

UCUDAL Universidad Católica “Dámaso Antonio Larrañaga”. Montevideo. Uruguay

SOBRE LA NUTRICIÓN ENTERAL Y EL FISIOLÓGICO GASTRO- INTESTINAL

Luis Alberto Nin Alvarez¹, Sergio Santana Porbén^{2¶}.

RESUMEN

Durante mucho tiempo se ha tenido por descontada la “superioridad” fisiológica de la nutrición enteral (NE) sobre la nutrición parenteral. La NE (entendida como la administración de nutrientes con una composición química definida a través de un acceso colocado en el tracto gastrointestinal) debe ser la primera intervención nutricional en un paciente en el que no concurre contraindicación alguna para el uso del tracto digestivo. Sin embargo, el supuesto superior fisiologismo de la NE puede oscurecer el hecho que esta terapia obvia la fase cefálica de la digestión y la absorción intestinales. En años recientes se ha reconocido la importante contribución de la fase cefálica a la mejor recepción y digestión de los alimentos, y la absorción de los nutrientes en ellos contenidos. El fenómeno alimentario se inicia desde el mismo momento en que el sujeto anticipa la llegada del alimento. Complejas señales neurohormonales conectan simultáneamente el encéfalo, el estómago, el intestino delgado y las glándulas accesorias del tracto gastrointestinal para asegurar no solo una correcta absorción intestinal sino además el disfrute del acto de comer. La exclusión de la fase cefálica del fisiologismo intestinal pudiera explicar la falla en renutrirse de pacientes con esquemas prolongados de NE no volitiva. En todo paciente sujeto a NE no volitiva se deben prescribir medidas para la rehabilitación de la vía oral tan pronto como sea posible. En casos seleccionados, se debe estimular al enfermo a degustar sorbos del nutriente antes de la infusión del mismo. Igualmente, se debe recomendar la administración de esquemas cíclicos de NE para simular la alternancia entre los períodos pre- y post-pandriales. De esta manera, cabe esperar una mayor efectividad terapéutica de la NE no volitiva y una superior tolerancia a largo plazo. *Nin Alvarez LA, Santana Porbén S. Sobre la nutrición enteral y el fisiologismo gastrointestinal. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2015;25(2):390-404. RNP: 221. ISSN: 1561-2929.*

Palabras clave: Nutrición enteral / Fisiologismo gastrointestinal / Intestino delgado / Digestión / Absorción.

¹ Médico, Especialista en Cuidados Críticos. Director de la Maestría en Nutrición. ² Médico, Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica. Máster en Nutrición en Salud Pública.

[¶] Escuela de Medicina de La Habana. Cuba.

Recibido: 6 de Julio del 2015. Aceptado: 26 de Octubre del 2015.

Luis Alberto Nin. Maestría en Nutrición. UCUDAL Universidad Católica “Dámaso Antonio Larrañaga”. Montevideo. Uruguay.

Correo electrónico: luisanin@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Entendida como la administración de nutrientes químicamente definidos a través de un acceso (temporal | permanente) colocado en un punto especificado del tracto gastrointestinal, la nutrición enteral (NE) ha sido la propuesta de elección llegado el momento de decidir sobre una terapia especificada de soporte nutricional (siempre y cuando “cuando el intestino funcione”) porque (se percibe) comporta un mayor fisiologismo,¹ y permite mantener la integridad funcional y estructural del intestino delgado: (para muchos) el órgano inmune más grande e importante del organismo.² Sin embargo, la infusión directa de los nutrientes en la cavidad gástrica o la luz yeyunal (los sitios preferidos de canalización del tracto digestivo) puede significar la exclusión de la fase cefálica de los procesos de digestión y absorción.

Hoy se conocen mejor cómo se integran en el sistema nervioso central las sensaciones del hambre, el apetito y la saciedad.³ También se ha reconocido que el acto alimentario pudiera iniciarse antes de la visualización del alimento *per se* solo de anticipar el aspecto del mismo por el olor que despide. Igualmente, se han determinado centros neuronales que regulan sensaciones de placer y recompensa, y que han abierto el camino a novedosas investigaciones sobre la carga hedónica de los alimentos, y cómo el sujeto percibe (vive) el placer que le depara el acto de comer.⁴ En vista de lo anterior, se hace necesario reexaminar el supuesto superior fisiologismo de la nutrición enteral como terapia de soporte nutricional, y al mismo tiempo, crear un marco teórico que permita incorporar los nuevos conocimientos que se han acumulado sobre el fisiologismo digestivo en una gestión más efectiva de terapias como ésta.

Sobre el papel de los nutrientes en el fisiologismo gastrointestinal

El intestino delgado dista de ser un órgano meramente mecánico diseñado solamente para el tránsito de los alimentos. El intestino delgado se ha revelado como un sistema quimiosensorial que integra una rica inervación de neuronas sensoriales de origen entérico, espinal y vagal; y la presencia de múltiples y diferentes tipos de células endocrinas, todo lo cual permiten un delicado a la vez que estricto control regulatorio gracias a la activación de múltiples sistemas de detección.⁵ Las bases celulares y moleculares de la quimiorrecepción intestinal todavía no se han dilucidado en toda su riqueza, pero ello es un recordatorio de la complejidad de los componentes endocrinos y neuronales que se integran en la articulación de los mecanismos de retroalimentación intestinal puestos en marcha en respuesta a la presencia de los nutrientes en la luz intestinal.

