

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

TRANSLOCACIÓN BACTERIANA CAUSANTE DE SEPSIS
INTRAABDOMINAL SECUNDARIA A ABDOMEN AGUDO



JENNY LIZBETH AVILA FLORES

CHIQUIMULA, GUATEMALA, AGOSTO 2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

TRANSLOCACIÓN BACTERIANA CAUSANTE DE SEPSIS
INTRAABDOMINAL SECUNDARIA A ABDOMEN AGUDO



TRABAJO DE GRADUACIÓN

Sometido a consideración del Honorable Consejo Directivo

Por

JENNY LIZBETH AVILA FLORES

Al conferírsele el título de

MÉDICA Y CIRUJANA

En el grado académico de

LICENCIADA

CHIQUIMULA, GUATEMALA, AGOSTO 2021

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO**



**RECTOR EN FUNCIONES
M.A. PABLO ERNESTO OLIVA SOTO**

CONSEJO DIRECTIVO

Presidente:	Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Representante de Profesores:	M.Sc. Mario Roberto Díaz Moscoso
Representante de Profesores:	M.Sc. Gildardo Guadalupe Arriola Mairén
Representante de Graduados:	Ing. Agr. Henry Estuardo Velásquez Guzmán
Representante de Estudiantes:	A.T. Zoila Lucrecia Argueta Ramos
Representante de Estudiantes:	Br. Juan Carlos Lemus López
Secretaria:	M.Sc. Marjorie Azucena González Cardona

AUTORIDADES ACADÉMICAS

Coordinador Académico:	M. A. Edwin Rolando Rivera Roque
Coordinador de Carrera:	M.Sc. Ronaldo Armando Retana Albanés

ORGANISMO COORDINADOR DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

Presidente y revisor:	Ph.D. Rory René Vides Alonzo
Secretario:	M.Sc. Christian Edwin Sosa Sancé
Vocal y revisor:	M.Sc. Carlos Iván Arriola Monasterio
Vocal y revisor:	Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés

Chiquimula, junio de 2021

Señores:

Miembros Consejo Directivo
Centro Universitario de Oriente
Universidad de San Carlos de Guatemala
Chiquimula, Ciudad.

Respetables señores:

En cumplimiento de lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala y el Centro Universitario de Oriente, presento a consideración de ustedes, el trabajo de graduación titulado **“TRANSLOCACIÓN BACTERIANA CAUSANTE DE SEPSIS INTRAABDOMINAL SECUNDARIA A ABDOMEN AGUDO”**.

Como requisito previo a optar el título profesional de Médica y Cirujana, en el Grado Académico de Licenciada.

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Jenny Lizbeth Avila Flores
201043554

Chiquimula, junio de 2021

Señor director
Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Centro Universitario de Oriente
Universidad de San Carlos de Guatemala

Distinguido señor director:

En atención a la designación efectuada por la Comisión de Trabajos de Graduación para asesorar al bachiller en Ciencias y Letras, Jenny Lizbeth Avila Flores, carné 201045530, en el trabajo de graduación titulado **“TRANSLOCACIÓN BACTERIANA CAUSANTE DE SEPSIS INTRA ABDOMINAL SECUNDARIA A ABDOMEN AGUDO”**, tengo el agrado de dirigirme a usted, para informarle que he procedido a revisar y orientar a la mencionada sustentante sobre el contenido de la presente monografía.

En este sentido, el tema desarrollado plantea exponer la existencia de translocación bacteriana con sus mayores complicaciones en pacientes con sepsis intra abdominal, lo cual es una de las causas menos estudiada y con mayor morbilidad en pacientes ingresados en servicios de cuidados intensivos, por lo que brindará valiosa información tanto a nivel institucional, como para el conocimiento del personal médico, por lo que en mi opinión reúne los requisitos exigidos por las normas pertinentes, razón por la cual recomiendo su aprobación para su discusión en el examen general público, previo a optar el título de Médico y Cirujano, en el grado académico de Licenciado.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Gabriel Xitumul H.
VIDEOLAPAROSCOPIA
CIRUGÍA GENERAL
COL. 10943

F. _____

Dr. Gabriel Oswaldo Xitumul Hernández
M.Sc. Cirugía General y Video laparoscopia
Colegiado 10,943

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO



Chiquimula, 24 de Junio del 2021
Ref. MYC-05-2021

Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Director
Centro Universitario de Oriente CUNORI

Reciba un cordial saludo de la Coordinación Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente deseándole éxitos y bendiciones en su diaria labor.

Por medio de la presente es para notificarle que la estudiante **Jenny Lizbeth Avila Flores** identificada con el número de carné 201043554 quien ha finalizado La Monografía de Compilación del Trabajo de Graduación denominado **“TRANSLOCACIÓN BACTERIANA CAUSANTE DE SEPSIS INTRAABDOMINAL SECUNDARIA A ABDOMEN AGUDO”**, el estudio fue asesorado por el Dr. Gabriel Oswaldo Xitumul Hernández, colegiado 10,943 quien avala el estudio de manera favorable.

Considerando que el estudio cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente CUNORI, se autoriza su aprobación para ser discutido en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciado.

Sin otro particular, atentamente.

“Id y Enseñad a Todos”

Ph.D. Rory René Vides Alonzo
-Presidente del Organismo Coordinador de Trabajos de Graduación-
Carrera de Médico y Cirujano-CUNORI

Finca El Zapotillo, zona 5, Chiquimula
PBX 78730300 – Extensión 1027 Carrera de Médico y Cirujano
www.cunori.edu.gt

Cc/ Archivo-mdo.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO



Chiquimula 27 de junio del 2021
Ref. MYC-48-2021

Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Director
Centro Universitario de Oriente CUNORI

Reciba un cordial saludo de la Coordinación Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente deseándole éxitos y bendiciones en su diaria labor.

Por medio de la presente es para notificarle que la estudiante **JENNY LIZBETH AVILA FLORES** identificada con el número de camé 201043554 ha finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado "TRANSLOCACIÓN BACTERIANA CAUSANTE DE SEPSIS INTRAABDOMINAL SECUNDARIA A ABDOMEN AGUDO", estudio asesorado por el Especialista en Cirugía General, Dr. Gabriel Oswaldo Xitumul Hernández, colegiado 10,943 dictamina y avala el estudio de manera favorable.

Considerando que el estudio cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente CUNORI, se autoriza su aprobación para ser discutido en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médica y Cirujana en el grado de Licenciada.

Sin otro particular, atentamente.

"Id y Enseñad a Todos"



MSc. Ronaldo Armando Retana Albanés
-Coordinador-
Carrera de Médico y Cirujano-CUNORI-

Finca El Zapotillo, zona 5, Chiquimula
PBX 78730300 – Extensión 1027 Carrera de Médico y Cirujano
www.cunori.edu.gt

Cc/ Archivo-mdo.

EL INFRASCrito DIRECTOR DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR ESTE MEDIO HACE CONSTAR QUE: Conoció el Trabajo de Graduación que efectuó la estudiante **JENNY LIZBETH AVILA FLORES** titulado **“TRANSLOCACIÓN BACTERIANA CAUSANTE DE SEPSIS INTRAABDOMINAL SECUNDARIA A ABDOMEN AGUDO”**, trabajo que cuenta con el aval de el Revisor y Coordinador de Trabajos de Graduación, de la carrera de Médico y Cirujano. Por tanto, la Dirección del CUNORI con base a las facultades que le otorga las Normas y Reglamentos de Legislación Universitaria **AUTORIZA** que el documento sea publicado como **Trabajo de Graduación** a Nivel de Licenciatura, previo a obtener el título de **MÉDICA Y CIRUJANA**.

Se extiende la presente en la ciudad de Chiquimula, el tres de agosto del dos mil veintiuno.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
DIRECTOR
CUNORI - USAC



ACTO QUE DEDICO

A DIOS: por darme la paciencia para seguir adelante pese a todas las dificultades que sucedieron en mi camino, por darme la sabiduría de continuar y no rendirme siempre, por brindarme la empatía y el amor que dicha carrera humanitaria amerita y, así mismo, la fuerza necesaria para no flaquear cuando más se me necesita.

A MIS PADRES: Gilda Lizbeth Flores Estrada y Sergio Alejandro Ávila Pedroza, por guiarme en todo mi camino, por no rendirse nunca conmigo, por mantener la confianza en mí en los momentos en los que ni yo misma la tenía.

A MI HIJO: Alejandro Enrique Amador Avila, por ser ese motorcito vital que me impulsa a seguir adelante por mí y por él a la vez.

