

¿La sal es la culpable?

El consumo de sal en la enfermedad inflamatoria intestinal

Diferentes estudios han revisado el papel que desempeña la alimentación en la etiopatogenia de las enfermedades inflamatorias intestinales (EII), haciendo especial hincapié en el estilo de dieta occidental rica en alimentos ultraprocesados, los cuales contienen exceso de grasas, azúcares agregados, aditivos y una elevada cantidad de sal. Si bien se han investigado los beneficios de realizar una dieta mediterránea, se ha pasado por alto la ingesta elevada de sal y sus posibles efectos negativos en la EII.

El aumento en el consumo de sal como componente en este tipo de alimentos ultraprocesados, podría tener un impacto en el desequilibrio de la homeostasis inmunológica y de la microbiota intestinal.

Sal y homeostasis inmunológica

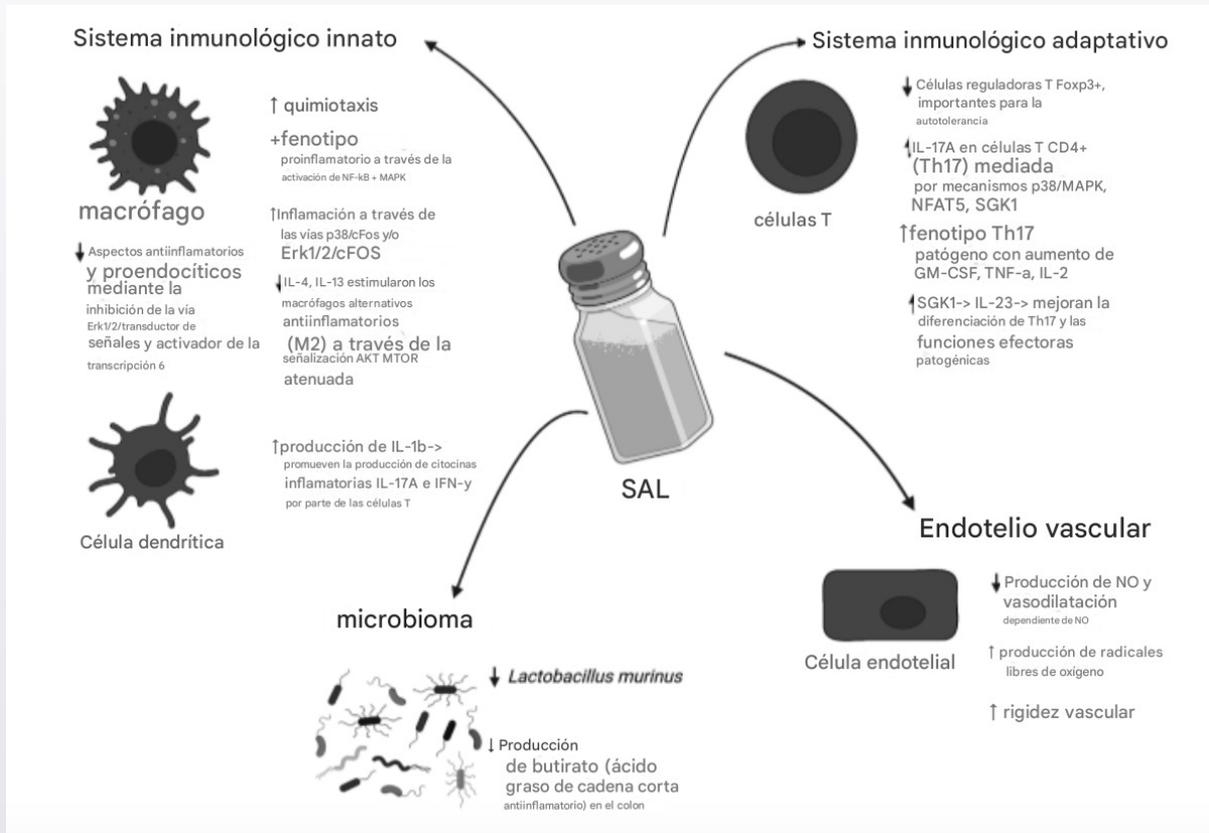
Investigaciones recientes sugieren una conexión entre el exceso de cloruro de sodio (sal) y la desregulación inmunológica. En lo que respecta a la inmunidad innata, se ha demostrado que el aumento de cloruro de sodio altera la activación en la migración de macrófagos murinos, así como la inducción de estados de activación de macrófagos patógenos. En las células dendríticas, el exceso de sodio aumentó la producción de interleucinas (IL), principalmente la IL-1 β , promoviendo la producción de citocinas proinflamatorias como, IL-17A e interferón gamma (IFN- γ) por parte de las células T. Estos hallazgos fueron confirmados en ratones alimentados con dietas altas en sodio.