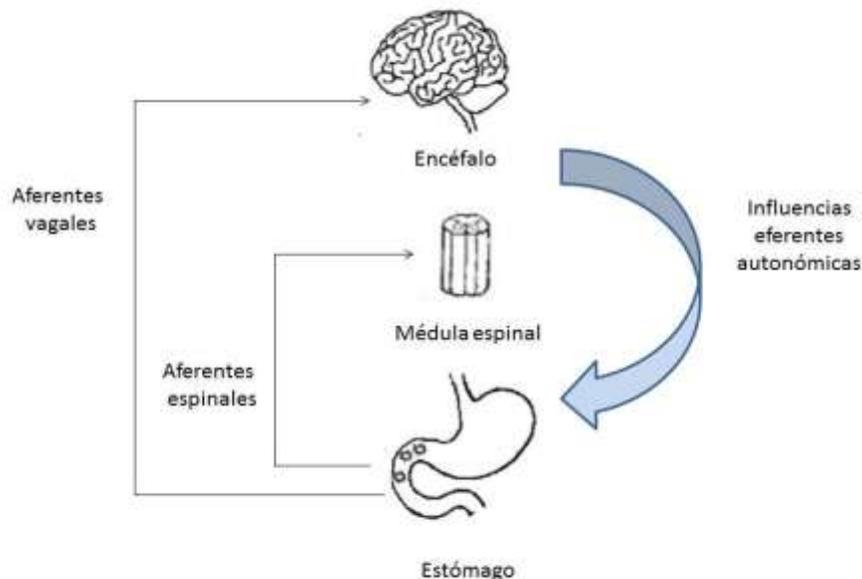
Se debe recordar que la absorción de los nutrientes contenidos en los alimentos que se ingieren como parte de la dieta regular del sujeto se produce mediante un proceso digestivo altamente coordinado y controlado a lo largo del tubo gastrointestinal, y que incluye la secreción de enzimas digestivas, el aumento del flujo sanguíneo intestinal, y la sincronización de la motilidad gastrointestinal. La aparición de nutrientes en la luz intestinal ejerce una poderosa influencia sobre el fisiologismo gastrointestinal, y provoca el enlentecimiento del vaciado gástrico a la vez que la saciedad pre-absortiva.⁶ De hecho, los nutrientes (independientemente de la presentación líquida o sólida de los mismos) se vacían del estómago a un ritmo mucho más lento que las comidas de similar contenido energético pero desprovistas de nutrientes. Se “frena” así la entrada de nutrientes al intestino delgado junto con la

ulterior ingestión de comida. Por consiguiente, los reflejos descritos permiten optimizar la digestión y la absorción intestinales, a la vez que evitan que el flujo de nutrientes supere la capacidad intestinal de procesarlos adecuadamente.

estimulan vías neuronales aferentes que culminan en la médula espinal.

Otras vías aferentes distintas de la médula espinal vinculan el duodeno, el encéfalo y el estómago.⁸ A través del nervio vago, las señales neuroquímicas originadas

Figura 1. Sistemas superiores de regulación de la función gástrica. La presencia de nutrientes en la luz duodenal dispara señales aferentes que viajan por la médula espinal, y se integran en los ganglios de las raíces posteriores de la médula; o por el nervio vago hasta el ganglio nodoso, y de ahí hacia el núcleo del tracto solitario y el núcleo motor dorsal del vago. Las respuestas eferentes se transmiten por el propio nervio vago para disminuir el vaciamiento gástrico, y con ello, la absorción de los nutrientes.



La composición química de los nutrientes también puede modificar diferencialmente el ritmo del vaciamiento gástrico.⁷ El control por retroalimentación del vaciamiento gástrico que es inducido por los nutrientes que comienzan a aparecer en la luz yeyunal se inicia mediante la activación de quimiorreceptores alojados en la mucosa intestinal, los que a su vez,

en la mucosa yeyunal pueden llegar al núcleo del tracto solitario y el núcleo dorsal del vago. Las señales vehiculadas tanto a través de la médula espinal como del vago se integran en los centros reguladores superiores para generar impulsos que después regresan por rutas eferentes del sistema vagal para terminar modificando la respuesta secretoria y motora del estómago. En estas rutas eferentes participan tanto los

plexos entéricos (que son independientes del sistema nervioso central) como los reflejos espinales vehiculados a través de este mismo sistema (y que ha sido “informado” previamente) por las señales vagales aferentes.⁹

La presencia de carbohidratos en la luz del intestino proximal contribuye a enlentecer (e incluso inhibir) la descarga gástrica en el duodeno tras la activación de sensores vagales ubicados en la mucosa, independientemente de la actividad de osmorreceptores intestinales.¹⁰ La estructura química de los carbohidratos también puede influir sobre el fisiologismo gástrico. Los monosacáridos inhiben el vaciamiento gástrico con más intensidad que los polisacáridos, y dentro de los propios monosacáridos, la glucosa ejerce el efecto inhibitorio más pronunciado.

La influencia de los carbohidratos sobre el vaciamiento gástrico también depende del sitio donde se origina la señal neuroquímica aferente.¹¹ El 75% de los azúcares digeridos se absorbe en el duodeno, pero los mecanismos inhibitorios del vaciamiento gástrico no se inician en este sector proximal del intestino delgado que solo alcanza entre 5 – 15 centímetros de longitud. Por el contrario, la infusión directa de glucosa en el yeyuno genera una potente inhibición gástrica. ¿Cómo reconciliar estas observaciones?

Se debe recordar que, en condiciones fisiológicas, los azúcares dietéticos ingresan al intestino delgado como unidades absorbibles de glucosa y galactosa. Cualquier cantidad significativa de glucosa remanente que alcance el ileon: el sector más distal del intestino delgado, puede reflejar una mala absorción de estos nutrientes debida a diferentes desórdenes gastrointestinales subyacentes, o al vaciamiento gástrico acelerado. El organismo tratará de librarse de estos nutrientes mediante un aumento de la motilidad intestinal para que sean

descargados en el colon. Una vez allí, los glúcidos no absorbibles representarán una carga osmótica importante del contenido colónico.¹² Se originará entonces una diarrea para que el sujeto finalmente los expulse por el ano. Clínicamente, todo esto se reflejaría en un paciente por calambres, dolor abdominal, y deposiciones líquidas y copiosas.

El contenido de grasas en la columna de quimo intestinal que arriba al ileon es capaz de afectar poderosamente la motilidad del segmento gastrointestinal proximal: fenómeno fisiológico conocido como el “freno ileal”.¹³⁻¹⁴ El “freno ileal” se dispara mayormente ante la presencia de grasas en la luz ileal, y pone en juego no solo señales quimiosensoriales, sino también neurohormonales. Péptidos como la neurotensina, el polipéptido parecido al glucagon (GLP-1), y el péptido YY (PYY) son liberados tras la detección de grasas en la luz ileal, y actúan rápidamente sobre la mucosa gástrica y el duodeno, a la vez que sobre los centros hipotalámicos del hambre y la saciedad para generar respuestas eferentes que disminuyan la motilidad y el vaciamiento gástricos y la secreción de péptidos gástricos (como la grelina), e incrementen la sensación de saciedad del sujeto.

