguez, 2017).

Se ha creado una nueva clínica que pretende mejorar la calidad de vida de los afectados, mediante un modelo de atención de detección temprana, más personalizado y menores plazos de citas. Desde diciembre 2016 a setiembre 2017 se han evaluado 200 casos y se han detectado entre un 30% y 40% de pacientes con artritis reumatoide a quienes ya se les brinda la atención integral (Rodríguez, 2017).

El lupus es una enfermedad autoinmune que se considera afecta mayoritariamente a las mujeres, con una proporción de un hombre por cada 12 mujeres. Datos de la Caja Costarricense del Seguro Social indican que entre 2011 y 2013 se diagnosticaron 898 casos, de los cuales 85% eran mujeres. San José es la provincia con el mayor número de afectados, le siguen Alajuela,

Cartago, Heredia, Limón, Guanacaste y Puntarenas. Con los medicamentos actuales la sobrevida con 10 a 20 años desde que se detecta la enfermedad es de más del 85% (González, 2014).

Múltiples autores y asociaciones están explorando el tema de las enfermedades autoinmunes y sus posibles tratamientos o terapias para mejorar la calidad de vida de los pacientes, así como visualizar un problema que existe en todos los países y que a pesar de que no conlleva un alto índice de mortalidad, implica altos costos de atención médica y baja productividad de las personas que la padecen. Por ejemplo, en la red social se pueden encontrar grupos de apoyo y páginas de divulgación como: Pacientes Autoinmunes con procesos Inflamatorios, Stop Autoimmunity, Asociación Costarricense de Personas con Enfermedades Reumatológicas ACOPER, Autoimmune Related Diseases Association (AARDA), Autoimmune protocol Diet, entre otros (American Autoimmune Related Diseases Association, 2017; ACOPER, 2018; Stop autoimmunity, 2017; Pacientes con enfermedades autoinmunes PAU, 2018 y Autoimmune protocol diet, 2018).

Dentro de los autores que proclaman que un cambio en la dieta puede generar una mejoría en la calidad de vida de los pacientes se encuentran: Myers (2015), escribió el libro *The Autoimmune Solution* o *La solución autoinmune*, donde expone que ella misma padeció de una enfermedad autoinmune y después de probar múltiples tratamientos llegó a la conclusión de que su intestino era permeable y que necesitaba cambiar esto y evitar que ciertos componentes llegaran al torrente sanguíneo.

Myers afirma haber tratado a muchas personas con su protocolo, el cual implica eliminar ciertos alimentos de la dieta, como lo son: el gluten, granos, legumbres, productos lácteos, azúcar, solanáceas (por ejemplo: papa, tomate, berenjena, chile) y huevos. Posteriormente iniciar un

proceso de restauración del intestino que incluye probióticos, L-glutamina, Omega-3 y Aloe vera. Adicionalmente indica que se deben remover ciertos elementos tóxicos como plásticos, pesticidas y trazas de metales pesados (Myers, 2015).

Carol Synclair quien sufrió de intestino irritable escribió el libro *The IBS Low-Starch Diet* o La dieta baja en almidón para síndrome de intestino irritable, donde explica acerca de la Klebsiella, una bacteria que reside en el intestino y se alimenta de almidón no digerido (Synclair, 2007).

Esta teoría la expuso el Dr. Alan Ebringer, de quien Carol Synclair fue paciente, la cual indica que existe un gen el HLA-27 cuyas moléculas son similares a las de la Klebsiella, por lo que el sistema inmune se auto ataca en busca de atacar al microorganismo. Como se conoce que el microorganismo se alimenta de almidón, se busca eliminar este componente de la dieta (pan, papas, queques y pasta) e incrementar el consumo de vegetales y proteína (Synclair, 2007).

El doctor Ebringer afirma haber tratado 400 pacientes con Espondilitis Anquilosante en 20 años y que el tratamiento nutricional dio buenos resultados para combatir la inflamación y evitar la alta ingesta de fármacos. Por su parte Synclair continúa el libro explicando en detalle el fundamento de esta teoría, los alimentos prohibidos y como alimentarse adecuadamente con los alimentos permitidos (Synclair, 2007).

Otro de los autores que indican que diferentes enfermedades incluyendo las denominadas autoinmunes tienen relación con la alimentación es Joel Fuhrman, quien escribió el libro *Fasting and Eating for Healing* o Ayunando y comiendo para sanar, en el cual habla de la técnica del ayuno como una herramienta para que el cuerpo se regenere y logre eliminar los componentes tóxicos y así sanar complementamente. El ayuno del que habla, implica una supervisión por

parte de un profesional, ya que se pueden llegar a ayunos prolongados (de hasta 40 días) donde sólo se ingiere agua (Fuhrman, 1995).

La teoría en la que basa su libro es que el ser humano actual invierte gran parte de su día en comer y por lo tanto su organismo pasa ocupado digiriendo y procesando los nutrientes, lo que no da paso a que se inicien otros procesos de regeneración propia del cuerpo y de eliminación de componentes no deseados (Fuhrman, 1995).

Como ejemplo Fuhrman (1995), expone ciertos animales que cuando están enfermos tienden a descansar y sólo buscan tomar agua. Lo compara con el estilo de la civilización actual donde al estar enfermos se debe continuar con la rutina diaria, que muchas veces es estresante y para poder continuar se ingieren medicamentos que disimulan los síntomas y otros alimentos creyendo que el cuerpo debe fortalecerse, sin embargo, la propia pérdida de apetito en una enfermedad podría explicar el instinto propio del ser humano de ayunar cuando se está enfermo.

Como se puede destacar en los antecedentes las enfermedades autoinmunes son un problema actual de la sociedad, que aún no se tiene claridad de cómo abordar este tipo de enfermedades a nivel nutricional y que requiere de fundamentos científicos para poder respaldar terapias de alimentación que van a contribuir a mejorar la calidad de vida de esta población.

### **1.1.2. Delimitación del problema**

Se utilizó la base de datos de Cenit UH y Pubmed, Pubmed central, Medline y Google académico, para realizar la búsqueda sistemática de todos los artículos que relacionen cambios en la dieta con la calidad de vida de las personas con enfermedades autoinmunes. Se excluyó del meta-análisis los artículos que correspondan a revisiones bibliográficas, estudios en animales, casos de estudio y otros meta-análisis. Se incluyó artículos de cualquier localización

geográfica y de cualquier población ya sean hombres, mujeres, niños, de cualquier grupo etario y cualquier etnia. La investigación se llevó a cabo durante el I cuatrimestre del 2018. La cantidad de artículos a incluir dependió de la cantidad que cumpla con los criterios correspondientes, logrando encontrar 26 artículos elegibles.

### **1.1.3. Justificación**

Las enfermedades autoinmunes presentan una incidencia creciente a nivel mundial y Costa Rica no es la excepción, aún no existe esperanza de curación a partir de la medicina tradicional para este tipo de enfermedades, lo que se ofrecen son paliativos para minimizar los síntomas o los efectos para este tipo de enfermedades, hay tratamientos biológicos que pueden hacer a la enfermedad remitir o al menos disminuir su impacto implicando efectos secundarios y deterioros a largo plazo. La comunidad científica ha empezado a poner en práctica tratamientos no farmacológicos, existen especialistas en medicina funcional, que buscan ver al ser humano como un todo y no sólo como un sistema que se encuentra deficiente.

Este tipo de medicina funcional sugiere una estrecha relación entre lo que nos rodea y este tipo de enfermedades, se habla de 4 pilares para que se dé una enfermedad autoinmune, el factor genético, el intestino permeable, el ingreso de componentes tóxicos al torrente sanguíneo y un cuarto factor que implica esa relación cuerpo – mente, donde podrían incluirse aspectos como el estrés, la auto-aceptación, entre otros, que conllevan liberación de diferentes hormonas como por ejemplo cortisol por un tiempo prolongado, provocando un deterioro de ciertos sistemas del organismo.

La teoría del intestino permeable indica que ciertos alimentos pueden pasar al torrente sanguíneo y ser erróneamente detectados por el sistema inmune como anticuerpos, que al ser

atacados provoca deterioro de estructuras específicas del cuerpo, dando paso a cada una de las enfermedades autoinmunes según el blanco de ataque. Es por esto por lo que se prueba con dietas restrictivas según el tipo de enfermedad, que buscan evitar este daño e incluso recuperar la función básica del intestino para reestablecer la barrera y evitar los síntomas en el futuro.

Si esta teoría es cierta y existe una forma de revertir el daño o bien detener el avance de este tipo de enfermedades, es algo que los nutricionistas deben conocer y deben promocionar como parte de su misión de profesionales de la salud. Es el campo perfecto de acción para un profesional en nutrición que le permitiría trabajar con personas que están urgidas de mejorar y retomar su calidad de vida, a través de identificación de los alimentos dañinos y educación nutricional para sustituir y completar nutricionalmente su dieta.

## **1.2. REDACCIÓN DEL PROBLEMA CENTRAL: PREGUNTA DE LA INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la relación entre el tipo de dieta con la presencia de los síntomas de personas con enfermedades autoinmunes?

## **1.3.OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **1.3.1. Objetivo general**

Relacionar el tipo de dieta con la presencia de los síntomas de personas con enfermedades autoinmunes

### **1.3.2. Objetivos específicos**

- 1) Describir las características de selección de artículos
- 2) Identificar los artículos que cumplen con los criterios de la investigación
- 3) Analizar estadísticamente los datos de los artículos elegibles
- 4) Relacionar el tipo de dieta con la presencia de los síntomas de personas con enfermedades autoinmunes

## **1.4.ALCANCES Y LIMITACIONES**

### **1.4.1. Alcances de la investigación**

Esta investigación se convierte en una guía para futuras revisiones sistemáticas y meta-análisis en el área de la nutrición. No se encontró un meta-análisis que relacione la dieta con las enfermedades autoinmunes de la forma en que se realizó en el presente estudio. Además, abre una posibilidad de tratamiento nutricional para los síntomas de las enfermedades autoinmunes que empiezan a padecer cada día más personas.

### **1.4.2. Limitaciones de la investigación**

Una de las limitaciones de esta investigación es el sesgo de publicación, ya que no se cuenta con acceso a estudios no publicados y se considera que normalmente se publican los estudios con resultados positivos.

Otra de las limitaciones consiste en la validez de los estudios, ya que, al tratarse de temas nutricionales, no se encuentran estudios con muestreos aleatorios. Los estudios en su mayoría se realizan en un centro de salud donde se toma una población con una enfermedad definida y se explora un tipo de dieta en oposición a un grupo del mismo centro que no padezca la enfermedad. De igual manera las poblaciones estudiadas no son muy grandes en la mayoría de los casos.

Por otro lado, se obtiene una heterogeneidad muy alta, debido a lo variados que son los tratamientos nutricionales, ya que se pueden encontrar múltiples dietas, con componentes culturales y variables personales que hacen que sea imposible mantener todas las variables controladas de un estudio a otro. De igual forma las poblaciones son altamente heterogéneas, ya que aunque las enfermedades autoinmunes tienen todas un principio común y radican en la inflamación localizada o sistémica, el hecho de que afecten diferentes órganos, y que la incidencia sea tan baja, hace que se tuvieron que explorar diferentes enfermedades y poblaciones con el fin de obtener una muestra considerable de estudios.

Sólo se consideraron los estudios que tienen el texto completo y los datos requeridos disponibles, ya que se contactaron 3 autores y no se obtuvo respuesta.

## **CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO**

## **2.1.EL SISTEMA INMUNOLOGICO Y LAS ENFERMEDADES**

### **AUTOINMUNES**

El sistema inmune incluye todas las estructuras de defensa del cuerpo se clasifica en inmunidad innata e inmunidad adquirida o específica. El primer tipo de defensa, la innata, corresponde a los mecanismos que se heredan y que acompañan al ser humano durante toda su vida, por ejemplo, las defensas epiteliales, jugos gástricos y mecanismos como la fagocitosis, que se encarga de atacar de primero cualquier patógeno que ingrese al torrente sanguíneo. En segundo lugar, se encuentra la respuesta específica o adaptativa, la cual se compone de todos los mecanismos de defensa que se van creando a lo largo de la vida, dichos mecanismos se crean a raíz de la exposición a cada agente patógeno y esta mediada por los linfocitos (Ira, 2011).

Adicionalmente se incluye el sistema del complemento el cual se encarga del funcionamiento conjunto de ambos sistemas, formando complejos anticuerpo-antígeno, haciendo más fácil la identificación de los blancos de ataque del sistema inmunitario. El elemento que se une al anticuerpo se conoce como complemento y es una proteína que se denomina desde C1 hasta C9, teniendo cada una su función que va desde reconocimiento, activación y ataque (Ira, 2011).

Algunos de los elementos que son requeridos para explicar el funcionamiento de las enfermedades autoinmunes son los macrófagos, mastocitos, granulocitos, linfocitos, células T, células B, citosinas, interleuquinas y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), entre otros que se definen a continuación.

Los macrófagos son células de la inmunidad innata que son uno de los dos tipos principales de fagocitos especializados que pueden rodear, absorber y después matar microbios como las bacterias, mientras que los mastocitos son células encargadas de detectar la presencia de

microbios, esta célula contiene gránulos que al degradarse puede producir la inflamación. Los granulocitos conocidos por contener gránulos que se pueden observar en el microscopio, se dividen en tres tipos, neutrófilos, eosinófilos y basófilos, cuya función está regulada por los mastocitos (MacPherson y Austyn, 2013).

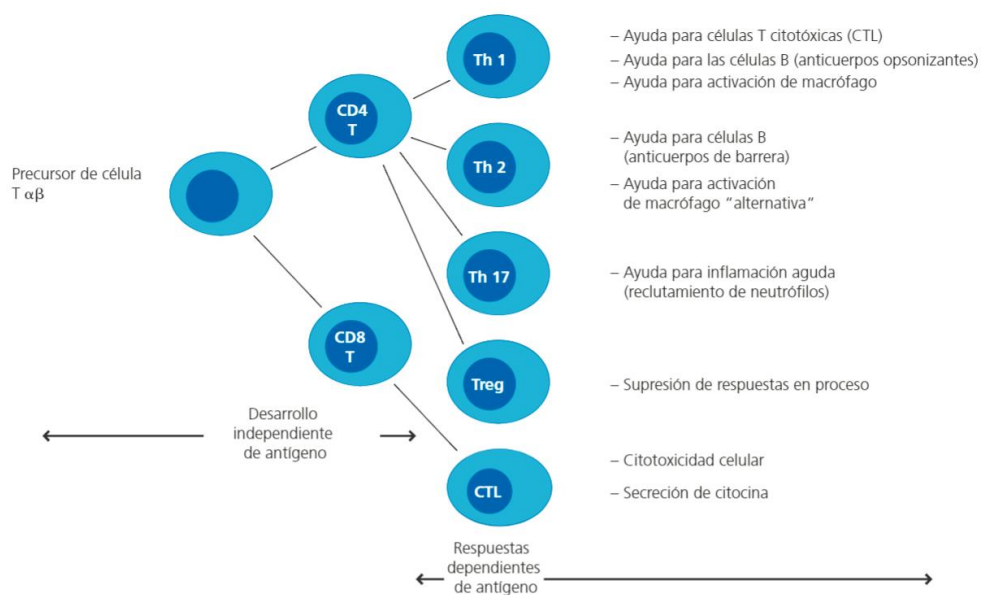
Los neutrófilos son cruciales para la defensa contra las bacterias piógenas, es decir, formadoras de pus, que pueden causar abscesos e infecciones similares que involucran una inflamación aguda, estos tienen una vida media de 1 a 2 días y no se encuentran en algún tejido, otra función de los neutrófilos es la de matar microbios fuera de la célula (MacPherson, 2013).

Los eosinófilos y los basófilos comúnmente se encuentran en las barreras anatómicas, como los epitelios, mucosas o en la piel y además son reclutados hacia los sitios de inflamación. Los eosinófilos acuden generalmente a sitios de infecciones parasitarias y alérgicas. Las citosinas que se describirán más adelante son las encargadas de activar la liberación de los gránulos de los eosinófilos, dentro de las funciones de estos podemos encontrar: liberación aumentada de moco que previene la fijación de agentes infecciosos a las células epiteliales. Los basófilos por su parte tienen funciones similares a los eosinófilos y también son estimuladores potentes de inflamación (MacPherson, 2013).

Las células *Natural Killer* (NK) se encargan de matar otras células infectadas por virus, mediante una actividad citotóxica, por lo que regula también la respuesta inmunitaria (MacPherson, 2013). El interferón es un grupo de proteínas producidas por células infectadas por virus. Entre sus funciones se encuentra la capacidad de unirse a células cercanas e inducir un estado antivírico generalizado (Kindt, Goldsby y Osborne, 2007).

Los linfocitos de acuerdo con Kindt (2007) son uno de muchos tipos de glóbulos blancos que se producen en la médula ósea por el proceso de hematopoyesis. Salen de la médula ósea, circulan en los sistemas sanguíneo, linfático y estos residen en diversos órganos linfoides. Una de sus funciones es mediar los atributos inmunitarios definitorios de especificidad, diversidad, memoria y auto-reconocimiento, debido a que producen y exhiben receptores de superficie celular que unen antígeno. Los dos tipos más importantes de linfocitos son las células tipo B y células T, ambas pertenecen a la inmunidad celular aunque tienen su influencia en la inmunidad humoral.

Las células T se subdividen en varios tipos según se muestra en la Figura No 1, cada subtipo se puede desarrollar hacia células diferentes según el tipo de infección, cada una de ellas va a ayudar a reclutar y dirigir diferentes mecanismos efectores (MacPherson, 2013).



**Figura N°1.** Subdivisiones y funciones de las células T.

Fuente: (MacPherson, 2013)

Las células B o linfocitos B una vez madurados en la membrana se encargan de expresar un receptor de unión a antígeno único en su membrana, es lo que se conoce como una molécula de anticuerpo unida a la membrana. Los anticuerpos secretados son las principales moléculas efectoras de la inmunidad humoral (MacPherson, 2013).

Las células del epitelio intestinal y las células inmunes tienen células especializadas para reconocer los patrones de las moléculas asociadas a los microbios, tales son los receptores reconocedores de patrones (PRR) y también están los Toll-like receptors (TLR) que funcionan para reconocer los organismos patógenos y la inducción de efectores innatos, así como la inflamación. Estudios recientes han demostrado que los TLR son importantes en la regulación de la homeostasis y juegan un papel inmunomodulador (Smith, 2012).

Los mecanismos inmunitarios están sujetos a errores que pueden originar que el sistema inmune no ataque a un agente patógeno invasivo, sino al mismo organismo, tal es el caso de las alergias, enfermedades autoinmunes y enfermedades por inmunocomplejos (autoinmunes sistémicas). Las alergias también conocidas como hipersensibilidades son aquellas respuestas inmunitarias anormales a antígenos, llamados alérgenos (Ira, 2011).

Se conoce como enfermedades autoinmunes (EAI) a las patologías que conllevan un ataque por parte del sistema inmune a un órgano y como enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) a aquellas que conllevan un ataque a múltiples órganos. Dicho ataque lo realiza el sistema inmune por un desajuste en su actividad. La causa es aún desconocida, pero se consideran de carácter multifactorial, influyendo factores genéticos, epigenéticos y medioambientales; tal es el caso del consumo de gluten que se asocia a EAI en personas susceptibles a desarrollar la enfermedad celiaca (Anay y Rojas, 2012).

## **2.2.ENFERMEDADES AUTOINMUNES MÁS COMUNES Y SU FISIOLOGÍA**

No existe una clasificación de enfermedades que liste todas las enfermedades autoinmunes, ya que por ejemplo en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) cada una de las enfermedades aparece clasificada según el órgano o el sistema que atacan. Por ejemplo, el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) pertenece al grupo de desórdenes del tejido conectivo, según World Health Organization (2014). Las publicaciones identifican hasta 100 padecimientos como enfermedades autoinmunes, tal es el caso de American Related Diseases Association (2017).

Apenas entre un 10 y un 15% de las EAI pueden ser explicadas a través del componente genético y la heredabilidad, ya que los factores epigenéticos y ambientales acumulados durante toda la vida determinarán el fenotipo autoinmune final. El fenotipo autoinmune varía dependiendo de la célula u órgano afectado, las EAI que son específicas de órganos cursan con una mayor participación de células T, mientras que en las participaciones sistémicas sobresalen las células B (Anaya, 2012).

Para esta investigación se utilizan las enfermedades autoinmunes que tienen más investigaciones de su relación con la dieta, tales como: enfermedades inflamatorias del intestino (Crohn y colitis ulcerativa), tiroiditis autoinmune, artritis reumatoide, lupus y psoriasis (National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases, 2016) y (American Autoimmune Related Diseases Association, 2017).

### **2.2.1. Enfermedad del intestino irritable (IBD): Crohn y Colitis Ulcerativa (UC)**

La enfermedad inflamatoria del intestino se conoce como enfermedad de Crohn's y colitis ulcerativa, no se debe confundir con el síndrome del intestino irritable. La colitis ulcerativa solo afecta el colon y el recto, dejando el resto del tracto gastrointestinal intacto, mientras que la enfermedad de Crohn afecta todo el tracto gastrointestinal desde la boca hasta el ano. Los principales síntomas de la enfermedad cuando está activa son diarreas constantes, mezcladas con sangre, de progreso gradual (Mustafa, Menon, Muniandy, Tan, Sein, y Arif, 2015).

Dentro de los factores de riesgo para padecer la enfermedad inflamatoria intestinal se encuentran: la edad, el fumado, la dieta, factores genéticos y factores psicológicos. Aunque se considera la enfermedad como idiopática, existen teorías que relacionan la respuesta inmune inadecuada con el desarrollo de la enfermedad (Mustafa, 2015).

La dieta puede afectar el equilibrio del tracto gastrointestinal, con el efecto del estrés oxidativo, la expresión de factores de transcripción, que están relacionados con la regulación de la inflamación intestinal y los reguladores de la respuesta inflamatoria intestinal, así como la microflora intestinal (Rashvand, Hossein, Rashidkhani, y Hekmatodoost, 2014).

Dentro de los factores de la dieta que se han identificado tienen relación con la aparición de la enfermedad se encuentran la ingesta de proteína animal, la dieta pro-inflamatoria, la cantidad de grasas poliinsaturadas y monoinsaturadas ingeridas, la ingesta de salmón y la cantidad de fibra ingerida. Mientras que para el tratamiento de los síntomas se han encontrado dietas sin elementos alérgenos y libre de carragenina.

### **2.2.2. Tiroiditis autoinmune**

El término tiroiditis indica un grupo de desórdenes caracterizados por la inflamación de la glándula tiroidea. Existen muchos tipos de tiroiditis y se nombran o clasifican de acuerdo con su etiología o desarrollo clínico. La enfermedad de Hashimoto, también conocida como tiroiditis linfocítica crónica, es una condición autoinmune que generalmente evoluciona al hipotiroidismo (Esposito et al. 2016).

Dentro de los factores que se considera pueden iniciar el desarrollo de esta enfermedad están la predisposición genética, el alcohol, estrés, el embarazo y uso de fármacos tales como yodo, interferón- $\alpha$ , agentes inmunomoduladores como ipilimumab, pembrolizumab, nivolumab y otros anticuerpos monoclonales del CD52 como alemtuzumab. Aunque el mecanismo exacto de la progresión de la destrucción del tejido tiroideo aún se desconoce, se considera la enfermedad de Hashimoto como un desorden de la inmunidad mediado por las células T (Liontiris y Mazokopakis, 2017).

### **2.2.3. Artritis reumatoide**

La artritis reumatoide es una enfermedad crónica inflamatoria que conlleva una invalidez sustancial, pérdida de productividad e incremento de la mortalidad. Normalmente las drogas que se administran a las personas que padecen esta enfermedad logran retrasar la progresión de la enfermedad, sin embargo, conllevan muchos efectos secundarios y algunas veces son inefectivos. Los pacientes normalmente buscan técnicas alternativas y se auto-prescriben cosas como dietas, homeopatía y acupuntura (Sarzi-Puttini et al. 2000).

Los brotes de artritis afectan las articulaciones pequeñas y grandes, mediadas por una producción exagerada de citoquinas y eicosanoides. El ácido araquidónico es el precursor de

los eicosanoides pro-inflamatorios. La dieta occidental es alta en ácido araquidónico proveniente especialmente de los alimentos de origen animal. Los ácidos grasos omega-3 provenientes de los aceites de los pescados inhiben la formación de citoquinas y eicosanoides al competir con los omega-6 (Adam et al. 2003).

#### **2.2.4. Lupus eritematoso sistémico**

El lupus eritematoso sistémico (SLE) es una enfermedad autoinmunes inflamatoria crónica con un ámbito muy amplio de representaciones clínicas resultando en un efecto sistémico de múltiples órganos. La enfermedad puede afectar diferentes órganos como los riñones, los pulmones, piel, sistema nervioso y musculo-esquelético, entre otros. La detección temprana de la enfermedad permite que el promedio de supervivencia de 10 años sea de un 90%, la mortalidad está asociada a los inmunosupresores e infecciones asociadas (Maidhof y Hilas, 2012).

Los estudios han encontrado una conexión entre la genética y el SLE, descubriendo diferentes genes que se ligan a la expresión de SLE, cuya combinación lleva a la manifestación del lupus. Otro efecto sobre la tasa de ocurrencia de esta enfermedad son las hormonas. Existe muy poca investigación acerca de la influencia de los factores ambientales como los virus, la luz UV, el fumado, la sílice y algunos productos para el cabello (Maidhof, 2012).

#### **2.2.5. Psoriasis**

La psoriasis es una enfermedad frecuente de la piel que acelera el ciclo de vida de las células cutáneas. Hace que las células se acumulen rápidamente en la superficie de la piel. Las células cutáneas excedentes forman escamas y manchas rojas que causan comezón y a veces dolor. La

psoriasis suele aparecer y desaparecer, el objetivo principal del tratamiento es detener el crecimiento acelerado de las células cutáneas (Mayo Clinic, 2017).

No existe una cura para la psoriasis, pero los síntomas se pueden controlar. Entre los síntomas que se pueden dar están manchas rojas en la piel, cubiertas con escamas gruesas y plateadas, pequeños puntos escamados, piel seca y agrietada, picazón, ardor o dolor, uñas engrosadas, picadas o acanaladas, articulaciones inflamadas y rígidas (Mayo Clinic, 2017).

De acuerdo con Kolchak et al. (2016), la psoriasis está dada por un desbalance en el sistema inmune cuya severidad puede variar según aspectos endocrinos, psicológicos, infecciosos, farmacológicos, dietéticos y de estilo de vida.

Se han evaluado diversos nutrientes como el omega-3, algunas vitaminas como A, E y C, así como otros oligoelementos (hierro, cobre, manganeso, zinc y selenio), la disminución del estrés oxidativo puede ser la clave en este tipo de enfermedades inflamatorias como la psoriasis. Son pocos los estudios que han evaluado el rol de una dieta saludable (Barrea et al. 2015).

### **2.3.MÉTODOS PARA EVALUAR LA PRESENCIA Y SEVERIDAD DE LOS SÍNTOMAS EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES**

En algunas enfermedades autoinmunes existen marcadores biológicos que funcionan como diagnósticos del padecimiento de la enfermedad y que son proporcionales a la sintomatología de la enfermedad. En otros casos, los autores prefieren usar cuestionarios validados para conocer los síntomas de la enfermedad antes y después de la dietoterapia. Por otra parte, existen estudios que se encargan de evaluar los hábitos alimenticios del pasado de los pacientes y así

detectar en poblaciones similares la aparición o no de la enfermedad debido a cierto patrón alimentario. En estos casos se evalúa como padece o no padece.

Los marcadores biológicos se definen según NCBI (2016) como los parámetros biológicos medibles y cuantificables que pueden ser, por ejemplo, concentración de enzimas, concentración de hormonas, distribución de un fenotipo genético específico, presencia de sustancias biológicas entre otros. Los cuales sirven como índices para análisis de salud y fisiología, como riesgo de padecer una enfermedad, desordenes psiquiátricos, exposición ambiental y sus efectos, diagnósticos de enfermedades, procesos metabólicos, abuso de sustancias, embarazo, desarrollo de células, estudios epidemiológicos entre otros.

Szalai (2004), indica que la proteína C reactiva (PCR) es un componente de la sangre, que debido a su comportamiento agudo ha probado ser de utilidad clínica para determinar la severidad de diferentes enfermedades inflamatorias, incluyendo las autoinmunes. Du, T. (2003) explica que los niveles de la PCR en la sangre sirven como un marcador confiable de la actividad de la artritis reumatoide, en el lupus en cambio la PCR no presenta una correlación con la actividad de la enfermedad. En la mayoría de enfermedades infecciosas funciona como un marcador y defensa del hospedero.

Otro marcador importante para diferentes enfermedades autoinmunes es la tasa de sedimentación eritrocítica (ESR), la cual funciona como diagnóstico de diferentes condiciones relacionadas con la inflamación. Esta prueba se realiza junto con otros análisis con el fin de diagnosticar distintas enfermedades como enfermedades autoinmunes como artritis o lupus, cáncer e infecciones (Weatherspoon, 2015).

### **2.3.1. Enfermedad del intestino irritable (IBD): Crohn y Colitis Ulcerativa (UC)**

Una de las formas de determinar la severidad de los síntomas en los casos de colitis ulcerativa es el índice de actividad de la colitis clínica simple (SCCAI, por sus siglas en inglés), el cual es un instrumento basado en 6 ítems, general, bienestar, día y noche, frecuencia de las deposiciones, urgencia de defecación, cantidad de sangre en las heces y complicaciones extra-intestinales, se tiene un máximo de puntuación de 20 y con un valor de 4 o superior ya se considera una colitis activa (Grimstad et al. 2011).

El índice de ácidos grasos anti-inflamatorios (AIFA) representa la cantidad total de ácidos grasos que tienen actividad anti-inflamatoria, que se puede medir en el plasma o a través de biopsias. Los ácidos anti-inflamatorios son los poliinsaturados omega-3, como el ácido docosahexanenoico (DHA), ácido eicosapentaenoico (EPA) y docosapentaenoico (DPA) excluyendo los omega-6 (Grimstad, 2011).

### **2.3.2. Tiroiditis autoinmune**

En el caso de la tiroiditis autoinmune o enfermedad de Hashimoto, los anticuerpos de antiperoxidasa (TPO Abs) son usualmente detectables en un 95% de los pacientes, mientras que la antitiroglobulina se puede detectar en un 60% de los pacientes. Los anticuerpos microsomales también juegan un rol en la enfermedad de Hashimoto, ya que son una indicación de que el sistema inmune está alterado y existe inflamación, aunque no se consideran como criterio diagnóstico (Esposito, 2016).

Las hormonas también tienen un papel en el diagnóstico de la enfermedad de Hashimoto, por ejemplo, la triyodotironina (T3), es la hormona biológicamente más activa de la tiroides, tiene un papel central en la regulación del metabolismo de las células incluyendo el de lípidos y

carbohidratos. Por lo que un exceso de carbohidratos en la dieta puede llevar a crear depósitos de tejido adiposo y resistencia a la insulina (Esposito, 2016). Es por esto, que dos de los marcadores biológicos que se utilizarán como variable dependiente en las evaluaciones de esta enfermedad son el anticuerpo antiperoxidasa y la hormona T3, donde el primero presenta un aumento conforme se agrava la enfermedad, mientras que la hormona T3 tiende a bajar.

La tiroiditis autoinmune conlleva padecimientos asociados que deben ser tratados según surgen, por ejemplo, la enfermedad celíaca, la diabetes mellitus tipo I, enfermedad autoinmune del intestino, cirrosis primaria biliar, vitíligo, alopecia, síndrome de Sjögren o esclerosis múltiple. La medicina nuclear contribuye con el diagnóstico (Liontiris, 2017).

### **2.3.3. Artritis reumatoide**

La artritis reumatoide se caracteriza por la inflamación y sensibilidad de las articulaciones. Para evaluar su severidad se debe medir la extensión de la sensibilidad e inflamación. Esto es una tarea compleja que requiere una metodología clínica cuidadosa. Las articulaciones inflamadas son tejido suave inflamado que es detectable en los márgenes de las articulaciones. Esta inflamación es fluctuante. Por otro lado, la sensibilidad en las articulaciones es la presencia de dolor en la articulación cuando se está en reposo con presión o movimiento de la articulación (Scott y Husein, 1996).

El índice de Ritchie comprende 52 articulaciones, incluyendo hombro, codo, muñeca, cadera, rodilla, tobillo, talocalcánea, tarso y espina cervical, las cuales se evalúan únicamente por sensibilidad. Las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas se verifican en grupos y las articulaciones de la izquierda y derecha se verifican juntas en el temporomandibular, esterno

clavicular y acromio clavicular. El análisis incluye una escala de 0 = no sensible, hasta 3 = sensible, con una nota total de 0 a 78 (Sokka y Pincus, 2005).

La rigidez matutina es otro de los indicadores comunes de la artritis y puede incluso ser una de las primeras señales que el paciente note, dicha rigidez se mide en minutos y puede ocurrir en una o varias articulaciones (Sarzi-Puttini, 2000).

Otra forma de medir la calidad de vida de los pacientes es el cuestionario de evaluación de salud (HAQ), el cual fue publicado en 1980 por el centro de Artritis de Stanford, es el primer instrumento diseñado para representar un modelo de valoración orientado en el paciente. El HAQ ha demostrado su confiabilidad, validez, adaptabilidad y facilidad en su uso según Bruce y Fries (2005). El formulario se encuentra traducido al español por Estve-Vives, Batlle-Gualda y Reig (1993), el cual consta de 20 preguntas acerca de las cosas que el paciente es capaz de hacer por sí solo, indicando en cada caso si tiene algún tipo de dificultad en una escala de 4 puntos que van desde sin dificultad hasta incapaz de hacerlo. Luego, incluye opciones para que el paciente indique si necesita ayuda de otra persona, así como los utensilios que normalmente utiliza para ayudarse con las tareas. Al final realiza una ponderación de los resultados para dar un puntaje final.

Otra forma de determinar la severidad de los síntomas de la artritis es la almohadilla de grasa infrapatellar (IPFP), la cual representa el tejido adiposo intra-articular que puede contribuir a la inflamación y el dolor, por la secreción de citoquinas pro-inflamatorias. Dicha almohadilla se evalúa a través de su volumen determinado por resonancia magnética (Pogacnik et al. 2017).

### **2.3.4. Lupus**

El diagnóstico del lupus eritematoso sistémico según Moidhof (2012) se basa en la observación y los síntomas, así como análisis de laboratorio. Uno de los recursos más valiosos para la evaluación de los pacientes con SLE es la actualización de 1997 de los criterios revisados del *American College of Rheumatology* (ACR) para la clasificación del lupus sistémico. Si el paciente presenta 4 de los 11 criterios, el diagnóstico puede ser con 95% de especificidad y 85% de sensibilidad.

Considerando que casi todos los pacientes con SLE son positivos en la prueba de anticuerpos antinucleares (ANA), esta es una prueba esencial en el diagnóstico del lupus. Otros análisis pueden ser un conteo completo sanguíneo y un uroanálisis con el fin de evaluar la proteinuria y el sedimento activo. Además, el diagnóstico debe ser individualizado según los síntomas y señales que presente el paciente (Moidhof, 2012).

### **2.3.5. Psoriasis**

El índice de la severidad del área de psoriasis (PASI), según Oakley (2009), consiste en una herramienta para medir la severidad y extensión de la psoriasis. La severidad se evalúa por áreas del cuerpo afectadas y la severidad del enrojecimiento, grosor y escala de la psoriasis desde ninguno (0) hasta muy severo (4). Existen escalas con fotos para ayudar a establecer cada punto. En cuanto al área se divide el cuerpo en secciones, con una escala para el porcentaje de afectación de cada sección, dicha escala va de 0 (1-9%) hasta 6 (90-100%). La escala del área se multiplica por la severidad y se suman las diferentes secciones para obtener un total.

El PASI es uno de los más utilizados seguido por el índice de calidad de vida dermatológico (DLQI) que es un cuestionario que cubre las seis dimensiones de la enfermedad (síntomas y

sentimientos, actividades diarias, ocio, trabajo y estudio, relaciones personales y tratamiento) que evalúan el impacto global de los problemas de la piel y tratamientos actuales del funcionamiento de los pacientes y bienestar (Khan e Iqbal, 2017).

Los linfocitos T, como las células CD4+ que se encuentran por lo general en la piel y el tejido sinovial. Mientras que la proteína Ki-67, se encuentra estrechamente ligada a la proliferación de células. El análisis se realiza con métodos de inmunohistoquímica y se ha confirmado que se encuentra incrementado en las lesiones psoriaticas, que permite medir la severidad de la enfermedad a través del antígeno (Jesionek-Kupnicka, Chomiczewska-Skóra y Rotsztejn, 2013).

## **2.4. DIETA EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES**

La alimentación es conocida como un reto antigénico para el sistema inmune del ser humano, según indica Holst-Jensen et al. (1998). Por ejemplo, la artritis suele agravarse con intolerancias alimentarias o alergias regulares a ciertos ingredientes de la dieta. Dichos factores nutricionales pueden alterar la respuesta inmune e inflamatoria modificando la actividad de la enfermedad o provocando respuestas de hipersensibilidad que desatan los síntomas ya que el tracto gastrointestinal está preparado para rechazar los antígenos. Los cambios en la permeabilidad del intestino, IgA de la mucosa, la microbiota, precursores de inflamación de la dieta, pérdida de peso y otros mecanismos puede ligar la dieta con una enfermedad autoinmune como la artritis reumatoide.

Dentro de las formas que se utilizan para evaluar el tipo de dieta de las personas se encuentra el cuestionario de frecuencia de alimentos, específico de cada país o región (FFQ, por sus siglas

en inglés) que es un cuestionario semi-cuantitativo que presentan los alimentos más comunes de una región con el fin de que los participantes indiquen la frecuencia con que los consumen, la cual puede ser diaria, semanal, mensual, además se especifican los tamaños de porción según un estándar que puede ser, por ejemplo, el de USDA (Rashvand, 2014).

#### **2.4.1. Modificadas en carbohidratos**

Las dietas modificadas en carbohidratos que se mencionan en la bibliografía consultada van desde las restricciones de fibra como factor de riesgo para la colitis ulcerativa, restricciones de carbohidratos para disminuir los síntomas de la tiroiditis ulcerativa, libre de gluten para disminuir los efectos de la psoriasis y restringida en carragenina para inhibir los síntomas de la colitis ulcerativa.

En los niños y adolescentes, una dieta alta en fibra ha sido asociada inversamente con el riesgo de padecer enfermedad de Crohn (Ananthakrishnan, 2016). Por otra parte, el alto consumo diario de fibra disminuye la absorción de endotoxinas, lo que puede reducir los problemas de psoriasis. Algunos autores incluso sugieren que una dieta alta en fibra o vegetariana, mejora el balance de la microflora intestinal (Brown, Hairfield, Richards, McMillin., Mein y Nelson, 2004).

La dieta de bajo residuo se recomienda usualmente a pacientes con colitis ulcerativa. Residuos se refiere a la comida que queda sin digerir, como la fibra insoluble que puede contribuir al volumen de las heces e incrementar los movimientos intestinales. Dicha fibra insoluble se encuentra principalmente en los vegetales, incluyendo las crucíferas como lo son el repollo y el brócoli, así como en las cáscaras de las frutas y las nueces y semillas. Por su parte, la fibra soluble también puede fermentarse, pero en menor medida. Este tipo de dieta no cuenta con

respaldo en los estudios, y además, podría ser riesgosa ya que restringe las fuentes de folato, vitamina A, vitamina C y potasio (Cope, 2014).

Para la tiroiditis autoinmune una teoría indica que existe una correlación entre el metabolismo de los carbohidratos y esta enfermedad, asociados además con aumento de peso corporal y metabolismo básico más lento. Se propone una dieta restringida en carbohidratos (12-15% CHO, 50-60% CHON y 25-30% grasa), donde se motiva la ingesta de vegetales, carnes magras y carnes blancas, evitando alimentos iatrogénicos, así como huevos, leguminosas, lácteos, pan, pasta, frutas y arroz, provoca una disminución de la inflamación propia de la glándula tiroides que conlleva una menor inflamación general (Esposito, 2016).

Se ha demostrado que la carragenina en conejillos de indias desarrolla úlceras en el intestino grueso, de igual forma las ha provocado en los conejos, ratones y ratas. Aunque los estudios realizados adecuadamente en humanos no son éticos, se han visto mecanismos similares de inflamación debido a la carragenina en humanos, esto debido a diversos factores como los son, las citoquinas, la pérdida de la barrera epitelial y la interferencia con la respuesta inmune innata de la mucosa a los microorganismos. Como resumen la carragenina amplifica la inflamación intestinal existente (Martino, Van Limbergen y Cahill, 2017).

La carragenina se consume típicamente en la dieta occidental en promedio 250mg/día. Algunas personas pueden consumir de 2 a 4 g/día, ya que este ingrediente se encuentra en muchos productos procesados como los son los helados, embutidos, leche de soya, yogurt, formula infantil, bebidas dietéticas y crema batida. Se utiliza para mejorar la textura de la comida al incrementar la solubilidad de los ingredientes y el espesor de la mezcla (Bhattacharyya et al. 2017).

### 2.4.2. Modificada en proteínas

Dentro de las dietas que se encontraron que modifican este macronutriente, está la dieta vegana, la dieta vegetariana y la incidencia de una alta ingesta de carnes rojas y procesadas en padecimientos como la colitis ulcerativa. Otra variación que se evalúa es la ingesta de pescado, el factor predominante de estas modificaciones es la composición lipídica del tipo de pescado y en algunos casos se utiliza como un suplemento de aceite de pescado, por lo que esta modificación se describe en la sección de modificadas en grasas.

La dieta vegana se ha estudiado como tratamiento para la artritis reumatoide, ya que se considera que diferentes intolerancias y alergias a los alimentos pueden aumentar los síntomas de la enfermedad. Muchas veces la dieta vegana se aplica con eliminación de lácteos y de gluten, así como de azúcares. Este tipo de dieta es difícil de seguir, por lo que se realiza por periodos controlados, pasando luego a dietas vegetarianas, que aceptan los productos lácteos y los productos con gluten. Sin embargo, las diferencias individuales de cada persona hacen que las dietas tengan que personalizar para lograr mejores resultados (Kjeldsen-Kragh et al., 1991).

Kjeldsen-Kragh et al. (1999) indican que la restricción calórica conlleva, además, la restricción de proteínas, vitaminas, minerales, lo que puede suprimir algunos aspectos del sistema inmune. Además, las proporciones de los ácidos grasos en la dieta conllevan cambios en los perfiles de los fosfolípidos en las membranas de las células, que pueden influenciar el proceso inflamatorio. Por otro lado, existen los microorganismos como *Proteus mirabilis* que es común en las infecciones urinarias y que podría estar involucrado en la patogénesis de la artritis reumatoide, ya que parte de la membrana de la superficie de este organismo se parece al del antígeno leucocitario humano DR1 y DR4, los cuales se asocian con la artritis reumatoide.