A MIS HERMANOS: Dallin y Billy Avila Flores, por estar allí siempre que necesité un apoyo, por las risas en los momentos en los que únicamente quería llorar y, sobre todo, por ser los mejores tíos que puede haber.

A MI PAREJA: Manuel Enrique Amador Esquivel, por ser mi amigo, mi compañero y confidente siempre, por ayudar a que mi externado e internado fuera siempre más fácil de llevar, por todas las cenas preparadas al estar de turno y cuidar al bebé en mis turnos de cansancio desmedido, por los lirios que tanto amo ver justo en esos momentos en los que más necesitaba afecto.

A MI FAMILIA: a los cuatro ángeles que Dios me permite tener aún conmigo, mis abuelitos: Ilda Estrada, Alejandro Flores, Alba Pedroza e Israel Ávila, sin su apoyo de una u otra forma todo esto nunca hubiese sido posible. A mis tíos y tías que han sido padres y madres para mí, guiándome cada vez que pudieran.

A MI MASCOTA LULÚ: por acompañarme en todas y cada una de mis noches de desvelos estudiando y jamás dejarme sola, por ese amor incondicional que siempre me da.

A MIS COMPAÑERAS DE TURNO Y SERVICIO ETERNAS: Deysi Matías y Odalis Salazar, por todas las charlas de ánimos y de recapitación sobre la vida, que nos hacían sentir que el peor de los turnos o el peor de los servicios en realidad era una parte más de la gran decisión que hicimos al iniciar nuestra valiosa carrera humanitaria.

A MI ASESOR: Dr. Gabriel Xitumul, por todos los ánimos y la ayuda que en todo el transcurso de la carrera siempre me brindó, por ser un gran jefe, un gran catedrático y sobre todo, un gran médico a quien admirar.

A MIS CATEDRÁTICOS Y JEFES DE SERVICIO: gracias por ser parte de mi formación académica y profesional, por compartir sus conocimientos tanto científicos como humanitarios, por inculcarme pasión y amor a la carrera.

A PERSONAS ESPECIALES: a los mejores internos que pude tener: Cristian Loyo, Hugo Oliva, Frank Cuatete, por enseñarme a trabajar en equipo, a que siempre una siesta de 20 minutos basta para continuar con la mejor cara en el peor de los turnos, por la paciencia y por compartir sus conocimientos y pasión por la carrera conmigo y, sobre todo, por todas las risas a las 3 am, sin ellas los turnos cansados, que fueron la mayoría, no hubieran sido tan bien aprovechados.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

A MIS ABUELOS Y TÍOS

A MI MASCOTA LULÚ

A MIS CATÉDRÁTICOS

A MIS JEFES DE SERVICIO

A MIS PADRINOS

AL COORDINADOR DE LA CARRERA Y CATEDRÁTICO

M.Sc. Ronaldo Armando Retana Albanés

A LOS REVISORES Y CATEDRÁTICOS

Ph.D. Rory René Vides Alonzo

M.Sc. Christian Edwin Sosa Sancé

M.Sc. Carlos Iván Arriola Monasterio

Dr. Edvin Danilo Mazariegos Albanés

A MI ASESOR

M.Sc. Gabriel Oswaldo Xitumul Hernández

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

AL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE

AL HOSPITAL NACIONAL DE CHIQUIMULA

ÍNDICE GENERAL

Contenido	Página
I. INTRODUCCIÓN	i
II. JUSTIFICACIÓN	1
III. OBJETIVOS	2
IV. CONTENIDO	3
CAPÍTULO I	3
ABDOMEN AGUDO	3
1.1 Anatomía y fisiología	3
1.2 Signos y síntomas	4
1.3 Clasificación del abdomen agudo	5
1.4 Métodos diagnósticos	7
1.5 Pruebas de laboratorio	7
1.6 Analgesia del dolor abdominal	8
1.7 Diagnostico diferencial	9
CAPÍTULO II	10
SEPSIS INTRAABDOMINAL	10
2.1 Etiología	11
2.2 Cuadro clínico	11
2.3 Diagnóstico de sepsis intraabdominal	11
2.4 Estudios de laboratorio	12
2.5 Tratamiento de sepsis intraabdominal	13
2.6 Pronóstico	13
CAPÍTULO III	15
TRANSLOCACIÓN BACTERIANA	15
3.1 Anatomía de la barrera intestinal	15
3.2 Función de la barrera intestinal	16
3.3 La permeabilidad y el transporte hidroelectrolítico intestinales	16
3.4 Factores modificadores de la permeabilidad intestinal	18
3.5 Translocación bacteriana	19

3.6	Epidemiología	19
3.7	Mecanismos que controlan la traslocación bacteriana	19
3.8	Condiciones que favorecen la traslocación bacteriana	20
3.8.1	Alteración de la ecología bacteriana gastrointestinal	20
3.8.2	Alteración de los mecanismos defensivos locales del huésped	20
3.9	Métodos de detección de translocación bacteriana	21
3.10	Efectos locales, efectos metabólicos e inflamatorios sistémicos	21
3.11	Implicaciones médicas de translocación bacteriana estudiadas	23
V.	CONCLUSIONES	25
VI.	RECOMENDACIONES	26
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	27

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla		Página
1.	Causas no quirúrgicas de abdomen agudo	5
2.	Causas quirúrgicas de abdomen agudo	6

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura		Página
1.	Índice de peritonitis de Mannheim	14
2.	Anatomía de la barrera intestinal	15
3.	Tipos de uniones intercelulares de la barrera intestinal	17

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

CEI	Célula epitelial intestinal
Cel. EC	Célula enterocromafín
CMI	Célula madre intestinal
HIV	Virus de inmunodeficiencia humana
IgAs	IgA secretora
Igs	Inmunoglobulinas
PDGF	Factor de crecimiento derivado de plaquetas
SI	Sistema inmunitario
SNC	Sistema nervioso central
SNE	Sistema nervioso entérico
TNF- α	Síntesis del factor de necrosis tumoral alfa

RESUMEN

TRANSLOCACIÓN BACTERIANA CAUSANTE DE SEPSIS INTRAABDOMINAL SECUNDARIA A ABDOMEN AGUDO

Jenny Lizbeth Avila Flores¹, Dr. Gabriel Xitumul², M.Sc. Ronaldo A. Retana³, Ph.D. Rory R. Vides⁴, M.Sc. Carlos I. Arriola⁴, M.Sc. Christian E. Sosa⁴, Dr. Edwin Mazariegos⁴.
Universidad de San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de Oriente, CUNORI, finca el Zapotillo,
zona 5 Chiquimula tel. 78730300 ext. 1027.

Introducción: translocación bacteriana es el suceso en el cual ocurre un paso de bacterias a través de la luz intestinal, sin que ocurra una pérdida de la integridad de la mucosa intestinal hasta lugares extra intestinales, como lo son los ganglios mesentéricos, páncreas, líquido ascítico y hasta sangre. Esta puede ser causa directa de abdomen agudo, el cual actualmente tiene un diagnóstico certero únicamente en un 60% de los casos de consulta médica; complicándose en peritonitis y posteriormente en sepsis intraabdominal. **Objetivo:** describir la translocación bacteriana como causa de sepsis intraabdominal secundaria a abdomen agudo. **Material y métodos:** se realizó una monografía tipo compilación, haciendo una revisión bibliográfica, basada en fuentes primarias y secundarias. **Conclusión:** la translocación bacteriana se ha encontrado en múltiples ocasiones, en individuos de diversas edades, poblaciones y géneros como principal causa de abdomen agudo; siendo éste en un porcentaje significativo la causa de sepsis intraabdominal. Tomando en cuenta que, para abordar un abdomen agudo, ya sea de origen quirúrgico o médico, es de suma importancia la antibiótico terapia, la cual se ve afectada, si para su utilización no se tiene cultivos desde el inicio del diagnóstico; proporcionando esto un atraso en el tiempo en el que se proporciona al paciente un tratamiento adecuado a los patógenos con los que éste cuenta, con la consecuente incurrancia de sepsis y posterior daño multiorgánico.

Palabras clave: Translocación bacteriana, sepsis intraabdominal, abdomen agudo.

1. Investigador
2. Asesor de monografía
3. Coordinador de carrera Médico y Cirujano CUNORI
4. Revisores de tesis

ABSTRACT
BACTERIAL TRANSLOCATION CAUSING INTRAABDOMINAL SEPSIS
SECONDARY TO ACUTE ABDOMEN

Jenny Lizbeth Avila Flores¹, Dr. Gabriel Xitumul², M.Sc. Ronaldo A. Retana³, Ph.D. Rory R. Vides⁴, M.Sc.
Carlos I. Arriola⁴, M.Sc. Christian E. Sosa⁴, Dr. Edwin Mazariegos⁴.
University of San Carlos of Guatemala, Eastern University Center, CUNORI, the Zapotillo farm zone 5,
Chiquimula tel. 78730300 ext. 1027.