Dentro de la inmunidad adaptativa, el cloruro de sodio puede inhibir la capacidad supresora de las células T reguladoras de la proteína forkhead box 3 (Foxp3+), el cual es un mecanismo central involucrado en el mantenimiento de la autotolerancia. Varios estudios han demostrado una relación entre la ingesta de sal y el eje de las células T colaboradoras 17 (Th17), células altamente proinflamatorias involucradas en la patogénesis de varios trastornos autoinmunes, entre ellos, las EII.

En modelos animales experimentales, la sal añadida a la dieta provocó la expresión de glucocorticoide quinasa sérica 1 (SGK1), que a su vez promueve la producción de IL-23, potenciando la diferenciación de células Th17 hacia un estado más proinflamatorio y patógeno.

El exceso de sodio puede alterar el microbioma intestinal, reducir la diversidad microbiana y promover una inflamación crónica. Los estudios sobre los efectos inmunológicos de la ingesta elevada de sal en la dieta de sujetos humanos sanos aún son limitados.

Figura: Efecto de la sal en las células del sistema inmunitario innato y adaptativo, el endotelio vascular y el microbioma.



Adaptado del artículo: Kuang et al. Is Salt at Fault? Dietary Salt Consumption and Inflammatory Bowel Disease. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2023; 29, 140–150

Sal, hipertensión y disfunción endotelial

Un consumo elevado de sal reduce la producción de óxido nítrico (ON), una molécula clave para la vasodilatación. Esto favorece la rigidez vascular, incrementa la generación de radicales libres y contribuye al daño en los vasos sanguíneos. Como resultado, se sugiere que la ingesta excesiva de sal podría promover la hipertensión a través de la disfunción endotelial y la inflamación. De manera similar, en las enfermedades inflamatorias intestinales (EII), se ha observado que los microvasos intestinales en humanos presentan una reducción de la vasodilatación dependiente de ON, lo que podría contribuir a la inflamación crónica característica de estas patologías.

Terapias dietéticas en la EII

Se ha demostrado que la nutrición enteral exclusiva (NEE) con fórmulas nutricionales favorece la remisión clínica en pacientes pediátricos con enfermedad de Crohn activa. Sin embargo, el mecanismo exacto por el cual la NEE induce la

remisión aún no está claro. La mayoría de estas fórmulas son consideradas alimentos ultraprocesados debido a su contenido de azúcares añadidos y compuestos químicos como la carragenina. No obstante, su bajo contenido de sodio podría ser un factor clave en la promoción de la remisión de la enfermedad.

En los últimos años también se ha estudiado el impacto de diferentes patrones alimentarios en la EII, entre ellos la dieta de carbohidratos específicos (SCD), dieta baja en FODMAPs, el estilo de alimentación mediterráneo y la dieta de exclusión de la enfermedad de Crohn (CDED). Si bien las recomendaciones específicas en este tipo de dietas son diferentes, todos los patrones de alimentación mencionados requieren evitar el consumo de alimentos ultraprocesados, y consecuentemente la ingesta de sodio, favoreciendo la remisión de la enfermedad, tal como se menciona en la NEE.

Conclusión

Si bien las EII son patologías multifactoriales, la evidencia científica sugiere que la alimentación juega un papel clave en su desarrollo y evolución. En particular, el exceso de sal en la dieta occidental, presente en los alimentos ultraprocesados, podría contribuir a la inflamación intestinal a través de múltiples mecanismos, incluyendo la disrupción de la homeostasis inmunológica, la alteración del microbioma y el daño vascular asociado a la disfunción endotelial.

A pesar de que aún no se comprende completamente el impacto del sodio en la patogénesis de la EII, diversos enfoques dietéticos, como la nutrición enteral exclusiva y patrones alimentarios como la dieta mediterránea o la dieta de exclusión de Crohn, han demostrado beneficios al reducir la ingesta de alimentos ultraprocesados y, con ello, el consumo de sodio. Estos hallazgos resaltan la importancia de futuras investigaciones que permitan esclarecer el papel preciso de la sal en la respuesta inflamatoria y su potencial como un factor modificable en el manejo de la EII.

Artículo comentado:

Artículo comentado: Kuang R, O'Keefe S, Rivers AR C, Koutroumpakis F, Binion DG. As Salt at Fault? Dietary Salt Consumption and Inflammatory Bowel Disease. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2023. 29, 140–150, Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ibd/izac058>

Comité Editorial, Subcomisión de nutrición GADECCU

Integrantes: Lic. Paola Cortes, Lic. Mercedes Furlong, Lic. Ma. Agustina Litta, Lic. Denise Moscardi P., Lic. María Rioja.

Coordinadora: Lic. Marisa Canicoba.

Secretarias: Lic. Carolina Campos, Lic. Constanza Echevarría.