Otro tipo de dieta que se encontró en conjunto con modificaciones proteicas es el ayuno, el cual ayuda a disminuir la permeabilidad intestinal y mejorar los síntomas de los pacientes con artritis reumatoide, al terminar el ayuno y consumir productos lácteos el intestino se vuelve más permeable y los síntomas regresan. Estudios de eliminación han encontrado diferentes alimentos que agravan la enfermedad, tales como semillas, carne, queso, huevos, trigo y maíz (McDougall, Bruce, Spiller, Weterdahl y McDougall, 2002).

### **2.4.3. Modificada en grasas**

El efecto regulatorio de la composición de los lípidos en muchos procesos biológicos ha sido ampliamente estudiado. La relación de ácidos grasos saturados y ácidos grasos omega-3 es de los factores más importantes. Mientras que la relación de poliinsaturados a saturados regula la concentración en el plasma, los ácidos grasos omega-3 se encuentran envueltos en la regulación de metabolismo araquidónico. La fuente más importante de ácidos grasos omega-3 son los aceites derivados de pescado y un contenido adecuado de este aceite en la dieta debe ser de 2 a 5 g/día (Magaro et al. 1988).

En el caso de la colitis ulcerativa el aceite de pescado ha sido reportado como beneficioso, pero los resultados son inconsistentes. Algunos estudios sugieren disminuir la actividad de la enfermedad con una ingesta diaria mayor a 2 gramos de eicosapentaenoico y docosaheptaenoico, las evidencias se han visto mediante la disminución de los síntomas, los análisis endoscópicos, histológicos, la tasa de reincidencia o la cantidad de corticoesteroides requeridos (Grimstad, 2011).

La ingesta oral de ácidos poliinsaturados omega-3 puede además disminuir los niveles de diversas citoquinas inflamatorias que median la inflamación en la enfermedad inflamatoria del

intestino. La dieta occidental es generalmente alta en omega-6, lo que provee de ácido araquidónico, el que cataliza la formación de sustancias inflamatorias como las prostaglandinas y leucotrienos. Sobre todos la ingesta de ácido linoleico como parte de la dieta se ha asociado al riesgo de padecer colitis ulcerativa (Grimstad, 2011) .

Se ha visto que algunos pacientes de artritis reumatoide mejoran con las dietas vegetarianas, además se han dado algunos resultados de que los pacientes mejoran cuando toman aceite de pescado. Esto se debe al efecto inflamatorio que tiene el ácido araquidónico proveniente de los omega-6 que se encuentran en los productos de origen animal, principalmente. Por su parte los aceites de pescado son ricos en omega-3 que compiten con el omega-6 evitando la inflamación (Adam, 2003).

Otro análisis que se ha hecho en el caso del lupus es sustituir los ácidos grasos poliinsaturados, por grasas saturadas, ya que se considera que esto reduce los metabolitos inflamatorios por lo que reduce la actividad de la enfermedad y por lo tanto llega a disminuir la ingesta de fármacos (Thorner, Walldius, Nilsson, Hadell y Gullberg, 1990).

#### **2.4.4. La dieta mediterránea**

Los estudios de casos y controles indican que un consumo de por vida de pescado, aceite de oliva y vegetales cocinados puede tener efectos protectores independientes en el desarrollo de la artritis reumatoide, así como otras patologías coronarias e inflamatorias. Los estudios indican que la dieta Mediterránea como un todo, constituye una dieta saludable que se caracteriza por un alto consumo de frutas, vegetales, cereales y leguminosas. Comparada con las dietas occidentales, la dieta mediterránea contiene menos carne roja y más pescado, además se utiliza

el aceite de oliva como la principal fuente de grasa de la dieta, además incluye una ingesta moderada de vino (Skoldstam, Hagfors y Johansson, 2003).

Existen diversas formas de medir la adherencia a la dieta mediterránea, los instrumentos de evaluación varían muchas veces según la región donde se aplique, una de las formas que se encontró para determinar la adherencia a la dieta mediterránea es la puntuación de aMed, la cual consta de 9 componentes que incluyen vegetales (excluyendo las papas), frutas, nueces, granos enteros, leguminosas, pescado, relación de grasas monoinsaturadas a grasas saturadas, consumo de carnes rojas y procesadas y alcohol; obteniendo una puntuación de 1 cuando se consume una cerveza regular de 12 oz, 5 oz de vino o 1.5 oz de licor por día, de otra forma se obtiene 0 (Hu et al. 2015).

#### **2.4.5. La dieta antiinflamatoria**

Partiendo del principio de que las enfermedades autoinmunes tienen un componente inflamatorio, la dieta antiinflamatoria ha cobrado importancia como uno de los tratamientos sugeridos a este tipo de pacientes. Existe una forma de medir la no conformidad a esta dieta, mediante un índice de dieta inflamatoria (DII) que ha sido validado con distintos marcadores de inflamación como lo son la proteína C reactiva, IL-6 y homocisteína. De igual forma se ha asociado la DII con la intolerancia a la glucosa, como componente del síndrome metabólico, obesidad, cáncer protático y pancreático (Shivappa, Hébert, Rashvand, Rashidkhani y Hekmatdoost, 2016).

El consumo de vegetales y frutas ha demostrado que reduce la inflamación, mientras que otros como la carne roja y carnes procesadas incrementan la inflamación. El alto consumo de grasa total, ácido oleico, grasa saturada, ácidos grasos poliinsaturados, grasas trans, ácidos grasos

monoinsaturados y ácido linoleico ha sido asociado con un incremento en el riesgo de padecer colitis ulcerativa (Shivappa, 2016) .

Evitar alimentos hidrogenados o grasas trans, las carnes rojas deben ser evitadas ya que contienen ácido araquidónico, el cual se conoce como un alimento inflamatorio. Se deben eliminar comidas procesadas como jarabe de maíz, confites, pasta, panes y queques que son altos en carbohidratos y elevan los niveles de glucosa sanguínea y aceites refinados como canola o maíz, ya que son altos en omega 6, lo que se convierte en ácido araquidónico, provocando inflamación. Además, se deben evitar comidas irritantes como picantes y ácidos, así como alcohol, café, preservantes, trigo y comidas con alérgenos (Selvi, 2016).

La dieta anti-inflamatoria como tal sólo fue encontrada en un estudio que evalúa la posibilidad de padecer colitis ulcerativa después de consumir una dieta inflamatoria por varios años. Las modificaciones en grasas y la dieta mediterránea descritas anteriormente tienen un componente común que se basa en el componente anti-inflamatorio que tienen al incorporar los ácidos grasos omega-3.

#### **2.4.6. Dieta con restricción calórica**

Para los efectos de este estudio se clasificó como restricción calórica todas las dietas que fijan un patrón de macronutrientes y ciertos estándares de dieta saludable, donde la persona tiene que consumir los alimentos indicados por el nutricionista, tal es el caso de Sundström, Johansson y Rantapää-Dahlqvist (2015) quienes describen una dieta una dieta saludable según los índices de dieta mediterránea, índice de dieta saludable e índice de dieta restringida en carbohidratos.

El índice de dieta saludable (HEI), establecer diferentes variables que van evaluando el consumo diario de cereales, verduras, frutas, leche y sus derivados, carnes, legumbres, embutidos, dulces,

refrescos con azúcar, las cuales se colocan como una primera columna, y en las siguientes columnas se establecen los criterios para obtener cada puntuación que va desde 10 hasta 0 puntos, en 4 niveles. Por ejemplo, para el consumo de verduras y hortalizas se obtienen 10 puntos al consumirlos diariamente, 7.5 puntos al consumirlos 3 o más veces a la semana, 5 puntos al consumirlos 1 o 2 veces a la semana, 2,5 puntos al consumirlos menos de una vez por semana y 0 puntos si se consumen nunca o casi nunca (Norte y Ortiz, 2011).

Otra intervención que cuenta con una dieta de restricción calórica fue la realizada por Gisondi, Del Giglio, Francesco., Zamboni y Girolomoni, (2008), donde se establece una reducción en la ingesta de cada paciente por parte de un profesional en nutrición, para lograr una pérdida de peso y por consiguiente una mejor respuesta a una dosis baja del medicamento establecido.

#### **2.4.7. Dieta antialérgica**

Existe una relación compleja entre la artritis reumatoide por ejemplo y la sensibilidad a ciertos alimentos. Las alergias están usualmente mediadas por anticuerpos IgE que, si dirigen a ciertas proteínas contenidas en los alimentos, pero existen otros mecanismos como los de las citoquinas que también juegan un papel importante. Las reacciones alérgicas agudas, como la anafilaxis y los problemas crónicos de salud como asma, artritis y desordenes gastrointestinales pueden ser causados o empeorados por las alergias a los alimentos (Karatay et al. 2005).

Un tipo de dieta de diagnóstico es la dieta rotacional, que se puede realizar simplemente al remover los alimentos sospechosos de la dieta por un periodo de 7 a 15 días y observar los resultados. Posteriormente se hace un periodo de reto donde se reintroduce el alimento con cantidades incrementadas por 3 días al menos, si no se detectan los síntomas, la comida seleccionada puede conservarse como parte de la dieta y se elige otra comida para re-iniciar al

ciclo. Si el alimento provocó síntomas, se debe eliminar por al menos dos días, hasta que los síntomas desaparezcan antes de iniciar con el siguiente alimento (Karatay, 2005).

## **2.1.FARMACOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES**

Con el fin de inhibir el proceso inflamatorio muchas de las enfermedades autoinmunes solo reciben tratamiento para disminuir los efectos de la inflamación, tal es el caso de los antiinflamatorios no esteroideos y los opioides, los cuales según indica Flórez, Armijo y Mediavilla, (2008) pueden llegar a deteriorar la función gastrointestinal, ya que no son específicos e inhiben mecanismos necesarios para mantener las mucosas que recubren el tracto gastro intestinal, lo que puede provocar gastritis o úlceras, además se encuentran las posibles reacciones de hipersensibilidad, el daño renal y hepático por su uso continuado.

Por otro lado, se encuentran los antiartríticos, que tratan primeramente la artritis reumatoide, pueden ser del tipo modificadores de la enfermedad, biológicos o glucocorticoides. Los primeros pueden reducir la lesión estructural de las articulaciones, al menos durante cierto periodo, son de efecto lento, de 1 a 6 meses y la eficacia dependerá de cada paciente, además se debe vigilar su toxicidad. Los biológicos consisten en una terapia biológica que inhibe o modifica la respuesta del TNF-  $\alpha$ , IL-1, IL-6, CD20, CD80-86, estos constituyen el último escalón en el tratamiento por su elevado costo y cuestionados efectos secundarios, en este grupo se encuentran el etarnercept, infliximab, adalimumab, anakinra y rituximab (Flórez, 2008).

Continuando con los fármacos antiartríticos, se encuentran los glucocorticoides, que son aún más controversiales y se utilizan en casos muy graves de vasculitis reumatoide o neumonitis reumatoide aguda, a dosis elevadas a modo de tratamiento puente para el control de la sinovitis,

mientras se consolida el efecto de los antirreumáticos modificadores de la enfermedad. Estos además son útiles para el control de la inflamación sinovial provocada por la enfermedad en las articulaciones (Flórez, 2008).

En Costa Rica la CCSS administra en casos muy específicos revisados por una junta médica, el fármaco Humira que es el nombre comercial para adalimumab, el cual es el primer anticuerpo monoclonal anti TNF- $\alpha$  plenamente humano. Este presenta según Flórez (2008) ya sea en monoterapia o asociado con metotrexato una mejoría a partir de la primera semana e inhibe a la larga la progresión de la erosión articular.

En los pacientes con lupus de moderado a severo, se les administran anti-inflamatorios no esteroideos (AINES), agentes anti-malaria y corticoesteroides para tratar los síntomas, conforme la enfermedad progresa se pueden dar altas dosis de corticoesteroides y agentes inmunosupresores. Otro fármaco que se suministra normalmente son los anticuerpos monoclonales (Maidhof, 2012).

En cuanto al intestino permeable, uno de los investigadores que más ha trabajado sobre este tema es el Dr. Alessio Fassano, que según Barlow (2014) ha identificado una sensibilidad al gluten que no da positiva en la prueba de marcadores, dicha sensibilidad puede provocar malestares comunes como constipación, gases, entre otras, que no conllevan una pérdida de las vellosidades. Este proceso de intolerancia o sensibilidad está determinado por la zonulina la cual es capaz de abrir las células del enterocito y permitir el paso de moléculas como la proteína del gluten. Por lo que el equipo de Fassano se encuentra trabajando en medicamentos anti-zonulina y una especie de vacuna, que aún está en seguimiento.

Según Lontiris (2017), la tiroiditis autoinmune es tratada de por vida con levotiroxina, ajustando la dosis según los niveles de tirotrópina.

## **2.2.INFLUENCIA DE LA MICROBIOTA EN LA AUTOINMUNIDAD**

Las bacterias de la microbiota contribuyen a la protección inmunológica creando una barrera que impide la colonización por bacterias patógenas, existen evidencias que demuestran que los probióticos actúan directamente sobre el sistema inmune intestinal mejorándolo (Sabrido y Troncoso, 2011).

De acuerdo con The Observatory (2018), una barrera intestinal debilitada puede contribuir al desarrollo de enfermedades autoinmunes. Esto se encontró mediante un estudio en ratones que detectó que la bacteria *Enterococcus gallinarum* se puede alojar en otros órganos como el hígado, provocando una respuesta autoinmune como la que se da con el Lupus. Adicionalmente la bacteria *E. gallinarum* se ha detectado en el hígado de pacientes con Lupus y no en los controles saludables, siendo esto una pista de la posible causa de la enfermedad.

Los cambios en la microbiota a lo largo de los años, la pueden debilitar, lo que conlleva a una mayor vulnerabilidad a enfermedades virales o inflamatorias y por lo tanto, mantener un balance intestinal puede tener un impacto en mejorar la salud de las personas mayores, las intervenciones con probióticos pueden ser una herramienta para mantener este balance. El consumo de probióticos ha sido asociado con la estimulación del sistema inmune, efectos anticancerígenos, disminución del colesterol sanguíneo, normalización de la flora intestinal mediante protección contra enfermedades diarreicas, alivio de los síntomas de la intolerancia a la lactosa (Smith, 2012).

De acuerdo con Bland (2016) los estudios han demostrado que el microbioma intestinal es sensible a la composición de la dieta, se reconoce además que el microbioma puede ser alterado rápidamente en respuesta a cambios de la dieta, estrés, exposición a los químicos y ejercicio. Adicionalmente las investigaciones han encontrado la importancia de microorganismos como la *Akkermansia muciniphila*, la cual juega un papel determinante en la salud de la microbiota, ya que libera enzimas que mantienen, la mucina que representa el componente mayor de la mucosa gastrointestinal (conocida como biofilm), la cual ayuda a proteger el delicado tejido del intestino que tiene apenas una célula de espesor.

La *A. muciniphila* es sensible a factores específicos de la dieta y su deficiencia puede causar daño a la integridad del biofilm puede resultar en una alteración de la permeabilidad, conocida como intestino permeable, que se da cuando se rompen las uniones intercelulares de las células de la mucosa del intestino, lo que hace que pasen elementos que potencialmente pueden activar el sistema inmune de una manera errónea. Provocando inflamación del intestino o incluso inflamación sistémica, este fenómeno se conoce como endotoxiciadad. (Bland, 2016).

Con el fin de mantener la *A. muciniphila*, la salud de la mucosa intestinal y evitar la permeabilidad del intestino, previniendo enfermedades del tracto digestivo como síndrome del intestino irritable, enfermedad inflamatoria del intestino y enfermedad de Crohn, el Departamento de Gastroenterología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Monash en Australia según (Bland, 2016) recomienda una dieta que consiste en mantener una baja ingesta de oligo, di y monosacáridos así como polifenoles fermentables, conocida como FODMAP por sus siglas en inglés (Bland, 2016).

A pesar la importancia de la microbiota encontrada con relaciones teóricas, empíricas o probadas en animales, no se encontraron estudios que relacionaron la importancia de la dieta en la microbiota y por lo tanto en la presencia de los síntomas de las enfermedades autoinmunes.

## **CAPÍTULO III: MARCO METODOLOGICO**

### **3.1.ENFOQUE DE INVESTIGACIÓN**

El enfoque de esta investigación es cuantitativo, ya que se realizó la recolección de datos a partir de los estudios y el análisis de estos para determinar si existe una correlación o no entre las variables de estudio. Los datos recolectados de los estudios son promedios, desviaciones estándar, odds ratio e intervalos de confianza que se refieren a la presencia de los síntomas, marcadores bioquímicos o anticuerpos. Todos los valores son convertidos a tamaños de efecto y varianza, los cuales son analizados estadísticamente para determinar la significancia de las diferencias, así como su heterogeneidad.

A partir de los resultados cuantitativos se realizó un análisis cualitativo-cuantitativo de los resultados obtenidos, donde se interpretan los resultados según el tipo de dieta, tipo de enfermedad, calidad y limitaciones de los estudios.

### **3.2.TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Se realizó una investigación de tipo correlacional donde se evalúa a partir de los datos estadísticos si los cambios en el tipo de dieta tienen un impacto en la presencia de los síntomas de los pacientes que sufren las enfermedades autoinmunes.

### **3.3.UNIDADES DE ANALISIS U OBJETOS DE ESTUDIO**

La unidad de estudio son los artículos que después de una búsqueda sistemática resulten aptos para realizar el análisis estadístico. No se limita el área de estudio, los estudios pueden venir de cualquier área geográfica.

### **3.3.1. Fuentes primarias y secundarias**

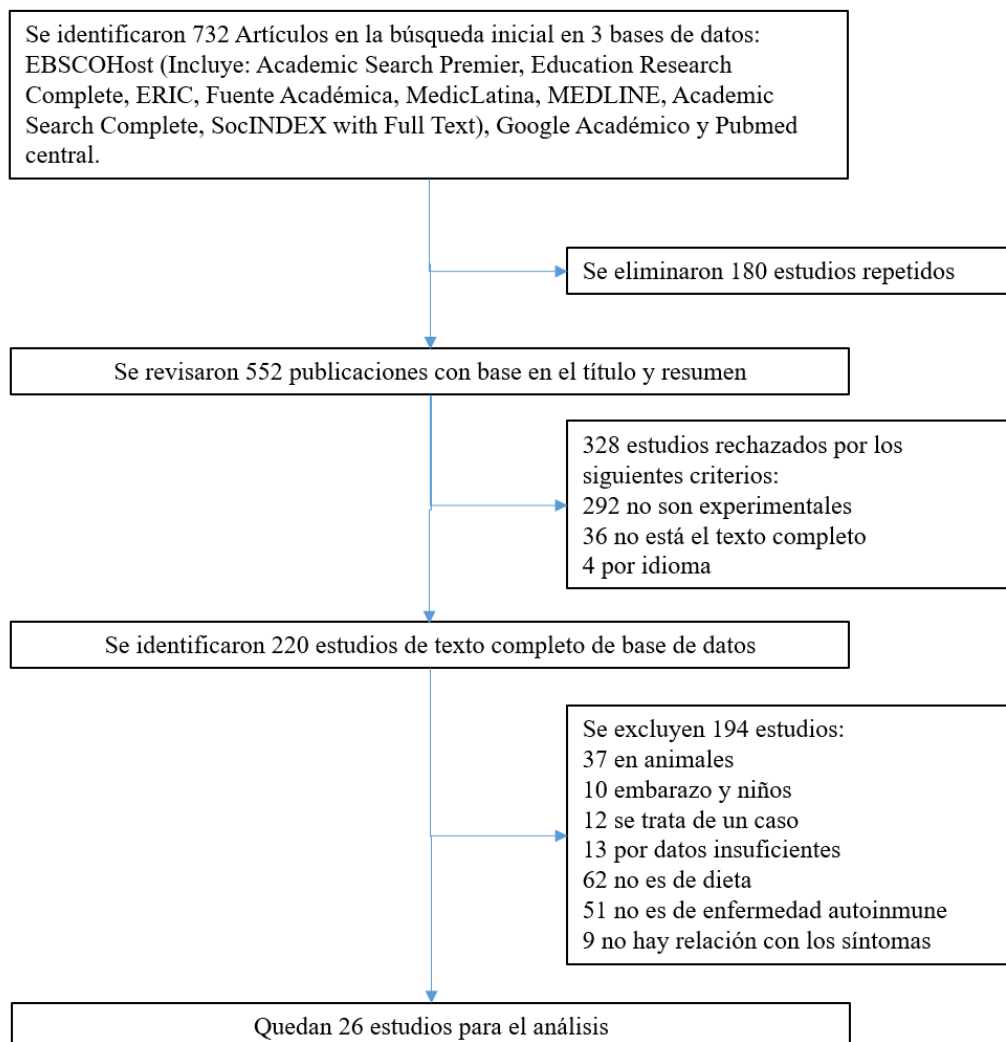
Las fuentes consultadas se componen de primarias y secundarias. Todos los estudios utilizados en el meta-análisis son fuentes primarias, así como otros estudios que se consultaron como parte del marco teórico, la metodología o la discusión. Adicionalmente se consultaron fuentes secundarias como libros, sitios web e informes, que complementan el marco teórico, los antecedentes y la discusión.

### **3.3.2. Población**

La población son todos los estudios que se hayan realizado para relacionar diferentes tipos de dieta con la presencia de síntomas en enfermedades autoinmunes.

### **3.3.3. Muestra**

La muestra son todos los estudios que cumplan con los criterios de aceptación para realizar el análisis.



**Figura N°2.** Proceso de selección de estudios. Fuente: Elaboración propia (2018).

### 3.3.4. Criterios de inclusión y exclusión

A continuación se presentan los criterios de inclusión y exclusión para este estudio.

**Tabla N° 1.**

Criterios de inclusión y exclusión de los artículos incluidos en la muestra

<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN</b>	<b>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</b>
Estudios experimentales controlados en humanos	Ensayos clínicos en animales Ensayos clínicos en niños, adolescentes y embarazadas
Con acceso a los datos necesarios para realizar los cálculos	Reportes de un caso de estudio
De cualquier fecha	Revisiones bibliográficas
Publicados en inglés, español y portugués	Meta-análisis
Variable analizada es un síntoma, marcador bioquímico o anticuerpo de alguna de las siguientes enfermedades: enfermedad del intestino irritable, ya sea colitis ulcerativa o Crohn, tiroiditis autoinmune, artritis reumatoide, lupus o psoriasis	
Dieta probada presenta una modificación en los carbohidratos, proteínas, grasas, elementos alérgenos, es de tipo mediterránea o baja en calorías	
Intervenciones prospectivas	
Análisis de dieta para determinar si la personas padece o no padece la enfermedad	

Fuente: Elaboración Propia (2018)

### **3.4. INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN**

Los instrumentos para la recolección de datos son los que cada ensayo utilizó, por lo que la valoración del instrumento de recolección será la que cada investigador realizó en su estudio. Se evalúa la confiabilidad y la validez de cada uno de los instrumentos según los datos que el investigador aporte. Entendiendo por confiabilidad la que tiene un instrumento cuando arroja los mismos resultados al aplicarlo en momentos distintos a los mismos sujetos y validez la capacidad que tiene un instrumento de medir lo que tiene que medir.

### **3.5. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

El diseño de la investigación es no experimental, transversal con los datos recolectados durante el I cuatrimestre del 2018. Se ha realizado una búsqueda bibliográfica entre toda la producción científica relacionada con las enfermedades autoinmunes y los diferentes tipos de dieta. Para la búsqueda se han utilizado la base de datos de EBSCO de la Universidad Hispanoamericana, Pubmed central y una búsqueda en Google académico, como descriptores se han utilizado los términos *Autoimmune diet*, *ulcerative colitis diet*, *arthritis diet*, *lupus diet* y *psoriasis diet*.

Según los criterios de inclusión y exclusión se determinan cuales estudios pueden participar del análisis, con todos los estudios resultantes se identifica para cada uno el autor, el año, el país donde se realiza la investigación, la cantidad de sujetos que participó del estudio, la distribución por sexo, el promedio de edad, el tipo de dieta que se aplicó, la enfermedad estudiada y los principales resultados del estudio. Adicionalmente, se identifican como variables moderadoras,

si el estudio se considera aleatorizado, si contó con grupo de control y si se realiza pre-test y post-test.

### 3.6. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

**Tabla N° 2.**

Operacionalización de las variables

<b>Objetivo específico</b>	<b>Variable</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Dimensión</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Instrumentos</b>
Describir características de selección de artículos	Características de selección de artículos	Conjunto de variables que se pueden evaluar en cada artículo para incluirlo o no en el análisis	Identificar y delimitar de todas las características posibles en un artículo, cuáles serán requisitos para participar del análisis	Forma  Contenido  Metodológicas	Texto completo Idioma Población  Tipo de dieta Patología Variable dependiente  Enfermedad autoinmune Estudio experimental Información estadística disponible	Hoja de Excel

<b>Objetivo específico</b>	<b>Variable</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Dimensión</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Instrumentos</b>
Identificar los artículos que cumplen con los criterios de la investigación	Artículos que cumplen con los criterios de la investigación	Conjunto de aspectos que debe reunir un artículo para ser considerado en la muestra	Mediante una base de datos de Excel se listan todos los artículos de la búsqueda sistémica y se evalúa cada aspecto para determinar su conformidad e incluirlo en la muestra	Texto completo	Sí	NA
				Idioma	Español Inglés	NA
				Población	Adultos (hombres y mujeres)	NA
				Tipo de dieta	Modificada en carbohidratos Modificada en proteínas Modificada en grasas Mediterránea Libre de alérgenos Baja en calorías	Cuestionarios validados <sup>1</sup>
				Patología	Colitis ulcerativa Crohn Tiroiditis autoinmune Artritis reumatoide Lupus Psoriasis	NA
				Variable dependiente	Síntomas	Cuestionarios validados <sup>1</sup>
					Marcadores Bioquímicos Antígenos	NA

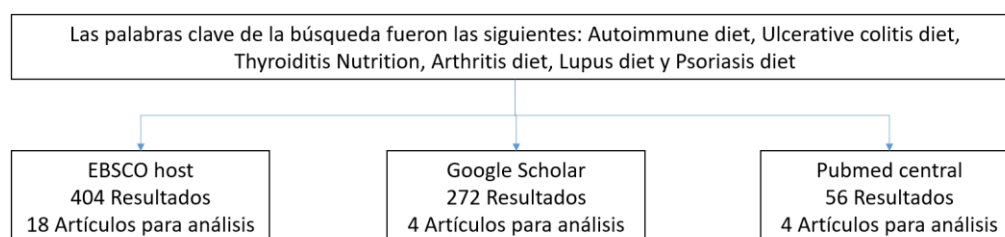
<b>Objetivo específico</b>	<b>Variable</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Dimensión</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Instrumentos</b>
				Enfermedad autoinmune	Intestino irritable (Colitis ulcerativa o Crohn) Tiroiditis autoinmune Artritis reumatoide Lupus Psoriasis	NA
				Estudio experimental	Sí	NA
				Información estadística disponible	Sí	NA
Analizar estadísticamente los datos de los artículos	Análisis estadístico	Conjunto de evaluaciones estadísticas para concluir si existe concordancia entre los estudios hacia una conclusión específica	Se toman todas las medias de los estudios, agrupadas por tipos de análisis y se realiza el tamaño de efecto	Tamaño de efecto Varianza Tamaño de efecto global Heterogeneidad	Grande Pequeño Variable continua Significativo No significativo Heterogéneo No heterogéneo	Hoja de Excel

<sup>1</sup>Ver detalles en marco teórico

Fuente: Elaboración Propia (2018)

### 3.7. REVISIÓN SISTÉMÁTICA

La revisión de artículos se realizó en las distintas bases de datos siguiendo el proceso que se muestra en la Figura N°2. Donde se puede notar que se obtuvo un total de estudios válidos para el análisis. Los criterios de inclusión y exclusión utilizados se mencionaron en la Tabla N°1. El detalle de la búsqueda según las palabras clave y los resultados para cada base de datos se presenta en la Figura No 3.



**Figura N°3.** Resultado de la búsqueda bibliográfica por base de datos.

Fuente: Elaboración propia. (2018)

La base de datos con todos los artículos consultados por base de datos y la clasificación como aplicable para el análisis estadístico o no, se encuentra en el Apéndice 1, a partir de dicha clasificación se crearon las bases de datos para el análisis estadístico, las cuales se encuentran en los apéndices 2 al 4 según se trate de estudios con análisis entre-grupos o intra-grupos y este último se dividió en dos bases de datos distintas, una para el grupo de control y una para el grupo experimental. Además, se creó un grupo de artículos que se clasificó como padece o no padece, ya que se encontraron 8 artículos que cumplían con esta característica, que se encuentra en el Anexo 5.

Ocho estudios presentaron datos de grupo de control, experimental tanto pre-test como post-test, por lo tanto sus datos se encuentran repetidos en la hoja de datos para análisis intra-grupos control, intra-grupos experimental y entre-grupos. Otros estudios presentaron únicamente grupo experimental y un análisis pre-test y post-test por lo que se encuentran únicamente en la hoja de datos para análisis intra-grupos experimental y por último existen estudios que sólo presentaron una comparación entre grupo de control y grupo experimental.

### 3.8. CODIFICACIÓN DE ESTUDIOS

De acuerdo con Sánchez-Meca y Botella (2010), una vez localizados y seleccionados los estudios se procedió a registrar las características de estos. Para esto se definieron los términos de codificación que funcionarán como moderadores de los resultados de eficacia de los tratamientos analizados. La codificación de las variables moderadoras se puede encontrar en la Tabla N°3. Las variables que no son continuas se definieron como categóricas y se les asignaron valores numéricos a cada una de las posibilidades de dicha variable según el objetivo del estudio. Además, se presenta el número de columna donde se encontrará dicha información en las bases de datos que se encuentran adjuntas en el Anexo 2 para los estudios entre-grupos, Anexos 3 y 4 para los estudios intra-grupos y Anexo 5 para el análisis padece o no padece.

**Tabla N°3.**

Codificación de variables moderadoras

Característica o variable	Escala de medición	Modo de codificación	Columna en hoja de cálculo		
			Entre-grupos	Intra-grupos	Padece sí/no
Número de ID	No aplica	Número	A	A	A
Número de referencia	No aplica	Número	B	B	B

Característica o variable	Escala de medición	Modo de codificación	Columna en hoja de cálculo		
			Entre-grupos	Intra-grupos	Padece sí/no
Autor y fecha	No aplica	Cita	C	C	C
Edad promedio	Continua	Dato del promedio	D	D	D
Sexo (si la muestra estaba compuesta por mujeres, hombres o ambos)	Categórica	Fem=1; Masc =2; Ambos=3,	E	E	E
Cantidad de sujetos de la muestra	Continua	Número	F	F	F
Características de los sujetos (Padecen o no padecen la enfermedad)	Categórica	No Padece la enfermedad = 1; Padece la enfermedad = 2	G	G	G
Tipo de dieta suministrada	Categórica	Modificada en carbohidratos = 1; Modificada en proteína =2; Modificada en grasas =3; Mediterránea = 4; Antiinflamatoria = 5; Restricción calórica = 6, Antialérgica=7	H	H	H
Enfermedad estudiada	Categórica	CUCI/Crohn/IBD =1; Tiroiditis autoinmune =2; Artritis reumatoide =3; Lupus = 4; Psoriasis =5	I	I	I
Estudio es aleatorizado	Categórica	No= 0; Sí =1	J	J	J
Cuenta con grupo control	Categórica	No= 0; Sí =1	K	K	K
Hay pre-test y post-test	Categórica	No= 0; Sí =1	L	L	L
Validez del estudio	Continua	Dato de la suma	M	M	M
Tipo de variable	Categórica	Bioquímica = 1; Bioimpedancia = 2; Autoantígenos= 3; Síntomas = 4	N	N	N
Variable	No aplica	La que indique el estudio	O	O	O
M del pretest	Continua	Dato	NA	P	NA

Característica o variable	Escala de medición	Modo de codificación	Columna en hoja de cálculo		
			Entre-grupos	Intra-grupos	Padece sí/no
DE del pretest	Continua	Dato	NA	Q	NA
M del postest	Continua	Dato	NA	S	NA
DE del postest	Continua	Dato	NA	T	NA
n del grupo	Continua	Dato	NA	U	NA
M experimental	Continua	Dato	P	NA	P
DE experimental	Continua	Dato	Q	NA	Q
n experimental	Continua	Dato	R	NA	R
M control	Continua	Dato	S	NA	S
DE control	Continua	Dato	T	NA	T
n control	Continua	Dato	U	NA	U

Fuente: Elaboración propia (2018)

### 3.9. ESTIMACIÓN DE TAMAÑOS EFECTO

El siguiente paso según indica Sánchez-Meca (2010) es el análisis estadístico que se realizó mediante un tamaño de efecto de cada uno de los estudios que será independiente de las escalas y pruebas que se hayan utilizado en cada caso, ya que se puede interpretar como unidades típicas de separación entre las medias de dos grupos. Esto conlleva una homogenización de los resultados que permite posteriormente dar un tamaño de efecto global.

Para el caso de esta investigación, los estudios encontrados presentaron los datos como promedios con desviaciones estándar o bien como *odds ratio*, dichos valores fueron convertidos a tamaños efecto con el siguiente procedimiento.

La fórmula utilizada se tomó de Thomas y French (1986), la cual aplica adecuadamente al análisis intra-grupos realizado en esta investigación cuando los valores dados en los estudios corresponden a promedios y se presenta como la ecuación 1.

$$TE = \frac{M_2 - M_1}{DE_1} \quad (1)$$

Donde:

TE: Tamaño de efecto

M<sub>2</sub>: Promedio del grupo experimental

M<sub>1</sub>: Promedio del grupo de control

DE<sub>1</sub>: Desviación estándar del grupo de control

Para los análisis entre-grupos Jimenez-Diaz, Salazar y Morera-Castro (2016) propone las ecuaciones 2 y 3. Las cuales aplican para los datos obtenidos de los estudios en forma de promedios, con desviaciones estándar.

$$d = \frac{M_1 - M_2}{S_{combinada}} \quad (2)$$

$$S_{combinada} = \sqrt{\frac{(n_1 - 1)S_1 + (n_2 - 1)S_2}{n_1 + n_2 - 2}} \quad (3)$$

Donde:

d: Tamaños de efecto entre-grupos

n<sub>1</sub>: tamaño de muestra del grupo de control

$n_2$ : tamaño de muestra del grupo experimental

$s_1$ : desviación estándar al cuadrado del grupo de control

$s_2$ : desviación estándar al cuadrado del grupo experimental

Cuando los estudios presentan el *odds ratio*, se utilizó el procedimiento propuesto por Polanin y Snilstveit (2016):

$$d = \text{Log}(OR) * \frac{\sqrt{3}}{\pi} \quad (4)$$

OR: Odds ratio

Debido a que los estudios involucrados por lo general tendrán sesgos ya que en todos los casos se estiman valores de una muestra y no de una población, Jimenez-Diaz (2016) explica una corrección que se debe realizar a los datos con el fin de disminuir este sesgo, la cual se presenta en las ecuaciones 5, 6, 7a y 7b. Se espera que los estudios con muestras más pequeños sean los que requieren un valor de corrección mayor.

$$TE_Y = TE_1 * c \quad (5)$$

$$c = 1 - \frac{3}{4m-1} \quad (6)$$

$$m_{entre-grupos} = n_1 + n_2 - 2 \quad (7a)$$

$$m_{intra-grupos} = n - 1 \quad (7b)$$

Donde:

$TE_Y$ : es el tamaño de efecto con el sesgo corregido

$c$ : es la corrección que se aplica en función del tamaño de muestra

n: es el tamaño de muestra del grupo estudiado

Dicha corrección aplica a los estudios analizados, ya que no se puede obviar el sesgo de publicación, adicionalmente, aunque se consideraron estudios con gran cantidad de participantes, existen estudios contemplados con apenas 12 personas, los cuales requieren una corrección mayor, de acuerdo con este procedimiento planteado, para disminuir el efecto del muestreo pequeño.

Con el tamaño de efecto calculado, ya sea para evaluaciones entre-grupos o intra-grupos y la respectiva corrección por sesgo, se procedió a verificar el signo de cada tamaño de efecto según la variable de la que se trata. Para revisar el signo de cada una de las variables, se identifica primero si el paciente presenta una mejoría o no, según la interpretación de cada variable, estableciendo arbitrariamente que las mejorías se van a representar con signo positivo, mientras que cuando el paciente empeora se utiliza el signo negativo. Se realizan las correcciones de signo según sean necesarias.

#### **Tabla No 4**

Variables encontradas en los estudios y signo esperado

<b>Variable</b>	<b>Signo esperado cuando el paciente mejora</b>
Anti-tiroglobulina	Negativo
Anti-microsomal	Negativo
Anti-peroxidasa	Negativo
SCCAI	Negativo
Rigidez matutina	Negativo
Índice de Ritchie	Negativo
Sensibilidad en las articulaciones	Negativo
Inflamación de las articulaciones	Negativo

<b>Variable</b>	<b>Signo esperado cuando el paciente mejora</b>
Severidad del dolor	Negativo
PCR	Negativo
ESR	Negativo
PASI	Negativo
DLQI	Negativo
HAQ	Negativo
IgG	Negativo
IPFP	Negativo
Limitación para funcionar	Negativo
Consumo de drogas	Negativo
CD4+ T linfocitos	Negativo
Ki67+	Negativo
rTG	Negativo
IgA	Negativo
IgG	Negativo
Diarrea	Negativo
IgM	Negativo
Células blancas	Negativo
Complemento C3	Negativo

Fuente: Elaboración propia (2018)

Para el caso de los estudios que analizan la dieta de las personas para determinar si padecen o no padecen la enfermedad se encontraron alimentos que promueven la desaparición de los síntomas como lo son: el pescado o la fibra, mientras que otros alimentos como los ácidos grasos poliinsaturados y monoinsaturados, las carnes rojas y carnes procesadas, así como una dieta en general inflamatoria o rica en ácido araquidónico, presentan un incremento en los síntomas. En este caso, si el signo del resultado concuerda con lo esperado, se identificó como positivo, mientras que, si el signo es diferente al esperado, se identificó el tamaño de efecto como negativo.

El tamaño de efecto global se estimó de acuerdo con Jimenez-Diaz (2016), mediante el modelo de efectos aleatorios, el cual realiza un ajuste de heterogeneidad a los diferentes estudios.

Debido a que se trata de una muestra de estudios bastante heterogénea al incluir distintas patologías todas autoinmunes y además distintos tipos de dieta, así como diversas formas de medición de los síntomas, se descartó utilizar el modelo de efectos fijos. Por lo tanto, el TE global se determinó a partir de las ecuaciones 8, 9, 10, 11 y 12:

$$\overline{TE} = \frac{\sum(w^*TE)}{\sum w^*} \quad (8)$$

$$w^* = \frac{1}{varTE_Y + T^2} \quad (9)$$

$$T^2 = \frac{Q - (k-1)}{\sum w - \left(\frac{\sum w^2}{\sum w}\right)} \quad (10)$$

$$Q = \sum(w * TE_Y^2) - \frac{[\sum(w * TE_Y)]^2}{\sum w} \quad (11)$$

$$w = \frac{1}{varTE_Y} \quad (12)$$

Donde:

$\overline{TE}$ : es el tamaño de efecto global

k: es la cantidad de TE incluidos

varTE<sub>Y</sub>: es la varianza del tamaño efecto corregida por sesgo, que se define a continuación.

### 3.10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La varianza se calculó como indica Thomas (1986), utilizando la ecuación 13:

$$VarTE_i = \frac{n_1 + n_2}{n_1 n_2} + \frac{TE_i}{2(n_1 + n_2)} \quad (13)$$

Donde:

VarTE<sub>i</sub>: es la varianza del tamaño de efecto sin corregir

TE<sub>i</sub>: es el tamaño de efecto ya sea intra-grupos o entre-grupos

Esta varianza debe también ser corregida por el sesgo aplicando la ecuación 14 con el factor de corrección previamente calculado en la ecuación 6 (Jimenez-Diaz, 2016).

$$\boxed{VarTE_Y = c^2 * varTE_i} \quad (14)$$

Algunos estudios no contaban con todos los datos necesarios para realizar el análisis estadístico, se contactó a 3 autores y no se obtuvo respuesta, por lo que no pudieron ser incluidos. En otros casos se parte de los datos disponibles y mediante técnicas matemáticas como la expuesta a continuación, donde se obtiene la desviación estándar a partir del intervalo de confianza (Higgins y Greens, 2011).

$$\boxed{EE = \frac{\text{límite superior} - \text{límite inferior}}{3.92}} \quad (15)$$

$$\boxed{DE = \frac{EE}{\sqrt{\frac{1}{N_E} + \frac{1}{N_C}}}} \quad (16)$$

Donde:

N<sub>E</sub>: Es la cantidad de participantes del grupo experimental

N<sub>C</sub>: Es la cantidad de participantes del grupo de control

Por su parte el intervalo de confianza se determinó con la ecuación 17:

$$\boxed{CI_{95\%} = TE \pm 1.96 * \sqrt{varTE_Y}} \quad (17)$$

Donde:

$CI_{95\%}$ : Es el intervalo de confianza de 95%

De igual forma los valores de la varianza e intervalo de confianza para el TE global se determinan con las ecuaciones 18 y 19.

$$\boxed{VarTE = \frac{1}{\sum w^*}} \quad (18)$$

$$\boxed{CI_{95\%} = TE \pm 1.96 * \sqrt{varTE}} \quad (19)$$

Para responder a la pregunta de si el tamaño de efecto es significativo o no se planteó la siguiente hipótesis nula y su respectiva hipótesis alternativa:

$H_0$ : El TE global es igual a cero, el efecto que produce la dieta no es diferente de cero

$H_i$ : El TE global es diferente de cero, el efecto que produce la dieta es diferente de cero

Existen tres formas para evaluar dicha hipótesis. La primera es mediante los intervalos de confianza donde se identificó si el intervalo dado incluye el cero o no, en caso de incluir el cero, el efecto no es diferente de cero, es decir no es significativo. En segundo lugar, se utiliza el valor z, para el intervalo de confianza dado, en este caso para un 95% de confianza, se toman los valores de la tabla z de -1,96 y 1,96; si el valor obtenido de z, mediante la ecuación 17 está incluido en este intervalo el efecto se considera no significativo, mientras que, si está fuera de los valores dados de z, se determina que es significativo.

$$\boxed{Z = \frac{TEg}{\sqrt{varTE}}} \quad (20)$$

En tercer lugar, se puede usar el valor de  $p$ , al obtener el valor normalizado y multiplicarlo por dos, según se indica en la ecuación 21, dicho valor de  $p$  se compara con el deseado para una confianza de 95%, es decir con 0,05.

$$p = \text{Valor de la distribución normal} * 2 \quad (21)$$

### 3.11. PRUEBA HETEROGENEIDAD

La prueba de heterogeneidad se calculó de acuerdo con Jimenez-Diaz (2016), según propone Borenstein, utilizando el valor de  $Q$  calculado en la fórmula 12 y agregando el valor de  $I^2$ , que se muestra a continuación.

$$I^2 = \left( \frac{Q - (k-1)}{Q} \right) * 100 \quad (22)$$

El valor de  $Q$  se evalúa mediante una prueba de hipótesis de  $\text{Chi}^2$ . Donde se plantean las siguientes hipótesis.