Introduction: bacterial translocation is the event in which bacteria pass through the intestinal lumen, without a loss of integrity of the intestinal mucosa to extra-intestinal places, such as mesenteric ganglia, pancreas, ascites fluid. and even blood. This can be a direct cause of acute abdomen, which currently has an accurate diagnosis in only 60% of the cases of medical consultation; complicating in peritonitis and later in intra-abdominal sepsis. **Objective:** to describe the bacterial translocation as a cause of intra-abdominal sepsis secondary to acute abdomen. **Material and methods:** a compilation-type monograph was carried out, making a bibliographic review, based on primary and secondary sources. **Conclusion:** bacterial translocation has been found on multiple occasions, in individuals of different ages, populations and genders as the main cause of acute abdomen; This being a significant percentage the cause of intra-abdominal sepsis. Taking into account that, to address an acute abdomen, whether of surgical or medical origin, antibiotic therapy is of utmost importance, which is affected, if for use there are no cultures from the beginning of the diagnosis; this provides a delay in the time in which the patient is provided with adequate treatment for the pathogens that they have, with the consequent occurrence of sepsis and subsequent multi-organ damage.

Key words: Bacterial translocation, intra-abdominal sepsis, acute abdomen.

1. Researcher
2. Monograph advisor
3. CUNORI Medical and Surgeon Career Coordinator
4. Thesis reviewers

I. INTRODUCCIÓN

Translocación bacteriana es el suceso en el cual ocurre un paso de bacterias a través de la luz intestinal, sin que ocurra una pérdida de la integridad de la mucosa intestinal hasta lugares extraintestinales, como lo son los ganglios mesentéricos, páncreas, líquido ascítico y hasta sangre. Se consideran que pueden ocurrir para ello tres tipos de mecanismos (Soriano y Guarner, 2003):

1. Una alteración en el equilibrio bacteriano de la flora intestinal, lo que conlleva a un sobrecrecimiento bacteriano, en especial bacilos aerobios gramnegativos.
2. Disfunción de mecanismos de defensa inmunológica del huésped.
3. Alteración de la barrera intestinal con el consiguiente incremento de la permeabilidad intestinal a las bacterias.

Actualmente se puede diagnosticar una existente translocación bacteriana desde el intestino a diversas regiones del cuerpo mediante 3 métodos (Lombardo *et al.*, 2000):

1. Por métodos microbiológicos como lo son cultivos de líquido peritoneal, de sangre periférica y vena porta, de ganglios mesentéricos y tejido pancreático.
2. Detección de endo y exotoxinas bacterianas en sangre.
3. Por medio de pruebas genómicas de bacterias obtenidas en sangre por medio de reacción en cadena de polimerasa.

Existen múltiples vías por las que un organismo puede trastocar fuera del intestino a localizaciones extra-intestinales: migración retrógrada a los pulmones, migración transmural directa a través de la barrera intestinal, migración a través de las placas de Peyer, de los nódulos linfáticos mesentéricos, del ductus torácico y de la circulación sistémica o vía los canales vasculares hasta alcanzar el sistema porta (García *et al.*, 2007).

La localización de la translocación bacteriana no ha sido bien estudiada y puede depender tanto del modelo experimental empleado como de la causa. En la endotoxemia,

parece que la lesión mucosa es mayor en el íleo y ciego que en el yeyuno. Mientras que en la nutrición parenteral se encuentra pérdida de la función de barrera a través de todo el intestino delgado y el ciego (pero no del colon) no así, las dietas elementales aumentan la permeabilidad intestinal solo en el íleo. En modelos de quemadura se han objetivado grupos aislados de asas con alterada permeabilidad en el yeyuno, íleo y colon proximal (García *et al.*, 2007).

El abdomen agudo es un tema que, en la actualidad pese a los innumerables estudios, y el avance tecnológico aún existe una gran dificultad para tomar una decisión en cuanto al tratamiento por parte del clínico. Se estima que el 50% de los casos de dolor abdominal agudo requieren hospitalización, y entre el 30 y 40%, cirugía. Al ingreso hospitalario, cerca de 40% se diagnostican de forma errónea, por lo que su mortalidad global es del 10% y se eleva al 20% si el paciente requiere cirugía de urgencia (García-Valenzuela *et al.*, 2017); complicándose este diagnóstico con sobre infecciones, las cuales, en un gran porcentaje ocasionadas por translocación bacteriana, que conducen a sepsis intraabdominales consecuentes de un mal abordaje antibiótico post quirúrgico (Squires *et al.*, 2017).

II. JUSTIFICACIÓN

La translocación bacteriana es un tema poco estudiado como tal, sin embargo, se ha encontrado como hallazgo incidental o probable causa de diferentes complicaciones gastrointestinales y multiorgánicas en diversos estudios; así mismo se estima que existe entre un 14%-16% de pacientes intervenidos quirúrgicamente, de los cuales las complicaciones de éstos se asocian hasta en un 42.3% a translocación bacteriana (MacFie *et al.*, 2005).

Sabiendo que los diagnósticos de sepsis de origen desconocido van en aumento, y localmente existe un aproximado de 18% de pacientes post laparotomía que fallecen por shock séptico¹. Se deben tomar medidas adecuadas para investigar si desde el momento que un paciente es intervenido quirúrgicamente por laparotomía, se está combatiendo los microorganismos adecuados, con la antibioticoterapia adecuada y sobre todo si de ingreso existe translocación bacteriana como causa principal de dicho abdomen agudo.

Desde hace más de 20 años se ha estudiado en poblaciones aisladas la translocación bacteriana, la mayoría de los estudios se han realizado en Europa y algunos países de América del Sur. Sin embargo, hoy en día en diferentes partes del mundo se estudia como disminuir esta incidencia de translocación bacteriana con pobres resultados, debido a que se le acreditan las complicaciones más severas en pacientes en estado crítico, la cual pueden llevar a sepsis de origen desconocido y fallo multi orgánico. Todo esto se debe a que hay muy pocos resultados de estudios de translocación bacteriana sin mencionar que en Centro América no existe ninguno, que pueda dar las bases epidemiológicas para disminuir, combatir y mejorar este problema. Razón por la cual es necesario el abordaje del tema en Guatemala, para ayudar a disminuir la mortalidad en pacientes con diagnóstico de sepsis intrabdominal secundaria a diagnóstico de abdomen agudo.

¹ Rotación de internos de cirugía. 10 ago. 2019. Estadística de servicios de cirugías (entrevista). Chiquimula, Guatemala, Hospital General de Chiquimula.

III. OBJETIVOS

- **Objetivo general**

Describir la translocación bacteriana causante de sepsis intra abdominal secundaria a abdomen agudo.

- **Objetivos específicos**

- Definir que es la translocación bacteriana y su relación con abdomen agudo.
- Describir los métodos de identificación de translocación bacteriana.
- Identificar las complicaciones más frecuentes asociadas a translocación bacteriana.
- Identificar los lugares en los que ocurre con más frecuencia la translocación bacteriana.

IV. CONTENIDO

CAPÍTULO I

ABDOMEN AGUDO

El dolor abdominal es común y a menudo intrascendente. Sin embargo, si es agudo e intenso, casi siempre sugiere un síntoma de patología intraabdominal. Puede ser el único indicador de la necesidad de cirugía y debe ser atendido con rapidez: en ciertos cuadros (p. ej., irrigación intestinal interrumpida debido a una obstrucción estrangulante o a una embolia arterial), pueden producirse una gangrena y una perforación intestinal en < 6 h desde el comienzo de los síntomas. El dolor abdominal preocupa particularmente en pacientes muy jóvenes o mayores, y en aquellos con infección por HIV o medicados con inmunosupresores (incluidos corticosteroides) (Ansari, 2020).

Las descripciones de los libros de texto del dolor abdominal tienen limitaciones, porque la gente reacciona de manera diferente ante el dolor. Algunos, en particular adultos mayores, son estoicos, mientras que otros exageran sus síntomas. Los lactantes, los niños pequeños y algunos adultos mayores pueden tener dificultad para localizar el dolor (Ansari, 2020).

El término abdomen agudo hace referencia a signos y síntomas abdominales de tal intensidad o tan preocupantes que exigen considerar una cirugía (Ansari, 2020).