¿Qué lecciones ha dejado el bypass gástrico?

La reducción quirúrgica del tamaño del estómago, la exclusión del marco duodenal de los procesos de digestión y absorción, y la derivación de la columna de alimentos desde el reservorio gástrico construido hacia el ileon, reducen la emisión de señales vagales, y con ello, la secreción de grelina, lo cual induce saciedad.¹⁵⁻¹⁷ Por otra parte, el *bypass* gástrico se asocia con un incremento de la secreción y la actividad del GLP-1 y el PYY debido, en parte, a la rápida estimulación del intestino distal y la pérdida del freno

gástrico. Luego, y en virtud de todo lo anterior, emerge una visión de un tracto gastrointestinal que exhibe, tanto en sentido oral como *aboral*, toda una serie de células sensoriales que pueden estimularse ante la presencia de nutrientes. Si bien las relaciones que establecen estos neurosensores con las células enteroendocrinas no han sido aun suficientemente establecidas, cabe aventurar que los glucosensores conectados con el sistema vagal de retroalimentación de la motilidad intestinal y la saciedad se distinguen por una especificidad de distribución regional a lo largo de todo el tubo digestivo.¹⁸

La regulación y el control del vaciamiento gástrico ante los cambios dietéticos y la enfermedad

Los mecanismos de retroalimentación que ejercen los nutrientes de la dieta sobre el vaciamiento gástrico pueden ser sensibles a los cambios en la dieta o los estados de enfermedad. La señalización neurohormonal se puede alterar por la ingestión previa de glúcidos, lo que puede reducir la retroalimentación de control del vaciamiento gástrico por estos nutrientes en posteriores comidas. Por otra parte, los estados crónicos de insulinoresistencia e hiperglicemia (como suelen presentarse en el paciente diabético) pueden causar desórdenes de la motilidad gastrointestinal y, por extensión, a respuestas alteradas de retroalimentación a lo largo de todo el intestino delgado.¹⁹⁻²⁰

Sobre la fase cefálica de la digestión y la absorción de los alimentos

La fase cefálica del proceso digestivo es una combinación de respuestas autonómicas y endocrinas a la estimulación de sensores localizados en la cavidad orofaríngea iniciada ante la presencia del

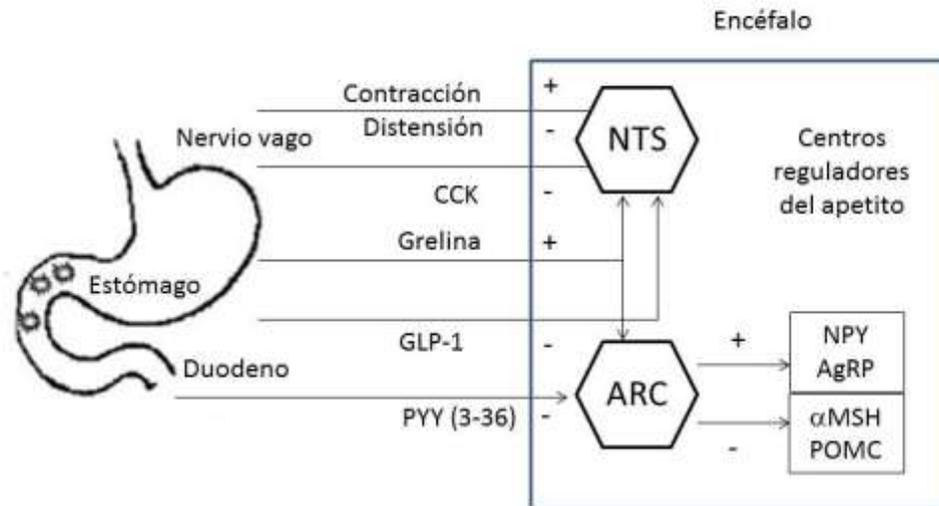
alimento. Como demostró Pavlov, la sola anticipación de que se va a comer puede estimular y desencadenar la respuesta de los sistemas sensoriales orofaríngeos.²¹ La significación fisiológica de la fase cefálica de la digestión y absorción de los alimentos aún no ha sido totalmente aclarada, pero si esta fase se obvia, se pueden producir importantes alteraciones fisiológicas y del comportamiento que podrían explicar las dificultades observadas en la provisión de nutrición enteral a muchos pacientes.

Para muchos autores, la función primaria de la fase cefálica es la adaptación y la preparación del sistema digestivo para la recepción, digestión y absorción de la comida.²²⁻²³ Las respuestas anticipatorias comprendidas dentro de la fase cefálica pueden incrementar la eficiencia con la que el organismo utiliza la comida, lo cual resulta en un aumento de las cantidades de alimentos que pueden ser ingeridas y aprovechadas en cualquier momento del día. Las reacciones sistémicas a la anticipación de la comida son rápidas y transitorias, y están mediadas por el nervio vago.²⁴

Hoy la fase cefálica se ha involucrado en los procesos que conducen a la saciedad y el término de la ingestión de alimentos, y de esta forma, limitan las cantidades ingeridas de los mismos. Asentados como lo están en estructuras del sistema nervioso central, los procesos de la fase cefálica pueden ser condicionados, y por lo tanto, influidos por la experiencia y el aprendizaje, entre otros determinantes sociales y culturales.²⁵ Asimismo, los sistemas orofaríngeos se han considerado como relevantes en el desarrollo de las preferencias y aversiones alimentarias durante la infancia.²⁶

La salivación es la primera respuesta dentro de la fase cefálica de la digestión y la absorción, y es de extrema importancia para la lubricación de la cavidad oral, y una mejor percepción del sabor del alimento depositado en la boca.²⁷⁻²⁸

Figura 2. Señales gastrointestinales aferentes que regulan la conducta alimentaria y la ingestión de comida.



Fuente: Modificado de: Näslund E, Hellström PM. Appetite signaling: From gut peptides and enteric nerves to brain. *Physiol Behav* 2007;92:256-62.

Leyenda: CCK: Colecistoquinina. GLP-1: Péptido-1 parecido al glucagon. PYY (3-36): Péptido YY. NPY: Neuropeptido Y. AgRP: Péptido relacionado con el gen *Agouti*. α -MSH: Hormona estimulante de los α -melanocitos. POMC: Pro-opio-melanocortina. NTS: Núcleo del tracto solitario. ARC: Núcleo arcuato.