$H_0$ : Los TE del meta-análisis no son heterogéneo

$H_1$ : Los TE del meta-análisis son heterogéneos

Para interpretar estos valores se compara  $Q$  con su respectivo valor en la tabla de distribución de  $\text{Chi}^2$ , para un nivel de confianza  $p$  de 0,05 y según los grados de libertad dados por  $n-1$ , siendo que para valores de  $Q$  mayores que el tabular se rechaza la hipótesis nula que los TE individuales no son semejantes. Por otro lado, el valor de  $I^2$  se utiliza como un porcentaje de heterogeneidad.

### **3.12. FOREST PLOTS**

Cada uno de los análisis, ya sea intra-grupos para el grupo de control o experimental, entre-grupos o bien padece o no padece, se graficó en forma de “*Forest plot*” o gráfico de bosque con el programa Excel, utilizando una plantilla creada por (Neyeloff, Fuchs y Moreira, 2012).

Para la construcción de cada gráfico se introdujeron los datos del autor y año de los estudios, el tamaño de efecto individual con el signo corregido y su intervalo de confianza, se eliminó el eje vertical y se colocó una línea para identificar el cero a lo largo del eje, adicionalmente se manipuló la escala del eje x, de acuerdo con los valores obtenidos para cada caso. Por último, se incluyó el valor del tamaño de efecto global y su intervalo de confianza, con un rombo para resumir el efecto total encontrado en cada grupo. Los gráficos fueron pasados a Microsoft Power Point, para colocarle la tabla de datos y los valores del eje x, que corresponden a efecto negativo y efecto positivo, así como el valor de  $I^2$  que determina la heterogeneidad de cada grupo.

### **3.13. EVALUACIÓN DEL SESGO**

La evaluación del sesgo se realizó según Rothstein, Sutton y Borenstein (2005), de forma subjetiva mediante un diagrama de embudo. Donde se grafican los Tamaño de efecto individuales en el eje X y el inverso del error estándar, con el fin de observar el comportamiento de los datos y como se conforman en torno al cero. Para esto, se utilizó el programa Excel, pasando luego el gráfico a Microsoft Power Point, para agregar las líneas del embudo. Se puede encontrar que los valores se acomodan de igual manera en ambos lados del cero, siendo que existe poco sesgo, mientras que, si los valores se encuentran mayoritariamente hacia un lado, se puede concluir que existe un sesgo, ya sea positivo o negativo.

### **3.14. COMPARACIÓN DE TAMAÑOS DE EFECTO**

Con el fin de comparar los tamaños de efecto entre los diferentes grupos de análisis se construyó un gráfico de barras verticales en el programa Microsoft Excel 2013, donde se coloca en el eje x el grupo de análisis y en el eje y el tamaño de efecto. Además, se agregan las barras de error con el intervalo de confianza de cada valor. Este gráfico permite analizar las diferencias entre cada uno de los tamaños de efecto y conocer de forma cualitativa los valores obtenidos que luego serán evaluados cuantitativamente mediante una análisis de varianza (ANOVA).

### **3.15. ANALISIS DE VARIANZA DE LOS TE (ANOVA)**

Se realiza un análisis de varianza entre cada uno de los grupos de análisis, utilizando el programa Minitab 17, donde se coloca en la primera columna la variable categórica, ya sea grupo de control o grupo experimental y en la segunda columna se colocan los valores de los tamaños de efecto de cada una de las variables de los estudios encontrados para cada grupo. Se establece una hipótesis nula que indica que ambas medias son iguales y una hipótesis alterna que indica que no son iguales. Se procede a graficar el ANOVA, según el análisis estadístico se obtiene el valor de p y se determina si la hipótesis nula se acepta o se rechaza.

### **3.16. VARIABLES MODERADORAS**

Las variables moderadoras se revisaron de acuerdo con Sánchez-Meca (2010), cuando los TE no son homogéneos con el fin de encontrar la influencia de dichas variables, para esto se realizó un análisis ponderado por subgrupos con sus respectivos tamaños de efecto promedio. Se evaluó el efecto por tipo de dieta y el efecto por enfermedad.

## **CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN DE RESULTADOS**

Se revisaron 732 estudios de tres bases de datos, de los cuales se obtuvieron 26 estudios que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Los detalles de los estudios encontrados se presentan en la tabla No 5 a continuación.

**Tabla No 5.**

Estudios que cumplieron con el criterio de inclusión y exclusión

<b>N</b> <b>o</b>	<b>Autor, Año,</b> <b>País</b>	<b>Sujetos</b>	<b>Enfermedad</b>	<b>Tipo de</b> <b>dieta</b>	<b>Rela-</b> <b>ción</b>	<b>Resultados principales</b>
1	Esposito, T. 2016, Italy	180 personas, 84 hombres y 96 mujeres, edad 30-45 años	Enfermedad de Hashimoto	Modificada en carbohidrat os, libre de goitrogé- nicos	Sí	Esta dieta logró una baja significativa de los autoanticuerpos de la enfermedad de Hashimoto
2	Rashvand, S. 2014, Irán	186 personas, 81 hombres, 105 mujeres, edad promedio 37 años	Colitis ulcerativa	Modificada en proteína	Sí	Se observa que un consumo mayor de carne procesada y vísceras se asocia con riesgo incrementado de colitis ulcerativa
3	Shivappa, N. 2016, Irán	186 personas, 81 hombres, 105 mujeres, edad promedio 37 años	Colitis ulcerativa	Dieta antiinflama toria	Sí	Se observa que un mayor consumo de dieta pro- inflamatoria presenta un riesgo incrementado de padecer colitis ulcerativa
4	Geerling, B. 2000, Holanda	86 personas, 46 hombres, 40 mujeres, edad promedio 38 años	Colitis ulcerativa	Modificada en grasas	Sí	Un alto consumo de mono y poliinsaturados puede incrementar el riesgo de padecer colitis ulcerativa
5	Hart, A. 2008, Reino Unido	695 personas, 139 con colitis ulcerativa, edad 20-80 años	Colitis ulcerativa	Modificada en grasas	Sí	Un alto consumo de mono y poliinsaturados puede incrementar el riesgo de padecer colitis ulcerativa
6	Grimstad, T. 2011, Noruega	12 personas, 5 hombres, 7 mujeres, edad 35-65 años	Colitis ulcerativa	Modificada en grasas	Sí	Un consumo regular de salmón atlántico en pacientes con colitis ulcerativa, beneficia el perfil de ácidos grasos y el índice de ácidos grasos inflamatorios
7	Rashvand, S. 2015, Irán	186 personas, 81 hombres, 105 mujeres, edad promedio 37 años	Colitis ulcerativa	Modificada en grasas	Sí	El alto consumo de ácidos grasos se asocia significativamente con un mayor riesgo de colitis ulcerativa

N o	Autor, Año, País	Sujetos	Enfermedad	Tipo de dieta	Rela- ción	Resultados principales
8	Candy, S. 1995, Sur África	18 personas, 9 hombres, 9 mujeres, edad media 39 años	Colitis ulcerativa	Personaliza da por intolerancia s	Sí	Los pacientes que eliminan los alimentos a los que son intolerante por 6 semanas, disminuyeron significativamente las diarreas
9	Ananthakris han, A. 1995, Estados Unidos	39 511 personas, 70 casos de Crohn y 103 casos de Colitis ulcerativa, edad media 36 años	Colitis ulcerativa	Modificada en grasas y fibra	Sí	Existe relación significativa entre el consumo de ácidos grasos poliinsaturados y consumo de grasa animal con la enfermedad de Crohn
10	Bhattachary y, S. 2017, Estados Unidos	12 personas, 4 mujeres y 8 hombres, rango de edad 34-65 años	Colitis ulcerativa	Modificada en carbohidrat os, sin carragenina	Sí	El consumo de carragenina contribuye a la re- aparición temprana de la colitis ulcerativa en pacientes en remisión
11	Sundstrom, B. 2014, Alemania	2272 personas, 386 casos, 271 mujeres, 115 hombres, edad promedio 50 años	Artritis reumatoide	Modificada en grasas, carbohidrat os y proteína	No	No se encuentra relación entre el consumo de alcohol y la dieta y el desarrollo de artritis reumatoide
12	Pogacnik, A. 2017, Austria	106 personas, 77 mujeres y 29 hombres, edad superior a 55 años	Atritis reumatoide	Dieta para bajar de peso	Sí	El índice de grasa intrapatelar que es un nexa potencial entre la obesidad y la osteoartritis, fue sensible a la intervención de la dieta para bajar de peso y/o ejercicio en sujetos con síntomas de osteoartritis obesos o con sobrepeso
13	Skoldstam, L. 2003, Suecia	51 personas, 10 hombres y 41 mujeres, edad promedio 59	Atritis reumatoide	Dieta mediterranea	Sí	Pacientes con atritis reumatoide que siguen una dieta mediterranea, obtuvieron una reducción de la actividad inflamatoria, un incremento de las funciones físicas e incrementaron vitalidad

N o	Autor, Año, País	Sujetos	Enfermedad	Tipo de dieta	Rela- ción	Resultados principales
14	Adam, O. 2003, Alemania	60 personas 4 hombres y 56 mujeres, edad promedio 57 años	Artritis reumatoide	Modificada en grasas	Sí	El estudio sugiere un sinergismo entre baja ingesta de ácidos araquidónicos y la ingesta de aceite de pescado, encontrando una mejora en los pacientes con artritis reumatoide. El efecto se manifiesta a los 2 meses de cambio de dieta
15	McDougall, J. 2002, Estados Unidos	24 pacientes, 2 hombres y 22 mujeres, edad promedio 56 años	Artritis reumatoide	Baja en grasas, vegetariana	Sí	Pacientes con artritis reumatoide de moderada a severa que cambian a una dieta baja en grasa vegana experimentan reducciones significativas en los síntomas de artritis reumatoide
16	Sarzi- Puttini, P. 2000, Italia	50 personas, 39 mujeres y 11 hombres, edad promedio 50 años	Artritis reumatoide	Dieta sin alergenos	Sí	Los pacientes con artritis reumatoide experimentan una mejora significativa por el tratamiento dietético
17	Hu, Y. 2015, Estados Unidos	174 638 mujeres, edad promedio 44 años	Artritis reumatoide	Carnes rojas, procesadas y pescado	No	No se encontraron asociaciones significativas entre el patrón dietario mediterráneo y el riesgo de padecer artritis reumatoide.
18	Elkan, A. 2008, Suecia	66 pacientes, 52 mujeres, 6 hombres, edad promedio 50 años	Artritis reumatoide	Dieta vegana sin gluten	Sí	Una dieta vegana trajo una disminución de los niveles de LDL y oxLDL y una elevación de los anticuerpos naturales de IgA e IgM
19	Kjeldsen- Kragh, J. 1999, Noruega	55 personas	Artritis reumatoide	Dieta vegetariana y ayuno	Sí	El ayuno seguido de una dieta vegetariana favorece la actividad de la enfermedad. El efecto se da por alteraciones en la microflora.
20	Magaro, M. 1988, Italia	12 personas, edad promedio 36 años	Artritis reumatoide	Modificada en grasas	Sí	Este estudio corrobora la hipótesis del efectos antiinflamatorio de los ácidos poliinsaturados en pacientes con enfermedades crónicas inflamatorias

No	Autor, Año, País	Sujetos	Enfermedad	Tipo de dieta	Relación	Resultados principales
21	Kjeldsen-Kragh, J. 1995, Noruega	53 personas	Artritis reumatoide	Dieta vegetariana y ayuno	Sí	La información respalda la sugerencia de un rol central para P mirabilis en artritis reumatoide
22	Michalsen, A. 2005, Alemania	51 personas, 16 personas con artritis reumatoide, 9 mujeres, edad promedio 58 años	Artritis reumatoide	Dieta mediterranea y ayuno	No	La dieta Mediterranea no afecta los conteos de bacterias y los niveles de sIgA del tracto intestinal en pacientes con artritis reumatoide y fibromialgia La sustitución de ácidos grasos poliinsaturados por ácidos grasos saturados en la dieta puede reducir los metabolitos inflamatorios
23	Thorner, A. 1990, Suecia	19 personas, edad promedio 36 años	Lupus eritematoso sistémico	Modificada en grasas, reducido en grasas poliinsaturadas	Sí	Existe una reducción significativa en las células de Ki67+ de la dermis posterior a la dieta libre de gluten
24	Michaelsson, G. 2003, Suecia	37 personas, 15 mujeres, 22 hombres, edad promedio 45 años	Psoriasis	Libre de gluten	Sí	Los pacientes obesos con psoriasis moderada a severa incrementan la respuesta a bajas dosis de ciclosporina si se da una dieta controlada en calorías.
25	Gisoni, P. 2008, Italia	61 personas, 30 hombres, 31 mujeres, edad promedio 52 años	Psoriasis	Dieta baja en calorías	Sí	Se ha encontrado una tendencia a favor de una reducción clínica en la severidad de la psoriasis y una reducción significativa en DLQI de los pacientes obesos con una dieta baja en calorías
26	Jensen, P. 2013, Dinamarca	60 personas, 28 mujeres, 32 hombres, edad promedio 51 años	Psoriasis	Dieta baja en calorías	Sí	

Fuente: Elaboración propia (2018)

De los 26 estudios analizados, se encontró: 1 de la enfermedad de Hashimoto, 9 de Colitis ulcerativa, 12 de artritis reumatoide, 1 de Lupus y 3 de Psoriasis. En cuanto a las dietas, se encontraron: 9 estudios que presentan modificaciones en grasas, 5 modificadas en proteínas, 4 de dietas bajas en calorías, 3 de dietas modificadas en carbohidratos, 2 de dieta mediterránea y 2 de dietas sin alérgenos.

Los estudios que se analizaron como padece o no padece y que sí presentan una relación con la dieta, se presentan en la Tabla No 6.

### **Tabla No 6.**

Estudios con análisis padece o no padece y relación con la dieta

<b>No</b>	<b>Autor, Año, País</b>	<b>Relación con la dieta</b>	<b>Tipo de dieta</b>	<b>Padecimiento</b>
2	Rashvand, S. 2014, Irán	Sí	Carne procesada y vísceras	IBD
3	Shivappa, N. 2016, Irán	Sí	Dieta inflamatoria	IBD
4	Geerling, B. 2000, Holanda	Sí	Mono y Poli-insaturados	IBD
5	Hart, A. 2008, Reino Unido	Sí	Mono y Poli-insaturados	IBD
7	Rashvand, S. 2015, Irán	Sí	Mono y Poli-insaturados	IBD
9	Ananthakrishnan, A. 1995, Estados Unidos	Sí	Poli-insaturados y grasa animal	IBD

Fuente: Elaboración propia (2018)

El resto de los estudios que se analizaron mediante relaciones entre o intra-grupos, y que sí presentaron relación con la dieta, se presentan en la Tabla No 7.

**Tabla No 7.**

Estudios con relaciones entre o intra-grupos, por tipo de dieta y enfermedad

<b>Modificación dietética</b>	<b>Artritis</b>	<b>IBD</b>	<b>Lupus</b>	<b>Psoriasis</b>	<b>Tiroiditis</b>
Aceite de pescado	1				
Ácidos grasos saturados			1		
Carragenina		1			
Dieta reducida en calorías	1				
Intolerancias		1			
Libre de gluten				1	
Mediterránea	1				
Poli-insaturados	1				
Reducida en calorías				2	
Reducida en CHO					1
Salmón atlántico		1			
Sin alergenicos	1				
Vegana, sin gluten	1				
Vegetariana y ayuno	2				
Vegetariana, baja en grasa	1				
<b>Total general</b>	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>1</b>

Fuente: Elaboración propia (2018)

A partir de la Tabla No 7 se puede observar que la enfermedad que más resultados arrojó fue la Artritis reumatoide, mientras que para el Lupus y la tiroiditis sólo se encontró un estudio. Para el caso de las enfermedades inflamatorias del intestino y la psoriasis se encontraron 3 estudios en cada caso, aunque ya se habían indicado otros 6 estudios adicionales de padece o no padece para el caso de las IBD.

La determinación del tamaño de efecto para cada estudio se encuentra en los apéndices 2 al 5, y un resumen de los tamaños de efecto globales se presenta en la Tabla No 8, adicionalmente se determinó el intervalo de confianza para cada grupo de análisis, la cantidad de variables analizadas y los valores para determinar la heterogeneidad que son Q e I<sup>2</sup>.

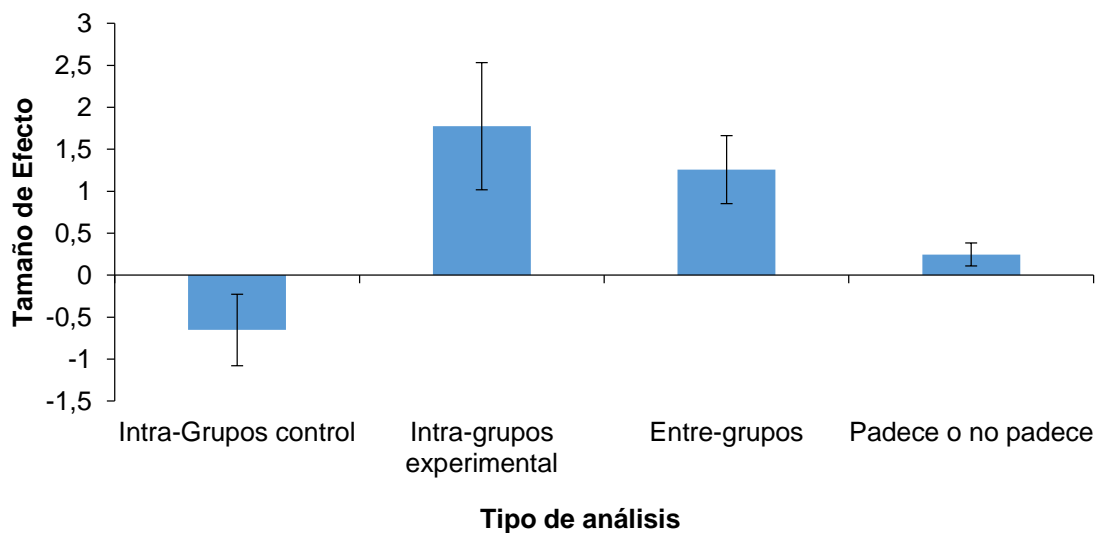
**Tabla N°8.**

Tamaño de efecto con su intervalo de confianza y prueba de heterogeneidad.

<b>Tipo de evaluación</b>	<b>TE</b>	<b>P</b>	<b>IC 95%</b>	<b>n</b>	<b>Q</b>	<b>p</b>	<b>I<sup>2</sup></b>
Intra-grupos control	-0.653	0.009	-1.080 – -0.230	30	495.0	0.00	94.1
Intra-grupos experimental	1.774	0.000	1.017- 2.530	45	2465.3	0.00	98.2
Entre-grupos	1.257	0.000	0.851- 1.663	32	469.6	0.00	93.4
Padece o no padece	0.246	0.002	0.108- 0.384	18	20.0	0.18	22.9

Fuente: Elaboración propia (2018)

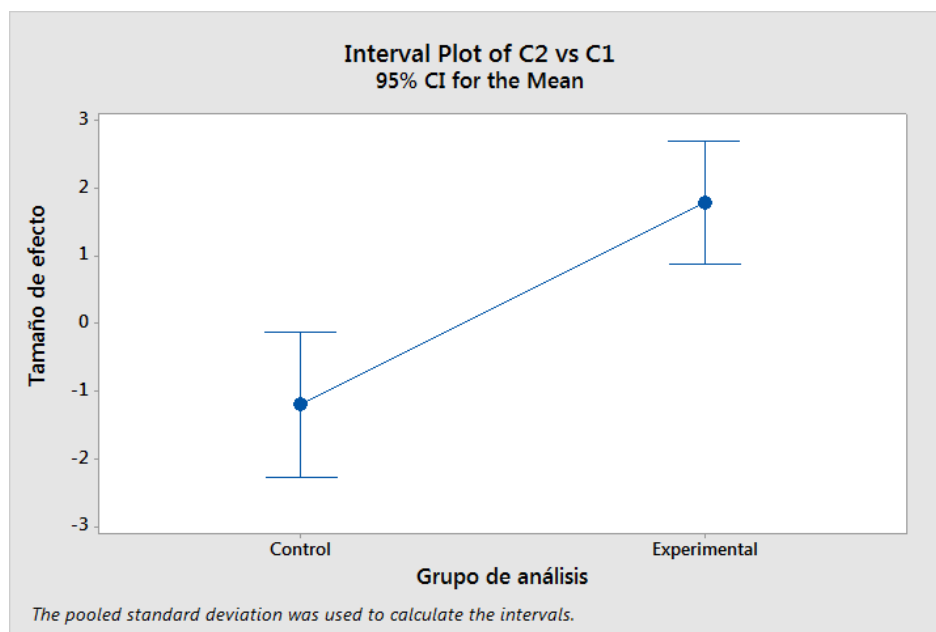
El resumen de todos los tamaños de efecto para cada grupo de análisis se presenta en la Figura No 4, con su respectivo intervalo de confianza.



**Figura N°4.** Comparación de tamaños de efecto por grupo de análisis.

Fuente: Elaboración propia (2018)

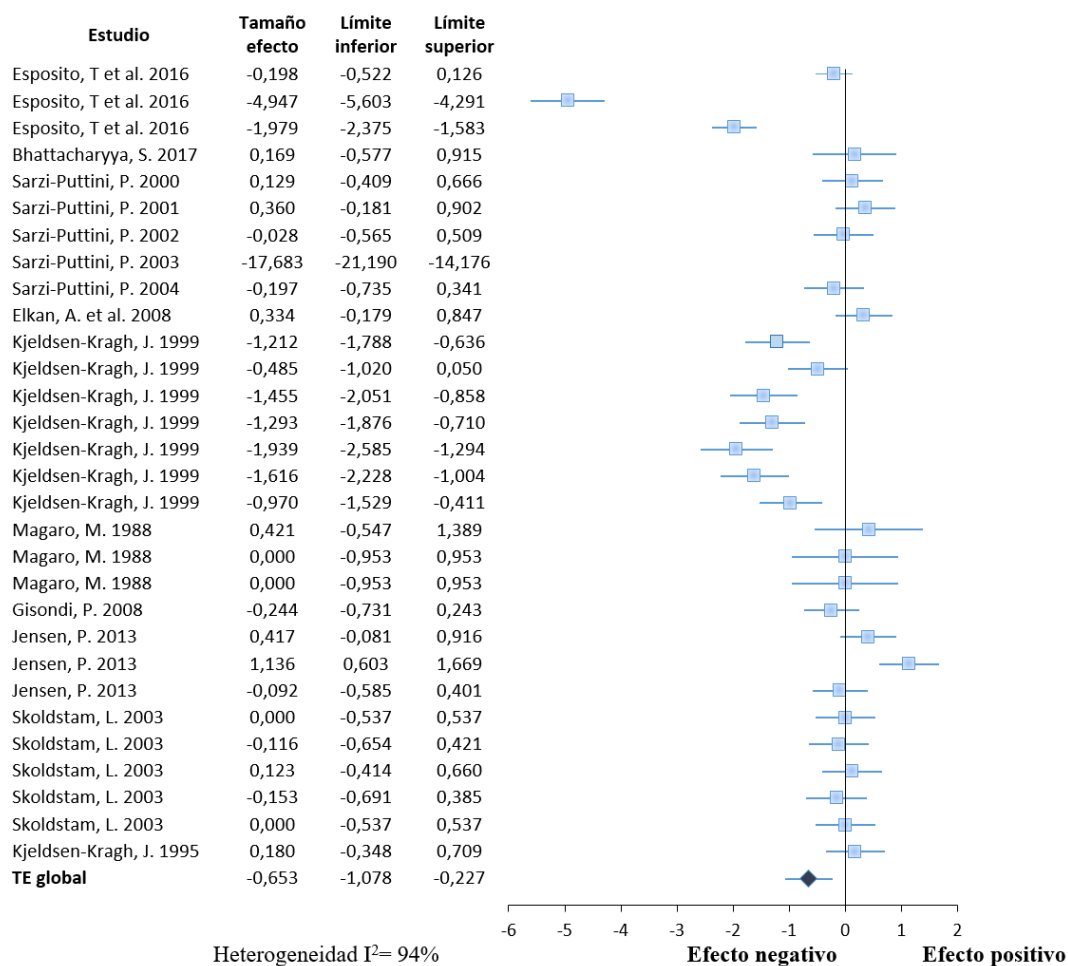
La comparación entre los tamaños de efecto del grupo de control y el grupo experimental a través de un análisis de varianza (ANOVA) se presenta a continuación.



**Figura N°5.** Análisis de varianza de la relación intra-grupos.

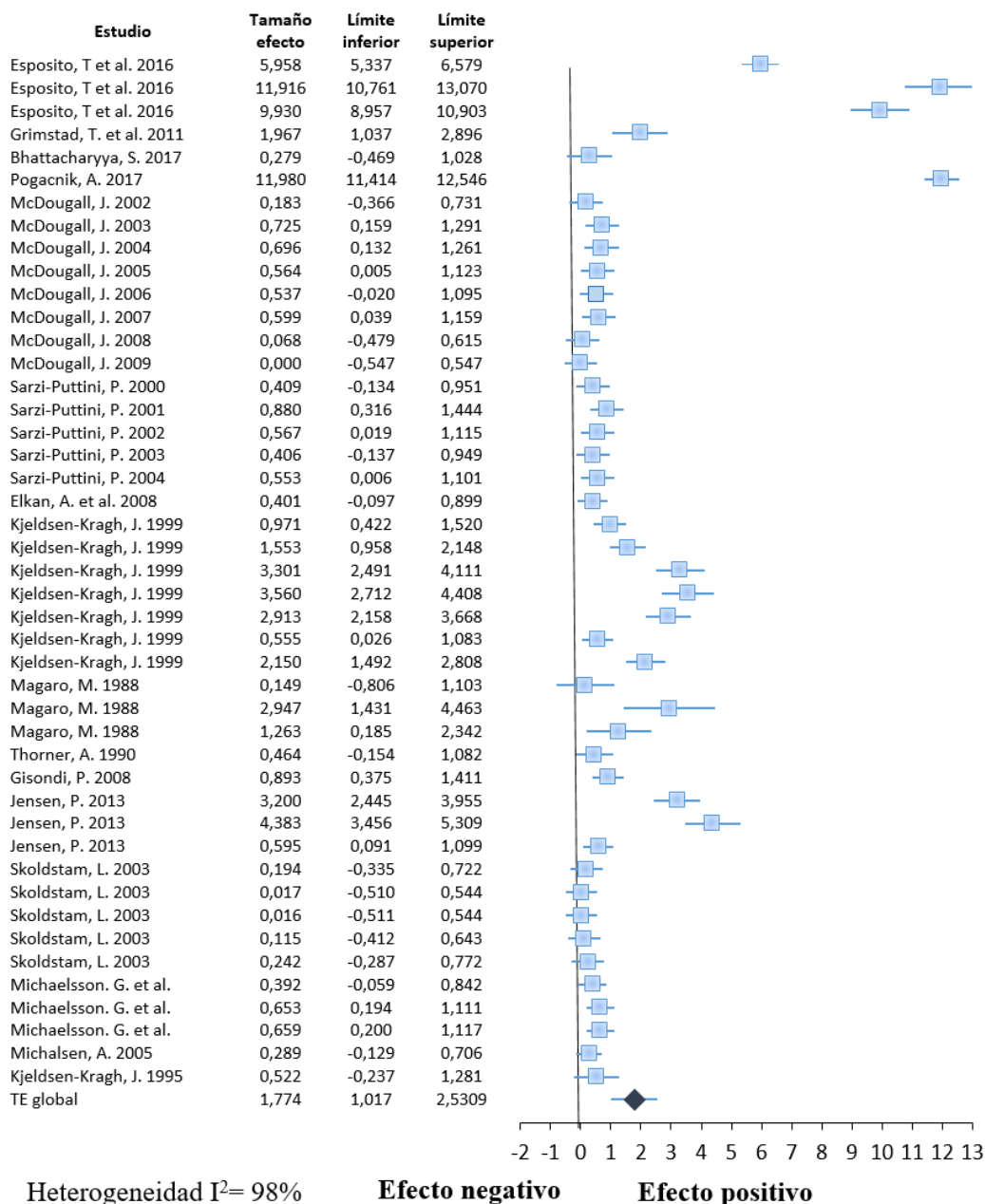
Fuente: Elaboración propia (2018).

Otra forma de presentar los tamaños de efecto para cada estudio, con el resumen de cada uno de los grupos de análisis es a través de los *Forest Plots* que se encuentran en las figuras 4 a la 7. Además, se presenta el dato de  $I^2$ , con el fin de dar a conocer su heterogeneidad.



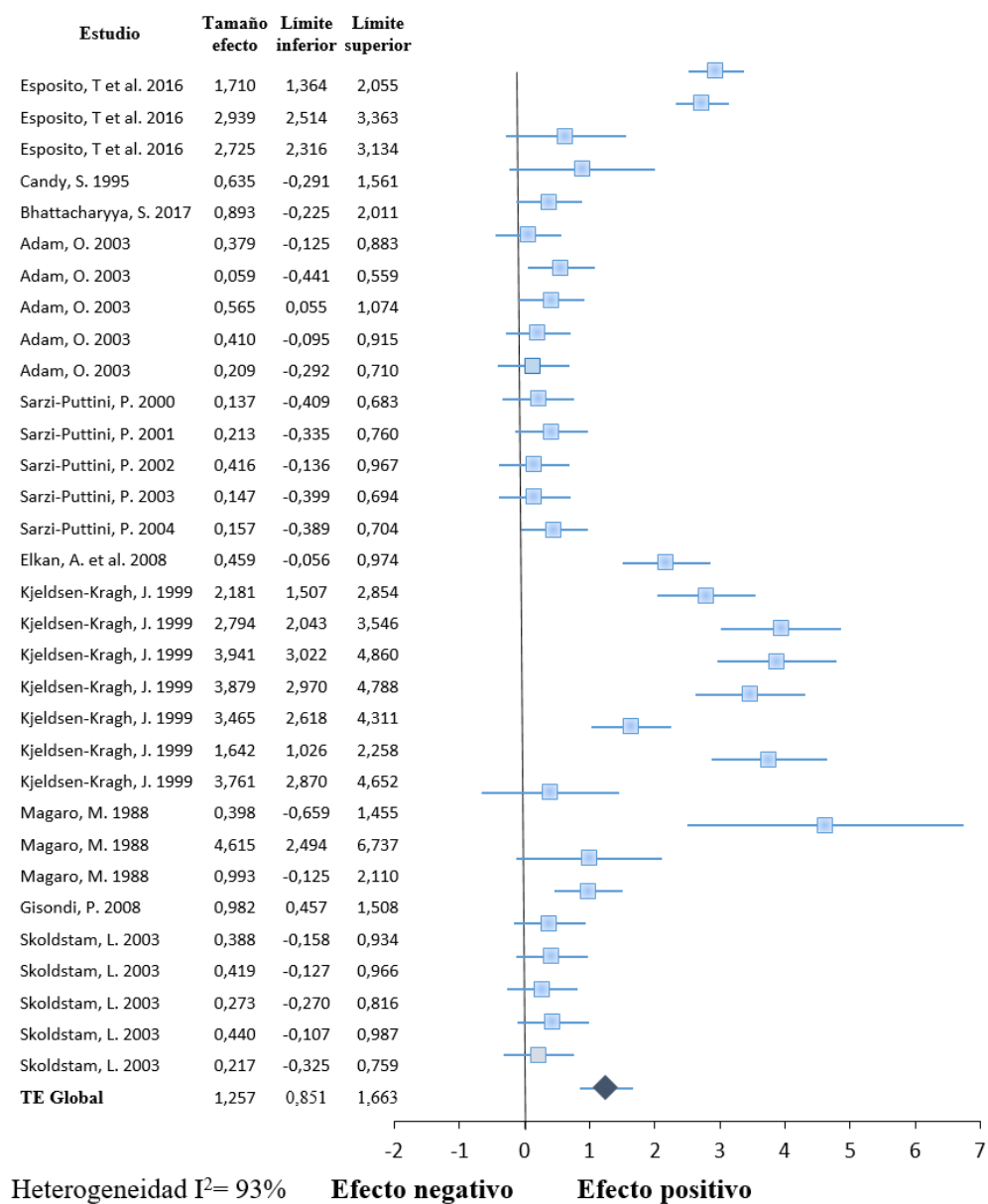
**Figura N°6.** *Forest plot* del análisis intra-grupos para el grupo de control.

Fuente: Elaboración propia (2018)



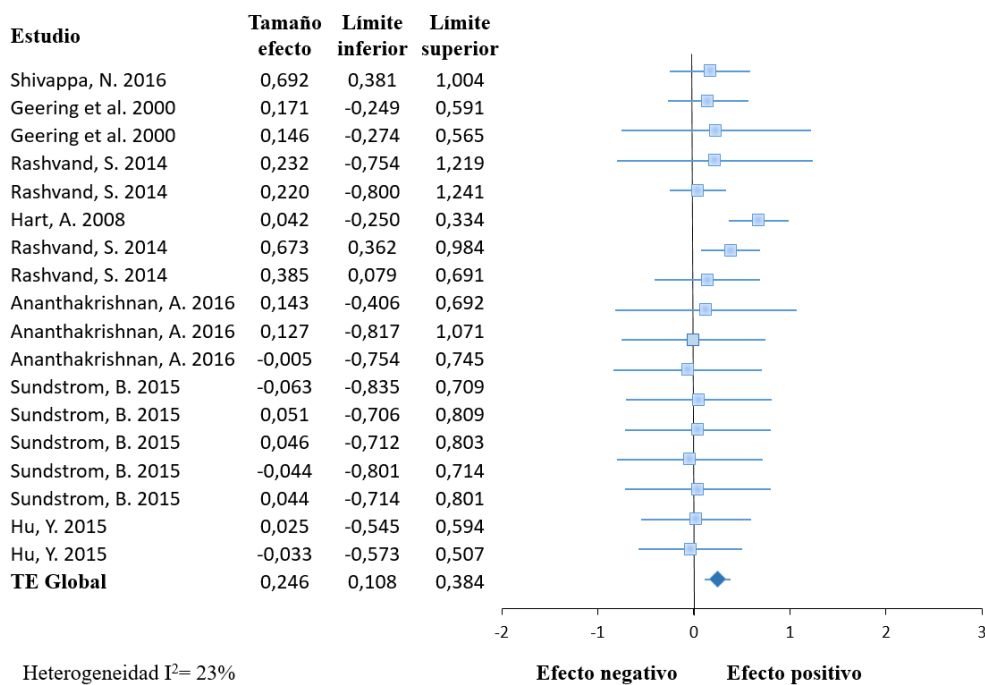
**Figura N°7.** Forest plot del análisis intra-grupos para el grupo experimental.

Fuente: Elaboración propia (2018)



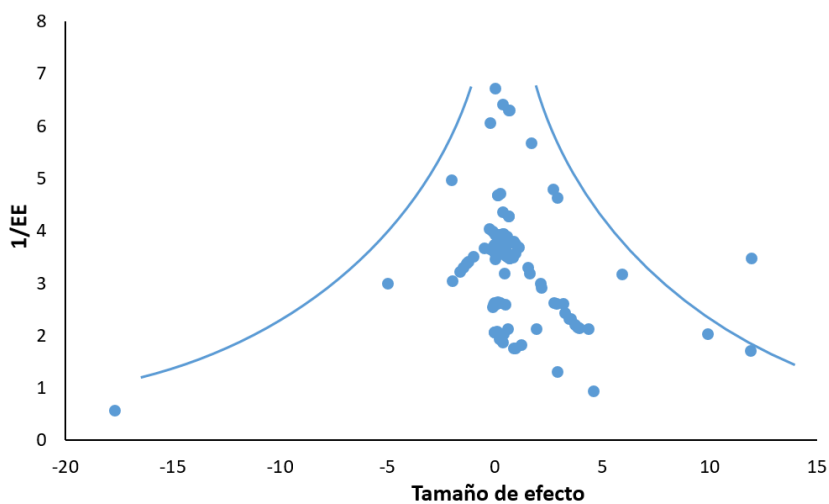
**Figura N°8.** *Forest plot* del análisis entre-grupos para el grupo de control.

Fuente: Elaboración propia (2018)



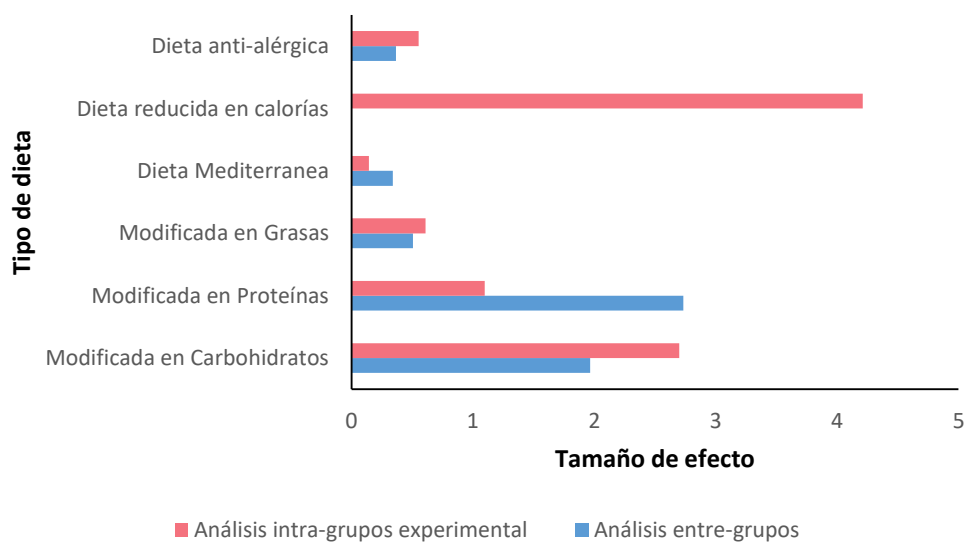
**Figura N°9.** Forest plot del análisis padece o no padece. Fuente: Elaboración propia (2018)

El gráfico de embudo para todos los datos obtenidos se presenta a continuación.

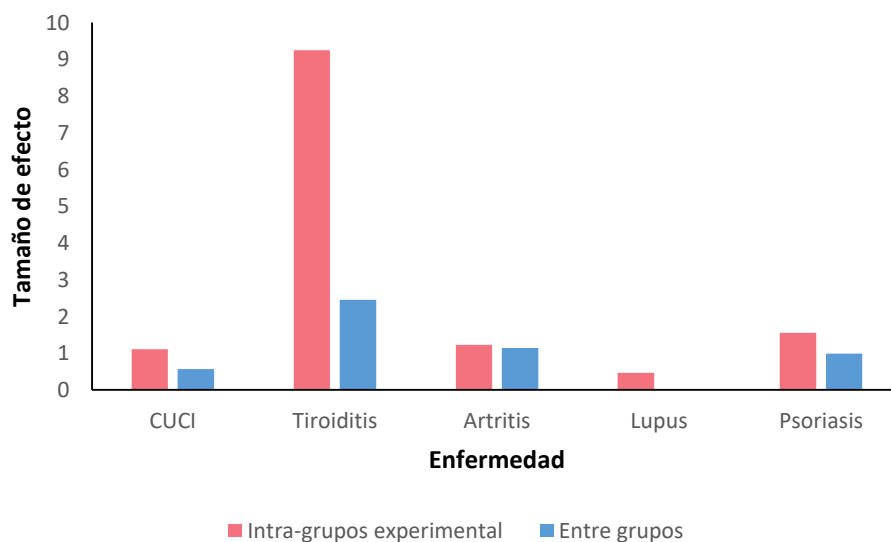


**Figura N°10.** Gráfico de embudo. Fuente: Elaboración propia (2018).

El análisis de las variables moderadoras se presenta en la Figura No 11, para el tipo de dieta. Y en la Figura No 12 para el tipo de enfermedad.



**Figura N°11.** Análisis de Tamaños de efecto promedio por tipo de dieta. Fuente: Elaboración propia (2018).



**Figura N°12.** Análisis de Tamaños de efecto promedio según enfermedad. Fuente: Elaboración propia (2018).

# **CAPÍTULO V: DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS**

A partir de este meta-análisis se probó que la dieta tiene relación con la presencia de los síntomas de personas con enfermedades autoinmunes; los tamaños de efecto obtenidos para dicha relación son estadísticamente significativos. Se obtuvo una heterogeneidad alta en las relaciones intra-grupos y entre-grupos. Mientras que el análisis padece o no padece en relación con la dieta a largo plazo se obtuvo una heterogeneidad normal con un tamaño de efecto bajo, pero significativo.

Dentro de las limitaciones se pudo notar que ambas variables de estudio son muy amplias: existiendo diferentes tipos de dietas que pueden ayudar con la condición autoinmune y por otro lado las enfermedades autoinmunes tienen diferencias fisiológicas; a pesar de tener un principio común en el mal funcionamiento del sistema autoinmune.

La incidencia de las enfermedades autoinmunes es baja, existen pocos estudios que relacionen la presencia de los síntomas con la dieta por lo que no se puede realizar análisis de sólo un tipo de enfermedad o sólo un tipo de dieta. Para recolectar una muestra se agruparon diferentes tipos de dietas y diferentes tipos de enfermedades autoinmunes. Metodológicamente, dichos estudios presentan limitaciones como: la validez de los formularios utilizados, la adherencia de los pacientes a la dieta, la capacidad de reportar adecuadamente el consumo y traducir este a los macro y micronutrientes estudiados, como lo menciona Hu (2015) en su estudio.

Las limitaciones que se mencionaron en este estudio son sólo un ejemplo de lo que se encuentra en la mayoría de los estudios, ya que los aspectos de la dieta conllevan muchas variables que no se pueden controlar, por ejemplo, el tipo de preparación, el tipo de grasas consumidas según la variedad de marcas y denominaciones de aceite utilizadas, el tipo de grasa animal según el corte que se consuma, el tipo de fibra dependiendo si la persona pela o no las frutas y los vegetales (Hu, 2015).