1.1 Anatomía y fisiología

La entrada de bacterias o sustancias químicas irritantes en la cavidad peritoneal puede provocar una salida de líquido por la membrana peritoneal. El peritoneo responde a la inflamación con un aumento del flujo sanguíneo, un incremento de la permeabilidad y la formación de un exudado fibrinoso en su superficie. El intestino puede experimentar también una parálisis local o generalizada. La superficie fibrinosa y la disminución de los movimientos intestinales pueden causar la formación de adherencias entre el intestino y el epiplón o la pared abdominal, favoreciendo la localización de la inflamación. Debido a ello, un absceso puede producir un dolor muy localizado con unos ruidos intestinales y

una función gastrointestinal normales, mientras que un proceso difuso (como una úlcera duodenal perforada) produce un dolor abdominal generalizado con un abdomen tranquilo. La peritonitis puede afectar a toda la cavidad abdominal o solo a una parte del peritoneo visceral o parietal. La peritonitis es una inflamación peritoneal por cualquier causa. Suele identificarse durante la exploración física por una sensibilidad marcada a la palpación, con o sin sensibilidad de rebote, y una reacción de defensa muscular. La peritonitis suele ser secundaria a una lesión inflamatoria, en la mayoría de los casos a una infección por microorganismos entéricos o anaerobios gramnegativos. También puede deberse a una inflamación no infecciosa, siendo uno de los ejemplos más frecuentes la pancreatitis. La peritonitis primaria es más frecuente en los niños y se debe en la mayoría de los casos a una infección por neumococos o estreptococos hemolíticos. Los adultos con nefropatía terminal que se someten a diálisis peritoneal pueden desarrollar infecciones en su líquido peritoneal, siendo los microorganismos más frecuentes los cocos grampositivos. Los adultos con ascitis y cirrosis pueden desarrollar peritonitis primaria; en estos casos, los microorganismos causantes suelen ser *Escherichia coli* y *Klebsiella* (Squires *et al.*, 2017).

1.2 Signos y síntomas

El síntoma que casi nunca falta es el dolor, ya sea espontáneo o provocado por la palpación. Puede estar acompañado por vómitos, diarrea, constipación, melena o proctorrafia. Los signos que lo acompañan más frecuentemente son la fiebre, defensa y/o contractura muscular, meteorismo, taquicardia, taquipnea, ictericia y oliguria (Azzato y Waisman, 2008).

La intensidad del dolor depende por un lado de nociceptores en el sitio de la agresión, y por otro, del umbral de sensibilidad del individuo, que está en relación con su estado psicológico y físico (Azzato y Waisman, 2008).

Se halla aumentado en (Azzato y Waisman, 2008):

- Hipertiroidismo
- Hipersuprarrenalismo
- Menopausia
- Los jóvenes

- Asiedad

Se halla disminuido en (Azzato y Waisman, 2008):

- Hipotiroidismo
- Shock
- Diabetes
- Uremia
- Toxemia
- Pacientes con tratamientos con corticoesteroides
- Edades extremas
- Psicosis

1.3 Clasificación del abdomen agudo

La clasificación del abdomen agudo se puede realizar de acuerdo con varios enfoques; conforme a la conducta se puede clasificar en abdomen agudo quirúrgico o no quirúrgico; según su origen fisiopatológico, como infeccioso, inflamatorio, obstructivo, vascular, perforativo, hemorrágico, inespecífico, de acuerdo con su origen anatómico, intraabdominal, extra abdominal o sistémico; y de acuerdo con su causa, traumática y no traumática (Cujíño, 2017). En la tabla 1 se presentan las causas no quirúrgicas de abdomen agudo, así como en la tabla 2, las causas quirúrgicas de abdomen agudo.

Tabla 1. Causas no quirúrgicas de abdomen agudo

Causas endocrinas y metabólicas	Causas hematológicas	Toxinas y fármacos
<ul style="list-style-type: none"> • Uremia • Crisis diabéticas • Porfiria intermitente aguda • Fiebre mediterránea hereditaria 	<ul style="list-style-type: none"> • Crisis drepanocíticas • Leucemia aguda • Otras discrasias sanguíneas 	<ul style="list-style-type: none"> • Intoxicación por plomo • Otras intoxicaciones por metales pesados • Síndrome de abstinencia de narcóticos • Envenenamiento por picadura de araña viuda negra

Fuente: Squires *et al.*, 2017.

Tabla 2. Causas quirúrgicas de abdomen agudo

Hemorragia	Infección	Perforación	Obstrucción	Isquemia
Traumatismos de órganos sólidos	Apendicitis	Úlceras gastrointestinales perforada	Adherencias por obstrucción del intestino delgado o grueso	Enfermedad de Buerger
Fuga o rotura de aneurismas arteriales	Colecistitis	Tumor gastrointestinal perforado	Vólvulo sigmoideo	Trombosis o embolia mesentérica
Rotura de embarazo ectópico	Diverticulitis de Meckel	Divertículo perforado	Vólvulo cecal	Torsión ovárica
Divertículos gastrointestinales del tubo digestivo	Abscesos hepáticos		Hernias incarceradas	Colitis isquémica
Úlceras intestinales	Abscesos diverticulares		Enfermedad intestinal inflamatoria	Torsión testicular
Fístulas aortoduodenales tras un injerto vascular aórtico	Abscesos del psoas		Neoplasias malignas gastrointestinales	Hernias estranguladas
Pancreatitis hemorrágica			Invaginación	
Síndrome de Mallory-Weiss				
Rotura espontánea del bazo				

Fuente: Squires *et al.*, 2017.

1.4 Métodos diagnósticos

Varios han sido los progresos de la medicina en las últimas décadas, que han proporcionado un avance en el diagnóstico inicial, en diferenciar el órgano o región primariamente afectada, dichos métodos pueden clasificarse en no invasivos como pueden ser el ultrasonido, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética, además de sus versiones helicoidal y tridimensional, etc. Y los considerados invasivos como son las punciones, guiadas o no por ultrasonido, laparoscopia o endoscopia diagnóstica y en ciertas circunstancias estas modalidades proporcionan y se emplean de manera terapéutica. Sin embargo en la medida de la estabilidad, la naturaleza de la patología y su magnitud, los estudios pueden ser solamente básicos para trasladarlo al quirófano o más avanzados como la tomografía axial computarizada helicoidal o la resonancia magnética o el ultrasonido tridimensional, teniendo en consideración que las complicaciones del abdomen agudo son tiempo-dependientes, de tal manera que es más conveniente para el paciente una laparotomía exploradora (en sus modalidades de cirugía abierta o endoscópica) por un diagnóstico incierto a un diagnóstico preciso con un retraso quirúrgico. Por otro lado, es importante recordar que un estudio avanzado no sustituirá nunca una buena historia clínica con una buena exploración (Montalvo *et al.*, 2008).

1.5 Pruebas de laboratorio

Existen varias pruebas de laboratorio que son parte rutinaria de la evaluación de todo paciente con abdomen agudo. Estas pruebas ayudan a confirmar la presencia de inflamación o infección, y también permiten descartar igualmente algunos de los trastornos médicos más frecuentes. El hemograma completo con recuento diferencial es útil, dado que la mayor parte de los pacientes con abdomen agudo, aunque no todos, presentarán leucocitosis o desviación izquierda. La determinación de los electrolitos en suero, el nitrógeno ureico en sangre y la concentración de creatinina ayudan a valorar los efectos de factores como los vómitos y las pérdidas de líquido a un tercer espacio. Además, pueden indicarnos que el problema del paciente se debe a un trastorno endocrino o metabólico. Las determinaciones de la amilasa y la lipasa séricas pueden indicarnos que el dolor abdominal se debe a una pancreatitis, aunque estas enzimas

pueden aumentar también en otros trastornos como los infartos de intestino delgado y las perforaciones de úlceras duodenales. Unas concentraciones séricas normales de amilasa y lipasa no permiten descartar la pancreatitis como posible diagnóstico, debido a los efectos de la inflamación crónica sobre la síntesis enzimática y a los factores cronológicos. Las pruebas de la función hepática (bilirrubina total y directa, aminotransferasa sérica y fosfatasa alcalina) ayudan a evaluar las posibles causas biliares de dolor abdominal agudo. Las concentraciones de lactato y la gasometría arterial pueden ayudarnos a diagnosticar la isquemia o el infarto intestinales. Las pruebas urinarias, como el análisis de orina, ayudan a diagnosticar la cistitis bacteriana, la pielonefritis y determinadas endocrinopatías, como la diabetes y los trastornos del parénquima renal. El urocultivo, aunque permite confirmar una sospecha de infección urinaria y orientar el tratamiento antibiótico, no está disponible en un tiempo adecuado como para ayudar a evaluar un abdomen agudo (Squires *et al.*, 2017).