La saliva se libera antes de que la comida esté presente en la cavidad orofaríngea, y el volumen producido se incrementa notablemente ante la presencia del alimento.²⁹ Los receptores sensoriales que regulan la producción y liberación de saliva responden también a estímulos químicos y mecánicos (como el acto de la succión). Así, el tipo de alimento a ingerir puede condicionar la cantidad de saliva que se produzca.

La saliva contiene enzimas como la amilasa y la lipasa que pueden iniciar la digestión del alimento ingerido. Dada la

inmadurez del páncreas, la acción de la saliva puede ser crítica en la alimentación del recién nacido. En tal sentido, macronutrientes especificados pueden estimular la secreción de unas enzimas sobre las otras dentro de la composición química de la saliva antes que las cantidades totales de saliva. A modo de ejemplo: el contenido de sacarosa y fructosa en los alimentos ingeridos pueden estimular un mayor contenido de amilasa en la saliva producida.³⁰

Estímulos originados en la lengua pueden regular la liberación de señales

neurohormonales por sitios distales del intestino delgado. Se han descrito receptores en la lengua que producen α -gustoducina: una potente señal para la secreción del GLP-1 por las células L del ileon, a su vez, un estímulo de la secreción de insulina.³¹ De forma interesante, estos receptores del gusto también se han encontrado en las células de la mucosa que recubre el ileon. Las evidencias experimentales acumuladas indican entonces que el aumento en los niveles circulantes del GLP-1 que se observan durante la fase cefálica está mediado por la secreción directa de este polipéptido desde los receptores del gusto hacia el torrente sanguíneo.

La producción incrementada de jugo gástrico en anticipación de la comida, o incluso ante cualquier señal que indique que el horario de la comida se acerca es, tal vez, el efecto más reconocible de la fase cefálica de la digestión y la absorción sobre el fisiologismo gástrico.³²⁻³³ El incremento de la secreción gástrica de ácido clorhídrico en respuesta a la estimulación oral fue demostrado por Pavlov a la conclusión de estudios hechos en perros, y que hoy constituyen un modelo clásico de la experimentación animal.²¹ Pavlov destacó que hasta los componentes hedónicos de la comida son estimulantes de la secreción gástrica, y el volumen producido del jugo gástrico se puede correlacionar con el deseo de probar una determinada comida.²¹ La fase cefálica contribuye con el 50% de todo el ácido clorhídrico segregado durante la digestión.³⁴

La fase cefálica no solo influye sobre la producción de jugo gástrico, sino que también puede modular la secreción gástrica de enzimas y hormonas como el pepsinógeno, la gastrina y la lipasa gástrica.³⁵⁻³⁷ La gastrina es el principal producto hormonal de la mucosa gástrica, y el más importante estímulo para la producción de ácido clorhídrico. La secreción gástrica de gastrina se eleva

rápidamente tras 3 minutos de colocar alimentos en la cavidad oral y degustarlos, pero sin deglutirlos; y puede permanecer elevada durante 30 – 120 minutos.³⁸⁻³⁹ La influencia de la fase cefálica sobre la producción de jugo gástrico puede anularse mediante inmunoneutralización de la gastrina con un anticuerpo específico.⁴⁰ Las respuestas iniciadas dentro de la fase cefálica son determinantes entonces para el control y la regulación del fisiologismo gástrico en la preparación de este órgano para recibir y procesar el alimento ingerido.

Se ha comprobado que la fase cefálica puede modificar el apetito del sujeto, y ello pudiera trazarse hasta la secreción gástrica de grelina. La grelina es una potente hormona orexígena producida por la mucosa gástrica. La grelina parece exhibir una respuesta cefálica, y se eleva en anticipación al acto de alimentarse y la visión del alimento.⁴¹⁻⁴² La respuesta anticipatoria de la grelina contribuye a un apetito aumentado, y con ello, puede servir para vincular los procesos de digestión, absorción y utilización de los nutrientes. Durante la fase cefálica también ocurre un aumento transitorio de la leptina que podría contribuir a la sensación posterior de saciedad.⁴³

Se ha descrito que cantidades importantes de IgA se liberan en la cavidad gástrica, y su origen puede ser la propia mucosa gástrica. La estimulación de la secreción gástrica mediante la degustación del alimento (sin deglutirlo) puede producir un aumento transitorio de la liberación gástrica de IgA.⁴⁴ El significado de la secreción gástrica de IgA en respuesta a la fase cefálica de la digestión aún se desconoce. Sabiendo que la IgA es un importante integrante de los mecanismos innatos de inmunidad del organismo, es muy probable que esta inmunoglobulina brinde una primera línea de protección contra los microorganismos que puedan ser ingeridos con los alimentos.

La fase cefálica también influye sobre la respuesta duodenal. Anticipando la llegada del alimento, se produce un incremento en la secreción duodenal de bicarbonato (que puede llegar a ser del 35% del pico máximo de secreción) que prepara a la mucosa duodenal ante la llegada del contenido digerido en el estómago, y que se destaca por la acidez.⁴⁵ Esta respuesta puede persistir 15 minutos después del cese del estímulo orofaríngeo.⁴⁵

La actividad pancreática podría depender de la fase cefálica de la digestión y la absorción.^{37,46} La respuesta pancreática integra 2 procesos interdependientes, uno exocrino y otro endocrino. La llegada del bolo alimenticio a la luz duodenal “dispara” la descarga (además de bicarbonato) de las enzimas pancreáticas como la amilasa, la lipasa, la tripsina y la quimotripsina, para culminar la digestión de los almidones y los azúcares, las grasas y las proteínas presentes en los alimentos ingeridos con la dieta.⁴⁷ Se discute todavía si la fase exocrina de la respuesta pancreática es consecuencia de la actividad digestiva gástrica, la acción de las hormonas gástricas, o la estimulación vagal.⁴⁷

La actividad endocrina del páncreas incluye la secreción de insulina, glucagon y el polipéptido pancreático (PP). Estas hormonas se incrementan en la sangre del sujeto aún en ausencia de hiperglicemia, lo que indicaría que estos hallazgos sería el resultado de un efecto pre-absortivo.⁴⁸ Los reflejos originados en la cavidad oral y vehiculados por el nervio vago tras la colocación del alimento en la boca pueden ser necesarios para una mejor tolerancia a los glúcidos que después serán absorbidos y descargados a la sangre.⁴⁹ El sabor dulce de la sacarina es capaz de inducir una elevación de la insulina sérica en modelos experimentales conducidos en ratas.⁵⁰⁻⁵¹ También la sacarosa puede producir una secreción aumentada de insulina después de ser instilada en la cavidad oral del animal.