De igual forma, los instrumentos de medición de consumo tienen el reto de no poder observar directamente la alimentación de las personas y deben confiar en los reportes que cada persona realiza, lo que conlleva un error. Dentro de los instrumentos para medición de consumo se encuentra el cuestionario de consumo de alimentos (FFQ), una de las herramientas más utilizadas para registrar la dieta en el largo plazo y no conlleva una erogación de capital importante. El FFQ se especifica por regiones o países y cuenta con las siguientes limitantes: depende del conocimiento del paciente, se afecta por la dieta reciente, tiene una lista de alimentos finita, omite detalles, se requieren de suposiciones para convertir la información en nutrientes y en grupos alimenticios (Kirkpatrick, 2011).

Otro tipo de registro de dieta que se utiliza son los diarios o registros de alimentos, los cuáles de acuerdo con Kirkpatrick (2011), no confían tanto en el conocimiento del paciente o su memoria y proveen mayor cantidad de detalle, por lo que no se requieren tantas suposiciones para convertir la ingesta en nutrientes o grupos de alimentos, no obstante, está diseñado para capturar datos actuales y el registro puede afectar la ingesta. Por otra parte, la codificación de este tipo de registros puede ser compleja o requiere el uso de software especializado.

En total se evaluaron 218 687 personas a través de 26 estudios, los cuales se encuentran en la Tabla No 5, los estudios de mayor participación se encuentran en el análisis padece o no padece, donde se evaluaron en total 217 760 participantes, contando con los dos estudios con mayor cantidad de participantes (174 638 y 39 511) que corresponden a seguimientos a través de los estudios de salud de las enfermeras (Hu, 2015 y Ananthkrishan, 1995).

El estudio de las enfermeras I y II es una de las investigaciones más grandes que se han realizado en relación con los factores de riesgo para enfermedades crónicas en mujeres, el primer estudio se inició en 1976, actualmente se encuentra en la tercera generación y ya cuenta con más de 280 000 participantes. Uno de los aspectos que se ha evaluado en este estudio es el impacto de la dieta en la salud de las personas, lo que ha llevado a recomendaciones dietéticas, incluso como parte de las guías dietéticas nacionales (Nurses health study, 2016).

El estudio de mayor participación (línea 17 de la Tabla No 5), no encontró asociación significativa entre el patrón de dieta mediterránea y la aparición de artritis reumatoide. Dentro de las limitaciones que menciona el estudio, se encuentran la incapacidad de distinguir si los vegetales se consumen cocinados o crudos, o bien el tipo de pescado consumido, por lo que se considera que se podrían estar mezclando alimentos con efectos opuestos de prevención de la enfermedad. El aceite de oliva se considera rico en ácido oleico que tiene propiedades antiinflamatorias, siendo la principal fuente de ácidos grasos mono-insaturados en la dieta mediterránea. Los ácidos mono-insaturados también provienen de las carnes de res y otras, por lo que el efecto de las grasas mono-insaturadas está contrarrestado por el efecto inflamatorio de las carnes rojas (Hu, 2015).

El segundo estudio de mayor participación (línea 9 de la Tabla No 5), relacionó la dieta durante la secundaria con la aparición de la enfermedad de Crohn, donde se encontró una relación inversa entre una dieta prudente y la aparición de la enfermedad, en particular la ingesta de fibra y la grasa animal. Como parte del análisis se incluyeron los ácidos grasos poli-insaturados, ya que aunque no hubo un resultado significativo han sido considerados en otros estudios como un factor de riesgo (Ananthkrishnan, 2016).

Por otra parte, el estudio con menor participación contó con 12 personas que padecen colitis ulcerativa, que fueron asignadas aleatoriamente a dietas de diferente composición lipídica y cuyo análisis se realizó intra-grupos y entre-grupos ya que contaba con datos de grupo de control, experimental y pre-test y post-test. En este caso, se demostró que un consumo regular de salmón del atlántico, el cual mejora el índice de ácidos grasos anti-inflamatorios, conlleva un beneficio para los pacientes que padecen colitis ulcerativa (Grimstad, 2011).

La escasa cantidad de estudios válidos para análisis no concuerda con lo esperado, ya que, mediante la evaluación de los antecedentes se pudo notar que existen varios autores proponiendo dietas, así como redes de apoyo y testimonios de que la dieta si cambia la presencia de los síntomas de las personas con enfermedades autoinmunes (Myers, 2015; Synclair, 2007). Al realizar la búsqueda bibliográfica, a pesar de las delimitaciones establecidas se encontraron muchas revisiones bibliográficas, estudios en animales y estudios no disponibles. Dando una baja cantidad de estudios realizados en personas que determinen la influencia de la dieta en los síntomas.

Cuando se verifica la incidencia de los padecimientos autoinmunes, se nota que esta es muy baja, ya que no supera el 2.5% para el Lupus eritematoso sistémico que es la enfermedad que se encontró con mayor incidencia, seguida por la artritis reumatoide, cuya incidencia es de un 1.2%. Incluso en la mayoría de los casos la incidencia es desconocida para Costa Rica, debido a que este tipo de enfermedades son contabilizadas según la especialidad a la que atienden. Esto es diferente, por ejemplo, de las enfermedades crónicas no transmisibles donde se habla de un 10.5% de diabetes en la edad adulta de acuerdo con Rodriguez (2017).

Por su parte, la distribución de estudios encontrados por tipo de enfermedad, indica que la que mayormente se ha estudiado relacionada con la dieta, es la artritis reumatoide y en segundo

lugar la enfermedad inflamatoria del intestino, seguida por la psoriasis y en último lugar el Lupus y la tiroiditis. Esto concuerda con lo encontrado para Costa Rica, donde según Rodríguez (2017) la artritis empieza a ser una especialidad y una preocupación, mientras que las enfermedades inflamatorias del intestino que se han estudiado más tienden a subestimarse y confundirse con otros padecimientos, por lo que es más difícil su diagnóstico certero.

Antes de pasar al análisis estadístico de los tamaños de efecto, conviene detallar los resultados encontrados en cada uno de los estudios, el primer aspecto que se puede recopilar de la tabla No 5 es que existen 3 estudios que no arrojaron resultados positivos en cuanto a una relación de la dieta con la presencia de la enfermedad o sus síntomas, dichos estudios corresponden a las filas 11, 17 y 22. Los tres están relacionados con la artritis reumatoide y proponen distintas dietas como reducciones en carbohidratos y proteína, consumo de carnes rojas, pescados, dieta mediterránea y ayuno. A pesar de sus resultados negativos sus tamaños de efecto fueron incluidos en el análisis y como se pueden observar en la Figura No 7: Michalsen, A (2005) y la figura No 9: Sundstrom, B (2015) y Hu, Y (2015), todos con valores muy cercanos a cero.

En la fila 11 se encuentra un estudio que pretende evaluar la relación de la dieta y el consumo de alcohol con el padecimiento de artritis reumatoide, realizado por Sundström (2015), la evaluación se realiza mediante un FFQ reducido a 64 preguntas, que según indica el autor tiene la misma confiabilidad que el FFQ original de 84 preguntas. El análisis no se centra en alimentos específicos o tipos de nutrientes, sino en un análisis macro por tertiles que evaluó la ingesta global de carbohidratos y proteínas, al ajustar por consumo de sal no se observa una relación significativa de estos macronutrientes. Adicionalmente el autor concluye que dentro de las limitaciones del estudio está el hecho de que toda la población evaluada se alimenta siguiendo

un mismo patrón, lo que, sumado a la falta de precisión de este tipo de mediciones de dieta, hace difícil evaluar dietas poco comunes o que se salen de los límites de la población.

El segundo estudio que arrojó que no existe relación entre la dieta mediterránea y el riesgo de padecer artritis reumatoide se encuentra en la fila 17, corresponde al estudio con mayor participación desarrollado por Hu (2015) a partir del estudio de las enfermeras.

El tercer estudio que no encontró una relación de las variables estudiadas se encuentra en la línea 22, Michalsen et al. (2005) concluye que la dieta mediterránea o el ayuno no tienen relación con la flora intestinal y los niveles de IgA en pacientes con artritis reumatoide y fibromialgia. La teoría que trata de evaluar el autor es que las alteraciones en la flora intestinal empiezan a verse como un factor contribuyente a las enfermedades inflamatorias y se han vuelto cada vez tratamientos más atractivos como medicina alternativa.

Una vez eliminados los estudios con relación negativa, se pretende evaluar por separado la relación padece o no padece, ya que esta tiene un componente temporal diferente, donde se observa la dieta de las personas durante parte de su vida y el hecho de que actualmente padezcan la enfermedad en relación con un grupo que no la padece. Este abordaje es diferente de las relaciones intra o entre grupos, que parten de estudios donde se realiza una intervención a través de un cambio en la dieta y se evalúa la presencia de los síntomas en los pacientes.

La relación padece o no padece se resume en la Tabla No 6, donde se puede observar que sólo se encontraron estudios de este tipo con resultado positivo para las enfermedades de intestino inflamatorio, obteniendo un total de 6 estudios. La relación más importante es el componente inflamatorio de la dieta, que se puede ver reflejado en todos los estudios, ya sea por su presencia en las carnes rojas y vísceras, la dieta inflamatoria o bien la cantidad de ácidos grasos poli-

insaturados, específicamente omega-6 que es un conocido precursor del ácido araquidónico (Rashvand, 2014; Shivappa, 2016; Geerling, 2000; Hart, 2008; Rashvand, 2015 y Ananthkrishan, 1995).

El ácido araquidónico, según explica Adam (2003), se encuentra en grandes cantidades en la dieta occidental, derivado principalmente de los nutrientes de origen animal. El ácido graso omega-3 compite con el omega-6 inhibiendo la formación de citoquinas y eicosanoides.

En Costa Rica de acuerdo con Monge-Rojas (2006), los principales ácidos grasos de la familia de los omega-6 son ácido linoleico,  $\gamma$ -linolénico, dihomo- $\gamma$ -linolénico, araquidónico, adrénico y clupanodónico, los cuales van desde C18:3 hasta C22:5. Los alimentos ricos en omega-6 son: las galletas, la pasta de hojaldre, aceite de girasol, aceite de maíz, aceite de soya, manteca vegetal, aceite de ajonjolí, tocineta, mayonesa, maní salado.

Por otra parte, se ha señalado que el efecto anti-inflamatorio de los ácidos grasos insaturados está directamente relacionado con el número de dobles enlaces de carbono en la molécula. De tal forma que el mayor efecto lo tienen los ácidos grasos omega-3, seguidos por la serie de los omega-6 y en menor proporción los ácidos grasos mono-insaturados. Dentro de los alimentos que contienen mayor cantidad de omega-3 se encuentran el aguacate, aceite de canola, las sardinas, el salmón y los garbanzos (Monge-Rojas, 2006).

Las investigaciones acerca del omega-6 según indica Monge-Rojas (2006) han demostrado que tiene un efecto hipocolesterolemizante, disminuyendo el riesgo de enfermedad coronaria, además de que mejora la sensibilidad a la insulina, bajando la incidencia de Diabetes tipo 2. Sin embargo, existen otras corrientes que sugieren que una dieta alta en omega-6 puede generar un estado protrombótico y proagregatorio, debido a que el ácido linoleico, promueve la síntesis

de eicosanoides derivados del ácido araquidónico, hecho que algunos autores descartan como vía metabólica real (Monge-Rojas, 2006).

Es decir, la ingesta de ácidos grasos poli-insaturados es todavía un tema de discusión entre los estudios recientes, por un lado se encuentra el efecto protector a nivel endotelial cardiovascular y por otro lado la participación en la síntesis de elementos pro-inflamatorios, actualmente descartada para el caso cardiovascular. Para las enfermedades autoinmunes, los investigadores han centrado la atención en el consumo de ácidos grasos poli-insaturados, como un precursor de la enfermedad inflamatoria del intestino (Geerling, 2000; Hart, 2008; Rashvand, 2015 y Ananthkrishan, 1995).

El resto de los estudios analizados entre o intra-grupos, se presentan en la Tabla No 7, donde se puede notar que la dieta vegana o vegetariana es la que más se ha investigado presentando 4 estudios de los 9 disponibles, obteniendo en todos los casos resultados positivos para disminuir los síntomas de la artritis reumatoide (McDougall, 2002; Elkan, 2008 y Kjeldsen-Kragh, 1999). Otras dietas que se encontraron efectivas para esta enfermedad son: una elevada ingesta de aceite de pescado, la ingesta de poli-insaturados, la dieta mediterránea y la dieta reducida en calorías (Pogacnik, 2017; Skoldstam, 2003; Adam, 2003; Sarzi-Puttini, 2000; Magaro, 1988 y Michalsen, 2005).

Por su parte para las enfermedades inflamatorias del intestino, se encontraron 4 dietas que ayudaron a controlar los síntomas las cuales son: una dieta rica en salmón del atlántico, dieta que excluye los alimentos que las personas no toleran y la incidencia de la carragenina como aditivo de productos comerciales (Grimstad, 2011; Candy, 1995; Ananthkrishan, 1995 y Bhattachary, 2017).

La psoriasis por su parte presenta 2 de los 3 estudios relacionados con una dieta reducida en calorías que busca mejorar el estado nutricional del paciente y por lo tanto disminuir la presencia de los síntomas de esta enfermedad (Gisoni, 2008 y Jensen, 2013). La otra dieta que se exploró en uno de los estudios es la dieta libre de gluten, que considera que existe una intolerancia que hace que el sistema inmune reaccione desmedidamente atacando la piel en este caso (Michaelsson, 2003).

En el caso del Lupus y la tiroiditis sólo se encontró un estudio en cada caso y las dietas aplicadas fueron: cambiar los ácidos grasos poli-insaturados por ácidos grasos saturados en el caso del Lupus y reducida en carbohidratos y alimentos goitrogénicos en el caso de la tiroiditis (Thorner, 1990 y Esposito, 2016).

Cómo se puede ver en este resumen el aspecto más relevante de las dietas para minimizar la presencia de los síntomas de este tipo de enfermedades es el factor inflamatorio explicado anteriormente, donde se pueden incluir las dietas relacionadas con las proporciones de ácidos grasos, aceite de pescado, mediterránea, con la inclusión de salmón, sumando un total de 5 estudios. En segundo lugar, se encuentran las dietas que cambian el tipo de proteína, que corresponden a 4 dietas veganas o vegetarianas. En tercer lugar, existen las dietas que buscan una relación entre las calorías y los síntomas de la enfermedad, que se encontraron en 3 estudios. En cuarto lugar, las dietas que pretenden eliminar los alimentos a los que las personas son intolerantes, para un total de 3 estudios. Por último, dos estudios particulares correspondientes a evaluar el consumo de carragenina y una dieta baja en carbohidratos.

El efecto de la carragenina es muy interesante, ya que, aunque es el único estudio encontrado de este tipo, indica que las personas que padecen enfermedades inflamatorias del intestino tienen

mayor riesgo de re-incidencia, cuando consumen una dosis de carragenina versus las personas que consumieron un placebo según Bhattacharyya (2017).

Los estudios previos a este fueron realizados en animales, de acuerdo con Vincent Van Limbergen y Cahill (2017), el mecanismo que la carragenina sigue para provocar la inflamación no está definido claramente, pero se entiende que disminuye la cantidad de glicoproteínas epiteliales en el colon y es capaz de inhibir la interacción entre los macrófagos y los linfocitos. En resumen, los estudios en animales llevan a la hipótesis de que los emulsificantes magnifican cualquier condición inflamatoria que haya sido provocada por patógenos.

La carragenina es un nombre genérico para los polisacáridos lineales sulfatados de D-galactosa y 3-6-anhidro-D-galactosa, extraídos de numerosas especies de algas marinas rojas de la clase Rhodophyceae. Dentro de los productos que la contienen se encuentran las leches saborizadas, helados, yogurt, postres gelificados, alimentos para animales, refrescos en polvo, aderezos, salsas, embutidos (Rodríguez, 2003).

Los tamaño de efecto obtenidos para cada tipo de evaluación, ya sea intra-grupos o entre-grupos se presenta en la Tabla N°8, donde se puede observar que el tamaño de efecto para el grupo de control es negativo, mientras que para el grupo experimental es positivo y se considera según Jimenez-Diaz (2016) como un efecto grande y al analizar el valor de p, se encuentra que el TE intra-grupos para el grupos experimental sí es significativo, mientras que el TE del grupo de control no. Por otro lado, el intervalo de confianza de cada uno de estos TE demuestra el mismo resultado, siendo no significativo para el grupo de control ya que el intervalo incluye el cero, mientras que para el grupo experimental sí es significativo.

Cuando se realiza el análisis de varianza (ANOVA) entre los datos del grupo de control y el grupo experimental (Figura No 5) se puede encontrar que la diferencia sí es significativa por lo que se puede concluir que las intervenciones que se realizan a través de la dieta, si obtienen resultados positivos para disminuir la presencia de los síntomas de las enfermedades autoinmunes.

Para la relación entre-grupos también se obtiene un tamaño de efecto grande y significativo, según el valor de p y el intervalo de confianza, mientras que para la relación padece o no padece se obtiene un tamaño de efecto mediano pero igualmente significativo.

Al analizar la heterogeneidad se puede encontrar que los análisis intra-grupos y entre-grupos son altamente heterogéneos, alcanzando valores superiores al 93%, lo cual es esperado ya que las enfermedades autoinmunes aunque tienen un mismo principio fisiológico, basado en el desbalance inmune y la consecuente inflamación que lleva a dañar los propios tejidos del organismo, no todos presentan las mismas variables, ni responden a los mismos tipos de dieta, a esto se debe sumar que los estudios son metodológicamente distintos, por lo tanto aunque los resultados de los tamaños de efecto son grandes y significativos su nivel de heterogeneidad hace que no sean resultados totalmente confiables.

Por otro lado, el análisis padece o no padece presenta una heterogeneidad aceptable con un valor de 18.7%, la cual era de esperar, ya que en estos casos los estudios evalúan la dieta de una población y comparan los casos que padecen con los que no padecen, por lo que metodológicamente son más parecidos entre sí y aunque las dietas son distintas, la variable respuesta es similar en todos los casos. Adicionalmente se puede observar que el tamaño de efecto es pequeño pero significativo. Esto podría indicar que la dieta que se lleva a través de los

años influye en el desarrollo, y por lo tanto, en la presencia de los síntomas de las enfermedades autoinmunes.

Específicamente en este punto se nota la influencia del consumo de ácidos grasos poliinsaturados, específicamente el ácido araquidónico y los omega-6 para el desarrollo de enfermedades inflamatorias del intestino y artritis reumatoide, así como el efecto protector que conlleva el consumo de omega-3. Por otra parte, el alto consumo de carnes rojas y procesadas conlleva un aumento en el riesgo de padecer ambas enfermedades. Contrario a lo que se encontraba en la teoría el efecto del consumo de fibra no se encontró tan ampliamente estudiado, con sólo un estudio que lo determinó como no significativo.

Con el fin de visualizar el detalle de los estudios analizados, se crearon los *Forest plots*, que se encuentran en las Figuras 5,6,7 y 8. Los cuales demuestran como el tamaño de efecto de cada una de las variables analizadas tiende hacia valores negativos en los grupos de control, mientras que en los grupos experimentales se nota una tendencia a la mejora con valores de TE mayores a cero, que explican el valor de TE global obtenido. En cuanto a la relación entre-grupos, se nota una tendencia a la mejoría en la condición de los pacientes con las intervenciones.

A través de los *Forest plots* en las figuras 5, 6, 7 y 8 se puede notar de una forma cualitativa como las intervenciones a través de la dieta, traen consigo una mejoría en la condición de los pacientes, a través de una disminución de los síntomas de la enfermedad.

El sesgo de una investigación se conoce también como el error de publicación, de acuerdo con Rothstein (2005) se utilizó el gráfico de embudo, que se presenta en la Figura N°10, con lo cual se puede observar que existe una concentración de los tamaños de efecto alrededor del cero, distribuyéndose en forma de embudo a la derecha y la izquierda, se nota que existe un sesgo a

la derecha, lo cual concuerda con lo esperado, ya que existe una tendencia a publicar los estudios que presentan resultados positivos, adicionalmente existe un sesgo ya que los alimentos elegidos son los que las investigaciones normalmente indican que tienen relación con la enfermedad, por lo que van a existir más resultados positivos.

El análisis por tipo de dieta, que se presenta en la Figura No 11, demuestra que los efectos más marcados para controlar la presencia de los síntomas se dan con las dietas modificadas en carbohidratos, modificadas en proteínas y reducidas en calorías. Las otras dietas: modificadas en grasas, mediterránea y antialérgica tienen efectos positivos pero menores. Cabe destacar que la dieta modificada en grasas, específicamente el efecto de la relación omega-6 y omega-3, reportó un riesgo significativo para padecer las enfermedades inflamatorias del intestino.

Por su parte, la dieta modificada en carbohidratos al igual que el efecto de la tiroiditis en la Figura No12, son muy grandes ya que esto corresponde a un mismo estudio, donde se evaluaron los anticuerpos y los valores de los tamaños de efecto son mucho mayores que los demás, por lo que esto se puede ver como un efecto aislado. Mientras que las demás enfermedades presentan tamaños de efecto similares, excepto el Lupus, que tiene una menor relación con la dieta, lo cual concuerda con la poca cantidad de estudios que hay respecto a esta enfermedad y su relación con la dieta (Thorner, 1990).

## **CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES**

Se describieron las características de selección de artículos, donde se identificaron artículos realizados en población adulta, con la información estadística disponible, que incluya el síntoma, marcador bioquímico o anticuerpo como variable dependiente y que estudie alguna de las enfermedades autoinmunes de mayor estudio: enfermedades inflamatorias del intestino, tiroiditis autoinmune, artritis reumatoide, lupus o psoriasis. La dieta que se estudia puede ser modificada en grasas, modificada en carbohidratos, modificada en proteína, mediterránea, baja en calorías o libre de elementos alérgenos.

Se identificaron los artículos que cumplían con los criterios de selección, mediante una revisión sistemática en 3 bases de datos: EBSCO host, Google Scholar y Pubmed central. Obteniendo un total de 732 artículos de los cuales sólo 26 cumplieron con los criterios de selección.

Se realizó el análisis estadístico de los 26 artículos, obteniendo un tamaño de efecto grande para la relación intra-grupos y entre-grupos, con una heterogeneidad muy alta, que se atribuye a lo amplias que son ambas variables y las variables metodológicas entre los estudios. Por su parte el análisis padece o no padece arrojó un tamaño de efecto bajo, significativo con una heterogeneidad baja.

Se determinó que sí existe una relación entre el tipo de dieta y la presencia de los síntomas de las personas con enfermedades autoinmunes. La influencia más importante se da con el tipo de ácidos grasos que se consume antes de padecer la enfermedad, la cual está determinada por la relación de ácidos poliinsaturados inflamatorios a no inflamatorios, que hace que un mayor consumo de omega-6 conlleve un mayor riesgo de padecer las enfermedades autoinmunes. Por otro lado, las dietas vegetarianas y reducidas en calorías son las que presentan mayor influencia para disminuir la presencia de los síntomas en las personas con artritis.

## **CAPÍTULO VII: RECOMENDACIONES**

Se debe continuar explorando la dieta anti-inflamatoria como una medida para evitar la presencia de los síntomas de las enfermedades autoinmunes, debe ser el tipo de dieta a promover entre las personas que tienen algún componente genético o ambiental que los hace propensos a padecer enfermedades autoinmunes. Ya que la evidencia demuestra que la dieta alta en componentes inflamatorios es la que presenta un mayor riesgo de padecer este tipo de enfermedades en el futuro.

La heterogeneidad demostrada en el análisis estadístico y la variedad de dietas que se sugieren para el tratamiento de las enfermedades autoinmunes denotan el carácter personalizado que debe existir en la consulta nutricional, este estudio representa un punto de partida para que el profesional pueda abordar al paciente con el fin de disminuir la presencia de los síntomas de las enfermedades autoinmunes.

## **BIBLIOGRAFÍA**

## BIBLIOGRAFÍA

- ACOPER. (2018). *Asociación costarricense de personas con enfermedades reumatológicas*. Recuperado el 20 de Junio de 2018, de Facebook: <https://www.facebook.com/ACOPER.CR/>
- Adam, O. et al. (2003). Anti-inflammatory effects of a low arachidonic acid diet and fish oil in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology International Journal*, 23, 27-36.
- American Autoimmune Related Diseases Association. (2017). *AARDA*. Recuperado el 23 de Setiembre de 2017, de <https://www.aarda.org/>
- Ananthakrishnan, A. (2016). High School diet and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Inflammatory bowel disease*, 21(10), 23112319.
- Anaya, J. y Rojas A. (2012). *La Tautología Autoinmune*. Bogotá, Colombia: Universidad del Rosario.
- Autoimmune protocol diet. (2018). *Facebook*. Recuperado el 20 de Junio de 2018, de <https://www.facebook.com/AutoimmuneProtocolDiet/>
- Barlow, E. (08 de Diciembre de 2014). *Celiac Disease and the Unforeseen Path to Discovery*. Recuperado el 30 de Octubre de 2017, de Celiac disease foundation: <https://celiac.org/blog/2014/12/celiac-disease-unforeseen-path-discovery/>
- Barrea, L. et al. (2015). Nutrition and psoriasis: is there any association between the severity of the disease and adherence to the Mediterranean diet? *Journal of Translational medicine*, 13-18. doi:10.1186/s12967-014-0372-1
- Bhattacharyya, S. et al. (2017). A randomized trial of the effects of the no-carrageenan diet on ulcerative colitis disease activity. *Nutrition and Healthy Aging*, 181-192. doi:10.3233/NHA-170023
- Bland, J. (2016). Intestinal Microbiome, Akkermansia muciniphila, and Medical Nutrition Therapy. *Integrative Medicine*, 15(5), 14-16.
- Brown, A., Hairfield, M., Richards, D., McMillin, D., Mein, E. y Nelson, C. (2004). Medical nutrition therapy as a potential complementary treatment for psoriasis- five case reports. *Alternative Medicine Reivew*, 9(3), 297-308.
- Bruce, B. y Fries, J. (2005). The health assessment questionnaire (HAQ). *Clinical dand experimental rheumatology*, 23(39), 14-18.
- Candy, S. B. (1995). The value of an elimination diet in the management of patients with ulcerative colitis. *South African Medical Journal*, 85, 1176-1179.

- Campos, C. y Avendaño, G. (2016). Perfil epidemiológico de los pacientes con enfermedad de Crohn, atendidos en el hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia, en la última década. *Revista Médica de la Universidad de Costa Rica*, 10(1), 11-26.
- Carmona, L. (2002). Epidemiología de la artritis reumatoide. *Revista Española de Reumatología*, 29(3), 86-89.
- Cope, G. (2014). Managing ulcerative colitis and Crohn's disease. *Clinical Review*, 16(12), 687-691.
- Du, T. (2003). C-Reactive protein as a regulator of autoimmunity and inflammation. *Arthritis & Rheumatism*, 48(6), 1475-1477.
- Elkan, A. S. (2007). Gluten-free vegan diet induces LDL and oxidized LDL levels and raised atheroprotective natural antibodies against phosphorylcholine in patients with rheumatoid arthritis a randomized study. *Arthritis research & Therapy*, 10(2), 1-8.
- Esposito, T. et al. (2016). Effects of low-carbohydrate diet therapy in overweight subjects with autoimmune thyroiditis: possible synergism with ChREBP. *Drug Design, Development and Therapy*, 10, 2939-2946.
- Estve-Vives, J., Batlle-Gualda, E. y Reig, A. (1993). Spanish version of the health assessment questionnaire: reliability, validity and transcultural equivalency. Grupo para la adaptación del HAQ a la población española. *Journal of Rheumatology*, 20(12), 2116-2122.
- Flórez, J., Armijo, J. y Mediavilla, A. (2008). *Farmacología Humana* (5ta ed.). España: Elsevier.
- Fuhrman, J. (1995). *Fasting and eating for health*. Nueva York: St. Martin's Griffin.
- Geerling, B. e. (2000). Diet as a risk for the development of ulcerative colitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 95(4), 1008-1013.
- Gisoni, P., Del Giglio, M., Francesco, V., Zamboni, M. y Girolomoni, G. (2008). Weight loss improves the response of obese patients with moderate to severe chronic plaque psoriasis to low dose cyclosporine therapy: a randomized, controlled, investigator blinded clinical trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 88, 1242-1247.
- González, A. (10 de Mayo de 2014). *Lupus: cuando el cuerpo se autoagrede*. Obtenido de La Nación: <https://www.nacion.com/ciencia/salud/lupus-cuando-el-cuerpo-se-autoagrede/IQPGQOGKDBECBGROZWEDRWBZEU/story/>
- Grimstad, T. et al. (2011). Salmon diet in patients with active ulcerative colitis reduced the simple clinical colitis activity index and increased the anti-inflammatory fatty acid index - a pilot study. *Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation*, 71, 68-73.

- Guevara-Sánchez, O., Holst-Schumacher, I., Boza-Oreamuno, S., Barrantes-Santamaría, M., Chinchilla-Monge, R. y Alvarado-Ulate, P. (2015). Disfunción tiroidea subclínica en población adulta costarricense. *Anales de la facultad de medicina*, 76(4), 333-338.
- Hart, A. e. (2008). Diet in the aetiology of ulcerative colitis: A European Prospective cohort study. *Digestion*, 77, 57-64.
- Higgins, J. y Green, S. (Marzo de 2011). *Cochrane Handbook for systematic reviews of interventions*. Recuperado el 18 de May de 2018, de Cochrane.org: handbook-5-1.cochrane.org
- Holst-Jensen, S. et al. (1998). Treatment of Rheumatoid Arthritis with a Peptide diet. A randomized, controlled trial. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 27, 329-336.
- Hu, Y. et al. (2015). Mediterranean diet and incidence of rheumatoid arthritis in women. *Arthritis care & Research journals*, 67(5), 597-606. doi:10.1002/acr.22481
- Ira, S. (2011). *Fisiología Humana*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Jesionek-Kupnicka, D., Chomiczewska-Skóra, D., Rotsztejn, H. (2013). Influence of phototherapy in psoriasis on ki-67 antigen expression: a preliminary study. *Polish Journal of pathology*, 2, 2013.
- Jensen, P. e. (2013). Effect of weight loss on the severity of psoriasis. A randomized clinical study. *JAMA Dermatological*, 149(7), 795-801.
- Jimenez-Diaz, J., Salazar, W. y Morera-Castro, M. (2016). Metaanálisis del efecto de la interferencia contextual en el desempeño de destrezas motrices. *Revista de ciencias del ejercicio y salud*, 14(2), 1-34.
- Karatay, S. et al. (2005). General or personal diet: the individualized model for diet challenges in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology International*, 26, 556-560.
- Khan, S. y Iqbal, Z. (2017). Psoriasis area severity index (PASI) and the dermatology life quality (DLQI): the correlation between disease severity and quality of life in patients of psoriasis. *Pak armed forces medical journal*, 67(6), 1058-1062.
- Kindt, T., Goldsby, R. y Osborne, B. (2007). *Inmunología de Kuby*. México: McGraw-Hill.
- Kirkpatrick, S. (6 de December de 2011). *Accounting for measurement error in dietary intake data*. Recuperado el 18 de Junio de 2018, de National cancer institute: [https://epi.grants.cancer.gov/events/measurement-error/mews\\_webinar1.pdf?file=/measurementerror/mews\\_webinar1.pdf](https://epi.grants.cancer.gov/events/measurement-error/mews_webinar1.pdf?file=/measurementerror/mews_webinar1.pdf)
- Kjeldsen-Kragh, J. (1999). Rheumatoid arthritis treated with vegetarian diets. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 70(3), 594-600.

- Kjeldsen-Kragh, J. et al. (1991). Controlled trial of fasting and one-year vegetarian diet in rheumatoid arthritis. *Lancet*, 338(8772), 899-902.
- Kolchak, N., Tetarnikova, M., Theodoropoulou, M. Michalopoulou, A. y Theodoropoulos, D. (2016). Prevalence of antigliadin IgA antibodies in psoriasis vulgaris and response of seropositive patients to a gluten-free diet. *Dovepress*, 11, 13-19. doi:<https://doi.org/10.2147/JMDH.S122256>
- Liontiris, M. y Mazokopakis, E. (2017). A concise review of Hashimoto thyroiditis (HT) and the importance of iodine, selenium, vitamin D and gluten on the autoimmunity and dietary management of HT patients. Points that need more investigation. *Hellenic Journal of Nuclear Medicine*, 20(1), 51-56.
- Lupus facts and statistics*. (2017). Recuperado el 24 de Setiembre de 2017, de <https://resources.lupus.org/entry/facts-and-statistics>
- MacPherson, G. y Austyn, J. (2013). *Inmunología conceptos y evidencias* (1era ed.). México: McGraw-Hill.
- Magaro, M. et al. (1988). Influence of diet with different lipid composition on neutrophil chemiluminescence and disease activity in patients with rheumatoid arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 47, 793-796.
- Maidhof, W. y Hilas, O. (2012). Lupus: An overview of the disease and management options. *Pharmacy and Therapeutics*, 37(4), 240-246.
- Martino, J., Van Limbergen, J. y Cahill, L. (2017). The role of carrageenan and carboxymethylcellulose in the development of intestinal inflammation. *Frontier in pediatrics*, 5, 1-7.
- Mayo Clinic. (May de 2017). *Psoriasis*. Obtenido de Mayo clinic: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/psoriasis/diagnosis-treatment/drc-20355845>
- Mayo Clinic Staff. (2017). *Hashimoto's disease*. Recuperado el 24 de Setiembre de 2017, de Mayo Clinic: <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/hashimotos-disease/home/ovc-20269762>
- McDougall, J., Bruce, B., Spiller, G., Weterdahl, J. y McDougall, M. (2002). Effects of Very Low-Fat, Vegan Diet in Subjects with Rheumatoid Arthritis. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 8(1), 71-75.
- Michalsen, A. et al. (2005). Mediterranean diet or extended fasting's influence on changing the intestinal microflora, immunoglobulin A secretion and clinical outcome in patients with rheumatoid arthritis and fibromyalgia: an observational study. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 5(22), 1-9.

- Ministerio de Salud. (30 de Noviembre de 2012). *Diario Oficial La Gaceta*. Obtenido de <https://www.ministeriodesalud.go.cr/index...de.../file>
- Monge-Rojas, R. y Campos H. (2006). *Tabla de composición de alimetnos de Costa Rica Ácidos grasos*. San José, Costa Rica: Inciensa.
- Mustafa, M., Menon, J., Muniandy, R. Tan, T., Sein, M. y Arif, M. (2015). Genetic, diet and pathogenic factors in ulcerative colitis. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences*, 14(8), 41-47.
- Myers, A. (2015). *The Autoimmune solution*. New York, USA: Harper one.
- National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. (March de 2016). *Understanding autoimmune diseases*. Recuperado el 30 de Octubre de 2017, de NIH: [https://www.niams.nih.gov/sites/default/files/catalog/files/understanding\\_autoimmune.pdf](https://www.niams.nih.gov/sites/default/files/catalog/files/understanding_autoimmune.pdf)
- National Institute of Environmental Health Sciences. (Noviembre de 2012). *Autoimmune Diseases*. Recuperado el 24 de Setiembre de 2017, de [https://www.niehs.nih.gov/health/materials/autoimmune\\_diseases\\_508.pdf](https://www.niehs.nih.gov/health/materials/autoimmune_diseases_508.pdf)
- NCBI. (2016). *Biomarkers*. Recuperado el 03 de 04 de 2018, de MeSH: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68015415>
- Neyeloff, J. Fuchs, S. y Moreira, L. (2012). Meta-anlyses and Forest plots using a microsoft excel spreadsheet: step-by-step guide focusing on descriptive data analysis. *BioMed Central*, 5(52). doi:10.1186/1756-0500-5-52
- Norte, A. y Ortiz, R. (2011). Calidad de la dieta española según el índice de alimentación saludable. *Nutrición Hospitalaria*, 26(2), 330-336.
- Nurses health study. (2016). *Key contributions to scientific knowledge*. Recuperado el 18 de Junio de 2018, de Nurses health study: <http://www.nurseshealthstudy.org/>
- Oakley, A. (2009). *PASI score*. Recuperado el 08 de Junio de 2018, de DermNet NZ: <https://www.dermnetnz.org/topics/pasi-score>
- Pacientes autoinmunes con procesos inflamatorios PAU. (2018). *Facebook*. Recuperado el 20 de Junio de 2018, de <https://www.facebook.com/PacientesAutoinmunesAC/>
- Paraino, P., Sepúlveda, A. y Cavada, G. (2010). Tiroiditis crónica de Hashimoto. Serie Clínica. *Revista médica de Chile*, 138, 827-831.
- Pogacnik, A. et al. (2017). Impact of diet and/or exercise intervention on infrapatellar fat pad morphology: secondary analysis from the intensive diet and exercise for arthritis (IDEA) trial. *Cells Tissues Organs*, 203, 258-266.

- Polanin, J. y Snilstveit, B. (2016). *Converting between effect sizes*. Noruega: Campbell Collaboration.
- Rashvand, S. Hossein, M., Rashidkhani, B. y Hekmatodoost, A. (2014). Dietary protein intakes and risk of ulcerative colitis. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*, 29(253), 1-7.
- Rashvand, S. H. (2015). Dietary fatty acid intakes are related to the risk of ulcerative colitis: a case-control study. *International Journal of Colorectal Disease*, 30, 1255-1260.
- Rodríguez, E., Sandoval, A. y Ayala, A. (2003). Hidrocoloides naturales de origen vegetal. Investigaciones recientes y aplicaciones en la industria de alimentos. *Tecnura*(13), 4-13.
- Rodriguez, I. (16 de Noviembre de 2014). *Costa Rica ocupa octavo lugar de América Latina con casos de diabetes*. Recuperado el 06 de Junio de 2018, de <https://www.nacion.com/ciencia/salud/costa-rica-ocupa-octavo-lugar-de-america-latina-con-casos-de-diabetes/IR3UXNOXARH6Z636SY2HE3WME/story/>
- Rodriguez, I. (22 de Setiembre de 2017). *Hospital San Juan de Dios estrena modelo de atención temprana para pacientes con artritis*. Recuperado el 24 de Setiembre de 2017, de La Nación: [http://www.nacion.com/vivir/medicina/Hospital-San-Juan-Dios-pacientes\\_0\\_1659634105.html](http://www.nacion.com/vivir/medicina/Hospital-San-Juan-Dios-pacientes_0_1659634105.html)
- Rodríguez, O. (1992). Colitis Ulcerativa: Análisis de cincuenta pacientes. *Acta Médica costarricense*, 35(1), 23-29.
- Rothstein, H., Sutton, A., Borenstein, M. (2005). *Publication bias in Meta-analysis prevention, assessment and adjustments*. England: John Wiley & Sons, Ltd.
- Sabrido, R. y Troncoso, A. (2011). Informe del Comité Científicos de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (ASESAN) sobre el papel de la nutrición en las enfermedades autoinmunes. *Revista del Comité Científico de la asesán*, 9-28.
- Sanchez-Meca, J. (2010). Cómo realizar una revisión sistemática y un meta-análisis. *Aula abierta*, 38(2), 53-64.
- Sánchez-Meca, J. y Botella, J. (2010). Revisiones sistemáticas y meta-análisis: herramientas para la práctica profesional. *Papeles del Psicólogo*, 31(1), 7-17.
- Sarzi-Puttini, P. et al. (2000). Diet therapy for rheumatoid arthritis. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 29, 302-307.
- Scott, D. y Houssein, D. (1996). Joint assessment in rheumatoid arthritis. *British Journal of Rheumatology*, 35(2), 14-18.
- Selvi, T. (2016). Anti-inflammatory Diet for Autoimmune Sjogren's Syndrome. *International Journal of Nursing Education*, 8(4), 182-186. doi:10.5958/0974-9357.2016.00149.5

- Shivappa, N., Hébert, J., Rashvand, S., Rashidkhani, B. y Hekmatdoost, A. (2016). Inflammatory potential of diet and risk of ulcerative colitis in a case-control study from Iran. *Nutrition and Cancer*, 68(3), 404-409.
- Siew, C. et al. (2017). Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *The Lancet*, 390(10114), 2769-2778.
- Skoldstam, L., Hagfors, L. y Johansson, G. (2003). An experimental study of a Mediterranean diet intervention for patients with rheumatoid arthritis. *Annals of Rheumatoid disease*, 62, 208-214.
- Smith, A. y. (2012). *Probiotics sources, types and health benefits*. Nueva York: Nova Biomedical.
- Smith, Y. (11 de Noviembre de 2015). *Epidemiología del Psoriasis*. Recuperado el 07 de Junio de 2018, de News Medical Life Sciences: [https://www.news-medical.net/health/Psoriasis-Epidemiology-\(Spanish\).aspx](https://www.news-medical.net/health/Psoriasis-Epidemiology-(Spanish).aspx)
- Sokka, T. y Pincus, T. (2005). Quantitative joint assessment in rheumatoid arthritis. *Clinical and experimental rheumatology*, 23(39), 58-62.
- Statista. (2017). *Prevalencia de las enfermedades autoinmunes*. Recuperado el 24 de Setiembre de 2017, de <https://es.statista.com/estadisticas/576459/prevalencia-de-las-enfermedades-autoinmunes-por-grupo-de-edad-espana/>
- Stop autoimmunity. (2017). *Stop autoimmunity*. Recuperado el 20 de Junio de 2018, de <http://stopautoimmunity.com/es/pagina-principal/>
- Sundstrom, B., Johansson, I. y Rantapaa-Dahlqvist, S. (2014). Diet and alcohol as risk factors for rheumatoid arthritis: a nested case-control study. *Rheumatology international*, 35, 533-539.
- Synclair, C. (2007). *The IBS Low-Starch Diet*. London: Vermilion.
- Szalai, A. (2004). C-Reactive protein (CRP) and autoimmune disease. Facts and Conjectures. *Clinical and Developmental immunology*, 11(3), 221-226.
- The Observatory. (2018). Autoimmune Disease. *MLO: Medical Laboratory Observer*, 50(4), 10.
- Thomas, J. y French, K. (1986). The use of meta-analysis in exercise and sport: a tutorial. *Research quarterly for exercise and sport*, 57(3), 196-204.
- Thorner, A., Walldius, G., Nilsson, E., Hadell, K. y Gullberg, R. (1990). Beneficial effects of reduced intake of polyunsaturated fatty acids in the diet for one year in patients with systemic lupus erythematosus. *Annals of Rheumatology Disease*, 49(2), 134.