1.6 Analgesia del dolor abdominal

Los cirujanos son reacios a utilizar analgésicos durante el proceso de diagnóstico y evaluación clínica de los pacientes con dolor abdominal agudo cuando puede existir la posibilidad de una intervención quirúrgica. En general, el temor es que la analgesia pueda enmascarar los hallazgos clínicos y causar un retraso en el diagnóstico (Manterola *et al.*, 2011).

Se realizaron ensayos clínicos en los que se comparó el uso de cualquier régimen analgésico con opiáceos con un placebo administrado en el proceso de diagnóstico previo a la toma de decisiones en sujetos adultos con dolor abdominal agudo, sin limitación de sexo. Los resultados valorados fueron: cambio en la intensidad del dolor, cambio en el nivel de comodidad del paciente, tiempo necesario para realizar el diagnóstico, tiempo necesario para operar (en los casos aplicables), tasa de decisión correcta, tasa de error en el tratamiento realizado, estancia hospitalaria y morbilidad. Concluyendo que el uso de analgésicos opiáceos no disminuye el diagnóstico ni retrasa la toma de decisión (Manterola *et al.*, 2011).

1.7 Diagnostico diferencial

Otro elemento fundamental es distinguir otras patologías que dieron origen al abdomen agudo o concomitantes con él, por lo que es conveniente repasar las principales patologías en relación con cada región del abdomen: Cuadrante superior derecho: Pancreatitis aguda, hepatitis aguda, hepatomegalia congestiva aguda, neumonía con reacción pleural, pielonefritis aguda, angina de pecho, absceso hepático. Cuadrante superior izquierdo: Pancreatitis aguda, aneurisma aórtico, colitis aguda, pielonefritis, neumonía, infarto agudo de miocardio. Periumbilical: Obstrucción intestinal, pancreatitis aguda, diverticulitis. Cuadrante inferior derecho: Enfermedad pélvica inflamatoria, salpingitis aguda, quiste de ovario complicado, embarazo ectópico roto, adenitis mesentérica, diverticulitis de Meckel, cálculo ureteral, ileitis terminal. Cuadrante inferior izquierdo: Diverticulitis, enfermedad pélvica inflamatoria, salpingitis aguda, quiste de ovario complicado, embarazo ectópico roto, tumor o cuerpo extraño en colon descendente, cálculo ureteral (Montalvo *et al.*, 2008).

CAPÍTULO II

SEPSIS INTRAABDOMINAL

La Sepsis Intraabdominal es un cuadro clínico caracterizado por la respuesta del huésped (cuadro séptico) como consecuencia de la presencia de gérmenes y/o toxinas provenientes de un foco infeccioso localizado en la cavidad abdominopélvica, tanto intra como retroperitoneal mente, de extrema gravedad y con funestas consecuencias como el shock séptico y la falla orgánica multisistémica (Vojvodic y Marroquín, 1995).

La infección de la cavidad peritoneal puede ocurrir por varias rutas: “espontánea” la cual probablemente se presenta por diseminación hematógena principalmente observada en pacientes con ascitis y es causada por un limitado número de bacterias en su mayoría coliformes y se pueden resolver con terapia antibiótica únicamente. La infección introducida a la cavidad peritoneal observada predominantemente en pacientes con diálisis peritoneal y también susceptible de tratamiento únicamente con antibióticos. La tercera ruta de infección de la cavidad peritoneal es por salida del contenido intestinal hacia la misma, es polimicrobiana por naturaleza y se presenta como peritonitis generalizada (peritonitis secundaria) o como un absceso localizado. La presente revisión se enfoca al análisis de esta última forma de infección de la cavidad peritoneal. La peritonitis terciaria se refiere a la infección peritoneal persistente o recurrente que usualmente ocurre en un paciente crítico con peritonitis secundaria, cuando las defensas del huésped y la terapia antimicrobiana han fracasado y se produce la sobreinfección por organismos resistentes usualmente bacilos gram negativos u hongos. En la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos la sepsis intraabdominal tiene importancia en cuanto a incidencia, semejante a la de las neumonías y bacteremias. La peritonitis secundaria clínicamente se manifestará por abdomen agudo, y su diagnóstico y tratamiento inicial será necesariamente quirúrgico (Chávez, 2002).

El concepto de sepsis de origen intestinal afirma que las bacteria o endotoxinas escapan del intestino del propio paciente, contribuyendo al estado de sepsis y/o a la infección intrabdominal terciaria en pacientes críticamente enfermos, quienes han continuado a la cirugía; esto se debe a la falla de la barrera intestinal y encabezado por la translocación

de bacterias y endotoxinas. En adición al insulto primario que engrandece la translocación (por ej., choque, injuria térmica, infección intrabdominal), factores iatrogénicos contributorios (antibióticos sistémicos, nutrición no enteral prolongada) predominan notablemente (Vojvodic y Marroquín, 1995).

2.1 Etiología

La mayoría de los casos de sepsis intraabdominal incluye la participación de flora gastrointestinal del hospedero. La acidez gástrica es el principal factor que impide la adherencia de las bacterias hacia las paredes de la porción proximal del intestino delgado. Las enfermedades de estómago y duodeno que menoscaban dichos mecanismos de defensa, tales como la aclorhidria gástrica patológica o secundaria a uso de medicamentos, alteran la flora. La obstrucción de yeyuno-íleon ocasiona estasis, con un incremento importante en el número de bacterias por lo común anaerobios y coliformes presentes en el intestino delgado; la microflora de la porción distal del yeyuno-íleon muestra un incremento en el número de microorganismos que llega a ser de 10^8 /ml, sin embargo, en el colon, 10^{11} a 10^{12} /gr de excremento. *Escherichia coli* se reporta hasta en 56.7 % de los cultivos de biopsia transquirúrgicos, seguido de *A. streptococci* 25 %, *B. fragilis* 22.8 % y otros (Carrión y Porrás-Escorcia, 2019).

2.2 Cuadro clínico

Con excepción de los pacientes inmunosuprimidos, los enfermos presentan datos francos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente, seguido por la fiebre. De forma temprana se presenta anorexia, náuseas, vómito, distensión y silencio abdominal, así como datos de choque (Robles y Andrade, 2010).

2.3 Diagnóstico de sepsis intraabdominal

Esta representa un diagnóstico mucho más sutil en este grupo de pacientes y puede producir únicamente síntomas como malestar, dolor de hombro, hipo, o dificultad para respirar. También puede haber problemas para interpretar los datos de la exploración física. No es frecuente observar un dolor abdominal muy marcado, y lo primero que

puede observarse son signos menos específicos, como taquicardia, taquipnea, derrame pleural o fiebre. También es muy difícil apreciar la distensión o la presencia de una masa intraabdominal debido al tamaño y el espesor de la pared abdominal. La obesidad dificulta también las pruebas de imagen abdominales. Se pueden necesitar varias radiografías simples para poder visualizar todo el abdomen, y la nitidez es muy baja. La tomografía computarizada y la resonancia magnética pueden resultar imposibles debido a que el perímetro o el peso del paciente sobrepasan el tamaño de la abertura del aparato o el límite del peso de la cama mecanizada. En estos casos, hay que mantener un índice elevado de sospecha y un umbral muy bajo para proceder a la exploración quirúrgica. La laparoscopia representa una opción muy útil en estos pacientes (Squires *et al.*, 2017).

2.4 Estudios de laboratorio

Se recomienda solicitar los siguientes estudios de laboratorio, con fines diagnósticos, pronósticos, indicadores de severidad y monitoreo de tratamiento, según sea el cuadro clínico y la orientación diagnóstica (Carrión y Porras-Escorcía 2019):

- Biometría hemática completa, con diferencial
- Glucosa sérica
- Pruebas de funcionamiento hepático completo
- Pruebas de función renal
- Depuración de creatinina (6 horas, 24 horas)
- Tiempos de coagulación, INR
- Enzimas musculares
- Dímero D
- Examen general de orina
- Cortisol
- PCR
- Procalcitonina
- Hemocultivos para bacterias y hongos
- 1 – 3 Beta-D-Glucano
- Cultivo-biopsia de zona afectada

2.5 Tratamiento de sepsis intraabdominal

El tratamiento de las infecciones intraabdominales es sin duda uno de los más importantes retos que enfrenta el cirujano general. El diagnóstico de la peritonitis es dependiente del criterio clínico del médico. El manejo requiere de laparotomías repetidas, asociadas con el control de la fuente de infección, remover la contaminación con lavados peritoneales, antibióticoterapia y soporte hemodinámico (Iñaguazo y Astudillo, 2009).