Por el contrario, los almidones no parecen causar este efecto biológico.⁵²

No parece ser que la fase cefálica influya significativamente sobre la secreción pancreática de glucagon. De hecho, el significado de la secreción aumentada de glucagon que ha sido descrita en la etapa preprandial está por ser establecido, si bien se cree que evite la hipoglicemia en casos de ingestión de comidas “ricas en proteínas”, o que contribuya a la termogénesis postprandial.⁵³⁻⁵⁵

Se ha encontrado que la secreción pancreática del PP ocurre transcurridos 10 minutos de la colocación del alimento en la cavidad oral, y permanece elevada hasta 30 minutos después.⁵⁶ La secreción preprandial de glucagon constituye el 15% de la cantidad total segregada durante una comida. El rol específico de la secreción preprandial de glucagon no ha sido aclarado, más allá de los efectos inhibitorios que pueda ejercer sobre la actividad pancreática y la motilidad del tracto biliar.⁵⁶

Es probable que la actividad preprandial del páncreas integre otras influencias originadas en otros lugares del tracto digestivo. La anticipación del alimento puede incrementar la secreción duodenal de las incretinas: señales hormonales que regulan la absorción y posterior utilización de los glúcidos.⁵⁷ La participación de las incretinas en la actividad preprandial del páncreas parece confirmarse por el efecto hedónico de las comidas sobre la secreción de las mismas y la presencia de neuroseñales como TR-1, TR-2 y α -gustoducina a nivel lingual.⁵⁸

Otras respuestas gastrointestinales a la fase cefálica de la digestión y la absorción

Se han descrito otras respuestas gastrointestinales a la fase cefálica de la digestión y la absorción.⁵⁹ Se han comprobado cambios en la tasa de vaciamiento de la vesícula biliar, la

absorción y transporte de nutrientes, la secreción duodenal de secretina e incluso la liberación de enzimas por el tejido adiposo.⁶⁰⁻⁶¹ Durante la fase cefálica puede ocurrir la liberación de colecistoquinina (CCK) sostenida por la estimulación vagal.⁶² La administración de atropina bloquea esta respuesta.⁶²

La fase cefálica también puede promover un aumento de la actividad motora gástrica, respuesta que se anula con la sección del vago.³⁹ Igualmente, la fase cefálica parece contribuir a una termogénesis postprandial incrementada en respuesta a estímulos orosensoriales en los que intervienen las hormonas pancreáticas insulina y glucagon.⁶³

Respuestas extradigestivas a la fase cefálica

La fase cefálica puede ejercer influencias más allá del tracto digestivo. Se ha reportado que la fase cefálica puede causar un incremento anticipatorio de la respuesta cardíaca y un aumento del cociente respiratorio vinculado a la ingestión de la comida.⁶⁴⁻⁶⁵

¿Cuáles son las consecuencias que se observan cuando la fase cefálica se excluye?

En los esquemas no volitivos de alimentación | nutrición enteral (esto es: la infusión de alimentos modificados en textura/consistencia o nutrientes especificados a través de sondas u ostomías), se obvia la fase cefálica. En vista de todo lo anteriormente expuesto, cabría preguntarse: ¿Es esta práctica fisiológica?

Presentación de un caso clínico. Tom era un paciente con una obstrucción esofágica total tras una esofagitis cáustica. Como consecuencia, solo podía alimentarse mediante una sonda intragástrica. A pesar de asegurarse el cumplimiento del esquema prescrito de alimentación asistida, no se

podía conseguir un mejor estado nutricional. Tom también se quejaba que no lograba sentirse saciado tras la instilación del alimento. Pero cuando se le permitió sorber y degustar la comida en la boca sin tragarla (práctica que en inglés sería denominada como *sham feeding* o “comida de mentirillas”) como acto previo a la infusión gástrica del alimento, Tom desarrolló un apetito superior y logró ganar peso.⁶⁶

La instilación de alimentos | nutrientes directamente en la luz gastroduodenoyeyunal permite visualizar cuál es la relevancia clínica de la exclusión de los receptores orosensoriales. Pavlov demostró que, en ausencia de la fase cefálica, no se produce secreción ácida en la primera hora, y si se produce, ésta es menor en cantidad y tardía: unos 20 – 40 minutos tras la llegada de los alimentos al estómago. Tampoco ocurre secreción salival: un potente estímulo de la secreción gástrica ácida, y del inicio de la digestión de los carbohidratos.²¹ La consecuencia de todo ello es el retraso en la evacuación gástrica y el enlentecimiento de la digestión de los glúcidos. En otro experimento conducido por Pavlov en perros en los que se obvió la fase cefálica, solo el 6% de la comida administrada había sido digerida a los 90 minutos: un claro contraste con el 30% de digestión observado en aquellos con la fase cefálica preservada.²¹ Se demostró también que la caída en la producción del ácido gástrico podría asociarse con una marcada disminución de la secreción pancreática.⁶⁷ En virtud de estos hallazgos, la digestión gastrointestinal no sería todo lo efectiva que podría ser, o se prolongaría significativamente.

La instilación del alimento | nutriente en la luz gástrica puede causar la aceleración del vaciado gástrico, con la aparición de distensión y dolor abdominales.⁶⁸ Estas sensaciones son más intensas tras la sección del vago y en los casos del síndrome de “dumping”.⁶⁹ Igualmente, la exclusión de la fase cefálica puede provocar alteraciones

profundas de la absorción, distribución y utilización periférica de los nutrientes.⁷⁰ La alimentación | nutrición intragástrica enlentece la lipólisis, a la vez que aumenta la deposición hepática de grasa; y puede provocar situaciones de intolerancia a los glúcidos con insulinoresistencia e hiperglicemia.⁴⁹

colocar (y retener) en la boca entre 1 – 2 onzas del nutriente a infundir por la sonda (ajustes hechos según la capacidad individual de la cavidad oral), y degustarlo durante unos minutos, tantos como le sea posible, antes de desecharlo. Otra técnica implicaría colocar bocados del alimento en la boca, masticarlos (y en el proceso

Tabla 1. Respuestas principales observadas durante la fase cefálica, junto con los mecanismos propuestos de acción.