Vincent, J., Van Limbergen, J. y Cahill, L. (2017). The role of carrageenan and carboxymethylcellulose in the development of intestinal inflammation. *Frontier in pediatrics*, 5(96), 1-7.

Weatherspoon, D. (13 de Octubre de 2015). *ESR test*. Recuperado el 08 de Junio de 2018, de Healthline: <https://www.healthline.com/health/esr>

World Health Organization. (2014). *ICD-10*. Recuperado el 30 de Octubre de 2017, de WHO: <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en#/M32>

## **ANEXOS**

## ANEXO 1. BASE DE DATOS DE ESTUDIOS IDENTIFICADOS

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
1	EBSCO host	Autoimmune diet	1	Anti-inflammatory Diet for Autoimmune Sjogren's Syndrome	2016	Thamarai, S.	No (no es de dieta)
2	EBSCO host	Autoimmune diet	2	Timing of Allergenic Food Introduction to the Infant Diet and Risk of Allergic or Autoimmune Disease: A Systematic Review and Meta-analysis	2016	Ierodiakonou, D.	No (niños)
3	EBSCO host	Autoimmune diet	3	Effects of low-carbohydrate diet therapy in overweight subjects with autoimmune thyroiditis: possible synergism with ChREBP	2016	Esposito, T.	Sí
4	EBSCO host	Autoimmune diet	4	Diet, microbiota and autoimmune diseases	2014	Vieira, S.	No (no es experimental)
5	EBSCO host	Autoimmune diet	5	Osteoporosis reversibility in a patient with celiac disease and primary autoimmune hypothyroidism on gluten free diet -- A case report	2015	Kovacev-Zavisc, B.	No (caso)
6	EBSCO host	Autoimmune diet	6	Reply to "role of Western diet in inflammatory autoimmune diseases" by Manzel et al. In current allergy and asthma reports	2014	Vasquez, A.	No (no es experimental)
7	EBSCO host	Autoimmune diet	7	SLE: Another Autoimmune disorder influenced by microbes and diet?	2015	Mu, Q	No (no es experimental)
8	EBSCO host	Autoimmune diet	8	Mulberry leaf diet protects against progression of experimental autoimmune myocarditis to dilated cardiomyopathy via modulation of oxidative stress and MAPK-mediated apoptosis	2013	Arumugam, S.	No (animales)
9	EBSCO host	Autoimmune diet	9	Role of "Western diet" in inflammatory autoimmune diseases	2014	Manzel, A.	No (no es experimental)
10	EBSCO host	Autoimmune diet	10	Diet influences expression of autoimmune associated genes and disease severity by epigenetic mechanisms in a transgenic mouse model of lupus	2013	Strickand, F.	No (animales)
11	EBSCO host	Autoimmune diet	11	Promotion of autoimmune diabetes by cereal diet in the presence or absence of microbes associated with gut immune activation, regulatory imbalance, and altered cathelicidin antimicrobial Peptide	2013	Patrick, C.	No (animales)
12	EBSCO host	Autoimmune diet	12	Diet influences expression of autoimmune associated genes and disease severity by epigenetic mechanisms in a transgenic mouse model of lupus	2013	Strickand, F.	No (Repetido)
13	EBSCO host	Autoimmune diet	13	Potential mechanisms explaining why hydrolyzed casein-based diets outclass single amino acid-based diets in the prevention of autoimmune diabetes in diabetes-prone BB rats	2012	Visser, J.	No (animales)
14	EBSCO host	Autoimmune diet	14	Could this be the only diet you'll ever need?	2017	Gold, S.	No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
15	EBSCO host	Autoimmune diet	15	A difficult and rare diagnosis of autoimmune enteropathy in a patient affected by Down Syndrome	2016	Depince-Berger, A.	No (no es experimental)
16	EBSCO host	Autoimmune diet	16	Fluctuation of liver transaminases with gluten free diet compliance of a patient with celiac disease and autoimmune hepatitis; a case report	2017	Uyar, S.	No (no es experimental)
17	EBSCO host	Autoimmune diet	17	Extraintestinal Manifestations of Celiac Disease	2015	Pinto-Sánchez, M.	No (no es experimental)
18	EBSCO host	Autoimmune diet	18	Reply to "role of Western diet in inflammatory autoimmune diseases" by Manzel et al. In current allergy and asthma reports	2014	Vasquez, A.	No (Repetido)
19	EBSCO host	Autoimmune diet	19	The role of HLA DQ2 and DQ8 in dissecting celiac-like disease in common variable immunodeficiency	2013	Venhoff, N.	No (no es de dieta)
20	EBSCO host	Autoimmune diet	20	Gluten-free diet only during pregnancy efficiently prevents diabetes in NOD Mouse Offspring	2016	Antvorskov, J.	No (animales)
21	EBSCO host	Autoimmune diet	21	Restoration of impaired intestinal barrier function by the hydrolysed casein diet contributes to the prevention of type 1 diabetes in the diabetes-prone BioBreeding rat	2010	Visser, J.	No (animales)
22	EBSCO host	Autoimmune diet	22	Specificities of diagnosis and management of various forms of wheat protein intolerance	2017	Yankina, G.	No (no es experimental)
23	EBSCO host	Autoimmune diet	23	Differentiating the Role of Microbes and Diet in Development of Autoimmune Diabetes	2007	Lefebvre, D.	No (animales)
24	EBSCO host	Autoimmune diet	24	Pro-inflammatory high-density lipoproteins and atherosclerosis are induced in lupus-prone mice by a high-fat diet and leptin	2010	Hahn, B.	No (animales)
25	EBSCO host	Autoimmune diet	25	Mee Tracy McCormick: Author of my kitchen cure	2013	Tweed, V.	No (no es experimental)
26	EBSCO host	Autoimmune diet	26	Celiac sprue: a unique autoimmune disorder	2009	Rashtak, S.	No (no es experimental)
27	EBSCO host	Autoimmune diet	27	Influence of Early Nutritional Components on the Development of Murine Autoimmune Diabetes	2009	Mueller, D.	No (animales)
28	EBSCO host	Autoimmune diet	28	Advisor Forum			No (no es experimental)
29	EBSCO host	Autoimmune diet	29	Gluten-free diet only during pregnancy efficiently prevents diabetes in NOD Mouse Offspring			No (Repetido)
30	EBSCO host	Autoimmune diet	30	High salt intake does not exacerbate murine autoimmune thyroiditis	2014	Kolypetri, P.	No (animales)
31	EBSCO host	Autoimmune diet	31	Metabolism plays the key roles in Th cells differentiation	2016	Hosseinzadeh, A.	No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
32	EBSCO host	Autoimmune diet	32	Gut microflora associated characteristics in children with celiac disease	2005	Tjellstrom, B.	No (niños)
33	EBSCO host	Autoimmune diet	33	Narrative review: celiac disease: understanding a complex autoimmune disorder	2005	Armin, A.	No (no es experimental)
34	EBSCO host	Autoimmune diet	34	A review of the epidemiological literature on the health of UK-born black caribbeans	2004	Arai, L.	No (no es experimental)
35	EBSCO host	Autoimmune diet	35	Does dietary salt induce autoimmunity?	2013	Croxford, A.	No (no es experimental)
36	EBSCO host	Autoimmune diet	36	High salt intake does not exacerbate murine autoimmune thyroiditis			No (Repetido)
37	EBSCO host	Autoimmune diet	37	Gastrointestinal Disorder associated with olmesartan mimics autoimmune enteropathy	2015	Scialom, S.	No (no es de dieta)
38	EBSCO host	Autoimmune diet	38	Celiac disease-associated autoimmune cholangitis	2002	Seedlack, R.	No (no es experimental)
39	EBSCO host	Autoimmune diet	39	Autoantibodies against MHC class I polypeptide-related sequence A are associated with increased risk of concomitant autoimmune diseases in celiac patients	2014	López-Vazquez, A.	No (datos insuficiente)
40	EBSCO host	Autoimmune diet	40	Coeliac disease not responding to gluten-free diet in children: case studies and literature review	2015	Jancyk, W.	No (niños)
41	EBSCO host	Autoimmune diet	41	Serological markers of enterocyte damage and apoptosis in patients with celiac disease, autoimmune diabetes mellitus and diabetes mellitus type 2	2015	Hoffmanova, I.	No (no es de dieta)
42	EBSCO host	Autoimmune diet	42	High salt intake does not exacerbate murine autoimmune thyroiditis			No (Repetido)
43	EBSCO host	Autoimmune diet	43	PUFA diets alter the microRNA expression profiles in an inflammatory rat model	2015	Zheng, Z.	No (animales)
44	EBSCO host	Autoimmune diet	44	Allergenic Food Introduction and childhood risk of allergic or autoimmune disease-reply	2017	Ierodiakonou, D.	No (Repetido)
45	EBSCO host	Autoimmune diet	45	Allergenic Food Introduction and childhood risk of allergic or autoimmune disease	2017	Nwary, B.	No (Repetido)
46	EBSCO host	Autoimmune diet	46	Diabetes: how to play defense	2008		No (no es experimental)
47	EBSCO host	Autoimmune diet	47	Grown-up coeliac children: the effects of only a few years on a gluten-free diet in childhood	2005	Ciacchi, C.	No (no es de enf autoinmune)
48	EBSCO host	Autoimmune diet	48	Death by suicide: apoptosis and ageing			No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
49	EBSCO host	Autoimmune diet	49	In the news			No (no es experimental)
50	EBSCO host	Autoimmune diet	50	Narrative review: celiac disease: understanding a complex autoimmune disorder			No (Repetido)
51	EBSCO host	Autoimmune diet	51	Novel features of autoimmune pathogenesis	2008		No (no es experimental)
52	EBSCO host	Autoimmune diet	52	How food restriction affects immunity			No (no es experimental)
53	Google scholar	Autoimmune diet	1	Cow milk and insulin-dependent diabetes mellitus: is there a relationship?	1990	Scott, F.	No (animales)
54	Google scholar	Autoimmune diet	2	Effects of dietary w-3 and w-6 lipids and vitamin E Serum cytokines, lipid mediators and anti-DNA antibodies in a mouse model for rheumatoid arthritis	2013	Venkatraman, J.	No (animales)
55	Google scholar	Autoimmune diet	3	Autoimmune diseases			No (no es experimental)
56	Google scholar	Autoimmune diet	4	The autoimmune epidemic: bodies gone haywire in a world out of balance	2008	Jackson, D.	No (no es experimental)
57	Google scholar	Autoimmune diet	5	Integrative tumor board: recurrent breast cancer or new primary?	2009	Nakazawa	No (no hay relación con los síntomas)
58	Google scholar	Autoimmune diet	6	Leaky gut: a contributor to autoimmune condition onset	2012	King-Nosseir, A.	No (no es experimental)
59	Google scholar	Autoimmune diet	7	Caffeine intake and autoimmune conditions	2012	Christensen, S.	No (no es experimental)
60	Google scholar	Autoimmune diet	8	Thyroid, Hashimoto Thyroiditis	2017	Mincer, D.	No (no es experimental)
61	Google scholar	Autoimmune diet	9	Fluctuation of liver transaminases with gluten free diet compliance of a patient with celiac disease and autoimmune hepatitis: a case report	2017	Uyar, S.	No (Repetido)
62	Google scholar	Autoimmune diet	10	Hashimoto´s disease and the infection connection	2015	Marchegiani, J.	No (no es experimental)
63	Google scholar	Autoimmune diet	11	Iodine and autoimmune thyroid - References	2010		No (no es de dieta)
64	Google scholar	Autoimmune diet	12	Landmark study suggests efficacy of autoimmune paleo protocol by Ali Le Vere	2017		No (no es experimental)
65	Google scholar	Autoimmune diet	13	Rita Baron-Faust, MPH, CHES advancing wellnes on many fronts	2016		No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
66	Google scholar	Autoimmune diet	14	What you need to know about chelation, chemicals and heavy metals when you have autoimmunity			No (no es experimental)
67	Google scholar	Autoimmune diet	15	Paleo for autoimmune illness			No (no es experimental)
68	Google scholar	Autoimmune diet	16	Rita Baron-Faust, MPH, CHES advancing wellnes on many fronts			No (Repetido)
69	Google scholar	Autoimmune diet	17	Traveling guides for patients suffering from thyroid disorders; a narrative review			No (no es experimental)
70	Google scholar	Autoimmune diet	18	The effects of Hashimoto´s and hypothyroidism on brain health			No (no es de dieta)
71	Google scholar	Autoimmune diet	19	When Hashimoto{s is misdiagnosed as bipolar disorder			No (no es de dieta)
72	Google scholar	Autoimmune diet	20	The autoimmune epidemic: bodies gone haywire in a world out of balance	2009	Nakazawa	No (Repetido)
73	Google scholar	Autoimmune diet	21	What causes severe mental illness, psychosis and mania?		Sadler, J.	No (no hay relación con los síntomas)
74	Google scholar	Autoimmune diet	22	New insights into the role of mast cells in autoimmunity: evidence for a common mechanism of action?		Walker, M.	No (no es experimental)
75	Google scholar	Autoimmune diet	23	Forget "Detoxing" - This is how you truly regenerate your cells, prevent disease & regain your youth			No (no es experimental)
76	Google scholar	Autoimmune diet	24	The wellness Mama Cookbook> 200 easy to prepare recipes and time saving advice for the busy cook		Wells, K.	No (no es experimental)
77	Google scholar	Autoimmune diet	25	Integrative medicine e-book	2012	Rakel, D.	No (no es experimental)
78	EBSCO host	UC, Nutrition	1	Managing ulcerative colitis and Crohn´s disease			No (no es experimental)
79	EBSCO host	UC, Nutrition	2	Nutrition , oxidative stress and intestinal dysbiosis: Influence of diet on gut microbiota in inflammatory bowel diseases			No (no es experimental)
80	EBSCO host	UC, Nutrition	3	Variable access to quality nutrition information regarding inflammatory bowel disease: a survey of patients and health professionals and objective examination of written information			No (no es de dieta)
81	EBSCO host	UC, Nutrition	4	Diet-Related Colorectal Cancer Prevention Beliefs and Dietary Intakes in an Urban Minority Population			No (no es de enf autoinmune)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
82	EBSCO host	UC, Nutrition	5	Dietary protein intakes and risk of ulcerative colitis	2014	Rashvand, S.	Sí
83	EBSCO host	UC, Nutrition	6	Nutrition, oxidative stress and intestinal dysbiosis: Influence of diet on gut microbiota in inflammatory bowel disease	2016	Tomasello, G.	No (no es experimental)
84	EBSCO host	UC, Nutrition	7	Inflammatory potential of diet and risk of ulcerative colitis in a case-control study from Iran	2016	Shivappa, N.	Sí
85	EBSCO host	UC, Nutrition	8	Existing dietary guidelines for Crohn's disease and ulcerative colitis			No (no es experimental)
86	EBSCO host	UC, Nutrition	9	Existing dietary guidelines for Crohn's disease and ulcerative colitis			No (Repetido)
87	EBSCO host	UC, Nutrition	10	"And then you start to loose it because you think about Nutella": The significance of food for people with inflammatory bowel disease - a qualitative study			No (no es experimental)
88	EBSCO host	UC, Nutrition	11	Variable access to quality nutrition information regarding inflammatory bowel disease: a survey of patients and health professionals and objective examination of written information			No (Repetido)
89	EBSCO host	UC, Nutrition	12	Probiotic: effectiveness nutrition in cancer treatment and prevention			No (no es experimental)
90	EBSCO host	UC, Nutrition	13	Diet as a risk factor for the development of ulcerative colitis	2000	Geerling, B.	Sí
91	EBSCO host	UC, Nutrition	14	PancreApp: An Innovative approach to computational individualization of nutritional therapy in chronic gastrointestinal disorders			No (no es de enf autoinmune)
92	EBSCO host	UC, Nutrition	15	Nutrition in pelvic radiation disease and inflammatory bowel disease: similarities and differences			No (no es experimental)
93	EBSCO host	UC, Nutrition	16	Review article: nutrition and adult inflammatory bowel disease			No (no es experimental)
94	EBSCO host	UC, Nutrition	17	Smoking and Diet: Impact on Disease course?			No (no es experimental)
95	EBSCO host	UC, Nutrition	18	A survey of people with inflammatory bowel disease to investigate their views of food and nutritional issues			No (no es experimental)
96	EBSCO host	UC, Nutrition	19	A survey of people with inflammatory bowel disease to investigate their views of food and nutritional issues			No (Repetido)
97	EBSCO host	UC, Nutrition	20	Fecal excretion of lipids before, during and after hyperalimientation with fat administered intravenously			No (no es de dieta)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
98	EBSCO host	UC, Nutrition	21	Diet in the aetiology of Ulcerative colitis: A European prospective cohort study	2008	Hart, A.	Sí
99	EBSCO host	UC, Nutrition	22	Diet as a risk factor for the development of ulcerative colitis			No (Repetido)
100	EBSCO host	UC, Nutrition	23	Nutrition in pelvic radiation disease and inflammatory bowel disease: similarities and differences	2014	DeWitt, T.	No (Repetido)
101	EBSCO host	UC, Nutrition	24	Indicaciones de diferentes tipos de fibra en distintas patologías			No (no es experimental)
102	EBSCO host	UC, Nutrition	25	PancreApp: An Innovative approach to computational individualization of nutritional therapy in chronic gastrointestinal disorders			No (Repetido)
103	EBSCO host	UC, Nutrition	26	Review article: nutrition and adult inflammatory bowel disease			No (Repetido)
104	EBSCO host	UC, Nutrition	27	Evaluation of diet pattern related to the symptoms of mexican patients with ulcerative colitis: through the validity of a questionnaire	2015	Bueno-Hernández, N.	No (datos insuficiente)
105	EBSCO host	UC, Nutrition	28	Elemental diets role in treatment of high ileostomy output and other gastrointestinal disorders			No (no es de enf autoinmune)
106	EBSCO host	UC, Nutrition	29	Smokin, physical activity, nutrition and lifestyle: environmental factors and their impact on IBD			No (no es experimental)
107	EBSCO host	UC, Nutrition	30	Role of diet in inflammatory bowel disease			No (no es experimental)
108	EBSCO host	UC, Nutrition	31	Inflammatory potential of diet and risk of ulcerative colitis in a case-control study from Iran			No (Repetido)
109	EBSCO host	UC, Nutrition	32	Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal			No (no es experimental)
110	EBSCO host	UC, Nutrition	33	Existing dietary guidelines for Crohn's disease and ulcerative colitis			No (Repetido)
111	EBSCO host	UC, Nutrition	34	Smoking and Diet: Impact on Disease course?			No (Repetido)
112	EBSCO host	UC, Nutrition	35	Nutrition in inflammatory bowel disease			No (Repetido)
113	EBSCO host	UC, Nutrition	36	Fecal excretion of lipids before, during and after hyperalimientation with fat administered intravenously			No (Repetido)
114	EBSCO host	UC, Nutrition	37	Nutrigenetics, nutrigenomics and inflammatory bowel diseases			No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
115	EBSCO host	UC, Nutrition	38	Potential benefits of dietary fibre intervention in inflammatory bowel disease			No (Repetido)
116	EBSCO host	UC, Nutrition	39	An in-depth look at inflammatory bowel disease			No (no es experimental)
117	EBSCO host	UC, Nutrition	40	Gallbladder motility and cholecystokinin secretion during continuous enteral nutrition			No (no es de enf autoinmune)
118	EBSCO host	UC, Nutrition	41	Probiotics and medical nutrition therapy			No (no es de dieta)
119	EBSCO host	UC, Nutrition	42	Glutamine-enriched total parenteral nutrition in patients with inflammatory bowel disease			No (no es de dieta)
120	EBSCO host	UC, Nutrition	43	Effects of meal frequency and high-fibre rye-bread diet on glucose and lipid metabolism and ileal excretion of energy and sterols in ileostomy			No (no es de enf autoinmune)
121	EBSCO host	UC, Nutrition	44	Medical treatment of inflammatory bowel disease: new therapies, new drugs			No (no es experimental)
122	EBSCO host	UC, Nutrition	45	Salmon diet in patients with active ulcerative colitis reduced the simple clinical colitis activity index and increased the anti-inflammatory fatty acid index - a pilot study	2011	Grimstad, T.	Sí
123	EBSCO host	UC, Nutrition	46	Pre-illness isoflavone consumption and disease risk of ulcerative colitis: a multicenter case-control study in Japan			No (no es de dieta)
124	EBSCO host	UC, Nutrition	47	In vitrobatches cultures of gut microbiota from healthy and ulcerative colitis (UC) subjects suggest that sulphate-reducing bacteria levels are raised in UC and a protein-rich diet			No (no hay relación con los síntomas)
125	EBSCO host	UC, Nutrition	48	In vitrobatches cultures of gut microbiota from healthy and ulcerative colitis (UC) subjects suggest that sulphate-reducing bacteria levels are raised in UC and a protein-rich diet			No (Repetido)
126	EBSCO host	UC, Nutrition	49	Evaluation of diet pattern related to the symptoms of mexican patients with ulcerative colitis: through the validity of a questionnaire			No (Repetido)
127	EBSCO host	UC, Nutrition	50	Smoking, physical activity, nutrition and lifestyle environmental factors and their impact on IBD	2010	Cosnes, J.	No (Repetido)
128	EBSCO host	UC, Nutrition	51	Nutrition in inflammatory bowel disease			No (Repetido)
129	EBSCO host	UC, Nutrition	52	Impact of nutritional treatment in the evolution of inflammatory bowel disease			No (Repetido)
130	EBSCO host	UC, Nutrition	53	Impact of nutritional treatment in the evolution of inflammatory bowel disease			No (Repetido)
131	EBSCO host	UC, Nutrition	54	Review article: the association of diet with onset and relapse in patients with inflammatory bowel disease			No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
132	EBSCO host	UC, Nutrition	55	Dietary fatty acid intakes are related to the risk of ulcerative colitis: a case-control study	2015	Rashvand, S.	Sí
133	EBSCO host	UC, Nutrition	56	Associations between diet and disease activity in ulcerative colitis patients using a novel method of data analysis	2005	Magee, E.	No (datos insuficiente)
134	EBSCO host	UC, Nutrition	57	Total parenteral nutrition in treatment of patients with inflammatory bowel disease			No (no es de dieta)
135	EBSCO host	UC, Nutrition	58	Will remmended changes in fat and fibre intake affect cholesterol absorption and sterol excretion? An ileostomy study			No (no es experimental)
136	EBSCO host	UC, Nutrition	59	Gallbladder motility and cholecystokinin secretion during continuous enteral nutrition			No (Repetido)
137	EBSCO host	UC, Nutrition	60	Probiotics and medical nutrition therapy			No (Repetido)
138	EBSCO host	UC, Nutrition	61	Porbiotics and medical nutrition therapy			No (Repetido)
139	EBSCO host	UC, Nutrition	62	Glutamine-enriched total parenteral nutrition in patients with inflammatory bowel disease			No (Repetido)
140	EBSCO host	UC, Nutrition	63	Medical treatment of inflammatory bowel disease: new therapies, new drugs			No (Repetido)
141	EBSCO host	UC, Nutrition	64	Serological investigation of food specific immunoglobulin G antibodies in patients with inflammatory bowel diseases	2014	Cai, C.	No (no es de dieta)
142	EBSCO host	UC, Nutrition	65	Conversation with Desiree Nielsen			No (no es experimental)
143	EBSCO host	UC, Nutrition	66	Dietary peptides increase endogenous amino acid losses from the gut in adults			No (no es de dieta)
144	EBSCO host	UC, Nutrition	67	Comprehensive nutritional status in recently diagnosed patients with inflammatory bowel disease compared with population controls	2000	Geerling, B.	No (no hay relación con los síntomas)
145	EBSCO host	UC, Nutrition	68	Therapeutic modulation of gut microbiota in inflammatory bowel disease: More questions to be answered			No (no es experimental)
146	EBSCO host	UC, Nutrition	69	In vitrobatches cultures of gut microbiota from healthy and ulcerative colitis (UC) subjects suggest that sulphate-reducing bacteria levels are raised in UC and a protein-rich diet			No (Repetido)
147	EBSCO host	UC, Nutrition	70	Letter: role of diet in the onset and relapse of inflammatory bowel disease from the patients perspective -- authors' reply			No (no es experimental)
148	EBSCO host	UC, Nutrition	71	Effect of Alcoholic Intoxication on the risk of inflammatory bowel disease: a nationwide retrospective cohort study			No (no es de dieta)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
149	EBSCO host	UC, Nutrition	72	Restriction of dairy products; a reality in inflammatory bowel disease patients	2014	Brasil, M.	No (no es de dieta)
150	EBSCO host	UC, Nutrition	73	Review article: the association of diet with onset and relapse in patients with inflammatory bowel disease			No (no es experimental)
151	EBSCO host	UC, Nutrition	74	Dietary fatty acid intakes are related to the risk of ulcerative colitis: a case-control study	2015	Rashvand, S.	No (Repetido)
152	EBSCO host	UC, Nutrition	75	Nutrition is key against autoimmunity			No (no es experimental)
153	EBSCO host	UC, Nutrition	76	The role of carrageenan and carboxymethylcellulose in the development of intestinal inflammation			No (no es experimental)
154	EBSCO host	UC, Nutrition	77	Dietary management in gastrointestinal diseases. Nutrition in Primary care series, numero 13			No (no es experimental)
155	EBSCO host	UC, Nutrition	78	Therapeutic modulation of gut microbiota in inflammatory bowel disease: More questions to be answered			No (Repetido)
156	EBSCO host	UC, Nutrition	79	Iron status is inversely associated with dietary iron intakes in patients with inactive or mildly active inflammatory bowel disease			No (no es de dieta)
157	EBSCO host	UC, Nutrition	80	Dairy sensitivity, lactose malabsorption, and elimination diets in inflammatory bowel disease			No (no es experimental)
158	EBSCO host	UC, Nutrition	81	Iron status is inversely associated with dietary iron intakes in patients with inactive or mildly active inflammatory bowel disease			No (Repetido)
159	EBSCO host	UC, Nutrition	82	Dairy sensitivity, lactose malabsorption, and elimination diets in inflammatory bowel disease			No (Repetido)
160	EBSCO host	UC, Nutrition	83	Dietary supplementation with $\beta$ -glucan enriched oat bran increases faecal concentration of carboxylic acids in healthy subjects			No (no es de dieta)
161	EBSCO host	UC, Nutrition	84	Gastroenterology -- Guidelines on Parental nutrition, chapter 15			No (no es experimental)
162	EBSCO host	UC, Nutrition	85	The role of carrageenan and carboxymethylcellulose in the development of intestinal inflammation			No (Repetido)
163	EBSCO host	UC, Nutrition	86	Comprehensive nutritional status in recently diagnosed patients with inflammatory bowel disease compared with population controls			No (Repetido)
164	EBSCO host	UC, Nutrition	87	Amino acids losses in ileostomy fluid on a protein-free diet			No (no es de enf autoinmune)
165	EBSCO host	UC, Nutrition	88	Food intolerance prevalence in active ulcerative colitis in southwest China			No (no hay relación con los síntomas)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
166	EBSCO host	UC, Nutrition	89	Letter: role of diet in the onset and relapse of inflammatory bowel disease from the patients perspective -- authors' reply			No (no es experimental)
167	EBSCO host	UC, Nutrition	90	Fish consumption and markers of colorectal cancer risk: a multicenter randomized controlled trial			No (no es de enf autoinmune)
168	EBSCO host	UC, Nutrition	91	Research roundup			No (no es experimental)
169	EBSCO host	UC, Nutrition	92	Contribution of dietary protein to sulfide production in the large intestine: an in vitro and a controlled feeding study in humans			No (no hay relación con los síntomas)
170	EBSCO host	UC, Nutrition	93	An enteral formula containing fish oil, indigestible oligosaccharides, gum arabic and antioxidants affects plasma and colonic phospholipid fatty acid and prostaglandin profiles in pigs			No (animales)
171	EBSCO host	UC, Nutrition	94	Identification and characterization of a novel association between dietary potassium and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis	2016	Khalili, H. et al.	No (no es de dieta)
172	EBSCO host	UC, Nutrition	95	Identification and characterization of a novel association between dietary potassium and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis			No (Repetido)
173	EBSCO host	UC, Nutrition	96	Essential fatty acids in health and chronic disease			No (no es experimental)
174	EBSCO host	UC, Nutrition	97	Food intolerance: Immune activation through diet-associated stimuli in chronic disease			No (no es de enf autoinmune)
175	EBSCO host	UC, Nutrition	98	Inulin and oligofructose do not influence the absorption of cholesterol, or the excretion of cholesterol, Ca, Mg, Zn, Fe, or bile acids but increases energy excretion in ileostomy subjects			No (no es de enf autoinmune)
176	EBSCO host	UC, Nutrition	99	A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men			No (no es experimental)
177	EBSCO host	UC, Nutrition	100	Dietary protein intakes and risk of ulcerative colitis			No (Repetido)
178	EBSCO host	UC, Nutrition	101	Meat and alcohol risk for ulcerative colitis patients	2004		No (no está el texto)
179	EBSCO host	UC, Nutrition	102	Dynamics of vitamin D in patients with mild or inactive inflammatory bowel disease and their families			No (no es experimental)
180	EBSCO host	UC, Nutrition	103	Restriction of dairy products; a reality in inflammatory bowel disease patients			No (Repetido)
181	EBSCO host	UC, Nutrition	104	Additional benefit of procalcitonin to C-reactive protein to asses disease activity and severity in Crohn's disease			No (no es de dieta)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
182	EBSCO host	UC, Nutrition	105	Intestinal warfare: the role of short-chain fructooligosaccharides in health and disease			No (no es experimental)
183	EBSCO host	UC, Nutrition	106	Inflammatory bowel disease			No (no es experimental)
184	EBSCO host	UC, Nutrition	107	Nutritional Rx for Crohn's and colitis			No (no es experimental)
185	EBSCO host	UC, Nutrition	108	Diet tolerance and stool frequency in patients with ileoanal reservoirs			No (no es de enf autoinmune)
186	EBSCO host	UC, Nutrition	109	Diet tolerance and stool frequency in patients with ileoanal reservoirs			No (Repetido)
187	EBSCO host	UC, Nutrition	110	High prevalence of vitamin K and D deficiency and decreased BMD inflammatory bowel disease	2007	Kuwabara, A.	No (no hay relación con los síntomas)
188	EBSCO host	UC, Nutrition	111	Potential benefits of dietary fibre intervention in inflammatory bowel disease			No (Repetido)
189	EBSCO host	UC, Nutrition	112	Potential benefits of dietary fibre intervention in inflammatory bowel disease			No (Repetido)
190	EBSCO host	UC, Nutrition	113	Pectin digestion in humans			No (no es experimental)
191	EBSCO host	UC, Nutrition	114	Will remmended changes in fat and fibre intake affect cholesterol absorption and sterol excretion? An ileostomy study			No (Repetido)
192	EBSCO host	UC, Nutrition	115	Nutritional status assessment of patients with inflammatory bowel disease			No (no es de dieta)
193	EBSCO host	UC, Nutrition	116	Review article: short chain fatty acids in health and disease			No (no es experimental)
194	EBSCO host	UC, Nutrition	117	Nutrition hotline			No (no es experimental)
195	EBSCO host	UC, Nutrition	118	Contribution of dietary protein to sulfide production in the large intestine: an in vitro and a controlled feeding study in humans			No (Repetido)
196	EBSCO host	UC, Nutrition	119	Dietary modulation of inflammatory-induced colorectal cancer through PPAR $\gamma$			No (no es experimental)
197	EBSCO host	UC, Nutrition	120	Diet as a risk factor for the development of ulcerative colitis			No (Repetido)
198	EBSCO host	UC, Nutrition	121	Inulin and oligofructose do not influence the absorption of cholesterol, or the excretion of cholesterol, Ca, Mg, Zn, Fe, or bile acids but increases energy excretion in ileostomy subjects			No (Repetido)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
199	EBSCO host	UC, Nutrition	122	Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development			No (no es experimental)
200	EBSCO host	UC, Nutrition	123	Soy sterol esters and beta-sitostanol ester as inhibitors of cholesterol absorption in human small bowel			No (no es de enf autoinmune)
201	EBSCO host	UC, Nutrition	124	Designer dishes on fitness and himself			No (no es experimental)
202	EBSCO host	UC, Nutrition	125	Dietary supplementation with $\beta$ -glucan enriched oat bran increases faecal concentration of carboxylic acids in healthy subjects			No (Repetido)
203	EBSCO host	UC, Nutrition	126	Essential fatty acids in health and chronic disease			No (Repetido)
204	EBSCO host	UC, Nutrition	127	Germinated barley foodstuff exhibits different adsorption properties for Hydrophilic versus Hydrophobic bile acids			No (no es de enf autoinmune)
205	EBSCO host	UC, Nutrition	128	Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development			No (Repetido)
206	EBSCO host	UC, Nutrition	129	Soy sterol esters and beta-sitostanol ester as inhibitors of cholesterol absorption in human small bowel			No (Repetido)
207	EBSCO host	UC, Nutrition	130	Dietary antigens in Crohn's disease: antibodies to porcine pancreatic amylase			No (no es de dieta)
208	EBSCO host	UC, Nutrition	131	Dietary supplementation with $\beta$ -glucan enriched oat bran increases faecal concentration of carboxylic acids in healthy subjects			No (Repetido)
209	EBSCO host	UC, Nutrition	132	A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men			No (Repetido)
210	EBSCO host	UC, Nutrition	133	Providing holistic support for patients with inflammatory bowel disease			No (no es experimental)
211	EBSCO host	UC, Nutrition	134	Ask the experts			No (no es experimental)
212	Google scholar	UC, Nutrition	1	Differentiating ulcerative colitis from Crohn disease in children and young adults: report of a working group of the North American Society for Pediatric	2007	Bousvaros, A.	No (niños)
213	Google scholar	UC, Nutrition	2	Reducing sulfur compounds of the colon impair colonocyte nutrition: implications for ulcerative colitis	1993	Roediger, A.	No (no es de dieta)
214	Google scholar	UC, Nutrition	3	Enteral versus parenteral nutrition as adjunct therapy in acute ulcerative colitis	1993	Gonzalez, F.	No (no es de dieta)
215	Google scholar	UC, Nutrition	4	Efficacy of glutamine-enriched enteral nutrition in an experimental model of mucosal ulcerative colitis	1995	Fijita, T.	No (no es de dieta)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
216	Google scholar	UC, Nutrition	5	Favorable response to parenteral nutrition and medical therapy in Crohn´s colitis: A report of 38 patients comparing severe Crohn´s and ulcerative colitis	1990	Sitzmann, J.	No (no es de dieta)
217	Google scholar	UC, Nutrition	6	Steroids and poor nutrition are associated with infectious wound complications in children undergoing first stage procedures for ulcerative colitis	2008	Markel, D.	No (niños)
218	Google scholar	UC, Nutrition	7	10 Nutrition and ulcerative colitis	1997	Burke, G.	No (no es de dieta)
219	Google scholar	UC, Nutrition	8	Hepatotoxicity of intravenous cyclosporin A in patients with acute ulcerative colitis on total parenteral nutrition	1995	Actis, W.	No (no es de dieta)
220	Google scholar	UC, Nutrition	9	Benefits of total parenteral nutrition in the treatment of Crohn´s disease and ulcerative colitis a clinical review	1981	Holm, I.	No (no es de dieta)
221	Google scholar	UC, Nutrition	10	Does preoperative total parenteral nutrition in patients with ulcerative colitis produce better outcomes?	2012	Salinas, H.	No (no es de dieta)
222	Google scholar	UC, Nutrition	11	Enteral nutrition in severe ulcerative colitis. Digestive tolerance and nutritional efficiency	1998	Klaasseen, J.	No (no es de dieta)
223	Google scholar	UC, Nutrition	12	Use of parenteral and elementary enteral nutrition in the treatment of Crohn´s disease and ulcerative colitis in children	1977	Rocour, C.	No (no es de dieta)
224	Google scholar	UC, Nutrition	13	What is the role of nutrition in ulcerative colitis? A contribution to the current status of diet therapy in treatment of inflammatory bowel disease	1995	Bartels, M.	No (no es de dieta)
225	Google scholar	UC, Nutrition	14	Faecal lactate as a disease activity index of ulcerative colitis: application of assessment of efficacy in the treatment with total parenteral nutrition	1989	Nakamura, M.	No (no es de dieta)
226	Google scholar	UC, Nutrition	15	Efficacy of glutamine-enriched enteral nutrition in an experimental model of mucosal ulcerative colitis			No (Repetido)
227	Google scholar	UC, Nutrition	16	What to eat with IBD: a comprehensive nutrition and recipe guide for Crohn´s disease and ulcerative colitis	2009	Dalessandro, T.	No (no es experimental)
228	Google scholar	UC, Nutrition	17	Application of enteral nutrition in patients with ulcerative colitis	2008	Shen, B.	No (no es experimental)
229	Google scholar	UC, diet	1	Diet as a risk factor for the development of ulcerative colitis			No (Repetido)
230	Google scholar	UC, diet	2	Increasing fecal butyrate in ulcerative colitis patients by diet: controlled pilot study	2003	Harllert, C.	No (no está el texto)
231	Google scholar	UC, diet	3	Maintenance of remission in ulcerative colitis with sulphasalazine or a high-fibre diet: a clinical trial	1978	Davies, P.	No (datos insuficiente)
232	Google scholar	UC, diet	4	Diet in the aetiology of Ulcerative colitis: A European prospective cohort study			No (Repetido)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
233	Google scholar	UC, diet	5	Associations between diet and disease activity in ulcerative colitis patients using a novel method of data analysis	2005	Magee, E.	No (Repetido)
234	Google scholar	UC, diet	6	Effect of fish oil enriched enteral diet on inflammatory bowel disease tissues in organ culture: differential effects on ulcerative colitis and Crohn´s disease	2005	Meister, D.	No (no hay relación con los síntomas)
235	Google scholar	UC, diet	7	Diet and ulcerative colitis	1980	Thornton, U.	No (no está el texto)
236	Google scholar	UC, diet	8	The combination of high-fat diet induced obesity and chronic ulcerative colitis reciprocally exacerbates adipose tissue and colon inflammation	2011	Teixeira, L.	No (animales)
237	Google scholar	UC, diet	9	High iron diet: foe or feat in ulcerative colitis and ulcerative colitis-associated carcinogenesis	2006	Seril, D.	No (no está el texto)
238	Google scholar	UC, diet	10	The value of an elimination diet in the management of patients with ulcerative colitis	1995	Candy, S.	Sí
239	Google scholar	UC, diet	11	Systemic iron supplementation replenishes iron stores without enhancing colon carcinogenesis in murine models of ulcerative colitis: comparison with iron-enriched diet	2005	Seril, D.	No (no es de enf autoinmune)
240	Google scholar	UC, diet	12	Diet and relapsing ulcerative colitis: take off the meat?	2004	Tilg, H.	No (no es experimental)
241	Google scholar	UC, diet	13	Salmon diet in patients with active ulcerative colitis reduced the simple clinical colitis activity index and increased the anti-inflammatory fatty acid index - a pilot study			No (Repetido)
242	Google scholar	UC, diet	14	Chronic ulcerative colitis: observations of treatment by diet	1928		No (no es experimental)
243	Google scholar	UC, diet	15	High school diet and risk of Crohn´s disease and ulcerative colitis	2015	Ananthakrishnan, A.	Sí
244	Google scholar	UC, diet	16	...cultures of gut microbiota from healthy and ulcerative colitis subjects suggest that sulfphate-reducing bacteria levels are raised in UC and by a protein-rich diet	2014	Khalil, N.	No (no es de dieta)
245	Google scholar	UC, diet	17	What is the role of nutrition in ulcerative colitis? A contribution to the current status of diet therapy in treatment of inflammatory bowel disease	1995	Bartels, M.	No (Repetido)
246	Google scholar	UC, diet	18	Does cow´s milk protein elimination diet have a role on induction and maintenance of remission in children with ulcerative colitis?	2013	Strisciuglio, C.	No (niños)
247	Google scholar	UC, diet	19	Diet and ulcerative colitis	1980	Martini, G.	No (no es experimental)
248	Google scholar	UC, diet	20	Long-term effects on diet after proctocolectomy for ulcerative colitis	2008	Schmidt, C.	No (no es de dieta)
249	Google scholar	UC, diet	21	Evaluation of diet pattern related to the symptoms of mexican patients with ulcerative colitis: through the validity of a questionnaire			No (Repetido)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
250	Google scholar	UC, diet	22	Inflammatory potential of diet and risk of ulcerative colitis in a case-control study from Iran			No (Repetido)
251	Google scholar	UC, diet	23	Resolution of severe ulcerative colitis with the specific carbohydrate diet	2015	Khandalavala, B.	No (caso)
252	Google scholar	UC, diet	24	Ulcerative colitis: is it in the diet?	2009	Carbonnel, F.	No (no es experimental)
253	Google scholar	UC, diet	25	Onset of ulcerative colitis during a low-carbohydrate weight-loss diet and treatment with a plant-based diet: a case report	2016	Chiba, M.	No (caso)
254	Google scholar	UC, diet	26	Improvement of glycaemic control and elevation of C-peptide following a diet free of dairy products in an insulin-treated, patient with type 2 diabetes with ulcerative colitis	2009	Tandeter, H.	No (caso)
255	Google scholar	UC, diet	27	A randomized trial of the effects of the no-carrageenan diet on ulcerative colitis disease activity	2017	Bhattacharyya, S.	Sí
256	Google scholar	UC, diet	28	A prospective study: the role of diet in exacerbation of patients with ulcerative colitis in remission on monotherapy with mesalamine	2016	Barnes, E.	No (no está el texto)
257	Google scholar	UC, diet	29	Elemental diet therapy for pouchitis following restorative proctocolectomy for ulcerative colitis	2013	Yamamoto, T.	No (no es de dieta)
258	Google scholar	UC, diet	30	Adherence to an anti-inflammatory diet prevents increases in colonic inflammation in ulcerative colitis patients in remission	2017	Keshteli, A.	No (no está el texto)
259	Google scholar	UC, diet	31	The present management of ulcerative colitis with special emphasis on sprue diet	1957	Monat, H.	No (no está el texto)
260	Google scholar	UC, diet	32	Is diet involved in the etiology of ulcerative colitis and Crohn´s disease? A review of the experimental and epidemiological literature	2011	Silva, P.	No (no es experimental)
261	Google scholar	UC, diet	33	Is diet involved in the etiology of ulcerative colitis and Crohn´s disease?	2011	Silva, P.	No (Repetido)
262	Google scholar	UC, diet	34	Effects of natural raw meal on high fat diet and dextran sulfate sodium induced ulcerative colitis in mice	2015	Shin, S.	No (animales)
263	Google scholar	UC, diet	35	Educational hospitalization to experience a semi-vegetarian diet in ulcerative colitis	2012	Chiba, M.	No (no es experimental)
264	Google scholar	UC, diet	36	Effects of the No Carrageenan diet on ulcerative colitis disease activity: a pilot and feasibility study	2016	Bhattacharyya, S.	No (repetido)
265	Google scholar	UC, diet	37	Ulcerative colitis and diet	2012	Cekic, C.	No (no está el texto)
266	Google scholar	UC, diet	38	Diet management for ulcerative colitis	1973	Scott, N.	No (no es de dieta)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
267	Google scholar	UC, diet	39	Value of an oral elemental diet during induction therapy of ulcerative colitis with infliximab: a pilot study	2016	Horiuchi, A.	No (no es de dieta)
268	Google scholar	UC, diet	40	Diet management for ulcerative colitis		Checklist, C.	No (Repetido)
269	Google scholar	UC, diet	41	Effects of diet and physical activity interventions on fatigue in patients with quiescent ulcerative colitis	2013	Sanges, M.	No (no es experimental)
270	Google scholar	UC, diet	42	Diet and ulcerative colitis	1991	O'Donnell, L.	No (no es experimental)
271	Google scholar	UC, diet	43	Interaction of MIF gene-173G/C polymorphism and GPX1 gene 594C/T polymorphism with high-fat diet in ulcerative colitis	2016	Zhang, C.	No (no está el texto)
272	Google scholar	UC, diet	44	A 315 frequency and predictors of fasting orders in inpatients with ulcerative colitis: the audit of diet orders - ulcerative colitis (adore-uc) study	2018	Gallinger, Z.	No (no es de dieta)
273	Google scholar	UC, diet	45	Improvement of glycaemic control an elevation of C-peptide following a diet free of dairy products in an insulin-treated patient with type2 diabetes with ulcerative colitis		Tandeter, H.	No (Repetido)
274	Google scholar	UC, diet	46	The role of diet intervention in the treatment of ulcerative colitis	2015	Whatley, C.	No (no es experimental)
275	Google scholar	UC, diet	47	The role of diet and nutrition in ulcerative colitis	2014	Buchner, A.	No (no es experimental)
276	Google scholar	UC, diet	48	Diet therapy in cryptogenetic ulcerative colitis	1965	Tripodi, P.	No (no está el texto)
277	Google scholar	UC, diet	49	Interaction between diet, genetic polymorphisms in glutathione peroxidases and susceptibility to ulcerative colitis	2005	Qatatsheh, A.	No (no está el texto)
278	Google scholar	UC, diet	50	Effect of the specific carbohydrate diet on the microbiome of a primary sclerosing cholangitis and ulcerative colitis patient	2018	Dubrovsky, A.	No (caso)
279	Google scholar	UC, diet	51	Gluten-free diet in therapy of idiopathic sprue and severe ulcerative colitis	1955		No (no está el texto)
280	Google scholar	UC, diet	52	Low carbohydrate diet in ulcerative colitis	1979	Lutz, W.	No (no está el texto)
281	Google scholar	UC, diet	53	Frequency and variables associated with fasting orders in inpatients with ulcerative colitis: the audit of diet orders		Gallinger, Z.	No (Repetido)
282	Google scholar	UC, diet	54	Onset of ulcerative colitis in the second trimester after emesis gravidarum treatment with plant based diet	2018	Chiba, M.	No (embarazo)
283	Google scholar	UC, diet	55	Use of specific carbohydrate diet in a severe case of ulcerative colitis	2015	Nirmalraj, M.	No (caso)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
284	Google scholar	UC, diet	56	Ulcerative colitis: diet for success		Heyden, E.	No (no es experimental)
285	Google scholar	UC, diet	57	Treatment of ulcerative colitis with astronauts diet	1978	Bojanowicz, K.	No (no está el texto)
286	Google scholar	UC, diet	58	Swedish oats is superior to usual diet in maintaining ulcerative colitis patients in remission	2010	Hallert, C.	No (no está el texto)
287	Google scholar	UC, diet	59	Genetic, diet and pathogenic factors in ulcerative colitis	2015	Mustafa, M.	No (no es experimental)
288	Google scholar	UC, diet	60	A mils-free diet for ulcerative colitis	1963	Rogers, J.	No (no está el texto)
289	Google scholar	UC, diet	61	4 cases of ulcerative colitis treated unsuccessfully with an elemental diet. Therapeutic effect of an elemental diet on ulcerative colitis	1985	Endo, K.	No (caso)
290	Google scholar	UC, diet	62	Effects of diet and physical activity interventions on fatigue in patients with quiescent ulcerative colitis			No (Repetido)
291	Google scholar	UC, diet	63	New-onset microscopic colitis in an ulcerative colitis patient after fecal microbiota anaphylaxis to milk after elimination diet for eosinophilic	2016	Schoenfeld, P.	No (caso)
292	Google scholar	UC, diet	64	Scientific program: young scientist awards; diet and disease activity in ulcerative colitis			No (no está el texto)
293	Pubmed	UC, diet	1	Diet and ulcerative colitis	1980	Martini, G.	No (Repetido)
294	Pubmed	UC, diet	2	Maintenance of remission in ulcerative colitiswith sulphasalazine or a high-fibre diet: a clinical trial			No (Repetido)
295	Pubmed	UC, diet	3	Diet and ulcerative colitis	1980	Thornton, U.	No (Repetido)
296	Pubmed	UC, diet	4	Improvement of glycaemic control and elevation of C-peptide following a diet free of dairy products in an insulin-treated, patient with type 2 diabetes with ulcerative colitis	2009	Tandeter, H.	No (Repetido)
297	Pubmed	UC, diet	5	Diet and relapsing ulcerative colitis: take off the meat?	2004	Tilg, H.	No (Repetido)
298	Pubmed	UC, diet	6	Associations between diet and disease activity in ulcerative colitis patients using a novel method of data analysis	2005	Magee, E.	No (Repetido)
299	Pubmed	UC, diet	7	Effects of fish oil enriched enteral diet on inflammatory bowel disease tissues in organ cuture: differential effects on ulcerative colitis and crohn ´s disease	2005	Meister, D.	No (Repetido)
300	Pubmed	UC, diet	8	A randomized trial of the effects of the no-carrageenan diet on ulcerative colitis diseasee activity	2017	Bhattacharyya, S.	No (Repetido)
301	Pubmed	UC, diet	9	Inflammatory potential of diet and risk of ulcerative colitis in a case-control study from Iran	2017	Shivappa, N.	No (Repetido)
302	Pubmed	UC, diet	10	Onset of ulcerative colitis during a low-carbohydrate weight-loss diet and treatment with a plant-based diet: a case report	2016	Chiba, M.	No (Repetido)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
303	Pubmed	UC, diet	11	High school diet and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis	2016	Ananthakrishnan, A.	No (Repetido)
304	Pubmed	UC, diet	12	Resolution of severe ulcerative colitis with the specific carbohydrate diet	2015	Khandalavala, B.	No (Repetido)
305	Pubmed	UC, diet	13	Effect of the specific carbohydrate diet on the microbiome of a primary sclerosing cholangitis and ulcerative colitis patient	2018	Dubrovsky, A.	No (Repetido)
306	Pubmed	UC, diet	14	Effects of natural raw meal on high fat diet and dextran sulfate sodium induced ulcerative colitis in mice	2015	Shin, S.	No (Repetido)
307	Pubmed	UC, diet	15	Evaluation of diet pattern related to the symptoms of mexican patients with ulcerative colitis: through the validity of a questionnaire	2015	Bueno-Hernández, N.	No (Repetido)
308	Pubmed	UC, diet	16	The combination of high-fat diet induced obesity and chronic ulcerative colitis reciprocally exacerbates adipose tissue and colon inflammation	2011	Teixeira, L.	No (Repetido)
309	Google scholar	Thyroiditis, nutrition	1	Gluten-free diet and autoimmune thyroiditis in patients with celiac disease. A prospective controlled study	2012	Metso, S.	No (no está el texto)
310	Google scholar	Thyroiditis, nutrition	2	Effects of low-carbohydrate diet therapy in overweight subjects with autoimmune thyroiditis: possible synergism with ChREBP			No (Repetido)
311	Google scholar	Thyroiditis, nutrition	3	The Hashimoto's Thyroiditis healing diet: a complete program for eating smart, reversing symptoms and feeling great	2016	Barrington, K.	No (no es experimental)
312	Google scholar	Thyroiditis, nutrition	1	Hashimoto Thyroiditis: Is Nutrition intervention beneficial?		Danahy, A.	No (no es experimental)
313	EBSCO host	Arthritis, Diet	1	A randomized controlled cross-over trial investigating the effect of anti-inflammatory diet on disease activity and quality of life in rheumatoid arthritis: the Anti-inflammatory Diet in Rheumatoid Arthritis (ADIRA) study protocol	2018	Winkvist, A.	No (no es experimental)
314	EBSCO host	Arthritis, Diet	2	A potential benefit of Balanced diet for rheumatoid arthritis			No (no es experimental)
315	EBSCO host	Arthritis, Diet	3	A randomized controlled cross-over trial investigating the effect of anti-inflammatory diet on disease activity and quality of life in rheumatoid arthritis: the Anti-inflammatory Diet in Rheumatoid Arthritis (ADIRA) study protocol			No (Repetido)
316	EBSCO host	Arthritis, Diet	4	Researchers from University of Canberra Report Findings in Rheumatoid Arthritis			No (no es experimental)
317	EBSCO host	Arthritis, Diet	5	Is there a role for diet in the therapy of rheumatoid arthritis			No (no es experimental)
318	EBSCO host	Arthritis, Diet	6	Aging and weight cannot explain drastic rise in knee arthritis since 1950			No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
319	EBSCO host	Arthritis, Diet	7	Recent studies by T. Koike and co-authors add new data to rheumatoid arthritis findings (Monounsaturated fatty acids may be the key factors in the Mediterranean diet that suppress rheumatoid arthritis disease activity: the Tomorrow study)			No (no es experimental)
320	EBSCO host	Arthritis, Diet	8	New findings from H. Badsha and colleagues has provided new data on Rheumatology	2018		No (no es experimental)
321	EBSCO host	Arthritis, Diet	9	Diet and alcohol as risk factors for rheumatoid arthritis: a nested case-control study		Sundstrom, B.	Sí
322	EBSCO host	Arthritis, Diet	10	New Rheumatoid Arthritis Study Findings Recently Were Reported by Researchers at Brigham and Women's Hospital (Diet and Rheumatoid Arthritis Symptoms: Survey Results From a Rheumatoid Arthritis Registry)	2018		No (no está el texto)
323	EBSCO host	Arthritis, Diet	11	An overview of the role of diet in the treatment of rheumatoid arthritis	2014	O'Connor	No (no es experimental)
324	EBSCO host	Arthritis, Diet	12	Diet and alcohol as risk factors for rheumatoid arthritis: a nested case-control study		Sundstrom, B.	No (Repetido)
325	EBSCO host	Arthritis, Diet	13	Diet and alcohol as risk factors for rheumatoid arthritis: a nested case-control study			No (Repetido)
326	EBSCO host	Arthritis, Diet	14	Impact of Diet and/or Exercise Intervention on Infrapatellar Fat Pad Morphology: Secondary Analysis from the Intensive Diet and Exercise for Arthritis (IDEA) Trial	2017	Pogacnik, A.	Sí
327	EBSCO host	Arthritis, Diet	15	High-fibre diet tied to low arthritis risk			No (no es experimental)
328	EBSCO host	Arthritis, Diet	16	Recent studies by T. Koike and co-authors add new data to rheumatoid arthritis findings (Monounsaturated fatty acids may be the key factors in the Mediterranean diet that suppress rheumatoid arthritis disease activity: the Tomorrow study)			No (Repetido)
329	EBSCO host	Arthritis, Diet	17	Diet-induced arthritis in pigs: comment on the article by Scher			No (no es experimental)
330	EBSCO host	Arthritis, Diet	18	Diet + Exercise = less arthritis pain			No (no es experimental)
331	EBSCO host	Arthritis, Diet	19	Diet and rheumatoid arthritis development: what does the evidence says?			No (no es experimental)
332	EBSCO host	Arthritis, Diet	20	New Rheumatoid Arthritis Study Findings Recently Were Reported by Researchers at Brigham and Women's Hospital (Diet and Rheumatoid Arthritis Symptoms: Survey Results From a Rheumatoid Arthritis Registry)			No (Repetido)
333	EBSCO host	Arthritis, Diet	21	Management of Amavata (rheumatoid arthritis) with diet and Virechanakarma			No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
334	EBSCO host	Arthritis, Diet	22	Management of Amavata (rheumatoid arthritis) with diet and Virechanakarma			No (repetido)
335	EBSCO host	Arthritis, Diet	23	Diet-induced arthritis in pigs: comment on the article by Scher			No (Repetido)
336	EBSCO host	Arthritis, Diet	24	New Arthritis Study Findings Have Been Reported from Department of Medicine (Short-term low-magnesium diet reduces autoimmune arthritis severity and synovial tissue gene expression)			No (animales)
337	EBSCO host	Arthritis, Diet	25	Studies from Institute of Anatomy Provide New Data on Arthritis [Impact of Diet and/or Exercise Intervention on Infrapatellar Fat Pad Morphology: Secondary Analysis from the Intensive Diet and Exercise for Arthritis (IDEA) Trial]			No (Repetido)
338	EBSCO host	Arthritis, Diet	26	Eat to beat arthritis: a vegetarian diet can play a role in relieving painful symptoms	2016	Cohen, S.	No (no es experimental)
339	EBSCO host	Arthritis, Diet	27	New Rheumatoid Arthritis Findings Has Been Reported by Researchers at New York University [Diet quality of individuals with rheumatoid arthritis using the Healthy Eating Index (HEI)-2010]	2017		No (datos insuficiente)
340	EBSCO host	Arthritis, Diet	28	The complete arthritis health, diet guide & cookbook	2012	Knolauch, M.	No (no es experimental)
341	EBSCO host	Arthritis, Diet	29	Diet + Exercise = less arthritis pain			No (Repetido)
342	EBSCO host	Arthritis, Diet	30	General or personal diet: the individualized model for diet challenges in patients with rheumatoid arthritis	2006	Karatav, S.	No (datos insuficiente)
343	EBSCO host	Arthritis, Diet	31	The intensive diet and exercise for arthritis (IDEA) trial: design and rationale	2009	Messier, S.	No (datos insuficiente)
344	EBSCO host	Arthritis, Diet	32	Eating for arthritis relief. Diet strategies may help ease the pain	2015		No (no es experimental)
345	EBSCO host	Arthritis, Diet	33	The effect of individualized diet challenges consisting of allergenic foods on TNF-a and IL-1b levels in patients with rheumatoid arthritis	2004	Karatay, S.	No (Repetido)
346	EBSCO host	Arthritis, Diet	34	An experimental study of a meditarrenean diet intervention for patients with rheumatoid arthritis	2003	Skoldstam, L.	Sí
347	EBSCO host	Arthritis, Diet	35	Anti-inflammatory effects of a low arachidonic acid diet and fish oil in patients with rheumatoid arthritis	2003	Adam, O.	Sí