Actualmente están disponibles 2 estrategias para el manejo de estos pacientes que implican la utilización de la técnica del abdomen abierto: la relaparotomía planeada o reparo abdominal por etapas, que consiste en realizar lavados diarios de la cavidad peritoneal hasta obtener la esterilización de la misma, dejando los órganos abdominales cubiertos por una prótesis y, la relaparotomía a demanda, la cual implica realizar un primer procedimiento, intentando cerrar la pared abdominal si fuera posible, y evaluando clínicamente para futuras reexploraciones (Iñaguazo y Astudillo, 2009).

2.6 Pronóstico

Los predictores y escalas pronósticas de gravedad, falla orgánica y sepsis son bien conocidos, los más utilizados son APACHE II, SOFA y SAPS II, sin embargo, están elaborados para predecir mortalidad en grupos relacionados por diagnóstico, es decir, poblaciones de pacientes, pero no en pacientes individualmente. Existen escalas específicas para determinadas patologías, como el Índice de Peritonitis de Mannheim con una sensibilidad del 95.9% y especificidad del 80% para predecir mortalidad en 28 días, y por otro lado se cuenta con factores determinantes de mal pronóstico en pacientes con sepsis abdominal que permiten estimar el fracaso del manejo quirúrgico y el alto riesgo del procedimiento. Los enlistados a continuación forman un grupo de características de fácil valoración, que pueden detectar un paciente con alto riesgo de complicaciones y que se pueden beneficiar de valoración precoz por una UC (Carrión y Porras-Escorcía, 2019):

- Retraso en la intervención inicial (>24 h)
- Severidad de la enfermedad (puntuación APACHE II >15)
- Edad avanzada
- Comorbilidades y el grado de disfunción orgánica

- Bajo nivel de albúmina
- Mal estado nutricional
- Grado de afectación peritoneal o peritonitis difusa
- Incapacidad de lograr el desbridamiento o el control de un drenaje adecuado
- Presencia de malignidad

El la figura 1 se presenta el índice de peritonitis de Mannheim, usado para determinar la mortalidad de los pacientes.

Índice de peritonitis de Mannheim, más de 26 puntos se determina mortalidad 50 a 69%.

FACTORES	PUNTOS
Edad >50 años	5
Género femenino	5
Falla orgánica	7
Patología oncológica activa	5
Tiempo de evolución >24 horas	4
Origen no colónico de sepsis	4
Extensión de peritonitis generalizada	6
Líquido fecaloide	12
Líquido purulento (no fecaloide)	6

Figura 1. Índice de peritonitis de Mannheim
Fuente: Carrión y Porrás-Escorcía, 2019

CAPÍTULO III

TRANSLOCACIÓN BACTERIANA

3.1 Anatomía de la barrera intestinal

La mucosa intestinal se compone de una monocapa de células epiteliales columnares polarizadas, así como de la región subepitelial que contiene la lámina propia, el sistema nervioso entérico, el tejido conectivo y las capas musculares. En el epitelio están presentes los enterocitos, las células de Goblet, que sintetizan y liberan mucina, las células de Paneth, que sintetizan péptidos antimicrobianos, las células enterocromafines, que producen hormonas y otras sustancias, y las células madre intestinales. Por encima de la barrera epitelial se encuentra la capa de moco no agitada, que contiene glicocálix, y a continuación la capa de moco agitada, que contiene microbiota, IgA (Inmuno globulina A) secretora, mucinas y péptidos antimicrobianos. Los linfocitos intraepiteliales se encuentran por encima de la membrana basal, subyacentes a la unión estrecha. La lamina propia contiene el tejido linfoide difuso compuesto de macrófagos, células dendríticas, células plasmáticas, linfocitos de la lámina propia y, en algunos casos, neutrófilos, y el tejido linfoide organizado, compuesto de estructuras linfoides como la placa de Peyer, que contiene células M, células dendríticas y linfocitos (Salvo *et al.*, 2015).

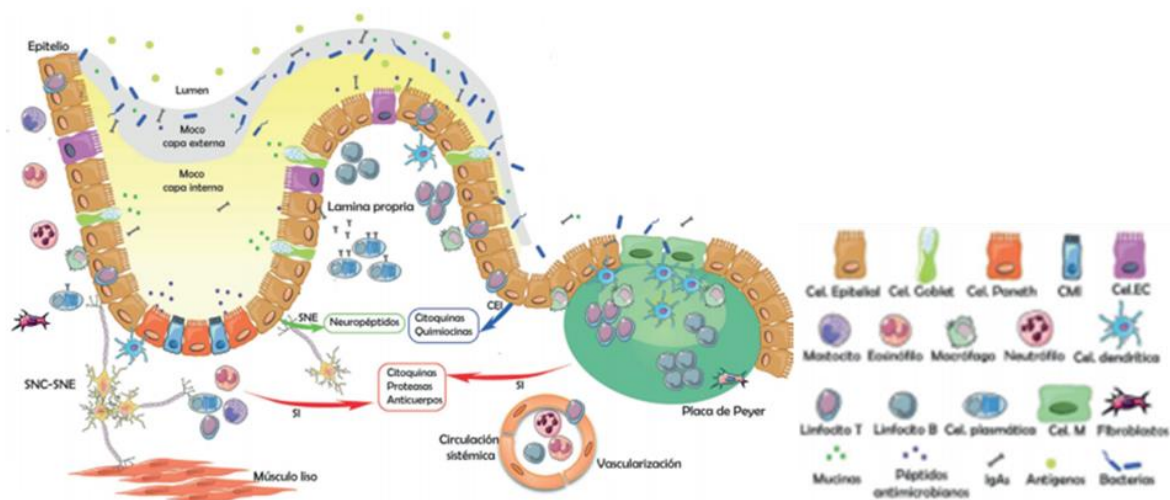


Figura 2. Anatomía de la barrera intestinal

Fuente: Salvo *et al.*, 2015.

3.2 Función de la barrera intestinal

El intestino tiene el difícil cometido de llevar a cabo la absorción de agua y nutrientes a su vez que ejerce una función barrera, restringiendo la entrada de elementos potencialmente nocivos desde la luz intestinal hacia el resto del organismo. La primera línea de defensa se encuentra en la misma luz, donde microorganismos y antígenos son degradados por acción de las secreciones gástricas, pancreáticas y biliares. A su vez, el microbiota comensal contribuye a reducir la colonización por parte de agentes patógenos produciendo sustancias antimicrobianas, modificando el pH y compitiendo por los nutrientes. Recubriendo el epitelio intestinal, se encuentra una capa de agua, glicocáliz y moco que contiene moléculas con capacidad defensiva, tales como las defensinas e inmunoglobulinas (Igs) de tipo A, producidas a nivel epitelial. Por otra parte, las células epiteliales participan en la función barrera modulando la secreción de fluidos hacia la luz intestinal y mediante las uniones intercelulares que se establecen entre ellas. Sin embargo, a pesar de esta compleja barrera y de su diversidad de mecanismos, no existe una exclusión completa del paso de moléculas desde la luz hacia el tejido subyacente. Por el contrario, existe un movimiento bidireccional, selectivo y constante de partículas entre ambos compartimentos, sujeto a la regulación de la permeabilidad y del transporte hidroelectrolítico intestinales (Salvo *et al.*, 2015).

3.3 La permeabilidad y el transporte hidroelectrolítico intestinales

La permeabilidad intestinal viene definida por el flujo de moléculas a través de las células epiteliales (ruta transcelular) y por los espacios comprendidos entre las mismas (ruta paracelular) (Salvo *et al.*, 2015). En la figura 3 se presentan los tipos de uniones de intercelulares de la barrera intestinal.