Nivel topográfico y respuesta	Mecanismo de acción
<i>Cavidad oral</i>	
• Saliva	Lubricación y protección de la mucosa oral Dilución de las partículas del alimento para su mejor percepción por las papilas gustativas Participación en la sensación del gusto por los alimentos Inicio de la digestión de almidones y grasas
<i>Estómago</i>	
• Ácido clorhídrico	Digestión de las proteínas dietéticas
• Gastrina	Estimulación de la producción gástrica de ácido clorhídrico
• Grelina	Promoción del apetito y el deseo por el alimento
• Leptina	Promoción de saciedad
• Enzimas gástricas	Degradación de las proteínas y grasas alimenticias
• Inmunoglobulinas	Establecimiento de una barrera de protección inmunitaria y antibacteriana contra gérmenes exógenos
<i>Duodeno</i>	
• Bicarbonato	Neutralización de la acidez del contenido gástrico descargado en el duodeno
• Enzimas digestivas	Completamiento de la digestión de grasas, carbohidratos y proteínas
• Insulina	Anticipación de la mejor utilización periférica de los glúcidos absorbidos
• Glucagon	Prevención de la hipoglicemia en casos de dietas cetogénicas o “ricas-en-proteínas”
• Polipéptido pancreático	
• Colecistoquinina	

Las observaciones clínicas y los hallazgos experimentales expuestos en este ensayo apuntan entonces hacia la necesidad de repensar los esquemas no volitivos de alimentación | nutrición, y encontrar formas para hacerlos más fisiológicos. Se podría esperar una mejor tolerancia a estos esquemas si el paciente fuera instruido en las técnicas del *sham feeding*. El enfermo podría

ensalivarlos) cuidadosamente, para entonces regurgitarlos e instilarlos a través de la sonda.

Otra forma de hacer “más fisiológicos” los esquemas no volitivos de alimentación | nutrición sería sustituir el modo continuo de infusión del alimento | nutriente por modos cíclicos. Las cantidades a infundir durante 24 horas se fraccionan en 7 – 8 tomas de

250 – 330 mililitros cada una (ajustes hechos según las características tanto del esquema como del enfermo) a infundir durante 30 – 45 minutos. De esta manera, se simula un patrón circadiano de alimentación que comprendería períodos pre- y pospandriales. La nutrición enteral cíclica estimularía mejor la contractilidad intestinal, la secreción de sales biliares, y la síntesis y liberación de hormonas gastrointestinales como la gastrina, la bombesina y la motilina.²

CONCLUSIONES

La fase cefálica (léase también neural) es parte integral de los procesos de digestión y absorción del fenómeno alimentario. La exclusión de la misma puede causar importantes alteraciones de la digestión, absorción, distribución y utilización periférica de los nutrientes durante el período postabsortivo. Muchas de las situaciones que se originan en la práctica clínica de la NE y se visualizan como “complicaciones” que pueden obligar a cambios en la prescripción dietética | sistema de infusión del nutriente enteral podrían evitarse si se preservara la fase cefálica. Para ello, se debe revisar el diseño del sistema de instilación del alimento | nutriente a favor de modos cíclicos de administración que simulen períodos pre- y post-absortivos. El paciente (y por extensión sus familiares) debería ser entrenado en técnicas de *sham feeding*. En aquellos enfermos en los que la fase cefálica no pueda ser estimulada podría ensayarse el uso de nutrientes semidigeridos (léase peptídicos) para una mejor absorción y utilización de los nutrientes aportados. Se espera de estas acciones que resulten en una mejor tolerancia a largo plazo del esquema no volitivo adoptado, y una menor tasa de complicaciones.

SUMMARY

For quite some time the physiological “superiority” of enteral nutrition (EN) over parenteral nutrition has been taken for granted. EN (meaning the administration of nutrients with a defined chemical composition through an access placed in the gastrointestinal tract) should be the first nutritional intervention in a patient with no counterindication for using the digestive tract. However, the supposedly higher physiologism of EN might obscure the fact that this therapy obviates the cephalic phase of intestinal digestion and absorption. The important contribution of the cephalic phase to a better acceptance and digestion of foods, and nutrients therein contained, has been recognized in recent years. The food phenomenon starts from the very moment the subject anticipates the arrival of food. Complex neurohormonal signals simultaneously connect brain, stomach, small bowel and accessory glands of the gastrointestinal tract in order to secure, not only a correct intestinal absorption, but also enjoying the act of eating. Exclusion of the cephalic phase of the intestinal physiologism could explain failure in thriving of patients subjected to prolonged EN schemes using an enteral device. Measures to rehabilitate the oral function as soon as possible should be prescribed in every patient with an EN scheme. In selected cases, the patient should be encouraged to taste sips of the nutrient before its infusion. In addition, cyclic EN schemes should be recommended in order to simulate the alternance between pre- and post-pandrial periods. Hence, a higher therapeutic effectiveness and a long-term superior tolerance to non-volitional EN should be expected. Nin Alvarez LA, Santana Porbén S. On enteral nutrition and the gastrointestinal physiologism. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2015; 25(2):390-404. RNP: 221. ISSN: 1561-2929.