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
348	EBSCO host	Arthritis, Diet	36	New Rheumatoid Arthritis Findings Has Been Reported by Researchers at New York University [Diet quality of individuals with rheumatoid arthritis using the Healthy Eating Index (HEI)-2010			No (Repetido)
349	EBSCO host	Arthritis, Diet	37	A vegan diet free of gluten improves the signs and symptoms of rheumatoid arthritis: the effects on arthritis correlate with a reduction in antibodies to food antigens	2001	Hafstrom, I.	No (datos insuficiente)
350	EBSCO host	Arthritis, Diet	38	Effects of a very low fat, vegan diet in subjects with rheumatoid arthritis	2002	McDougall, J.	Sí
351	EBSCO host	Arthritis, Diet	39	Fasting followed by vegetarian diet in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review	2001	Muller, H.	No (no es experimental)
352	EBSCO host	Arthritis, Diet	40	Eating for arthritis pain: a targeted diet, rich in omega-is, fruits and vegetables may help reduce arthritis pain so you can move			No (no es experimental)
353	EBSCO host	Arthritis, Diet	41	Diet therapy for rheumatoid arthritis	2000	Sarzi-Puttini, P.	Sí
354	EBSCO host	Arthritis, Diet	42	Eating right for healthy joints: the right diet can mak a surprising difference for people with arthritis	2013		No (no es experimental)
355	EBSCO host	Arthritis, Diet	43	Diet therapy for patient with rheumatoid arthritis?	1999	Haugen, M.	No (no es experimental)
356	EBSCO host	Arthritis, Diet	44	Diet and rheumatoid arthritis	1999	Mangge, H.	No (no es experimental)
357	EBSCO host	Arthritis, Diet	45	Treatment of rheumatoid arthritis with a peptide diet	1998	Holst-Jensen, S.	No (no es de dieta)
358	EBSCO host	Arthritis, Diet	46	Reports from University of Adelaide Describe Recent Advances in Diet and Nutrition (Plasma n-3 fatty acids and clinical outcomes in recent-onset rheumatoid arthritis) Reports from University of Adelaide Describe Recent Advances in Diet and Nutrition (Plasma n-3 fatty acids and clinical outcomes in recent-onset rheumatoid arthritis)			No (no es experimental)
359	EBSCO host	Arthritis, Diet	47	The essential arthritis cookbook: kitchen basics for people with arthritis			No (no es experimental)
360	EBSCO host	Arthritis, Diet	48	Data on Rheumatoid Arthritis Described by Researchers at Harvard University (Mediterranean Diet and Incidence of Rheumatoid Arthritis in Women)	2015	Hu, Y.	Sí
361	EBSCO host	Arthritis, Diet	49	Mediterranean diet intervention in rheumatoid arthritis	2003	Kjeldsen-Kragh, J.	No (no es experimental)
362	EBSCO host	Arthritis, Diet	50	Researchers from Umea University Provide Details of New Studies and Findings in the Area of Rheumatoid Arthritis (Diet and alcohol as risk factors for rheumatoid arthritis: a nested case-control study)	2015		No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
363	EBSCO host	Arthritis, Diet	51	The effect of individualized diet challenges consisting of allergenic foods on TNF-a and IL-1b levels in patients with rheumatoid arthritis	2004	Karatay, S.	No (Repetido)
364	EBSCO host	Arthritis, Diet	52	Anti-inflammatory effects of a low arachidonic acid diet and fish oil in patients with rheumatoid arthritis	2003	Adam, O.	No (Repetido)
365	EBSCO host	Arthritis, Diet	53	Effects of a very low fat, vegan diet in subjects with rheumatoid arthritis			No (Repetido)
366	EBSCO host	Arthritis, Diet	54	Joint account: the right combination of supplements, diet, and lifestyle changes can treat--and even reverse--rheumatoid arthritis without side effects	2013	Kane, E.	No (no es experimental)
367	EBSCO host	Arthritis, Diet	55	Fasting followed by vegetarian diet in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review			No (Repetido)
368	EBSCO host	Arthritis, Diet	56	Diet therapy for rheumatoid arthritis. A controlled double-blind study of two different dietary regimens	2000	Sarzi-Puttini, P.	No (Repetido)
369	EBSCO host	Arthritis, Diet	57	The intensive diet and exercise for arthritis (IDEA) trial: design and rationale			No (Repetido)
370	EBSCO host	Arthritis, Diet	58	Diet and rheumatoid arthritis			No (no es experimental)
371	EBSCO host	Arthritis, Diet	59	Treatment of rheumatoid arthritis with a peptide diet: a randomized, controlled trial	1998	Holst-Jensen, S.	No (Repetido)
372	EBSCO host	Arthritis, Diet	60	Controlled trial of fasting and one-year vegetarian diet in rheumatoid arthritis		Kjeldsen-Kragh, J.	No (Repetido)
373	EBSCO host	Arthritis, Diet	61	Joint account: the right combination of supplements, diet, and lifestyle changes can treat--and even reverse--rheumatoid arthritis without side effects	2013	Kane, E.	No (Repetido)
374	EBSCO host	Arthritis, Diet	62	Fasting followed by vegetarian diet in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review			No (Repetido)
375	EBSCO host	Arthritis, Diet	63	Diet therapy for rheumatoid arthritis. A controlled double-blind study of two different dietary regimens			No (Repetido)
376	EBSCO host	Arthritis, Diet	64	Diet for rheumatoid arthritis - a review			No (Repetido)
377	EBSCO host	Arthritis, Diet	65	Treatment of rheumatoid arthritis with a peptide diet: a randomized, controlled trial			No (Repetido)
378	EBSCO host	Arthritis, Diet	66	D'Adamo, Peter J, with Catherine Whitney. Arthritis: fight it with the blood type diet			No (no es experimental)
379	EBSCO host	Arthritis, Diet	67	Tackle arthritis with a knife and fork; new hope that diet can ease your pain			No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
380	EBSCO host	Arthritis, Diet	68	In the journals: Diet + exercise = less arthritis pain			No (Repetido)
381	EBSCO host	Arthritis, Diet	69	Researchers from Umea University Provide Details of New Studies and Findings in the Area of Rheumatoid Arthritis (Diet and alcohol as risk factors for rheumatoid arthritis: a nested case-control study)			No (Repetido)
382	EBSCO host	Arthritis, Diet	70	Arthritis and diet: a new look			No (no es experimental)
383	EBSCO host	Arthritis, Diet	71	A pilot study of a Mediterranean-type diet intervention in female patients with rheumatoid arthritis living in areas of social deprivation in Glasgow			No (datos insuficiente)
384	EBSCO host	Arthritis, Diet	72	Gluten-free vegan diet induces decreased LDL and oxidized LDL levels and raised atheroprotective natural antibodies against phosphorylcholine in patients with rheumatoid arthritis: a randomized study.		Elkan, A.	Sí
385	EBSCO host	Arthritis, Diet	73	10 foods that slow down aging: what you eat can make you look younger			No (no es experimental)
386	EBSCO host	Arthritis, Diet	74	G2: Notes and queries: Since glucosamine has proved so beneficial to arthritis sufferers as a dietary supplement, what item of diet is missing that needs to be replaced?			No (no es experimental)
387	EBSCO host	Arthritis, Diet	75	Eat yourself better anti-arthritis diet			No (no es experimental)
388	EBSCO host	Arthritis, Diet	76	Behind the headlines: can a vegan diet relieve rheumatoid arthritis?			No (no es experimental)
389	EBSCO host	Arthritis, Diet	77	BMC Musculoskelet disord: supplementation of diet with krill oil protects againts experimental rheumatoid arthritis			No (no es de dieta)
390	EBSCO host	Arthritis, Diet	78	Arthritis; your comprehensive guide to pain management, medication, diet, exercise, surgery and physical therapies			No (no es experimental)
391	EBSCO host	Arthritis, Diet	79	The simple diet that can fight arthritis and Alzheimer´s			No (no es experimental)
392	EBSCO host	Arthritis, Diet	80	Of Arthritis and diets			No (no es experimental)
393	EBSCO host	Arthritis, Diet	81	Post-vioxx: managing arthritis with diet, exercise, supplments			No (no es experimental)
394	EBSCO host	Arthritis, Diet	82	Joint endeavor: mitigate arthritis pain through diet and lifestyle			No (no es experimental)
395	EBSCO host	Arthritis, Diet	83	Mediterranean diet significantly lessens symptoms of rheumatoid arthritis			No (no está el texto)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
396	EBSCO host	Arthritis, Diet	84	Mediterranean diet helps in arthritis			No (no es experimental)
397	EBSCO host	Arthritis, Diet	85	An experimental study of a Mediterranean diet intervention for patients with rheumatoid arthritis.	2003	Skoldstam, L.	No (Repetido)
398	EBSCO host	Arthritis, Diet	86	Mediterranean diet intervention in rheumatoid arthritis			No (Repetido)
399	EBSCO host	Arthritis, Diet	87	Rheumatoid arthritis treated with vegetarian diets	1999	Kjeldsen-Kragh, J.	Sí
400	EBSCO host	Arthritis, Diet	88	Can diet or supplements relieve your arthritis aches and inflammation?	2007		No (no es experimental)
401	EBSCO host	Arthritis, Diet	89	Science: Vegan diet may ease arthritis, study finds: Reduced swelling hints at unexpected immunity link: Research raises hope for rheumatoid patients	2008		No (no es experimental)
402	EBSCO host	Arthritis, Diet	90	Can diet or supplements relieve your arthritis aches and inflammation?			No (no es experimental)
403	EBSCO host	Arthritis, Diet	91	Post-vioxx: managing arthritis with diet, exercise, supplments			No (Repetido)
404	EBSCO host	Arthritis, Diet	92	Gluten-free vegan diet may lower bad cholesterol and reduce inflammation in people with rheumatoid arthritis	2009	Mangels, R.	No (no es experimental)
405	EBSCO host	Arthritis, Diet	93	Vegetarian diet for rheumatoid arthritis	1992		No (no es experimental)
406	EBSCO host	Arthritis, Diet	94	Doctors devise new diet that can help asthma and arthritis	2006		No (no es experimental)
407	EBSCO host	Arthritis, Diet	95	Gout and arthritis: are they really affected by diet?	1989	Collier, D.	No (no es experimental)
408	EBSCO host	Arthritis, Diet	96	Gluten-free vegan diet may help rheumatoid arthritis	2008		No (no es experimental)
409	EBSCO host	Arthritis, Diet	97	Controlled trial of fasting and one-year vegetarian diet in rheumatoid arthritis	1991	Kjeldsen-Kragh, J.	No (Repetido)
410	EBSCO host	Arthritis, Diet	98	A \$1 billion business: arthritis and diet			No (no es experimental)
411	EBSCO host	Arthritis, Diet	99	Red meat diet linked to arthritis			No (no es experimental)
412	EBSCO host	Arthritis, Diet	100	Letter: Arthritis diet			No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
413	EBSCO host	Arthritis, Diet	101	Mediterranean diet helps in arthritis			No (Repetido)
414	EBSCO host	Arthritis, Diet	102	Shellfish diet found to benefit dogs with arthritis			No (animales)
415	EBSCO host	Arthritis, Diet	103	How to lose weight with a high-calcium diet and avoid arthritis, brittle bones and heart disease	2004		No (no es experimental)
416	EBSCO host	Arthritis, Diet	104	A diet rich in omega-3 fatty acids and niacinamide may help arthritis	1996	Andersen-Parrado	No (no está el texto)
417	EBSCO host	Arthritis, Diet	105	Can a vegan diet relieve rheumatoid arthritis?	2008	Sanjay, T.	No (no es experimental)
418	EBSCO host	Arthritis, Diet	106	Vegan diet promotes atheroprotective antibodies in patients with rheumatoid arthritis	2008		No (no es experimental)
419	EBSCO host	Arthritis, Diet	107	Vegan diet promotes atheroprotective antibodies in patients with rheumatoid arthritis			No (Repetido)
420	EBSCO host	Arthritis, Diet	108	Vegetarian diet for arthritis		Wayne, M.	No (no es experimental)
421	EBSCO host	Arthritis, Diet	109	Rheumatoid arthritis treated with vegetarian diets			No (Repetido)
422	EBSCO host	Arthritis, Diet	110	Vegan diet for rheumatoid arthritis			No (no es experimental)
423	EBSCO host	Arthritis, Diet	111	Diet and arthritis			No (no es experimental)
424	EBSCO host	Arthritis, Diet	112	An arthritis diet that worked for me			No (no es experimental)
425	EBSCO host	Arthritis, Diet	113	Does diet influence arthritis pain?			No (no es experimental)
426	EBSCO host	Arthritis, Diet	114	Pro & con: does diet influence arthritis pain?			No (no es experimental)
427	EBSCO host	Arthritis, Diet	115	Mind and diet called up to fight arthritis			No (no es experimental)
428	EBSCO host	Arthritis, Diet	116	A diet for rheumatoid arthritis			No (no es experimental)
429	EBSCO host	Arthritis, Diet	117	Vegetarian diet shown to help arthritis sufferers			No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
430	EBSCO host	Arthritis, Diet	118	Answer back: does diet influence rheumatoid arthritis?			No (no es experimental)
431	EBSCO host	Arthritis, Diet	119	Vegan diet promotes atheroprotective antibodies in patients with rheumatoid arthritis			No (Repetido)
432	EBSCO host	Arthritis, Diet	120	Mediterranean diet significantly lessens symptoms of rheumatoid arthritis			No (Repetido)
433	EBSCO host	Arthritis, Diet	121	A vegan diet free of gluten improves the signs and symptoms of rheumatoid arthritis: the effects on arthritis correlate with a reduction in antibodies to food antigens			No (Repetido)
434	EBSCO host	Arthritis, Diet	122	The intensive diet and exercise for arthritis (IDEA) trial: design and rationale			No (Repetido)
435	EBSCO host	Arthritis, Diet	123	The effect of individualized diet challenges consisting of allergenic foods on TNF-a and IL-1b levels in patients with rheumatoid arthritis			No (Repetido)
436	EBSCO host	Arthritis, Diet	124	Vegetarian diet helps rheumatoid arthritis sufferers			No (no es experimental)
437	EBSCO host	Arthritis, Diet	125	A vegan diet free of gluten improves the signs and symptoms of rheumatoid arthritis: the effects on arthritis correlate with a reduction in antibodies to food antigens			No (Repetido)
438	EBSCO host	Arthritis, Diet	126	Can diet relieve arthritis?			No (no es experimental)
439	EBSCO host	Arthritis, Diet	127	The effect of individualized diet challenges consisting of allergenic foods on TNF-a and IL-1b levels in patients with rheumatoid arthritis			No (Repetido)
440	EBSCO host	Arthritis, Diet	128	Weight reduction is not a major reason for improvement in rheumatoid arthritis from lacto-vegetarian, vegan or Mediterranean diets			No (Repetido)
441	EBSCO host	Arthritis, Diet	129	Diet therapy for the patient with rheumatoid arthritis?			No (no es experimental)
442	EBSCO host	Arthritis, Diet	130	Vegetarian diet for arthritis			No (no es experimental)
443	EBSCO host	Arthritis, Diet	131	Diet and rheumatoid arthritis: new study shows benefit			No (no es experimental)
444	EBSCO host	Arthritis, Diet	132	The new diet that fights Alzheimer's			No (Repetido)
445	EBSCO host	Arthritis, Diet	133	The simple diet that can fight arthritis and Alzheimer's			No (Repetido)
446	EBSCO host	Arthritis, Diet	134	Controlled trial of fasting and one-year vegetarian diet in rheumatoid arthritis			No (Repetido)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
447	EBSCO host	Arthritis, Diet	135	The intensive diet and exercise for arthritis (IDEA) trial: design and rationale	2011	Gordon, D.	No (no es experimental)
448	EBSCO host	Arthritis, Diet	136	Studies explore link between diet, rheumatoid arthritis			No (no es experimental)
449	EBSCO host	Arthritis, Diet	137	Recovery from arthritis with the margaret hills diet			No (no es experimental)
450	EBSCO host	Arthritis, Diet	138	Mediterranean diet significantly lessens symptoms of rheumatoid arthritis			No (Repetido)
451	EBSCO host	Arthritis, Diet	139	The new diet that fights Alzheimer's			No (Repetido)
452	EBSCO host	Arthritis, Diet	140	Diet, exercise may reverse, slow forms of arthritis			No (no es experimental)
453	EBSCO host	Arthritis, Diet	141	Effects of fish oil concentrate on the circulating Interleukin-6 in Thai Rheumatoid arthritis on low n-6 fatty acid diet			No (no está el texto)
454	EBSCO host	Arthritis, Diet	142	Vegetarian diet helps rheumatoid arthritis sufferers			No (Repetido)
455	EBSCO host	Arthritis, Diet	143	Does diet influence rheumatoid arthritis?			No (no es experimental)
456	EBSCO host	Arthritis, Diet	144	Diet's impact on arthritis			No (no es experimental)
457	Google scholar	Arthritis, Diet	1	Bioactive food as dietary interventions for arthritis and related inflammatory disease	2012	Watson, R.	No (no es experimental)
458	Google scholar	Arthritis, Diet	2	ABC of complementary medicine: unconventional approaches to nutritional medicine	1999	Vickers, A.	No (no es experimental)
459	Google scholar	Arthritis, Diet	3	Is diet important in rheumatoid arthritis?	1991	Darlington, L.	No (no es experimental)
460	Google scholar	Arthritis, Diet	4	Arthritis information on the web and its influence on patients and physicians: a Korean study	2004	Kim, H.	No (no es de dieta)
461	Google scholar	Arthritis, Diet	5	Unconventional approaches to nutritional medicine		Vickers, A.	No (Repetido)
462	Google scholar	Arthritis, Diet	6	The dietary treatment of inflammatory arthritis: case reports and review of the literature	1999	Danao-Camar, T.	No (no es experimental)
463	Google scholar	Arthritis, Diet	7	What should a patient with arthritis eat?	1935	Bauer, W.	No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
464	Google scholar	Arthritis, Diet	8	Promoting self-help strategies by sharing the lived experience of arthritis		Taylor, B.	No (no es experimental)
465	Google scholar	Arthritis, Diet	9	General aspects of the treatment of chronic arthritis	1933	Minot, G.	No (no es experimental)
466	Google scholar	Arthritis, Diet	10	Diets, dietary supplements and nutritional therapies in rheumatic diseases	1999	Henderson, C.	No (no es experimental)
467	Google scholar	Arthritis, Diet	11	Rheumatoid arthritis: the alternatives considered	1995	Kenyon, J.	No (no es experimental)
468	Google scholar	Arthritis, Diet	12	Home treatment for arthritis	1966	Coti-Marsh, C.	No (no es experimental)
469	Google scholar	Arthritis, Diet	13	Faulty management of psychiatric syndromes simulating organic disease	1946	Bennett, A.	No (no es de dieta)
470	Google scholar	Arthritis, Diet	14	High carbohydrate diets: maligned and misunderstood	1976	Pritikin, N.	No (no es experimental)
471	Google scholar	Arthritis, Diet	15	My mother, the patient	1993	Panush, R.	No (no es experimental)
472	Google scholar	Arthritis, Diet	16	Some metabolic and nutritional aspects of chronic arthritis	1934	Pemberton	No (no es experimental)
473	Google scholar	Arthritis, Diet	17	Physical therapy in arthritis	1939	Krusen, F.	No (no es de dieta)
474	Google scholar	Arthritis, Diet	18	Peptic Ulcer: In a patient, Age Ninety Six	1933	Cheney, G.	No (caso)
475	Google scholar	Arthritis, Diet	19	Office practice and procedures in arthritis	1961	Steinbrocker, O.	No (no es experimental)
476	Google scholar	Arthritis, Diet	20	Degenerative joint disease of the knee and hip	2007	Wall, S.	No (no es experimental)
477	Google scholar	Arthritis, Diet	21	Rheumatology manpower in Australia	1991	Brooks, P.	No (no es experimental)
478	Google scholar	Arthritis, Diet	22	Vitamins for dummies	2011	Hobbs, C.	No (no es experimental)
479	Google scholar	Arthritis, Diet	23	Vegetable oil diet for arthritis	1985	Maulfair, C.	No (no es experimental)
480	Google scholar	Arthritis, Diet	24	Risk factors for rheumatoid arthritis		Frank, J.	No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
481	Google scholar	Arthritis, Diet	25	Dietary recommendations for people with rheumatoid arthritis and related disorders - a preliminary study	1995	Blades, M.	No (no es experimental)
482	Google scholar	Arthritis, Diet	26	Gout diagnosis	2018	Australia, H	No (no es experimental)
483	Google scholar	Arthritis, Diet	27	Aging, arthritis, food hypersensitivities and allergies: a research opportunity revisited	2018	Moment, G.	No (no es experimental)
484	Google scholar	Arthritis, Diet	28	Natural treatment for arthritis	2011	Craggs, C.	No (no es de dieta)
485	Google scholar	Arthritis, Diet	29	Fitness Works! A blueprint for lifelong fitness		Eck, L.	No (no es de dieta)
486	Google scholar	Arthritis, Diet	30	Getting to know arthritis	2016	Roughton, E.	No (no es de dieta)
487	Google scholar	Arthritis, Diet	31	Unconventional approaches to nutritional medicine			No (Repetido)
488	Google scholar	Arthritis, Diet	32	President's address: the importance of art and the general principles of treatment in chronic arthritis	1933	Minot, G.	No (no es experimental)
489	Google scholar	Arthritis, Diet	33	Food intolerance: are the foods you eat making you sick?		Foos, J.	No (no es experimental)
490	Google scholar	Arthritis, Diet	34	Long- term follow up of 12 cases of coronary giant aneurysm after kawasaki disease	2017	Sato, T.	No (no es de enf autoinmune)
491	Google scholar	Arthritis, Diet	35	Gout prevention	2018	Australia, H	No (no es experimental)
492	Google scholar	Arthritis, Diet	36	Extraintestinal manifestations of food allergy in infants and children	1992	Vandenplas, Y.	No (niños)
493	Google scholar	Arthritis, Diet	37	Family and patients perception of dietary intervention in juvenile idiopathic arthritis	2017	Little, E.	No (no es experimental)
494	Google scholar	Arthritis, Diet	38	Adjustment issues of Mediterranean diet or vegan diet treatment on rheumatoid arthritis a review of literature		Dong, K.	No (no es experimental)
495	Google scholar	Arthritis, Diet	39	A scientific appreciation of the work of	2006	Coti-Marsh, C.	No (no es experimental)
496	Google scholar	Arthritis, Diet	40	Removal of tattoo marks: report of case	1933	Anderson, N.	No (no es de enf autoinmune)
497	Google scholar	Arthritis, Diet	41	Editor's mail			No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
498	Google scholar	Arthritis, Diet	42	Patient that there exists no unanimity of opinion concerning the correct dietary for arthritic patient			No (no es experimental)
499	Google scholar	Arthritis, Diet	43	Treatment of rheumatoid arthritis and osterarthritis	2003	Gothieb, D.	No (no es de dieta)
500	Google scholar	Arthritis, Diet	44	Childhood onset of behcet disease symptoms in an adult cohort of BD patients	2017	Paisal, V.	No (no es de enf autoinmune)
501	Google scholar	Arthritis, Diet	45	Understanding the risk and efficacy beliefs underlying farmers (mis) management of arthritis: implications for designing and delivering effective health communication	2008	Dials, M.	No (no es experimental)
502	Google scholar	Arthritis, Diet	46	Arthritis the natural approach to build health cartilage, relieve joint pain & reduce swelling	2016	Miller, B.	No (no es experimental)
503	Google scholar	Arthritis, Diet	47	Proactive periodontal care in general dental practice: an update and perspective	2016	Jin, L.	No (no es experimental)
504	Google scholar	Arthritis, Diet	48	Advances in pediatric rheumatology paving the way to better care	2008	Olson, N.	No (niños)
505	Google scholar	Arthritis, Diet	49	Examinations in dietetics	1934	Garmo, M.	No (no es experimental)
506	Google scholar	Arthritis, Diet	50	Arthritis, rheumatism and psoriasis	2011	De Vries, J.	No (no es de dieta)
507	Google scholar	Arthritis, Diet	51	Health Education by correspondence: analysis of the personal health problems	1961	Dalzell, A.	No (no es experimental)
508	Google scholar	Arthritis, Diet	52	Category: Arthritis		Reynolds, C.	No (no es experimental)
509	Google scholar	Arthritis, Diet	53	Bulletin of the University Hospital	1940	Wright, P.	No (no es experimental)
510	Google scholar	Arthritis, Diet	54	Stress and the immune system		Dale, J.	No (no es de dieta)
511	Google scholar	Arthritis, Diet	55	Thoracic stomach: report of five cases	1934	Goodall, H.	No (no es de dieta)
512	Google scholar	Arthritis, Diet	56	Healing joint pain naturally: safe and effective ways to treat arthritis, fibromyalgia, and other joint diseases	2001	Brown, E.	No (no es experimental)
513	Google scholar	Arthritis, Diet	57	National scientific meeting abstracts		Chambers, D.	No (no es experimental)
514	Google scholar	Arthritis, Diet	58	Treating arthritis the supplements guide	2013	Davies, J.	No (no es de dieta)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
515	Google scholar	Arthritis, Diet	59	Healing arthritis: your 3 step guide to conquering arthritis naturally	2017	Blum, S.	No (no es experimental)
516	Google scholar	Arthritis, Diet	60	The effect of aquatic therapy for rheumatoid osteo arthritic sufferers	1998	Van Heerden, C.	No (no es de dieta)
517	Google scholar	Arthritis, Diet	61	Questions and Answers on family health: the alternative approach	2011	De Vries, J.	No (no es experimental)
518	Google scholar	Arthritis, Diet	62	Tired of being tired: overcoming chronic fatigue and low vitality	1995	Schmidt, M.	No (no es experimental)
519	Pubmed	Arthritis, Diet	1	Diet in rheumatoid arthritis	1909		No (no es experimental)
520	Pubmed	Arthritis, Diet	2	Cocoa diet diminishes the anti-collagen humoral response in collagen-induced arthritis in rats	2010	Ramos-Romero, S.	No (animales)
521	Pubmed	Arthritis, Diet	3	In what way do diet and drugs which clear the blood of uric acid affect the arthritis it produces?	1985	Haig, A.	No (no es experimental)
522	Pubmed	Arthritis, Diet	4	The gut-joint connection: treating juvenile idiopathic arthritis and intestinal hyperpermeability with acupuncture, natural products and diet	2013	Temple, L.	No (no es experimental)
523	Pubmed	Arthritis, Diet	5	Influence of diet with different lipid composition on neutrophil chemiluminescence and disease activity in patients with rheumatoid arthritis	1988	Magaro, M.	Sí
524	Pubmed	Arthritis, Diet	6	Mediterranean diet intervention in rheumatoid arthritis			No (Repetido)
525	Pubmed	Arthritis, Diet	7	The treatment of chronic arthritis by diet and sunlight	1935	Langstroth, L.	No (no es experimental)
526	Pubmed	Arthritis, Diet	8	Is rheumatoid arthritis a disease that starts in the intestine? A pilot study comparing elemental diet with oral prednisolone	2007	Podas, T.	No (no es de dieta)
527	Pubmed	Arthritis, Diet	9	Decrease in anti-Proteus mirabilis but not anti-escherichia coli antibody levels in rheumatoid arthritis patients treated with fasting an one year vegetarian diet	1995	Kjeldsen-Kragh, J.	Sí
528	Pubmed	Arthritis, Diet	10	A pilot study of a Mediterranean-type diet intervention in female patients with rheumatoid arthritis living in areas of social deprivation in Glasgow	2007	McKellar, G.	No (datos insuficiente)
529	Pubmed	Arthritis, Diet	11	A fish oil diet reduces the severity of collagen induced arthritis after onset of the disease	1988	Leslie, C.	No (no es experimental)
530	Pubmed	Arthritis, Diet	12	Supplementation of diet with krill oil protects against experimental rheumatoid arthritis	2010	Ierna, M.	No (animales)
531	Pubmed	Arthritis, Diet	13	Gluten-free vegan diet induces decreased LDL and oxidized LDL levels and raised atheroprotective natural antibodies against phosphorylcholine in patients with rheumatoid arthritis: a randomized study.			No (Repetido)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
532	Pubmed	Arthritis, Diet	14	Nucleoprotein diet ameliorates arthritis symptoms in mice trasgenic for human t-cell leukemia virus type			No (no es de enf autoinmune)
533	Pubmed	Arthritis, Diet	15	An experimental study of a Mediterranean diet intervention for patients with rheumatoid arthritis.			No (Repetido)
534	Pubmed	Arthritis, Diet	16	Mediterranean diet or extended fasting´s influence on changing the intestinal microflora, immunoglobulin A secretion and clinical outcome in patients with rheumatoid arthritis and fibromyalgia; an observational study	2005	Michalsen, A.	Sí
535	Pubmed	Arthritis, Diet	17	The intensive diet and exercercise for arthritis (IDEA) trial: design and rationale			No (Repetido)
536	Pubmed	Arthritis, Diet	18	A randomized controlled cross-over trial investigating the effect of anti-inflammatory diet on disease activity and quality of life in rheumatoid arthritis: the Anti-inflammatory Diet in Rheumatoid Arthritis (ADIRA) study protocol			No (Repetido)
537	Pubmed	Arthritis, Diet	19	Management of Amavata (rheumatoid arthritis) with diet and Virechanakarma			No (Repetido)
538	Pubmed	Arthritis, Diet	20	Diet-induced obesity significantly increases the severity of post-traumatic arthritis in mice			No (animales)
539	Pubmed	Arthritis, Diet	21	Impact of Diet and/or Exercise Intervention on Infrapatellar Fat Pad Morphology: Secondary Analysis from the Intensive Diet and Exercise for Arthritis (IDEA) Trial			No (Repetido)
540	Pubmed	Arthritis, Diet	22	High-Methionine diet attenuates severity of arthritis and modulates igf-I related gene expressions in an adjuvant arthritis rats models			No (animales)
541	EBSCO host	LES, Diet	1	An update on diet and nutritional factors in systemic lupus erythematosus management	2017	Aparicio-Soto, M.	No (no es experimental)
542	EBSCO host	LES, Diet	2	An update on diet and nutritional factors in systemic lupus erythematosus management			No (Repetido)
543	EBSCO host	LES, Diet	3	Nutrient intake and diet quality in patients with systemic lupus erythematosus on a culturally sensitive cholesterol lowering dietary program	2004	kavanaugh, A.	No (no está el texto)
544	EBSCO host	LES, Diet	4	Diet and systemic lupus erythematosus: a 4 year prospective study of Japanese patients	2003	Minami, Y.	No (no está el texto)
545	EBSCO host	LES, Diet	5	Accelerated atherosclerosis is independent of feeding high fat diet in systemic lupus erythematosus susceptible LDL-r mice			No (animales)
546	EBSCO host	LES, Diet	6	Accelerated atherosclerosis is independent of feeding high fat diet in systemic lupus erythematosus susceptible LDL-r mice			No (animales)
547	EBSCO host	LES, Diet	7	Diet and nutritional aspects in systemic lupus erythematosus	2012	Klack, K.	No (no es experimental)
548	EBSCO host	LES, Diet	8	Diet and nutrntional aspects in systemic lupus erythematosus			No (Repetido)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
549	EBSCO host	LES, Diet	9	Protein losing enteropathy in systemic lupus erythematosus: role of diet and octreotide	2002	Ossandon, A.	No (no es experimental)
550	EBSCO host	LES, Diet	10	Diet and systemic lupus erythematosus: from mouse and monkey to woman?	2001	Petri, M.	No (no es experimental)
551	EBSCO host	LES, Diet	11	Nutrient intake and diet quality in patients with systemic lupus erythematosus on a culturally sensitive cholesterol lowering dietary program			No (Repetido)
552	EBSCO host	LES, Diet	12	Diet and systemic lupus erythematosus: a 4 year prospective study of Japanese patients	2003	Minami, Y.	No (Repetido)
553	EBSCO host	LES, Diet	13	Protein losing enteropathy in systemic lupus erythematosus: role of diet and octreotide			No (Repetido)
554	EBSCO host	LES, Diet	14	Diet and systemic lupus erythematosus: from mouse and monkey to woman?			No (Repetido)
555	EBSCO host	LES, Diet	15	The clinical effect of dietary supplementation with omega-3 fish oils and/or copper in systemic lupus erythematosus			No (no está el texto)
556	EBSCO host	LES, Diet	16	Development and initial evaluation of a culturally sensitive cholesterol-lowering diet program from Mexican and African American patients with systemic lupus erythematosus	2000	Coyle, Y.	No (no está el texto)
557	EBSCO host	LES, Diet	17	Effect of vegetarian diet on systemic lupus erythematosus	1992	Shigemasa, C.	No (no está el texto)
558	EBSCO host	LES, Diet	18	Effect of vegetarian diet on systemic lupus erythematosus			No (Repetido)
559	EBSCO host	LES, Diet	19	Abnormal responses to ingested substances in murine systemic lupus erythematosus: apparent effect of a casein-free diet on the development of systemic lupus erythematosus in NZB/W mice			No (animales)
560	EBSCO host	LES, Diet	20	Diet-induces systemic lupus erythematosus (SLE) in primates			No (animales)
561	EBSCO host	LES, Diet	21	The role of diet in animal models of systemic lupus erythematosus: possible implication for human lupus			No (animales)
562	EBSCO host	LES, Diet	22	Systemic lupus erythematosus. Does diet play a causative role?	1984	Podell, R.	No (no está el texto)
563	EBSCO host	LES, Diet	23	Systemic lupus erythematosus. Does diet play a causative role?			No (Repetido)
564	EBSCO host	LES, Diet	24	Abnormal responses to ingested substances in murine systemic lupus erythematosus: apparent effect of a casein-free diet on the development of systemic lupus erythematosus in NZB/W mice			No (Repetido)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
565	EBSCO host	LES, Diet	25	The role of diet in animal models of systemic lupus erythematosus: possible implication for human lupus			No (Repetido)
566	EBSCO host	LES, Diet	26	Diet induced systemic lupus erythematosus (SLE) in primates			No (animales)
567	EBSCO host	LES, Diet	27	On call. Can vitamins cure?			No (no es experimental)
568	EBSCO host	LES, Diet	28	Effect of vegetarian diet on systemic lupus erythematosus			No (Repetido)
569	EBSCO host	LES, Diet	29	Systemic lupus erythematosus: immunity enigma	2000	LaValle, J.	No (no está el texto)
570	EBSCO host	LES, Diet	30	Effects of L-canavanine on immune function in normal and autoimmune mice: disordered B-cell function by a dietary amino acid in the immunoregulation of autoimmune disease	1985		No (animales)
571	EBSCO host	LES, Diet	31	Studies show	2010	Goodsman, B.	No (no está el texto)
572	EBSCO host	LES, Diet	32	Antioxidants and fatty acids in the amelioration of rheumatoid arthritis and related disorders	2001	Darlington, L.	No (no es experimental)
573	EBSCO host	LES, Diet	33	Lupus erythematosus and nutrition: a review of the literature	2000	Brown, A.	No (no es experimental)
574	EBSCO host	LES, Diet	34	The life cycle. Nutrition and connective tissue health	2000	Rall, L.	No (no está el texto)
575	EBSCO host	LES, Diet	35	Nutrition and connective tissue health			No (Repetido)
576	EBSCO host	LES, Diet	36	Inadequate dietary intake of children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis and systemic lupus erythematosus	2009	Caetano, M.	No (niños)
577	EBSCO host	LES, Diet	37	Inadequate dietary intake of children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis and systemic lupus erythematosus			No (Repetido)
578	EBSCO host	LES, Diet	38	Iron status alters murine systemic lupus erythematosus			No (animales)
579	EBSCO host	LES, Diet	39	Effects of vomitoxin ingestion on murine models for systemic lupus erythematosus	1999	Banatai, C.	No (animales)
580	EBSCO host	LES, Diet	40	Effects of vomitoxin ingestion on murine models for systemic lupus erythematosus			No (Repetido)
581	EBSCO host	LES, Diet	41	Iron status alters murine systemic lupus erythematosus			No (Repetido)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
582	EBSCO host	LES, Diet	42	Supression of autoimmune disease by dietary n-3 fatty acids	1993	Robinson, D.	No (no es experimental)
583	EBSCO host	LES, Diet	43	Female systemic lupus erythematosus in Miyagi Prefecture, Japan: a case-control study of dietary and reproductive factors	1993	Minami, Y.	No (datos insuficiente)
584	EBSCO host	LES, Diet	44	Suppression of autoimmune disease by dietary n-3 fatty acids			No (Repetido)
585	EBSCO host	LES, Diet	45	Female systemic lupus erythematosus in Miyagi Prefecture, Japan: a case-control study of dietary and reproductive factors			No (Repetido)
586	EBSCO host	LES, Diet	46	Effects of L-canavanine on immune function in normal and autoimmune mice: disordered B-cell funtion by a dietary amino acid in the immunoregulation of autoimmune disease			No (Repetido)
587	EBSCO host	LES, Diet	47	Effects of L-canavanine on immune function in normal and autoimmune mice: disordered B-cell funtion by a dietary amino acid in the immunoregulation of autoimmune disease			No (Repetido)
588	Google scholar	Lupus diet	1	Environmental exposures, epigenetic changes and the risk of lupus	2014	Somers, E.	No (no es experimental)
589	Google scholar	Lupus diet	2	Systemic lupus erythematosus (SLE) and implications for your training			No (no es de dieta)
590	Google scholar	Lupus diet	3	Tag Archives: Lupus			No (no es experimental)
591	Google scholar	Lupus diet	4	Daily archives: November 13, 2014			No (Repetido)
592	Google scholar	Lupus diet	5	Tag Archives: SLE			No (Repetido)
593	Google scholar	Lupus diet	6	Oxidative stress and dietary micronutrient deficiencias contribute to oeverexpression of epigenetically regulated genes by lupus T cells	2018	Ray, D.	No (no está el texto)
594	Google scholar	Lupus diet	7	Drivers of the immunopathogenesis in systemic lupus erythematosus	2017	Rose, T.	No (no está el texto)
595	Google scholar	Lupus diet	8	Monthly Archives: November 2014			No (Repetido)
596	Google scholar	Lupus diet	9	Category Archives: Medical conditions and fitness			No (Repetido)
597	Google scholar	Lupus diet	10	Nutrition and rheumatic disease			No (no es experimental)
598	Google scholar	Lupus diet	11	Systemic lupus erythematosus emedicine			No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
599	Google scholar	Lupus diet	12	Lupus: the essential clinician's guide	2014	Wallace, D.	No (no es experimental)
600	Google scholar	Lupus diet	13	All posts by admin			No (no es experimental)
601	Google scholar	Lupus diet	14	Lupus: 365 tips for living well			No (no es experimental)
602	Google scholar	Lupus diet	15	Clinician's manual on lupus	2012	Hughes, G.	No (no es experimental)
603	Google scholar	Lupus diet	16	Corso di Laurea Magistrale in Scienze della Natura			No (no es experimental)
604	Pubmed	Lupus diet	1	Beneficial effects of reduced intake of polyunsaturated fatty acids in the diet for one year in patients with systemic lupus erythematosus	1990	Thorner, A.	Sí
605	Pubmed	Lupus diet	2	Variation in circulating immune complex levels with diet, exercise and sleep: a comparison between normal controls and patients with systemic lupus erythematosus	1981	Isenberg, D.	No (no es de dieta)
606	Pubmed	Lupus diet	3	Pro-inflammatory high-density lipoproteins and atherosclerosis are induced in lupus-prone mice by a high-fat diet and leptin			No (animales)
607	Pubmed	Lupus diet	4	Enriched lipid diet accelerates lupus nephritis in NZB x W mice. Synergistic action of immune complexes and lipid in glomerular injury			No (animales)
608	Pubmed	Lupus diet	5	Accelerated atherosclerosis is independent of feeding high fat diet in systemic lupus erythematosus susceptible LDL-r mice			No (Repetido)
609	Pubmed	Lupus diet	6	To eat or not to eat? The diet of the endangered iberian wolf			No (animales)
610	Pubmed	Lupus diet	7	Comparative effects of n-3, n-6 and n-9 unsaturated fatty acid-rich diet consumption on lupus nephritis, autoantibody production and CD4-T cell related gene responses in the autoimmune NZBWF1 Mouse			No (animales)
611	Pubmed	Lupus diet	8	Differences in the gut microbiota of dogs			No (animales)
612	Pubmed	Lupus diet	9	Diet of wolves Canis lupus returning to Hungary			No (animales)
613	EBSCO host	Psoriasis diet	1	Prevalence of antigliadin IgA antibodies in psoriasis vulgaris and response of seropositive patients to a gluten-free diet	2017	Kolchak, N.	No (datos insuficiente)
614	EBSCO host	Psoriasis diet	2	Prevalence of antigliadin IgA antibodies in psoriasis vulgaris and response of seropositive patients to a gluten-free diet			No (Repetido)
615	EBSCO host	Psoriasis diet	3	New findings on psoriasis discussed by researchers at department of hematology (prevalence of antigliadin IgA antibodies in psoriasis vulgaris and response of seropositive patients to a gluten-free diet)			No (Repetido)
616	EBSCO host	Psoriasis diet	4	Is the diet important for psoriasis?	2014	Owczarczyk-Saczonek, A.	No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
617	EBSCO host	Psoriasis diet	5	Diet in psoriasis			No (no es experimental)
618	EBSCO host	Psoriasis diet	6	Diet, lifestyle factors may trigger psoriasis	2018		No (no es experimental)
619	EBSCO host	Psoriasis diet	7	Nutrition and psoriasis: is there any association between the severity of the disease and adherence to the mediterranean diet	2015	Barrea, L.	No (datos insuficiente)
620	EBSCO host	Psoriasis diet	8	Nutrition and psoriasis: is there any association between the severity of the disease and adherence to the mediterranean diet			No (Repetido)
621	EBSCO host	Psoriasis diet	9	The management of psoriasis through diet	2012	Duarte, G.	No (no es experimental)
622	EBSCO host	Psoriasis diet	10	Diet and weight loss as a treatment for psoriasis	2010	Gelfand, J.	No (no hay relación con los síntomas)
623	EBSCO host	Psoriasis diet	11	Gluten-free Diet in Psoriasis Patients with Antibodies to Gliadin Results in Decreased Expression of Tissue Transglutaminase and Fewer Ki67 + Cells in the Dermis	2003	Michaelsson, G.	Sí
624	EBSCO host	Psoriasis diet	12	Diet and weight loss as a treatment for psoriasis			No (Repetido)
625	EBSCO host	Psoriasis diet	13	Rapid regression of psoriasis in a coeliac patient after gluten-free diet. A case report and review of literature	2003	Addolorato, G.	No (caso)
626	EBSCO host	Psoriasis diet	14	Findings from university of Naples Federico II in the Area of Translational medicine reported (Nutrition and psoriasis: is there any association between the severity of the disease and adherence to the Mediterranean diet?)	2015		No (Repetido)
627	EBSCO host	Psoriasis diet	15	Profound effect of macrobiotic diet upon psoriasis and stress-related skin conditions	2011	Philippa, B.	No (caso)
628	EBSCO host	Psoriasis diet	16	Gluten-free diet or vitamin d supplementation for psoriasis?	2013		No (no es experimental)
629	EBSCO host	Psoriasis diet	17	Reports outline melanomas study finding from rutgers state university (diet in dermatology part II. Melanoma, chronic urticaria, and psoriasis)	2015		No (no es experimental)
630	EBSCO host	Psoriasis diet	18	Healing psoriasis: how a low salt diet, salmon oil, and other natural therapies can help	2013	Kane, E.	No (no es experimental)
631	EBSCO host	Psoriasis diet	19	The significance of diet and associated factors in psoriasis	2006	Hautarzt, D.	No (no es experimental)
632	EBSCO host	Psoriasis diet	20	Research conducted at university of california has provided new information about dermatology (diet and psoriasis, part III: Role of nutritional supplements)	2014		No (no es experimental)
633	EBSCO host	Psoriasis diet	21	Findings on weight loss reported by investigators at rush university (Diet and psoriasis, part I: Impact of weight loss interventions)	2014		No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
634	EBSCO host	Psoriasis diet	22	Rapid regression of psoriasis in a coeliac patient after gluten-free diet. A case report and review of literature			No (Repetido)
635	EBSCO host	Psoriasis diet	23	Diet plus low-dose cyclosporine very effective in obese psoriasis patients	2008	Gisoni, P.	Sí
636	EBSCO host	Psoriasis diet	24	Gluten-free diet offers psoriasis relief: Treatment of celiac disease with diet may offer improvement or remission	2000	Lisette, H.	No (no está el texto)
637	EBSCO host	Psoriasis diet	25	Diet increases effect of low-dose cyclosporine in psoriasis patients	2007	Bruce, J.	No (Repetido)
638	EBSCO host	Psoriasis diet	26	Die Bedeutung der Ernährung und begleitender Faktoren für die psoriasis	2006	Wolters, M.	No (idioma)
639	EBSCO host	Psoriasis diet	27	Gluten-free Diet in Psoriasis Patients with Antibodies to Gliadin Results in Decreased Expression of Tissue Transglutaminase and Fewer Ki67 + Cells in the Dermis			No (Repetido)
640	Google scholar	Psoriasis diet	1	Is there research to support a specific diet for psoriasis?	2014	Cunningham, E.	No (no es experimental)
641	Google scholar	Psoriasis diet	2	Psoriasis-pathophysiology, conventional and alternative approaches to treatment	2007	Traub, M.	No (no es experimental)
642	Google scholar	Psoriasis diet	3	Effect of weight loss on the severity of psoriasis: a randomized clinical study	2013	Jensen, P.	Sí
643	Google scholar	Psoriasis diet	4	Medical nutrition therapy as a potential complementary treatment for psoriasis-five case reports	2004	Brown, A.	No (caso)
644	Google scholar	Psoriasis diet	5	Diet and nutrition in psoriasis: analysis of the National Health and Nutrition examination survey (NHANES) in the United States	2014	Johnson, J.	No (no está el texto)
645	Google scholar	Psoriasis diet	6	Systemic aspects of psoriasis: and integrative model based on intestinal etiology	2000	McMillin, D.	No (no es experimental)
646	Google scholar	Psoriasis diet	7	Disappearance of psoriatic lesions on the Rice diet	1986	Newborg, B.	No (no está el texto)
647	Google scholar	Psoriasis diet	8	Summary of research studies in psoriasis	1914	Schamberg, J.	No (no es experimental)
648	Google scholar	Psoriasis diet	9	Fumaric acid in the treatment of patient with psoriasis	1985	van Dijk, E.	No (no es experimental)
649	Google scholar	Psoriasis diet	10	Critical role of environmental factors in the pathogenesis of psoriasis	2017	Zeng, J.	No (no es experimental)
650	Google scholar	Psoriasis diet	11	Psoriasis and the obesity epidemic: the effect of weight loss	2013	Caglia, M.	No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
651	Google scholar	Psoriasis diet	12	Healing psoriasis: the natural alternative	2008	Pagano, J.	No (no es experimental)
652	Google scholar	Psoriasis diet	13	Diet in psoriasis-an ayurvedic perspective		Tonni, S.	No (no es experimental)
653	Google scholar	Psoriasis diet	14	Misinformation is prevalent in psoriasis-related youtube videos			No (no es experimental)
654	Google scholar	Psoriasis diet	15	What is parkinson´s disease?	2006		No (no es de enf autoinmune)
655	Google scholar	Psoriasis diet	16	Nutritional clinical studies in dermatology	2011	Liakou, A.	No (no es experimental)
656	Google scholar	Psoriasis diet	17	What is autoimmune disease?			No (no es experimental)
657	Google scholar	Psoriasis diet	18	Diet in psoriasis vulgaris	1975	Braun-Falco, O.	No (no es experimental)
658	Google scholar	Psoriasis diet	19	Is wine really that fine?			No (no es de enf autoinmune)
659	Google scholar	Psoriasis diet	20	Do you have any breast lumps?			No (no es de enf autoinmune)
660	Google scholar	Psoriasis diet	21	Does your child have cancer?			No (no es de enf autoinmune)
661	Google scholar	Psoriasis diet	22	Conditions/Supplements			No (no es de enf autoinmune)
662	Google scholar	Psoriasis diet	23	Psoriasis: A comparative study as per ayurvedic and modern classics			No (no es experimental)
663	Google scholar	Psoriasis diet	24	Probiotics improve digestive health			No (no es experimental)
664	Google scholar	Psoriasis diet	25	Do you take statin drugs?			No (no es de enf autoinmune)
665	Google scholar	Psoriasis diet	26	Nature´s big green vitamin pill			No (no es de enf autoinmune)
666	Google scholar	Psoriasis diet	27	Have you ever thought about alzheimer´s disease (AD)?			No (no es de enf autoinmune)
667	Google scholar	Psoriasis diet	28	A true super food			No (no es de enf autoinmune)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
668	Google scholar	Psoriasis diet	29	Recommendations for nutrition in psoriasis			No (no es experimental)
669	Google scholar	Psoriasis diet	30	Do you know somebody with autism?			No (no es de enf autoinmune)
670	Google scholar	Psoriasis diet	31	Is lowering cholesterol bad for your health?			No (no es de enf autoinmune)
671	Google scholar	Psoriasis diet	32	The King of fruits			No (no es de enf autoinmune)
672	Google scholar	Psoriasis diet	33	Likely causes of cervical dysplasia			No (no es de enf autoinmune)
673	Google scholar	Psoriasis diet	34	Are you gluten-free?			No (no es experimental)
674	Google scholar	Psoriasis diet	35	How is your child's immunity?			No (no es experimental)
675	Google scholar	Psoriasis diet	36	Are you getting enough magnesiume in your diet?			No (no es experimental)
676	Google scholar	Psoriasis diet	37	Kidney stones do you have kidney stones?			No (no es de enf autoinmune)
677	Google scholar	Psoriasis diet	38	Do you have osteoporosis?			No (no es de enf autoinmune)
678	Google scholar	Psoriasis diet	39	Aquaporin 3 (AQP-3) modulatory effects of an herbal formulated cream in the management of skin psoriasis			No (no es de dieta)
679	Google scholar	Psoriasis diet	40	Dietay supplements are imporant to prevent and support cancer			No (no es de dieta)
680	Google scholar	Psoriasis diet	41	Dietary supplements are important to prevent and support cancer			No (no es experimental)
681	Google scholar	Psoriasis diet	42	Natural treatment of autoimmune disease			No (no es experimental)
682	Google scholar	Psoriasis diet	43	The fire in the gut			No (no es de enf autoinmune)
683	Google scholar	Psoriasis diet	44	Gaining insights into the relationship of obesity, weight loss and psoriasis			No (no es experimental)
684	Google scholar	Psoriasis diet	45	Digestive enzymes ar commonly insufficient			No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
685	Google scholar	Psoriasis diet	46	Are you a celiac who needs to go gluten free?			No (no es experimental)
686	Google scholar	Psoriasis diet	47	Misinformation is prevalent in psoriasis-related youtube videos			No (no es de enf autoinmune)
687	Google scholar	Psoriasis diet	48	Food allergy or food intolerance-what's the difference?			No (no es experimental)
688	Google scholar	Psoriasis diet	49	Post natala depression do you have postnatal depression?			No (no es experimental)
689	Google scholar	Psoriasis diet	50	Quick guide psoriasis types images, treatments			No (no es experimental)
690	Google scholar	Psoriasis diet	51	Feeling worn out a lot?			No (no es de enf autoinmune)
691	Google scholar	Psoriasis diet	52	Hypothyroidism in FMS primary hypothyroidism			No (no es de dieta)
692	Google scholar	Psoriasis diet	53	Role of dietary intervention in psoriasis: a review			No (no es experimental)
693	Google scholar	Psoriasis diet	54	Your natural treatment alternative of cancer			No (no es de enf autoinmune)
694	Google scholar	Psoriasis diet	55	What is Lupus?			No (no es experimental)
695	Google scholar	Psoriasis diet	56	Do you hae osteoarthritis?			No (no es experimental)
696	Google scholar	Psoriasis diet	57	Could you be gluten intolerant?			No (no es experimental)
697	Google scholar	Psoriasis diet	58	Everybody knows somebody with cancer			No (no es de enf autoinmune)
698	Google scholar	Psoriasis diet	59	Are you getting enough calcium in your diet?			No (no es experimental)
699	Google scholar	Psoriasis diet	60	Topic overview what is psoriasis?			No (no es experimental)
700	Google scholar	Psoriasis diet	61	International journal of universal pharmacy and bio sciences			No (no es experimental)
701	Google scholar	Psoriasis diet	62	Calcium supplements and dairy products- health or hazard?			No (no es experimental)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
702	Google scholar	Psoriasis diet	63	The clinical use of bovine colostrum			No (no es de enf autoinmune)
703	Google scholar	Psoriasis diet	64	Fish oil and psoriasis	1992	Shalev, N.	No (no es experimental)
704	Google scholar	Psoriasis diet	65	Your doctor is probably exhausted			No (no es de enf autoinmune)
705	Google scholar	Psoriasis diet	66	Do you have cataracts?			No (no es de enf autoinmune)
706	Google scholar	Psoriasis diet	67	Magnesium-The miracle mineral			No (no es de enf autoinmune)
707	Google scholar	Psoriasis diet	68	Ulcerative colitis is greatly aided with natural medicine			No (no es experimental)
708	Google scholar	Psoriasis diet	69	Can you remember?			No (no es de enf autoinmune)
709	Google scholar	Psoriasis diet	70	The Buyteyko Method is superior for asthma			No (no es de enf autoinmune)
710	Google scholar	Psoriasis diet	71	Homocysteine and Dementia			No (no es de enf autoinmune)
711	Google scholar	Psoriasis diet	72	Heartburn, reflux and burping could be a helicobacter pylory infection			No (no es de enf autoinmune)
712	Google scholar	Psoriasis diet	73	Do you have rheumatoid arthritis?			No (no es experimental)
713	Google scholar	Psoriasis diet	74	Do you get anxiety?			No (no es de enf autoinmune)
714	Google scholar	Psoriasis diet	75	The psoriasis cure: a drug-free guide to stopping and reversing the symptoms of psoriasis	1999	LeVan, L.	No (no es de enf autoinmune)
715	Google scholar	Psoriasis diet	76	Psoriasis: A patient´s guide	1998	Low, N.	No (no es de enf autoinmune)
716	Google scholar	Psoriasis diet	77	Peranan diet pada tatalaksana psoriasis	2017	Mustifah, E.	No (idioma)
717	Google scholar	Psoriasis diet	78	The role of lipids in psoriasis	2017	Baran, A.	No (no es experimental)
718	Google scholar	Psoriasis diet	79	Znaczenie otylosci luszycy			No (idioma)