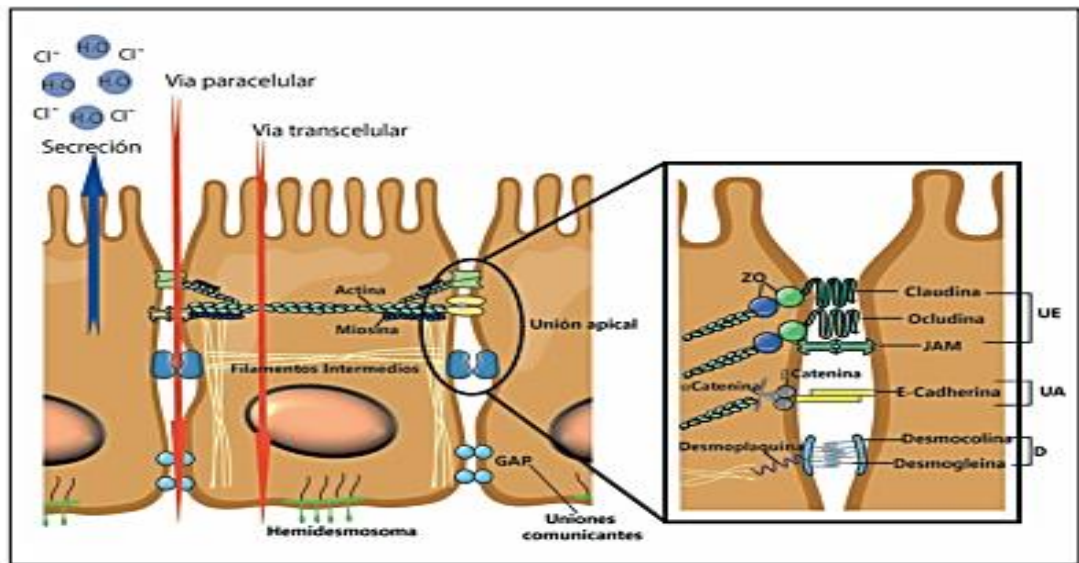


Figura 3. Tipos de uniones intercelulares de la barrera intestinal

Fuente: Salvo *et al.*, 2015.

Existen diferentes mecanismos que median el paso de moléculas por la ruta transcelular y el uso de unos u otros viene determinado por las características fisicoquímicas de las mismas. Los compuestos lipofílicos, así como los compuestos hidrofílicos de pequeño tamaño podrán difundir pasivamente a través de la bicapa lipídica de la membrana de los enterocitos. Al mismo tiempo, los compuestos hidrofílicos de pequeño tamaño pueden hacer uso de acuaporinas para atravesar las membranas celulares. Por otra parte, la permeabilidad epitelial viene condicionada por el transporte activo transcelular mediado por transportadores y diferentes mecanismos de endocitosis, transcitosis y exocitosis. Los mecanismos de endocitosis pueden implicar el uso de receptores (endocitosis mediada por clatrina y fagocitosis) o no ser selectivos (macropinocitosis y endocitosis mediada por caveolas). Estos procesos de transporte activo serán fundamentales en la captación de nutrientes, electrolitos y antígenos tanto bacterianos como de la dieta (Fernández, 2012).

Por su parte, la ruta paracelular permite el 85% del total del flujo pasivo transepitelial de moléculas. Esta vía posibilita el paso de elementos hidrofílicos de mayor tamaño que la transcelular. Sin embargo, en condiciones fisiológicas, es impermeable a moléculas de dimensiones tales como las de las proteínas, constituyendo una barrera efectiva para el

paso de antígenos lumbinales. Esto es posible gracias a la presencia de uniones intercelulares entre las membranas laterales de las células epiteliales adyacentes. Estas uniones se asocian a la expresión de distintas familias de proteínas que se organizan para dar lugar a uniones estrechas, uniones adherentes y desmosomas (Fernández, 2012).

3.4 Factores modificadores de la permeabilidad intestinal

La flora intestinal juega un papel importante en el metabolismo y absorción de moléculas, permitiendo su ingreso al interior del cuerpo. Estas bacterias lumbinales constituyen verdaderas defensas que previenen los efectos de microorganismos patógenos en la mucosa intestinal. Las alteraciones del equilibrio del microbiota intestinal normal (disbiosis) resultan en el sobrecrecimiento de microorganismos nocivos y en la liberación de una variedad de mediadores con potencial antigénico como endotoxinas y patrones moleculares asociados con patógenos que contribuyen al incremento de la permeabilidad intestinal asociado con inflamaciones local y sistémica. Estos cambios permiten el acceso de moléculas como lipopolisacáridos, patrones moleculares asociados con patógenos, ADN bacteriano, adhesinas e invasinas, cuya liberación en la circulación portal desencadena la respuesta inmunológica del hígado, induciendo mecanismos de defensa y eliminación de daño; así como mecanismos de reparación que pueden mantenerse a mediano y largo plazos (Gómez-Cortés *et al.*, 2015).

Los mediadores proinflamatorios que se producen a nivel luminal inducen cambios en la organización de las proteínas de las uniones estrechas. La síntesis del factor de necrosis tumoral alfa, (TNF- α , por sus siglas en inglés), mediada por la vía de NF-kB, aumenta paralelamente a la permeabilidad intestinal cuando se presentan cuadros inflamatorios a nivel intestinal. Este cambio coincide con modificaciones en los niveles de expresión y distribución de proteínas de uniones estrechas como ZO-1 y ocludina;13-14 además de que TNF- α muestra efectos *in vitro* sobre el estado de fosforilación y actividad de proteínas de uniones estrechas. Por otro lado, el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF, por sus siglas en inglés) promueve la liberación de neutrófilos adheridos al endotelio vascular con la consecuente la síntesis de óxido nítrico y de

radicales libres en modelos animales; favoreciendo por igual la vasodilatación local y la permeabilidad intestinal. Finalmente, la concentración luminal de gases como el NO₂ y otras moléculas contaminantes del aire, provenientes de fuentes inhalatorias o de la ingesta de alimentos contaminados, activan vías de estrés oxidativo con efectos nocivos sobre las células del epitelio intestinal. Dentro de los factores internos que afectan la permeabilidad intestinal se cuentan entidades como la enfermedad de Crohn, el síndrome metabólico y la obesidad; así como ciertas enfermedades episódicas como la colitis y las alergias a los alimentos con hipersecreción de IgE, que tienen en común la asociación con mecanismos proinflamatorios que modifican la permeabilidad intestinal (Gómez-Cortés *et al.*, 2015).

3.5 Translocación bacteriana

Se le conoce como translocación bacteriana al suceso en el cual ocurre un paso de bacterias a través de la luz intestinal, sin que ocurra una pérdida de la integridad de la mucosa intestinal hasta lugares extraintestinales, como lo son los ganglios mesentéricos, páncreas, líquido ascítico y hasta sangre (Soriano y Guarner, 2003).

3.6 Epidemiología

La translocación bacteriana ha sido descrita en una variedad de pacientes en cirugía electiva, en donantes de órganos, en casos de obstrucción intestinal, en pacientes con cáncer colorrectal, en pancreatitis, y en trauma. Se ha encontrado una prevalencia del 14% en casos de cirugía electiva. También se han descrito factores que predisponen al desarrollo de translocación bacteriana, como el shock con reducción del flujo esplácnico, la nutrición parenteral, el daño del epitelio intestinal, y la presencia de ictericia entre otros. Sin embargo, la demostración de la asociación entre los microorganismos entéricos, la translocación bacteriana y las complicaciones sépticas no ha sido plenamente establecida, y su significancia clínica permanece incierta (Nieves *et al.*, 2010).

3.7 Mecanismos que controlan la traslocación bacteriana

Estos dependen de factores microbianos y de la respuesta del huésped. De esta manera, patógenos intracelulares facultativos como *Salmonella* y *Listeria monocytogenes*

traslocan fácilmente; mientras que las bacterias anaeróbicas rara vez traslocan y, es más, tienen un papel preventivo en la colonización entérica por gérmenes potencialmente patógenos (Carrillo y Núñez, 1999).

Existen múltiples vías por las que un organismo puede translocarse fuera del intestino a localizaciones extraintestinales: migración retrógrada a los pulmones, migración transmural directa a través de la barrera intestinal, migración a través de las placas de Peyer, de los nódulos linfáticos mesentéricos, del ductus torácico y de la circulación sistémica o a través de los canales vasculares hasta alcanzar el sistema porta (Herrero *et al.*, 2018).

El sobrecrecimiento bacteriano intestinal tiene efectos en el tubo digestivo, como lesión de la submucosa y de la mucosa, por daño directo a los enterocitos y por la adherencia de las bacterias al borde en cepillo (que deterioran la función absorbente y facilitan la traslocación bacteriana hacia los ganglios linfáticos mesentéricos (Chavarriaga *et al.*, 2016).