Subject headings: Enteral nutrition / Gastrointestinal physiologism / Small bowel / Digestion / Absorption.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McClave SA, Heyland DK. The physiologic response and associated clinical benefits from provision of early enteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 2009; 24:305-15.
2. MacDonald TT, Monteleone G. Immunity, inflammation, and allergy in the gut. *Science* 2005;307(5717):1920-5.
3. Santana Porbén S, Ochoa C, Muñoz Muñoz G. Hambre, apetito, saciedad, obesidad y síndrome metabólico. En: *Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular* [Editores: González Chávez A, Lavalle González FJ, Ríos González JJ]. Quinta Edición: Aplicaciones a la práctica clínica. Editores InterSistemas. Ciudad México: 2015. pp 27-44.
4. Spetter MS, Mars M, Viergever MA, de Graaf C, Smeets PA. Taste matters- Effects of bypassing oral stimulation on hormone and appetite responses. *Physiol Behav* 2014;137:9-17.
5. Maljaars J, Peters HP, Masclee AM. The gastrointestinal tract: Neuroendocrine regulation of satiety and food intake. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26(Suppl 2):241-50.
6. Lin HC, Doty JE, Reedy TJ, Meyer JH. Inhibition of gastric emptying by glucose depends on length of intestine exposed to nutrient. *Am J Physiol Gastro Liver Physiol* 1989;256(2):G404-G411.
7. Mackie AR, Rafiee H, Malcolm P, Salt L, van Aken G. Specific food structures suppress appetite through reduced gastric emptying rate. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2013;304:G1038-G1043.
8. Schwartz GJ. The role of gastrointestinal vagal afferents in the control of food intake: Current prospects. *Nutrition* 2000;16:866-73.
9. Holmes GM. Upper gastrointestinal dysmotility after spinal cord injury: Is diminished vagal sensory processing one culprit? *Front Physiol* 2012;3:277.
10. Kitamura A, Torii K, Uneyama H, Nijima A. Role played by afferent signals from olfactory, gustatory and gastrointestinal sensors in regulation of autonomic nerve activity. *Biol Pharm Bull* 2010;33:1778-82.
11. Renwick AG, Molinary SV. Sweet-taste receptors, low-energy sweeteners, glucose absorption and insulin release. *Brit J Nutr* 2010;104:1415-20.
12. Rogers PJ, Blundell JE. Separating the actions of sweetness and calories: Effects of saccharin and carbohydrates on hunger and food intake in human subjects. *Physiol Behavior* 1989;45: 1093-9.
13. Shin HS, Ingram JR, McGill AT, Poppitt SD. Lipids, CHOs, proteins: Can all macronutrients put a 'brake' on eating? *Physiol Behav* 2013;120:114-23.
14. van Avesaat M, Troost FJ, Ripken D, Hendriks HF, Masclee AA. Ileal brake activation: Macronutrient-specific effects on eating behavior? *Int J Obes [London]* 2015;39:235-43.
15. Kral JG, Näslund E. Surgical treatment of obesity. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2007;3:574-83.
16. Ochoa C. El intestino delgado, las incretinas y el metabolismo energético en la Diabetes mellitus. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2012;22:301-13.
17. Ochoa C. La microbiota y el metabolismo energético después de la cirugía bariátrica. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2013;23:309-21.
18. Abdallah L, Chabert M, Louis-Sylvestre J. Cephalic phase responses to sweet taste. *Am J Clin Nutr* 1997;65:737-43.
19. Koch KL, Calles-Escandón J. Diabetic gastroparesis. *Gastroenterol Clin North Am* 2015;44:39-57.
20. Horváth VJ, Izbéki F, Lengyel C, Kempler P, Várkonyi T. Diabetic gastroparesis: Functional/morphologic

- background, diagnosis, and treatment options. *Curr Diab Rep* 2014;14:527.
21. Pavlov IP. The work of the digestive glands. Griffin Publishing House. London: 1902. pp 1-220.
 22. Zafra MA, Molina F, Puerto A. The neural/cephalic phase reflexes in the physiology of nutrition. *Neurosci Biobehav Rev* 2006;30:1032-44.
 23. Katschinski M. Nutritional implications of cephalic phase gastrointestinal responses. *Appetite* 2000;34:189-96.
 24. Bray GA. Afferent signals regulating food intake. *Proc Nutr Soc* 2000;59:373-84.
 25. Smeets PA, Erkner A, de Graaf C. Cephalic phase response and appetite. *Nutr Rev* 2010; 68:643-55.
 26. Power ML, Schulkin J. Anticipatory physiological regulation in feeding biology: Cephalic phase responses. *Appetite* 2008;50:194-206.
 27. Mattes RD. Physiologic responses to sensory stimulation by food: Nutritional implications. *J Am Diet Assoc* 1997;97:406-13.
 28. Giduck SA, Threatte RM, Kare MR. Cephalic reflexes: Their role in digestion and possible roles in absorption and metabolism. *J Nutr* 1987;117:1191-6.
 29. Malfertheiner P, Kemmer T. Neural regulation of salivary gland secretion. *Z Gastroenterol* 1987;25(Suppl 1):15-20.
 30. Harthoorn LF, Brattinga C, Van Kekem K, Neyraud E, Dransfield E. Effects of sucrose on salivary flow and composition: Differences between real and sham intake. *Int J Food Sci Nutr* 2009;60:637-46.
 31. Jang HJ, Kokrashvili Z, Theodorakis MJ, Carlson OD, Kim BJ, Zhou J; *et al.* Gut-expressed gustducin and taste receptors regulate secretion of glucagon-like peptide-1. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007;104:15069-74.
 32. Fu-Cheng X, Rigaud D, Olivier A, Celice-Pingaud C, Rozé C, Vatie J. Cephalic phase of gastric secretion in dogs. Effect of palatability and caloric intake. *Gastroenterol Clin Biol* 1994; 18:6-12.
 33. Richardson CT, Feldman M. Salivary responses to food in humans and its effect on gastric acid secretion. *Am J Physiol* 1986;250:G85-G91.
 34. Janowitz HD, Hollander F, Orringer D, Levy MH, Winkelstein A, Kaufman R, Margolin SG. A quantitative study of the gastric secretory response to sham feeding in a human subject. *Gastroenterology* 1950;16:104-16.
 35. Martin B, Maudsley S, White CM, Egan JM. Hormones in the naso-oropharynx: Endocrine modulation of taste and smell. *Trends Endocrinol Metab* 2009;20:163-70.
 36. Kokrashvili Z, Yee KK, Ilegems E, Iwatsuki K, Li Y, Mosinger B, Margolskee RF. Endocrine taste cells. *Brit J Nutr* 2014;111(Suppl 1):S23-S29.
 37. Powers MA, Schiffman SS, Lawson DC, Pappas TN, Taylor IL. The effect of taste on gastric and pancreatic responses in dogs. *Physiol Behav* 1990;47:1295-7.
 38. Schusdziarra V. Physiologic regulation of gastric acid secretion. *Z Gastroenterol* 1993;31(3):210-5.
 39. Katschinski M, Dahmen G, Reinshagen M, Beglinger C, Koop H, Nustede R, Adler G. Cephalic stimulation of gastrointestinal secretory and motor responses in humans. *Gastroenterology* 1992;103:383-91.
 40. Kovacs TO, Lloyd KC, Lawson DC, Pappas TN, Walsh JH. Inhibition of sham feeding-stimulated acid secretion in dogs by immunoneutralization of gastrin. *Am J Physiol* 1997;273(2 Pt 1):G399-G403.
 41. Arosio M, Ronchi CL, Beck-Peccoz P, Gebbia C, Giavoli C, Cappiello V, Conte D, Peracchi M. Effects of modified sham feeding on ghrelin levels in healthy