No	Base de datos	Palabras clave	No	Título	Fecha	Autor	Aplica para análisis
719	Google scholar	Psoriasis diet	80	Succinct fiction an exploration of the short-short story with a collection of original short-short stories			No (no es experimental)
720	Google scholar	Psoriasis diet	81	For your convenience			No (no es de enf autoinmune)
721	Google scholar	Psoriasis diet	82				No (idioma)
722	Google scholar	Psoriasis diet	83	Geriatric dermatology, an issue of clinics in geriatric medicine			No (no es experimental)
723	Google scholar	Psoriasis diet	84	World journal of			No (no es de enf autoinmune)
724	Pubmed	Psoriasis diet	1	Diet and psoriasis	1981	Zackheim, H.	No (no es experimental)
725	Pubmed	Psoriasis diet	2	Diet not shown effective in psoriasis	1981	Rapaport, M.	No (no es experimental)
726	Pubmed	Psoriasis diet	3	Psoriasis and diet	1980	Douglas, J.	No (no es experimental)
727	Pubmed	Psoriasis diet	4	Diet and weight loss as a treatment for psoriasis	2011	Gelfand, J.	No (Repetido)
728	Pubmed	Psoriasis diet	5	Prevalence of antigliadin IgA antibodies in psoriasis vulgaris and response of seropositive patients to a gluten-free diet			No (Repetido)
729	Pubmed	Psoriasis diet	6	Nutrition and psoriasis: is there any association between the severity of the disease and adherence to the mediterranean diet			No (Repetido)
730	Pubmed	Psoriasis diet	7	Diet and psoriasis: Part 3. Role of nutrional supplements			No (no es de dieta)
731	Pubmed	Psoriasis diet	8	Diet and psoriasis: part 2. Celiac disease and role of a gluten-free diet	2015	Bhatia, B.	No (no es experimental)
732	Pubmed	Psoriasis diet	9	Diet and psoriasis: part I. Impact of weight loss interventions	2014	Maya, J.	No (no es experimental)

## ANEXO 2. ANÁLISIS INTRA-GRUPOS, GRUPO DE CONTROL

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N
1				Edad	Sexo	Muestra	Características de	Tipo de dieta	Enfermedad	Validez interna			Validez interna	Componente
2	ID #	Ref	Artículo	promedio (años)	Fem=1; Masc=2; Ambos=3	N tot	No Padece la enfermedad = 1; Padece la enfermedad = 2	Modificada en carbohidratos = 1; Modificada en proteína = 2; Modificada en grasas = 3; Mediterránea = 4	CUCI/Crohn/IBD = 1; Tiroiditis autoinmune = 2; Artritis reumatoide = 3; Lupus=4; Psoriasis=5	se describe como aleatorizado = 1; No = 0; si = 1	El estudio contó con grupo control = 1; No = 0; si = 1	Hay pretest y postest = 1; No = 0; si = 1	TOTA	Bioquímica = 1; Bioimpedancia = 2; Autoantígeno = 3; Síntomas = 4
3	FILAS DE ES NO BORRAR													
4	1	3	Esposito, T et al. 2016	37,5	3	180	1	1	2	0	0	0	0	3
5	1	3	Esposito, T et al. 2016	37,5	3	180	1	1	2	0	0	0	0	3
6	1	3	Esposito, T et al. 2016	37,5	3	180	1	1	2	0	0	0	0	3
7	2	255	Bhattacharyya, S. 2017	51,66666667	3	12	2	1	1	1	1	1	3	4
8	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2000	49,92	3	50	2	7	3	1	1	1	3	4
9	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2001	49,92	3	50	2	7	3	1	1	1	3	4
10	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2002	49,92	3	50	2	7	3	1	1	1	3	4
11	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2003	49,92	3	50	2	7	3	1	1	1	3	4
12	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2004	49,92	3	50	2	7	3	1	1	1	3	4
13	4	384	Elkan, A. et al. 2008	50	3	58	2	1 y 2	3	1	1	1	3	1
14	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3	1
15	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3	1
16	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3	4
17	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3	4
18	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3	4
19	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3	4
20	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3	4
21	6	523	Magaro, M. 1988	36,5	2	12	2	3	3	1	1	1	3	4
22	6	523	Magaro, M. 1988	36,5	2	12	2	3	3	1	1	1	3	4
23	6	523	Magaro, M. 1988	36,5	2	12	2	3	3	1	1	1	3	4
24	7	635	Gisondi, P. 2008	51,58852459	3	61	2	6	5	1	1	1	3	1
25	8	642	Jensen, P. 2013	50,8	3	60	2	6	5	1	1	1	3	5
26	8	642	Jensen, P. 2013	50,8	3	60	2	6	5	1	1	1	3	5
27	8	642	Jensen, P. 2013	50,8	3	60	2	6	5	1	1	1	3	5
28	9	346	Skoldstam, L. 2003	58,5	3	51	2	4	3	1	1	1	3	4
29	9	346	Skoldstam, L. 2003	58,5	3	51	2	4	3	1	1	1	3	4
30	9	346	Skoldstam, L. 2003	58,5	3	51	2	4	3	1	1	1	3	4
31	9	346	Skoldstam, L. 2003	58,5	3	51	2	4	3	1	1	1	3	4
32	9	346	Skoldstam, L. 2003	58,5	3	51	2	4	3	1	1	1	3	4
33	26	527	Kjeldsen-Kragh, J. 1995	NR	NR	53	2	2	3	0	1	1	2	3

	A	B	C	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	Z	AA	AB	AC	AD	AE	AF	AG	AH	AI
1			Variable	pretest		posttest				d		Vd		J		Y	V <sub>r</sub>	se (standard error)	Intervalo de Confianza Confidence Interval		W	YW	w <sup>2</sup> Y <sup>2</sup>	w <sup>2</sup>
				M	DE	M	DE	n	TE delta intra-sujetos	Paciente está mejor o no		varTE	m	factor de corrección c	TE (sesgo corregido) Jg	TEg signo rev	varTE (variance) corregido	EE (error estándar)	inferior	superior	(IVariance)	ES * w	w <sup>2</sup> ES <sup>2</sup>	w <sup>2</sup>
2	ID #	Ref	Artículo																					
3	FILAS DE ES NO BORRAR																				377,513	-174,420	575,953	5942,843
4	1	3	Eposito, T et al. 2016	Anti-tiroglobul	100	5	101	5	72	0.200	No	0.028	71	0.989	0.198	-0.198	0.027	0.165	-0.522	0.126	36.593	-7.241	1.433	1339.018
5	1	3	Eposito, T et al. 2016	Anti-microsomal	190	5	175	5	72	5.000	No	0.115	71	0.989	4.947	-4.947	0.112	0.335	-5.603	-4.291	8.915	-44.104	218.182	79.482
6	1	3	Eposito, T et al. 2016	Anti-peroxidasa	190	5	160	5	72	2.000	No	0.042	71	0.989	1.979	-1.979	0.041	0.202	-2.375	-1.583	24.517	-48.514	96.000	601.085
7	2	295	Bhattacharyya, S. 2017	SCCAI	1.1	1.1	0.9	1.3	12	-0.182	Mejor	0.167	11	0.930	-0.169	0.169	0.145	0.381	-0.577	0.915	6.905	1.168	0.198	47.682
8	3	353	Sarzi-Pultrini, P. 2000	Rigidez matutina	51.4	42.1	45.8	40.3	25	-0.133	Mejor	0.080	24	0.968	-0.129	0.129	0.075	0.274	-0.409	0.666	13.299	1.713	0.221	176.866
9	3	353	Sarzi-Pultrini, P. 2001	Indice de Ritchie	11.7	4.3	10.1	4.5	25	-0.372	Mejor	0.081	24	0.968	-0.360	0.360	0.076	0.276	-0.181	0.902	13.102	4.721	1.701	171.656
10	3	353	Sarzi-Pultrini, P. 2002	Sensibilidad en l	8.6	3.5	8.7	4.3	25	0.029	No	0.080	24	0.968	0.028	-0.028	0.075	0.274	-0.565	0.509	13.327	-0.369	0.010	177.613
11	3	353	Sarzi-Pultrini, P. 2003	Inflamación de l	5.7	2.7	5.5	3	25	18.259	No	3.414	24	0.968	17.683	-17.683	3.202	1.789	-21.190	-14.176	0.312	-5.523	97.657	0.098
12	3	353	Sarzi-Pultrini, P. 2004	Severidad del d	44.2	18.7	40.4	21.5	25	-0.203	No	0.080	24	0.968	-0.197	0.197	0.075	0.275	-0.735	0.341	13.260	-2.809	0.514	175.829
13	4	394	Elkan, A. et al. 2008	PCR	22	29,12465799	12	14,56232899	28	-0.343	Mejor	0.072	27	0.972	-0.334	0.334	0.069	0.262	-0.179	0.847	14.604	4.974	16.26	219.281
14	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	ESR	32	4	37	5	26	1.250	No	0.092	25	0.970	1.212	-1.212	0.086	0.284	-1.786	-0.636	11.566	-14.020	16.993	133.776
15	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	PCR	23	4	25	4	26	0.500	No	0.079	25	0.970	0.485	-0.485	0.075	0.273	-1.020	0.050	13.406	-6.500	3.152	179.728
16	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	Dolor	4.9	0.4	5.5	0.5	26	1.500	No	0.089	25	0.970	1.455	-1.455	0.093	0.304	-2.051	-0.858	10.790	-16.695	22.829	116.433
17	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	Rigidez matutina	2.2	0.3	2.6	0.3	26	1.333	No	0.094	25	0.970	1.293	-1.293	0.088	0.297	-1.676	-0.710	11.312	-14.825	16.909	127.951
18	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	Sensibilidad en l	25	2	29	2	26	2.000	No	0.115	25	0.970	1.939	-1.939	0.108	0.329	-2.585	-1.294	9.217	-17.975	34.667	94.949
19	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	Inflamación de l	9.5	1.2	11.5	1.5	26	1.667	No	0.104	25	0.970	1.516	-1.516	0.097	0.312	-2.228	-1.004	10.262	-16.585	26.804	105.309
20	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	Indice de Ritchie	21.5	1.5	23	2	26	1.000	No	0.087	25	0.970	0.970	-0.970	0.081	0.285	-1.529	-0.411	12.289	-11.917	11.556	151.021
21	6	523	Magaro, M. 1998	ESR	76	17	67.5	12.5	6	-0.500	Mejor	0.344	5	0.842	-0.421	0.421	0.244	0.494	-0.547	1.389	4.102	1.727	0.727	16.829
22	6	523	Magaro, M. 1998	Indice de Ritchie	20	2	20	2	6	0.000	No	0.333	5	0.842	0.000	0.000	0.236	0.486	-0.953	0.953	4.230	0.000	0.000	17.897
23	6	523	Magaro, M. 1998	Rigidez	35	17	35	17	6	0.000	No	0.333	5	0.842	0.000	0.000	0.236	0.486	-0.953	0.953	4.230	0.000	0.000	17.897
24	7	635	Gisondi, P. 2008	PCR	5.3	2.4	5.9	2.01	31	0.250	No	0.065	30	0.975	0.244	-0.244	0.062	0.249	-0.731	0.243	16.186	-3.344	0.961	261.975
25	8	642	Jensen, P. 2013	PASI	0.7	-0.3	0.7	0.7	30	-0.429	Mejor	0.068	29	0.974	-0.417	0.417	0.065	0.254	-0.081	0.916	15.459	6.453	2.693	238.993
26	8	642	Jensen, P. 2013	DLQI	0.6	-0.7	0.6	0.6	30	-1.167	Mejor	0.078	29	0.974	-1.136	1.136	0.074	0.272	0.603	1.669	13.515	15.356	17.448	182.653
27	8	642	Jensen, P. 2013	PCR	0.53	0.05	0.53	0.53	30	0.094	No	0.067	29	0.974	0.092	-0.092	0.063	0.252	-0.585	0.401	15.797	-1.451	0.133	249.538
28	9	346	Skoldstam, L. 2003	HAQ	0.8	0.6	0.8	0.6	25	0.000	No	0.080	24	0.968	0.000	0.000	0.075	0.274	-0.537	0.537	13.329	0.000	0.000	177.649
29	9	346	Skoldstam, L. 2003	Sensibilidad en l	6.9	5	7.5	5.7	25	0.120	No	0.080	24	0.968	0.116	-0.116	0.075	0.274	-0.654	0.421	13.305	-1.546	0.180	177.011
30	9	346	Skoldstam, L. 2003	Inflamación de l	6.9	6.3	6.1	6.4	25	-0.127	Mejor	0.080	24	0.968	-0.123	0.123	0.075	0.274	-0.414	0.660	13.302	1.636	0.201	176.935
31	9	346	Skoldstam, L. 2003	Rigidez matutina	64	38	70	64	25	0.158	No	0.080	24	0.968	0.153	-0.153	0.075	0.274	-0.691	0.385	13.287	-2.032	0.311	176.547
32	9	346	Skoldstam, L. 2003	PCR	15	14	15	12	25	0.000	No	0.080	24	0.968	0.000	0.000	0.075	0.274	-0.537	0.537	13.329	0.000	0.000	177.649
33	26	527	Kjeldsen-Kragh, J. 1995	IgG	0.054	1.699	-0.262	2.741	26	-0.186	Mejor	0.077	25	0.970	-0.180	0.180	0.073	0.270	-0.348	0.709	13.766	2.483	0.448	189.494

	A	B	C	AJ	AK	AL	AM	AN	AO	AP	AQ	AR	AS	AT	AU	AV	AW	AX	AY	AZ	BA	BB	BC	BD	BE	BF	BG	BH	BI																
1				varTEg		EE		confidence interval							distrib normal													varTEg		EE		confidence interval							distrib normal						
				Weighted mean ES Fixed model	group variance	Standard Error	Inferior	superior	z	normdist	p	Q	p	A	k-1	Q2	Kc	J'	T	w*	ES *w*	Weighted mean ES Random model	group variance	Standard Error	Inferior	superior	z	normdist	p																
2	ID #	Ref	Articulo																																										
3	<b>FILAS DE ES MD BDRBAR</b>			<b>-0,462</b>	0,003	0,051	-0,863	-0,361	-8,977	0,000	0,000	494,867	0,000000	30	29	0,2	-99,304	94,111	1,298	<b>21,221</b>	<b>-13,892</b>	<b>-0,653</b>	0,0471	0,2171	-1,0783	-0,2273	-3,0071	0,0043	0,000876978																
4	1		Esposito, T et al. 2016																		0,750	-1,150																							
5	1		Esposito, T et al. 2016																			0,714	-3,533																						
6	1		Esposito, T et al. 2016																			0,753	-1,489																						
7	2	256	Bhattacharyya, S. 2017																			0,888	0,118																						
8	3	353	Sarzi-Pullini, P. 2000																			0,734	0,694																						
9	3	353	Sarzi-Pullini, P. 2001																			0,733	0,284																						
10	3	353	Sarzi-Pullini, P. 2002																			0,734	-0,020																						
11	3	353	Sarzi-Pullini, P. 2003																			0,223	-3,938																						
12	3	353	Sarzi-Pullini, P. 2004																			0,733	-0,144																						
13	4	394	Elkan, A. et al. 2008																			0,737	0,246																						
14	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,729	-0,862																						
15	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,734	-0,356																						
16	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,724	1,053																						
17	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,727	-0,829																						
18	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,786	1,399																						
19	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,722	-1,167																						
20	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,730	-0,708																						
21	6	523	Magaro, M. 1988																			0,653	0,275																						
22	6	523	Magaro, M. 1988																			0,656	0,000																						
23	6	523	Magaro, M. 1988																			0,658	0,000																						
24	7	635	Gisondi, P. 2008																			0,741	-0,181																						
25	8	642	Jensen, P. 2013																			0,739	0,309																						
26	8	642	Jensen, P. 2013																			0,734	0,834																						
27	8	642	Jensen, P. 2013																			0,740	-0,869																						
28	9	348	Skoldstam, L. 2003																			0,734	0,000																						
29	9	348	Skoldstam, L. 2003																			0,734	-0,085																						
30	9	348	Skoldstam, L. 2003																			0,734	0,090																						
31	9	348	Skoldstam, L. 2003																			0,734	-0,112																						
32	9	348	Skoldstam, L. 2003																			0,734	0,000																						
33	26	527	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,735	0,133																						