- human subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:5101-4.
42. Janssen S, Laermans J, Verhulst PJ, Thijs T, Tack J, Depoortere I. Bitter taste receptors and α -gustducin regulate the secretion of ghrelin with functional effects on food intake and gastric emptying. *Proc Natl Acad Sci USA* 2011;108:2094-9.
43. Sobhani I, Buyse M, Goïot H, Weber N, Laigneau JP, Henin D, Soul JC, Bado A. Vagal stimulation rapidly increases leptin secretion in human stomach. *Gastroenterology* 2002;122:259-63.
44. Fändriks L, Mattsson A, Dalenbäck J, Sjövall H, Olbe L, Svennerholm AM. Gastric output of IgA in man: Relation to migrating motility complexes and sham feeding. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30:657-63.
45. Ballesteros MA, Wolosin JD, Hogan DL, Koss MA, Isenberg JI. Cholinergic regulation of human proximal duodenal mucosal bicarbonate secretion. *Am J Physiol* 1991;261:G327-G331.
46. Konturek SJ, Pepera J, Zabielski K, Konturek PC, Pawlik T, Szlachcic A, Hahn EG. Brain-gut axis in pancreatic secretion and appetite control. *J Physiol Pharmacol* 2003;54:293-317.
47. Ohara I, Otsuka S, Yugari Y. Cephalic phase response of pancreatic exocrine secretion in conscious dogs. *Am J Physiol* 1988;254(3 Pt 1):G424-G428.
48. Teff K. Nutritional implications of the cephalic-phase reflexes: Endocrine responses. *Appetite* 2000;34:206-13.
49. Proietto J, Rohner-Jeanrenaud F, Ionescu E, Jeanrenaud B. Role of oropharynx in regulation of glycemia. *Diabetes* 1987; 36:791-5.
50. Berthoud HR, Jeanrenaud B. Sham feeding-induced cephalic phase insulin release in the rat. *Am J Physiol* 1982;242:E280-E285.
51. Tonosaki K, Hori Y, Shimizu Y, Tonosaki K. Relationships between insulin release and taste. *Biomed Res* 2007;28:79-83.
52. Just T, Pau HW, Engel U, Hummel T. Cephalic phase insulin release in healthy humans after taste stimulation? *Appetite* 2008;51:622-7.
53. Robertson MD, Jackson KG, Williams CM, Fielding BA, Frayn KN. Prolonged effects of modified sham feeding on energy substrate mobilization. *Am J Clin Nutr* 2001;73:111-7.
54. Teff KL, Engelman K. Oral sensory stimulation improves glucose tolerance in humans: Effects on insulin, C-peptide, and glucagon. *Am J Physiol* 1996;270(6 Pt 2): R1371-R1379.
55. Young A. Inhibition of glucagon secretion. *Adv Pharmacol* 2005;52: 151-71.
56. Schwartz TW, Stenquist B, Olbe L. Cephalic phase of pancreatic-polypeptide secretion studied by sham feeding in man. *Scand J Gastroenterol* 1979; 14:313-20.
57. Schirra J, Katschinski M, Weidmann C, Schäfer T, Wank U, Arnold R, Göke B. Gastric emptying and release of incretin hormones after glucose ingestion in humans. *J Clin Invest* 1996;97:92-101.
58. Schirra J, Kuwert P, Wank U, Leicht P, Arnold R, Göke B, Katschinski M. Differential effects of subcutaneous GLP-1 on gastric emptying, antroduodenal motility, and pancreatic function in men. *Proc Assoc Am Phys* 1997;109:84-97.
59. Giduck SA. Cephalic reflexes: Their role in digestion and possible roles in absorption and metabolism. *J Nutr* 1987; 117:1191-6.
60. Johnson LR, Grossman MI. Secretin: The enterogastrone released by acid in the duodenum. *Am J Physiol* [Legacy Content] 1968;215:885-8.
61. Johnson LR, Grossman MI. Characteristics of inhibition of gastric

- secretion by secretin. *Am J Physiol* [Legacy Content] 1969;217:1401-4.
62. Schafmayer A, Nustede R, Pompino A, Köhler H. Vagal influence on cholecystokinin and neurotensin release in conscious dogs. *Scand J Gastroenterol* 1988;23:315-20.
63. LeBlanc J. Nutritional implications of cephalic phase thermogenic responses. *Appetite* 2000; 34:214-6.
64. Nederkoorn C, Smulders FTY, Jansen A. Cephalic phase responses, craving and food intake in normal subjects. *Appetite* 2000;35:45-55.
65. Goldstein DS, Benthó O, Park MY, Sharabi Y. Low-frequency power of heart rate variability is not a measure of cardiac sympathetic tone but may be a measure of modulation of cardiac autonomic outflows by baroreflexes. *Experimental Physiol* 2011;96:1255-61.
66. Wolf S, Wolf HG. Human gastric function. An experimental study of a man and his stomach. Oxford University Press. London: 1947.
67. Ramirez I, Tordoff MG, Friedman MI. Satiety from fat? Adverse effects of intestinal infusion of sodium oleate. *Am J Physiol* 1997;273:R1779-R1785.
68. Stratton RJ, Elia M. The effects of enteral tube feeding and parenteral nutrition on appetite sensations and food intake in health and disease. *Clin Nutr* 1999;18:63-70.
69. Ukleja A. Dumping syndrome: Pathophysiology and treatment. *Nutr Clin Pract* 2005;20:517-25.
70. Yamashita H. Altered lipid metabolism during enteral or parenteral nutrition in rats: Comparison with oral feeding. *J Nutr Sci Vitaminol* 1993;39:151-61.