## ANEXO 3. ANÁLISIS INTRA-GRUPOS, GRUPO EXPERIMENTAL

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
1				Edad	Sexo	Muestra	Características de las	Tipo de dieta	Enfermedad	Validez interna			Validez interna
2	ID	Re	Artículo	promedio (año)	Fem:1: Masc: Ambo	N	No Padece la enfermedad = 1; Padece la	Modificada en carbohidratos = 1; Modificada en proteína = 2; Modificada en grasas = 3	CUCI/Crohn/ IBD = 1; Tiroiditis autoinmune = 2; Artritis reumatoide = 3; Lupus	se describe como aleatorizado No = 0; si = 1	El estudio contó con grupo control No = 0; si = 1	Hay pretest y posttest No = 0; si = 1	TOT.
3	<b>FILAS DE ES NO BORRAR</b>												
4	1	3	Esposito, T et al. 2016	38	3	180	2	1	2	0	0	0	0
5	1	3	Esposito, T et al. 2016	38	3	180	2	1	2	0	0	0	0
6	1	3	Esposito, T et al. 2016	38	3	180	2	1	2	0	0	0	0
7	10	122	Grimstad, T. et al. 2011	50	3	12	2	3	1	0	0	1	1
8	2	255	Bhattacharyya, S. 2017	52	3	12	2	1	1	1	1	1	3
9	11	326	Pogačnik, A. 2017		3	454	2	6	3	1	0	1	2
10	12	350	McDougall, J. 2002	56	3	24	2 2 y 3		3	0	0	1	1
11	12	350	McDougall, J. 2003	56	3	24	2 2 y 3		3	0	0	1	1
12	12	350	McDougall, J. 2004	56	3	24	2 2 y 3		3	0	0	1	1
13	12	350	McDougall, J. 2005	56	3	24	2 2 y 3		3	0	0	1	1
14	12	350	McDougall, J. 2006	56	3	24	2 2 y 3		3	0	0	1	1
15	12	350	McDougall, J. 2007	56	3	24	2 2 y 3		3	0	0	1	1
16	12	350	McDougall, J. 2008	56	3	24	2 2 y 3		3	0	0	1	1
17	12	350	McDougall, J. 2009	56	3	24	2 2 y 3		3	0	0	1	1
18	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2000	50	3	50	2	7	3	1	1	1	3
19	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2001	50	3	50	2	7	3	1	1	1	3
20	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2002	50	3	50	2	7	3	1	1	1	3
21	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2003	50	3	50	2	7	3	1	1	1	3
22	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2004	50	3	50	2	7	3	1	1	1	3
23	4	384	Elkan, A. et al. 2008	50	3	58	2 1 y 2		3	1	1	1	3
24	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999			55	2	2	3	1	1	1	3
25	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999			55	2	2	3	1	1	1	3
26	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999			55	2	2	3	1	1	1	3
27	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999			55	2	2	3	1	1	1	3
28	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999			55	2	2	3	1	1	1	3
29	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999			55	2	2	3	1	1	1	3
30	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999			55	2	2	3	1	1	1	3
31	6	523	Magaro, M. 1988	37	2	12	2	3	3	1	1	1	3
32	6	523	Magaro, M. 1988	37	2	12	2	3	3	1	1	1	3
33	6	523	Magaro, M. 1988	37	2	12	2	3	3	1	1	1	3
34	13	604	Thorne, A. 1990	37	3	19	2	3	4	0	0	1	1
35	7	635	Gisoni, P. 2008	52	3	61	2	6	5	1	1	1	3
36	8	642	Jensen, P. 2013	51	3	60	2	6	5	1	1	1	3
37	8	642	Jensen, P. 2013	51	3	60	2	6	5	1	1	1	3
38	8	642	Jensen, P. 2013	51	3	60	2	6	5	1	1	1	3
39	9	346	Skoldstam, L. 2003	59	3	51	2	4	3	1	1	1	3
40	9	346	Skoldstam, L. 2003	59	3	51	2	4	3	1	1	1	3
41	9	346	Skoldstam, L. 2003	59	3	51	2	4	3	1	1	1	3
42	9	346	Skoldstam, L. 2003	59	3	51	2	4	3	1	1	1	3
43	9	346	Skoldstam, L. 2003	59	3	51	2	4	3	1	1	1	3
44	14	623	Michaelsson, G. et al.	45	3	37	2	1	5	0	0	1	1
45	14	623	Michaelsson, G. et al.	45	3	37	2	1	5	0	0	1	1
46	14	623	Michaelsson, G. et al.	45	3	37	2	1	5	0	0	1	1
47	15	534	Michalsen, A. 2005	53	3	51	2	4	3	0	0	1	1
48	26	527	Kjeldsen-Kragh, J. 1995			53	2	2	3	0	1	1	2

	A	B	C	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	Z	AA	AB	AC	AD	AE	AF	AG	AH	AI			
1				Componente Bioquímica e Inhibición de la Autoantigenia = 2; Síntomas	Variable	pretest		posttest			d	Vd			J	Z	Y	V <sub>v</sub>	se (standard error)	Intervalo de Confianza de Coeficiencia		W	YW	W*Y <sup>2</sup>	W <sup>2</sup>			
	ID	Re	Artículo			M	DE	M	DE	n	TE delta intra-sujetos	Paciente está mejor o no	varTE	n	factor de corrección c	TE (sesgo corregido) g	TEg signo ter	varTE (variance) corregido	EE (error estándar)	inferior	superior	W (Ivariance)	ES <sup>2</sup>	W*ES <sup>2</sup>	W <sup>2</sup>			
2	FILAS DE ES NO BORRAR																											
3																												
4	1	3	Esposito, T et al. 2016	3	Anti-thyroglob	90	5	60	5	108	-6,000	Mejor	0,102	107	0,933	-5,358	5,358	0,100	0,317	5,337	6,579	384,249	611,770	3433,308	6417,650			
5	1	3	Esposito, T et al. 2016	3	Anti-miosom	170	10	50	10	108	-12,000	Mejor	0,352	107	0,933	-11,916	11,916	0,347	0,583	10,761	13,070	2,882	34,347	409,263	8,303			
6	1	3	Esposito, T et al. 2016	3	Anti-peroxidas	130	7	60	7	108	-10,000	Mejor	0,250	107	0,933	-9,330	9,330	0,246	0,436	8,357	10,303	4,057	40,283	400,000	16,458			
7	10	122	Grimstad, T et al. 2011	1	APAI	75,1	17,121433	11,3	21,870444	12	2,114	Mejor	0,260	11	0,330	1,961	1,961	0,225	0,474	1,031	2,836	4,448	3,143	11,201	13,186			
8	2	255	Bhattacharya, S. 2017	4	SCCAI	1,2	1	0,9	1,3	12	-0,300	Mejor	0,163	11	0,330	-0,275	0,275	0,146	0,362	-0,463	1,028	6,857	1,313	0,534	47,013			
9	11	326	Pogacnik, A. 2017	4	IPFP	1	0,2	-1,4	0,2	454	-12,000	Mejor	0,084	453	0,938	-11,980	11,980	0,083	0,283	11,414	12,546	11,987	143,606	1720,421	143,683			
10	12	350	McDougall, J. 2002	1	PCR	2,08	1,8	1,74	1,7	24	-0,183	Mejor	0,084	23	0,967	-0,183	0,183	0,078	0,280	-0,566	0,731	12,775	2,334	4,426	163,205			
11	12	350	McDougall, J. 2003	1	Grado de dolor	49	20	34	20	24	-0,750	Mejor	0,089	23	0,967	-0,725	0,725	0,083	0,289	0,153	1,291	11,989	6,895	6,307	143,740			
12	12	350	McDougall, J. 2004	1	Limitación par	47	25	29	22	24	-0,720	Mejor	0,089	23	0,967	-0,696	0,696	0,083	0,288	0,132	1,261	12,051	8,391	5,842	145,232			
13	12	350	McDougall, J. 2005	1	Sensibilidad en	24	12	17	16	24	-0,583	Mejor	0,087	23	0,967	-0,564	0,564	0,081	0,285	0,005	1,123	12,309	6,943	3,917	151,501			
14	12	350	McDougall, J. 2006	1	Inflamación de	27	9	22	8	24	-0,556	Mejor	0,087	23	0,967	-0,537	0,537	0,081	0,284	-0,020	1,095	12,355	6,638	3,566	152,657			
15	12	350	McDougall, J. 2007	1	Severidad de la	49	21	36	27	24	-0,619	Mejor	0,087	23	0,967	-0,539	0,539	0,082	0,286	0,039	1,159	12,246	7,331	4,388	149,353			
16	12	350	McDougall, J. 2008	1	Duración de la	104	71	99	116	24	-0,070	Mejor	0,083	23	0,967	-0,068	0,068	0,078	0,279	-0,479	0,615	12,824	0,873	0,059	164,460			
17	12	350	McDougall, J. 2009	1	ESR	60	30	50	28	24	0,000	Igual	0,083	23	0,967	0,000	0,000	0,078	0,279	-0,547	0,547	12,832	0,000	0,000	164,664			
18	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2000	4	Fligidez matutn	62,5	51,9	40,8	34,2	25	-0,422	Mejor	0,082	24	0,968	-0,409	0,409	0,077	0,277	-0,134	0,251	13,038	5,328	2,171	165,398			
19	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2001	4	Indice de Fitch	13,2	4,4	9,2	3,8	25	-0,303	Mejor	0,086	24	0,968	-0,300	0,300	0,083	0,288	0,316	1,444	12,051	10,635	3,363	145,339			
20	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2002	4	Sensibilidad en	9,5	4,1	7,1	3,2	25	-0,585	Mejor	0,083	24	0,968	-0,567	0,567	0,078	0,280	0,019	1,115	12,781	7,245	4,107	163,336			
21	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2003	4	Inflamación de	6,4	3,1	5,1	2,3	25	-0,418	Mejor	0,082	24	0,968	-0,406	0,406	0,077	0,277	-0,137	0,943	13,042	5,296	2,151	170,089			
22	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2004	4	Severidad de d	46,8	16,1	37,6	12,3	25	-0,571	Mejor	0,083	24	0,968	-0,553	0,553	0,078	0,279	0,006	1,101	12,806	7,087	3,322	163,809			
23	4	384	Elkan, A. et al. 2008	1	PCR	13	19,416439	5	15,533151	30	-0,412	Mejor	0,068	29	0,974	-0,401	0,401	0,065	0,254	-0,097	0,839	15,486	6,214	2,434	233,808			
24	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	1	ESR	3	4	27	4	27	-1,000	Mejor	0,083	26	0,971	-0,971	0,971	0,079	0,280	0,422	1,520	12,731	12,360	12,000	162,073			
25	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	1	PCR	23	5	15	3	27	-1,600	Mejor	0,088	26	0,971	-1,553	1,553	0,092	0,304	0,358	2,148	10,850	16,855	26,182	117,725			
26	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	4	Dolor	5,2	0,5	3,5	0,5	27	-3,400	Mejor	0,181	26	0,971	-3,201	3,201	0,171	0,413	2,431	4,111	5,858	19,336	63,828	34,313			
27	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	4	Fligidez matutn	2,7	0,3	1,6	0,2	27	-3,667	Mejor	0,139	26	0,971	-3,560	3,560	0,187	0,433	2,712	4,408	5,343	19,020	67,710	28,547			
28	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	4	Sensibilidad en	26	2	20	3	27	-3,000	Mejor	0,157	26	0,971	-2,913	2,913	0,148	0,385	2,156	3,668	6,740	19,631	57,176	45,425			
29	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	4	Inflamación de	9,8	1,4	9	1,5	27	-0,571	Mejor	0,077	26	0,971	-0,555	0,555	0,073	0,270	0,026	1,083	13,760	7,634	4,235	183,331			
30	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	4	Indice de Fitch	23,2	2,3	17	1	27	-2,214	Mejor	0,119	26	0,971	-2,150	2,150	0,110	0,336	1,432	2,808	10,090	4,039	16,892				
31	6	523	Magaro, M. 1988	4	ESR	65	17	62	8	6	-0,176	Mejor	0,335	5	0,842	-0,149	0,149	0,237	0,487	-0,806	1,103	4,214	0,626	0,093	11,758			
32	6	523	Magaro, M. 1988	4	Indice de Fitch	17	2	10	2	6	-3,500	Mejor	0,844	5	0,842	-2,947	2,947	0,538	0,774	1,431	4,463	1,671	4,328	14,519	2,733			
33	6	523	Magaro, M. 1988	4	Fligidez	32	8	20	10	6	-1,500	Mejor	0,427	5	0,842	-1,263	1,263	0,303	0,550	0,185	2,342	3,302	4,171	5,268	10,302			
34	13	604	Thorner, A. 1990	4	Consumo de d	10,06	6,38	6,97	4,55	19	-0,484	Mejor	0,108	18	0,958	-0,464	0,464	0,099	0,315	-0,154	1,082	10,062	4,667	2,165	101,238			
35	7	635	Gisoni, P. 2008	1	PCR	6,1	2,4	3,9	2,01	30	-0,317	Mejor	0,074	29	0,974	-0,893	0,893	0,070	0,264	0,375	1,411	14,311	12,776	11,406	204,809			
36	8	642	Jensen, P. 2013	5	PASI	0,7	-2,3	0,7	30	-3,286	Mejor	0,157	29	0,974	-3,200	3,200	0,143	0,385	2,445	3,355	6,731	21,539	66,325	45,306				
37	8	642	Jensen, P. 2013	5	DLQI	0,6	-2,7	0,6	30	-4,500	Mejor	0,235	29	0,974	-4,383	4,383	0,223	0,473	3,456	5,309	4,478	19,627	86,018	20,056				
38	8	642	Jensen, P. 2013	5	PCR	0,54	-0,33	0,54	30	-0,611	Mejor	0,070	29	0,974	-0,535	0,535	0,066	0,257	0,091	1,039	15,109	8,392	5,352	228,282				
39	9	346	Skoldstam, L. 2003	4	HAQ	0,7	0,5	0,8	0,6	26	0,200	Mejor	0,077	25	0,970	0,194	0,194	0,073	0,270	-0,335	0,722	13,756	2,666	0,517	189,239			
40	9	346	Skoldstam, L. 2003	4	Sensibilidad en	7	5,6	6,3	5	26	-0,018	Mejor	0,077	25	0,970	-0,017	0,017	0,072	0,263	-0,310	0,544	13,825	0,239	0,004	191,121			
41	9	346	Skoldstam, L. 2003	4	Inflamación de	6,3	5,3	6,3	6,3	26	0,071	Mejor	0,077	25	0,970	0,016	0,016	0,072	0,263	-0,511	0,544	13,825	0,227	0,004	191,122			
42	9	346	Skoldstam, L. 2003	4	Fligidez matutn	49	42	44	52	26	-0,118	Mejor	0,077	25	0,970	-0,115	0,115	0,072	0,268	-0,442	0,643	13,801	1,593	0,184	190,461			
43	9	346	Skoldstam, L. 2003	4	PCR	17	20	12	15	26	-0,250	Mejor	0,078	25	0,970	-0,242	0,242	0,073	0,270	-0,287	0,712	13,718	3,326	8,806	188,184			
44	14	623	Michaelsen, G. et al.	1	CD4+ T linfocit	15	10	11	7	37	-0,400	Mejor	0,055	36	0,979	-0,332	0,332	0,053	0,230	-0,059	0,842	18,223	7,410	2,302	358,076			
45	14	623	Michaelsen, G. et al.	1	IG67+ células e	30	21	16	17	37	-0,667	Mejor	0,057	36	0,979	-0,653	0,653	0,055	0,234	0,194	1,111	18,285	11,935	7,789	334,359			
46	14	623	Michaelsen, G. et al.	1	ITG+ area	5,16	3,73	2,65	1,4	37	-0,673	Mejor	0,057	36														

	A	B	C	AJ	AK	AL	AM	AN	AO	AP	AQ	AR	AS	AT	AU	AV	AW	AX	AY	AZ	BA	BB	BC	BD	BE	BF	BG	BH	BI	
1				varTEg		EE		distrib normal						varTEg		EE		distrib normal												
				Weighted mesa ES Fixed model	group variance	Standard Error	inferior	superior	z	normdist	p	Q	p	k	k-1	d2	Ko	j'	T	w*	ES "w"	Weighted mesa ES Random model	group variance	Standard Error	inferior	superior	z	normdist	p	
2	ID	Re	Artículo																											
3	<b>FILAS DE ES NO BORRAR</b>			<b>1,592</b>	<b>0,003</b>	<b>0,051</b>	<b>1,452</b>	<b>1,632</b>	<b>31,209</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>2,465,298</b>	<b>0,000000</b>	<b>45</b>	<b>44</b>	<b>0,2</b>	<b>313,226</b>	<b>36,215</b>	<b>6,588</b>	<b>6,706</b>	<b>11,931</b>	<b>1,774</b>	<b>0,1491</b>	<b>0,3862</b>	<b>1,0111</b>	<b>2,5305</b>	<b>4,5340</b>	<b>0,0000</b>	<b>2,085E-05</b>	
4	1	3	Esposito, T et al. 2016																		0,150	0,391								
5	1	3	Esposito, T et al. 2016																			0,144	1,118							
6	1	3	Esposito, T et al. 2016																			0,148	1,453							
7	10	122	Grimstad, T et al. 2011																			0,147	0,283							
8	2	295	Bhattacharya, S. 2017																			0,143	0,041							
9	11	328	Pojanilk, A. 2017																			0,150	1,136							
10	12	350	McDougall, J. 2002																			0,150	0,027							
11	12	350	McDougall, J. 2003																			0,150	0,103							
12	12	350	McDougall, J. 2004																			0,150	0,104							
13	12	350	McDougall, J. 2005																			0,150	0,085							
14	12	350	McDougall, J. 2006																			0,150	0,081							
15	12	350	McDougall, J. 2007																			0,150	0,030							
16	12	350	McDougall, J. 2008																			0,150	0,010							
17	12	350	McDougall, J. 2009																			0,150	0,000							
18	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2000																			0,150	0,051							
19	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2001																			0,150	0,132							
20	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2002																			0,150	0,055							
21	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2003																			0,150	0,051							
22	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2004																			0,150	0,083							
23	4	384	Elkan, A. et al. 2008																			0,150	0,060							
24	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,150	0,146							
25	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,150	0,233							
26	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,148	0,438							
27	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,148	0,525							
28	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,148	0,432							
29	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,150	0,083							
30	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																			0,143	0,321							
31	6	523	Magaro, M. 1988																			0,141	0,628							
32	6	523	Magaro, M. 1988																			0,138	0,410							
33	6	523	Magaro, M. 1988																			0,145	0,193							
34	13	604	Thorner, A. 1990																			0,150	0,063							
35	7	635	Glsondi, P. 2008																			0,150	0,134							
36	8	642	Jensen, P. 2013																			0,148	0,475							
37	8	642	Jensen, P. 2013																			0,141	0,443							
38	8	642	Jensen, P. 2013																			0,150	0,083							
39	9	346	Skoldstam, L. 2003																			0,150	0,029							
40	9	346	Skoldstam, L. 2003																			0,150	0,003							
41	9	346	Skoldstam, L. 2003																			0,150	0,002							
42	9	346	Skoldstam, L. 2003																			0,150	0,011							
43	9	346	Skoldstam, L. 2003																			0,150	0,036							
44	14	623	Michaelsson, G. et al.																			0,151	0,053							
45	14	623	Michaelsson, G. et al.																			0,151	0,036							
46	14	623	Michaelsson, G. et al.																			0,151	0,039							
47	15	534	Michalsen, A. 2005																			0,151	0,044							
48	26	527	Kjeldsen-Kragh, J. 1996																			0,148	0,071							

### ANEXO 4. ANÁLISIS ENTRE-GRUPOS

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
1				Edad	Sexo	Muestra	Característica de la muestra	Tipo de dieta	Enfermedad	Validez interna			Validez interna
2	ID #	Ref	Artículo	promed (años)	Fem=1; Masc=2; Ambos=3	N total	No Padece la enfermedad = 1; Padece la enfermedad = 2; Ambos = 3	Modificada en carbohidratos = 1; Modificada en proteína = 2; Modificada en grasas = 3; Mediterrane.	CUCI/Crohn IBD = 1; Tiroiditis autoinmune = 2; Artritis reumatoi = 3;	se describe como aleatoriza No= 0; si	El estudio contó con grupo contr No= 0; si	Hay pretest y postest No= 0; =1	TOTA
3	FILAS DE ES NO BORRAR												
4	1	3	Esposito, T et al. 2016	38	3	180	1	1	2	0	0	0	0
5	1	3	Esposito, T et al. 2016	38	3	180	1	1	2	0	0	0	0
6	1	3	Esposito, T et al. 2016	38	3	180	1	1	2	0	0	0	0
7	16	238	Candy, S. 1995	39	3	18	2	7	1	0	1	1	2
8	2	255	Bhattacharyya, S. 2017	52	3	12	2	1	1	1	1	1	3
9	17	347	Adam, O. 2003	57	3	60	2	3	3	0	1	1	2
10	17	347	Adam, O. 2003	57	3	60	2	3	3	0	1	1	2
11	17	347	Adam, O. 2003	57	3	60	2	3	3	0	1	1	2
12	17	347	Adam, O. 2003	57	3	60	2	3	3	0	1	1	2
13	17	347	Adam, O. 2003	57	3	60	2	3	3	0	1	1	2
14	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2000	50	3	50	2	7	3	1	1	1	3
15	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2001	50	3	50	2	7	3	1	1	1	3
16	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2002	50	3	50	2	7	3	1	1	1	3
17	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2003	50	3	50	2	7	3	1	1	1	3
18	3	353	Sarzi-Puttini, P. 2004	50	3	50	2	7	3	1	1	1	3
19	4	384	Elkan, A. et al. 2008	50	3	58	2	1 y 2	3	1	1	1	3
20	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3
21	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3
22	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3
23	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3
24	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3
25	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3
26	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999	NR	NR	55	2	2	3	1	1	1	3
27	6	523	Magaro, M. 1988	37	2	12	2	3	3	1	1	1	3
28	6	523	Magaro, M. 1988	37	2	12	2	3	3	1	1	1	3
29	6	523	Magaro, M. 1988	37	2	12	2	3	3	1	1	1	3
30	7	635	Gisoni, P. 2008	52	3	61	2	7	5	1	1	1	3
31	9	346	Skoldstam, L. 2003	59	3	51	2	4	3	1	1	1	3
32	9	346	Skoldstam, L. 2003	59	3	51	2	4	3	1	1	1	3
33	9	346	Skoldstam, L. 2003	59	3	51	2	4	3	1	1	1	3
34	9	346	Skoldstam, L. 2003	59	3	51	2	4	3	1	1	1	3
35	9	346	Skoldstam, L. 2003	59	3	51	2	4	3	1	1	1	3



	A	B	C	AM	AN	AO	AP	AQ	AR	AS	AT	AU	AV	AW	AX	AY	AZ	BA	BB	BC	BD	BE	BF	BG	BH	BI	BJ	BK	BL	
				varTEg	EE	confidence interval			distrib normal													Weighted mean ES Random model	varTEg	EE	confidence interval			distrib normal		
				Weighted mean ES Fixed model	group variance	Standard Error	inferior	superior	z	normlndist	p	$\theta$	p	A	k-1	d2	Ko	J'	T	w*	ES * w*	Weighted mean ES Random model	group variance	Standard Error	inferior	superior	z	normlndist	p	
	ID #	Ref	Articulo																											
3	<b>FILAS DE ES NO BORRAR</b>			<b>1,089</b>	0,002710346	0,052068979	0,886737312	1,98098351	20,9134916	4,22989E-96	8,45976E-96	469,6080955	0,000000	32	91	0,2	H2,2043	93,3887	12397	<b>23,298</b>	<b>29,292</b>	<b>1,257</b>	0,0429	0,2072	0,8512	1,6634	6,0677	0,0000	0,0000	
4	1	3	Esposito, T et al. 2016																		0,767	1,345								
5	1	3	Esposito, T et al. 2016																		0,777	2,284								
6	1	3	Esposito, T et al. 2016																		0,779	2,123								
7	16	239	Candy, S. 1995																		0,694	0,434								
8	2	255	Bhattacharyya, S. 2017																		0,639	0,570								
9	17	347	Adam, O. 2003																		0,768	0,290								
10	17	347	Adam, O. 2003																		0,768	0,045								
11	17	347	Adam, O. 2003																		0,768	0,432								
12	17	347	Adam, O. 2003																		0,768	0,314								
13	17	347	Adam, O. 2003																		0,768	0,160								
14	3	353	Sarzi-Putini, P. 2000																		0,759	0,104								
15	3	353	Sarzi-Putini, P. 2001																		0,759	0,161								
16	3	353	Sarzi-Putini, P. 2002																		0,759	0,315								
17	3	353	Sarzi-Putini, P. 2003																		0,759	0,112								
18	3	353	Sarzi-Putini, P. 2004																		0,759	0,119								
19	4	384	Elkan, A. et al. 2008																		0,764	0,251								
20	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																		0,726	1,606								
21	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																		0,721	2,015								
22	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																		0,685	2,700								
23	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																		0,687	2,686								
24	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																		0,701	2,423								
25	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																		0,747	1,227								
26	5	399	Kjeldsen-Kragh, J. 1999																		0,691	2,600								
27	6	523	Magaro, M. 1988																		0,653	0,260								
28	6	523	Magaro, M. 1988																		0,415	1,914								
29	6	523	Magaro, M. 1988																		0,639	0,634								
30	7	636	Gassard, P. 2008																		0,763	0,749								
31	9	346	Skoldstam, L. 2003																		0,759	0,294								
32	9	346	Skoldstam, L. 2003																		0,759	0,318								
33	9	346	Skoldstam, L. 2003																		0,760	0,207								
34	9	346	Skoldstam, L. 2003																		0,759	0,334								
35	9	346	Skoldstam, L. 2003																		0,760	0,165								

## ANEXO 5. ANÁLISIS PADECE O NO PADECE

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
1				Edad	Sexo	Muestra	Característica de la muestra	Tipo de dieta	Enfermedad	Validez interna			Validez interna
2	ID #	Ref	Artículo	promedio (años)	Fem=1; Masc =2; Ambos=3	N total	No Padece la enfermedad = 1; Padece la enfermedad = 2; Ambos =3	Modificada en carbohidratos = 1; Modificada en proteína =2; Modificada en grasas =3; Mediterranea =	CUCI/Crohn/1 BD =1; Tiroiditis autoinmune =2; Artritis reumatoide =3; Lupus=	se describe como aleatorizado No= 0; si =1	El estudio contó con grupo control No= 0; si =1	Hay pretest y postest No= 0; si =1	TOTAL
3	FILAS DE ES NO BORRAR												
4	18	84	Shivappa, N. 2016	36,6	3	186	3	5	1	0	1	0	1
5	19	90	Geering et al. 2000	37,8	3	86	3	3	1	0	1	0	1
6	19	90	Geering et al. 2000	37,8	3	86	3	3	1	0	1	0	1
7	20	82	Rashvand, S. 2014	36,63	3	186	3	2	1	0	1	0	1
8	20	82	Rashvand, S. 2014	36,63	3	186	3	2	1	0	1	0	1
9	21	98	Hart, A. 2008	NR	3	695	3	3	1	0	1	0	1
10	22	132	Rashvand, S. 2014	36,6	3	186	3	3	1	0	1	0	1
11	22	132	Rashvand, S. 2014	36,6	3	186	3	3	1	0	1	0	1
12	23	243	Ananthakrishnan, A. 2016	36	1	39511	3	1 y 3	1	1	1	0	2
13	23	243	Ananthakrishnan, A. 2016	36	1	39511	3	1 y 3	1	1	1	0	2
14	23	243	Ananthakrishnan, A. 2016	36	1	39511	3	1 y 3	1	1	1	0	2
15	24	321	Sundstrom, B. 2015	50	3	2272	3	6	3	0	1	0	1
16	24	321	Sundstrom, B. 2015	50	3	2272	3	6	3	0	1	0	1
17	24	321	Sundstrom, B. 2015	50	3	2272	3	6	3	0	1	0	1
18	24	321	Sundstrom, B. 2015	50	3	2272	3	6	3	0	1	0	1
19	24	321	Sundstrom, B. 2015	50	3	2272	3	6	3	0	1	0	1
20	25	360	Hu, Y. 2015	48,675	1	174638	3	2	3	1	1	0	2
21	25	360	Hu, Y. 2015	48,675	1	174638	3	2	3	1	1	0	2



## ANEXO 6. ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS TAMAÑOS DE EFECTO INTRA-GRUPOS

### One-way ANOVA: C2 versus C1

Method

Null hypothesis All means are equal

Alternative hypothesis At least one mean is different

Significance level  $\alpha = 0,05$

Equal variances were assumed for the analysis.

Factor Information

Factor Levels Values

C1 2 Control. Experimental

Analysis of Variance

Source	DF	Adj SS	Adj MS	F-Value	P-Value
C1	1	166,9	166,864	17,76	0,000
Error	75	704,7	9,395		
Total	76	871,5			

Model Summary

S	R-sq	R-sq(adj)	R-sq(pred)
3,06519	19,15%	18,07%	14,67%

Means

C1	N	Mean	StDev	95% CI
Control	32	-1,196	3,305	(-2,275. -0,116)
Experimental	45	1,791	2,884	( 0,881. 2,702)

Pooled StDev = 3,06519

## ANEXO 7. ARTÍCULOS ANALIZADOS

- Esposito, T. et al. (2016). Effects of low-carbohydrate diet therapy in overweight subjects with autoimmune thyroiditis: possible synergism with ChREBP. *Drug Design, Development and Therapy*, 10, 2939-2946.
- Rashvand, S. Hossein, M., Rashidkhani, B. y Hekmatodoost, A. (2014). Dietary protein intakes and risk of ulcerative colitis. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*, 29(253), 1-7.
- Shivappa, N., Hébert, J., Rashvand, S., Rashidkhani, B. y Hekmatdoost, A. (2016). Inflammatory potential of diet and risk of ulcerative colitis in a case-control study from Iran. *Nutrition and Cancer*, 68(3), 404-409.
- Geerling, B. e. (2000). Diet as a risk for the development of ulcerative colitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 95(4), 1008-1013.
- Hart, A. e. (2008). Diet in the aetiology of ulcerative colitis: A European Prospective cohort study. *Digestion*, 77, 57-64.
- Grimstad, T. et al. (2011). Salmon diet in patients with active ulcerative colitis reduced the simple clinical colitis activity index and increased the anti-inflammatory fatty acid index - a pilot study. *Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation*, 71, 68-73.
- Rashvand, S. H. (2015). Dietary fatty acid intakes are related to the risk of ulcerative colitis: a case-control study. *International Journal of Colorectal Disease*, 30, 1255-1260.
- Candy, S. B. (1995). The value of an elimination diet in the management of patients with ulcerative colitis. *South African Medical Journal*, 85, 1176-1179.
- Ananthakrishnan, A. (2016). High School diet and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Inflammatory bowel disease*, 21(10), 2311-2319.
- Bhattacharyya, S. et al. (2017). A randomized trial of the effects of the no-carrageenan diet on ulcerative colitis disease activity. *Nutrition and Healthy Aging*, 181-192.  
doi:10.3233/NHA-170023
- Sundstrom, B., Johansson, I. y Rantapaa-Dahlqvist, S. (2014). Diet and alcohol as risk factors for rheumatoid arthritis: a nested case-control study. *Rheumatology international*, 35, 533-539.
- Pogacnik, A. et al. (2017). Impact of diet and/or exercise intervention on infrapatellar fat pad morphology: secondary analysis from the intensive diet and exercise for arthritis (IDEA) trial. *Cells Tissues Organs*, 203, 258-266.

- Skoldstam, L., Hagfors, L. y Johansson, G. (2003). An experimental study of a Mediterranean diet intervention for patients with rheumatoid arthritis. *Annals of Rheumatoid disease*, 62, 208-214.
- Adam, O. et al. (2003). Anti-inflammatory effects of a low arachidonic acid diet and fish oil in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology International Journal*, 23, 27-36.
- McDougall, J., Bruce, B., Spiller, G., Weterdahl, J. y McDougall, M. (2002). Effects of Very Low-Fat, Vegan Diet in Subjects with Rheumatoid Arthritis. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 8(1), 71-75.
- Sarzi-Puttini, P. et al. (2000). Diet therapy for rheumatoid arthritis. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 29, 302-307.
- Hu, Y. et al. (2015). Mediterranean diet and incidence of rheumatoid arthritis in women. *Arthritis care & Research journals*, 67(5), 597-606. doi:10.1002/acr.22481
- Elkan, A. S. (2007). Gluten-free vegan diet induces LDL and oxidized LDL levels and raised atheroprotective natural antibodies against phosphorylcholine in patients with rheumatoid arthritis a randomized study. *Arthritis research & Therapy*, 10(2), 1-8.
- Kjeldsen-Kragh, J. (1999). Rheumatoid arthritis treated with vegetarian diets. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 70(3), 594-600.
- Magaro, M. et al. (1988). Influence of diet with different lipid composition on neutrophil chemiluminescence and disease activity in patients with rheumatoid arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 47, 793-796.
- Kjeldsen-Kragh, J. et al. (1991). Controlled trial of fasting and one-year vegetarian diet in rheumatoid arthritis. *Lancet*, 338(8772), 899-902.
- Michalsen, A. et al. (2005). Mediterranean diet or extended fasting's influence on changing the intestinal microflora, immunoglobulin A secretion and clinical outcome in patients with rheumatoid arthritis and fibromyalgia: an observational study. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 5(22), 1-9.
- Thorner, A., Walldius, G., Nilsson, E., Hadell, K. y Gullberg, R. (1990). Beneficial effects of reduced intake of polyunsaturated fatty acids in the diet for one year in patients with systemic lupus erythematosus. *Annals of Rheumatology Disease*, 49(2), 134.
- Michaelsson, G. A. (2003). Gluten-free diet in psoriasis patients with antibodies to gliadin results in decreased expression of tissue transglutaminase and fewer ki67+ cells in the dermis. *Taylor and Francis*, 83, 425-430.
- Gisondi, P., Del Giglio, M., Francesco, V., Zamboni, M. y Girolomoni, G. (2008). Weight loss improves the response of obese patients with moderate to severe chronic plaque

psoriasis to low dose cyclosporine therapy: a randomized, controlled, investigator blinded clinical trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 88, 1242-1247.

Jensen, P. e. (2013). Effect of weight loss on the severity of psoriasis. A randomized clinical study. *JAMA Dermatological*, 149(7), 795-801.

## ANEXO 8. ACRÓNIMOS UTILIZADOS

Abs	Anticuerpos, por sus siglas en inglés
ACR	American College of Rheumatology
AIFAI	Fatty acid profile and anti-inflammatory fatty-acid index
AINES	Anti-inflamatorios no esteroideos
ANA	Anticuerpos antinucleados, por sus siglas en inglés
AND	Operador lógico para búsqueda en bases de datos, indica "y"
d	Tamaño de efecto entre-grupos
DE	Desviación estándar
DHA	Ácido docosahexaenoico
DII	Índice de dieta inflamatoria, por sus siglas en inglés
DLQI	Índice de calidad de vida dermatologica
DPA	Ácido docosapentaenoico
EAI	Enfermedades autoinmunes
EAS	Enfermedades autoinmunes sistémicas
EE	Error estándar
EPA	Ácido eicosapentaenoico
ESR	Tasa de sedimentación de los eritrocitos, por sus siglas en inglés
FFQ	Cuestionario de frecuencia de alimentos, por sus siglas en inglés
HAQ	Cuestionario de evaluación de salud
HEI	Índice de dieta saludable, por sus siglas en inglés
IBD	Enfermedad del intestino irritable

IgE	Inmuno globulina E
IL-6	Interleuquina 6, marcador de inflamación
IPFP	Almohadilla de grasa infrapatelar, por sus siglas en inglés
M	Promedio
n	Cantidad de sujetos del grupo
NC	Cantidad de sujetos del grupo de control
NE	Cantidad de sujetos del grupo experimental
NHS	Estudio de salud de las enfermeras
NOT	Operador lógico para búsqueda en bases de datos, indica "no"
OR	Operador lógico para búsqueda en bases de datos, indica "o"
OR	Odds ratio
PASI	Índice de severidad de área de psoriasis
PCR	Proteína C reactiva, marcador de inflamación
Postest	Prueba final o realizada después de la intervención
Pretest	Prueba inicial o realizada antes de la intervención
s	Desviación estándar al cuadrado
SCCAI	Simple clinical colitis activity index
SLE	Lupus eritematoso sistémico, por sus siglas en inglés
SPT	Prueba del pinchazo en la piel, por sus siglas en inglés
TE	Tamaño de efecto
UC	Colitis ulcerativa

## ANEXO 9. DECLARACIÓN JURADA

### DECLARACIÓN JURADA

Yo Johanna Fernández Chacón, mayor de edad, portador de la cédula de identidad número 4-0174-0807 egresado de la carrera de Nutrición de la Universidad Hispanoamericana, hago constar por medio de éste acto y debidamente apercibido y entendido de las penas y consecuencias con las que se castiga en el Código Penal el delito de perjurio, ante quienes se constituyen en el Tribunal Examinador de mi trabajo de tesis para optar por el título de Licenciatura en Nutrición, juro solemnemente que mi trabajo de investigación titulado: RELACIÓN DEL TIPO DE DIETA CON LA PRESENCIA DE LOS SÍNTOMAS DE PERSONAS CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES: META-ANÁLISIS, DURANTE EL I CUATRIMESTRE 2018, es una obra original que ha respetado todo lo preceptuado por las Leyes Penales, así como la Ley de Derecho de Autor y Derecho Conexos número 6683 del 14 de octubre de 1982 y sus reformas, publicada en la Gaceta número 226 del 25 de noviembre de 1982; incluyendo el numeral 70 de dicha ley que advierte; artículo 70. Es permitido citar a un autor, transcribiendo los pasajes pertinentes siempre que éstos no sean tantos y seguidos, que puedan considerarse como una producción simulada y sustancial, que redunde en perjuicio del autor de la obra original. Asimismo, quedo advertido que la Universidad se reserva el derecho de protocolizar este documento ante Notario Público. En fe de lo anterior, firmo en la ciudad de San José, a los 10 días del mes de julio del año dos mil dieciocho.



Firma del estudiante  
Cédula 4-0174-0807

## ANEXO 10. CARTAS DE APROBACIÓN

### CARTA DEL TUTOR

San José, 16 de julio del 2018

**Angélica Hernández Vargas**  
**Encargada de Tesis**  
**Universidad Hispanoamericana**

Estimado señor:

La estudiante Johanna Fernández Chacón, cédula de identidad número 4-0174-0807, me ha presentado, para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado **“Relación del tipo de dieta con la presencia de los síntomas de personas con enfermedades autoinmunes: meta-análisis, durante el i cuatrimestre 2018”** el cual ha elaborado para optar por el grado académico de licenciatura en Nutrición.

En mi calidad de tutora, he verificado que se han hecho las correcciones indicadas durante el proceso de tutoría y he evaluado los aspectos relativos a la elaboración del problema, objetivos, justificación; antecedentes, marco teórico, marco metodológico, tabulación, análisis de datos; conclusiones y recomendaciones.

De los resultados obtenidos por las postulantes, se obtiene la siguiente calificación:

a)	ORIGINAL DEL TEMA	10%	10%
b)	CUMPLIMIENTO DE ENTREGA DE AVANCES	20%	20%
c)	COHERENCIA ENTRE LOS OBJETIVOS, LOS INSTRUMENTOS APLICADOS Y LOS RESULTADOS DE LA INVESTIGACION	30%	30%
d)	RELEVANCIA DE LAS CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	20%	20%
e)	CALIDAD, DETALLE DEL MARCO TEORICO	20%	20%
	TOTAL	100	100

En virtud de la calificación obtenida, se avala el traslado al proceso de lectura.

Atentamente,



**Catalina Capitán Jiménez, M.Sc**  
**3-408-927**  
**Carné Profesional: 46070**

San José, 17 de agosto del 2018

Señores

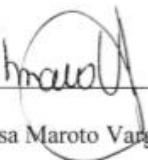
Departamento de Registro

Estimados señores:

La estudiante Johanna Fernández Chacón, cédula de identidad número 4-0174-0807, me ha presentado, para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado "RELACIÓN DEL TIPO DE DIETA CON LA PRESENCIA DE LOS SÍNTOMAS DE PERSONAS CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES: META-ANÁLISIS, DURANTE EL CUATRIMESTRE 2018", el cual ha elaborado para optar por el grado de Licenciatura en Nutrición.

He revisado y ha hecho las observaciones relativas al contenido analizado, particularmente, lo relativo a la coherencia entre el marco teórico y el análisis de datos; la consistencia de los datos recopilados y, la coherencia entre estos y las conclusiones; asimismo, la aplicabilidad y originalidad de las recomendaciones, en términos de aporte de la investigación. He verificado que se han hecho las modificaciones correspondientes a las observaciones indicadas. Por consiguiente, este trabajo cuenta con mi aval para ser presentado en la defensa pública.

Atentamente,



\_\_\_\_\_

Vanessa Maroto Vargas

Código: 349-10

**Carta de revisión filológica**

San José, 29 de agosto de año 2018

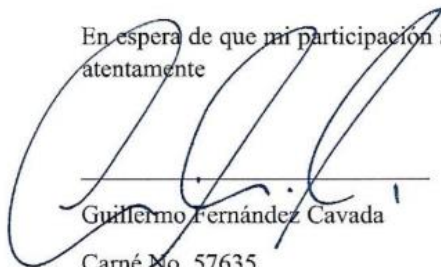
Señores  
Universidad Hispanoamericana

A quien solicite:

Por este medio yo, Guillermo Osvaldo Fernández Cavada, mayor, soltero, incorporado al Colopro, con el número de carné 57635, portador de la cédula de identidad 901120200, hago constar:

1. Que he revisado el trabajo final de graduación titulado: **“Relación del tipo de dieta con la presencia de los síntomas de personas con enfermedades autoinmunes: Meta-análisis, durante el I cuatrimestre 2018”**.
2. Que el trabajo final de graduación es sustentado por Johanna Fernández Chacón.
3. Que se le han hecho las correcciones pertinentes en acentuación, ortografía, puntuación, concordancia gramatical y otras del campo filológico.

En espera de que mi participación satisfaga los requerimientos de la universidad se suscribe atentamente



Guillermo Fernández Cavada

Carné No. 57635

Filólogo