3.8 Condiciones que favorecen la traslocación bacteriana

3.8.1 Alteración de la ecología bacteriana gastrointestinal

El aumento del pH gástrico inducido por antiácidos y antisecretores gástricos, la disminución de la actividad motora del intestino favorecida por el uso de sedantes, relajantes musculares y analgésicos, así como el decúbito prolongado y la administración de dietas no estériles directamente en duodeno y yeyuno son factores que determinan la contaminación del intestino delgado. Por otra parte, el uso de antibióticos de amplio espectro puede afectar el equilibrio de la flora colónica, modificando las concentraciones de bacterias e induciendo un sobrecrecimiento de ciertas especies patógenas (Herrero *et al.*, 2018).

3.8.2 Alteración de los mecanismos defensivos locales del huésped

La alteración de los factores mecánicos, como son la empalizada epitelial y la producción de mucus, afecta al barrido de antígenos y facilita la proliferación bacteriana. La alteración de los mecanismos inmunológicos está representada por la disminución de la

IgA secretora sintetizada por el denominado tejido linfoide, que es un sistema inmune desarrollado por la mucosa intestinal altamente especializado y cuya función es proteger al huésped de la invasión de patógenos potenciales o de una respuesta inmune inapropiada ante la presencia de antígenos. Lesión anatómica y funcional de la mucosa intestinal viene dada por 3 grandes factores (Herrero de Lucas *et al.*, 2018):

1. Hipoxia celular debida a la vasoconstricción del territorio esplácnico para mantener un flujo adecuado a los órganos vitales en situaciones de shock o a la disminución de flujo sanguíneo en la mucosa intestinal en los casos de aumento de la presión intraabdominal.
2. Mediadores citotóxicos del tipo de los radicales libres de oxígeno, factor de necrosis tumoral, etcétera.
3. Insuficiente disponibilidad de sustratos nutricionales clave para las células del epitelio intestinal, así como la ausencia del estímulo nutricional por el uso exclusivo de la alimentación parenteral.

3.9 Métodos de detección de translocación bacteriana

Actualmente se puede diagnosticar una existente translocación bacteriana desde el intestino a diversas regiones del cuerpo mediante 3 métodos (Hernando, 2017):

1. Por métodos microbiológicos como lo son cultivos de líquido peritoneal, de sangre periférica y vena porta, de ganglios mesentéricos y tejido pancreático
2. por detección de endo y exotoxinas bacterianas en sangre.
3. Por medio de pruebas genómicas de bacterias obtenidas en sangre por medio de reacción en cadena de polimerasa.

3.10 Efectos locales, efectos metabólicos e inflamatorios sistémicos

En pacientes sanos, la traslocación bacteriana puede ser un fenómeno normal que no produce ningún efecto deletéreo. El rango de traslocación es aproximadamente de un 5-10%, permitiendo la exposición a diferentes antígenos y, de este modo, potenciar una respuesta inmune local y una buena tolerancia siempre y cuando el sistema inmunológico no se encuentre comprometido. El intestino es un órgano muy importante desde el punto de vista inmunológico, y una fuente muy importante de factores que disparan una

respuesta inflamatoria y fracaso orgánico en pacientes que han sufrido politraumatismo, quemadura o shock de cualquier etiología, concepto este conocido como «sepsis inducida por el intestino», encontrándose la función de la barrera intestinal alterada. Parece claro que la permeabilidad intestinal aumentada y la traslocación bacteriana tienen su papel en el fracaso multiorgánico (Herrero de Lucas *et al.*, 2018).

La traslocación de bacterias y/o endotoxina pueden llegar al sistema portal, activar las células de Kupffer liberando citoquinas y otros mediadores inflamatorios. Estos mediadores derivados del intestino pueden exacerbar la respuesta inflamatoria sistémica y potencialmente incrementar la permeabilidad intestinal. Se genera un círculo vicioso de permeabilidad intestinal aumentada que lleva a la liberación de mediadores tóxicos, con el resultado de un mayor incremento de la permeabilidad intestinal. Existe también una liberación de corticoides que estimulan la proteólisis causando un aumento de glutamina. La glutamina procede del músculo esquelético para facilitar la reparación de la mucosa y su función inmunológica; sin embargo, en pacientes cuya gravedad es severa los niveles de glutamina son insuficientes para desarrollar esta función. Además de la respuesta inflamatoria sistémica, el pulmón es el primer órgano en recibir el drenaje linfático que proviene del intestino, siendo responsable de la lesión pulmonar presente en estos pacientes (Herrero de Lucas *et al.*, 2018).

Hay diversas condiciones clínicas que se asocian con disfunción de la barrera intestinal y, por ende, con tasas mayores de traslocación bacteriana. Entre estas se encuentran enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus, obesidad, virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y cirrosis (Chavarriaga *et al.*, 2016).

Se ha demostrado que el aumento de la grasa visceral está directamente relacionado con disfunción metabólica e inflamación sistémica. Esto se debe al incremento en la producción y liberación de citocinas proinflamatorias e infiltración del tejido adiposo por macrófagos. Se ha observado disfunción e inflamación en la barrera intestinal, asociadas a un aumento de la permeabilidad del epitelio de la barrera intestinal (Chavarriaga *et al.*, 2016).

3.11 Implicaciones médicas de translocación bacteriana estudiadas

En un estudio publicado en Barcelona, titulado ¿Es la traslocación bacteriana un mecanismo etiopatogénico de la neumonía nosocomial adquirida durante la ventilación mecánica?, en el año 2015, en el cual se estudiaron 29 pacientes con el objetivo de evaluar si la isquemia de la mucosa gástrica y la traslocación bacteriana ocurre en los pacientes con neumonía nosocomial, en el cual se demostró que la translocación bacteriana no se asociaba al 60% de neumonías asociadas a ventilación mecánica, sin embargo si existía una relación más frecuente a neumonías por *Pseudomona sp* (El-Ebiary, 1994).

En estudio publicado en Reino Unido, titulado Bacterial translocation studied in 927 patients over 13 years, en el cual se estudiaron 927 pacientes sometidos a laparotomía, realizado en el 2005, a los cuales se les extrajeron ganglios mesentéricos, liquido gástrico y se midió pH, concluyéndose que el 14% de los pacientes presentaron translocación bacteriana; siendo la variable de cirugía de emergencia la más asociada a translocación bacteriana, así mismo, se concluyó que la sepsis pos operatoria fue más común en paciente con translocación bacteriana en un 42.3% (MacFie *et al.*, 2005).

En estudio publicado en Reino unido, titulado Microbiology of bacterial translocation in humans, en 1997, se analizaron se analizaron los ganglios linfáticos mesentéricos, raspados serosos y sangre periférica de 448 pacientes quirúrgicos sometidos a laparotomía utilizando técnicas microbiológicas estándar, obteniendo como resultado que el 15.4% de pacientes presentó translocación bacteriana; de 104 pacientes que presentaron complicaciones sépticas los organismos responsables fueron de origen entérico el 74%, siendo el 41% de estos causantes de sepsis (O'Boyle *et al.*, 1998).

Según estudio de posgrado publicado en Bogotá, titulado translocación bacteriana en trauma abdominal e infección post operatoria, en el Hospital Occidente Kennedy, en el cual se estudiaron a 36 pacientes llevados a laparotomía por trauma abdominal, en los cuales se extrajeron y cultivaron ganglios linfáticos mesentéricos; así mismo se registraron y documentaron las infecciones post operatorias de cada uno. Por medio de un análisis de regresión logística multivariado se establecieron asociaciones entre las variables clínicas preoperatorias, operatorias y la infección posoperatoria; concluyéndose

que en el 33.3% de pacientes se detectó translocación bacteriana, asociándose un 41.5% de pacientes con infecciones post operatorias traslocación bacteriana (Nieves *et al.*, 2010).

En artículo publicado en Universitas Médicas, Bogotá, Colombia, titulado bacteriemia secundaria a una traslocación bacteriana, una complicación de la obstrucción intestinal mecánica, publicado en el año 2016, se llevó a cabo una revisión de la literatura en las bases de datos Medline, Embase y ubMed y se incluyeron artículos con resultados sobre traslocación bacteriana, fisiología de la barrera intestinal, obstrucción intestinal y microflora intestinal, los cuales concluyeron que existe un aumento de riesgo de traslocación bacteriana a los ganglios linfáticos mesentéricos 14-15,4 % en pacientes con obstrucción intestinal mecánica los cuales conllevaron a que el 45% de pacientes con translocación presentara bacteriemia secundaria o sepsis (Chavarriaga *et al.*, 2016).

V. CONCLUSIONES

- Debido a que la barrera intestinal crea un medio estéril externo, se crea el medio idóneo para el cultivo de diferentes microorganismos que pueden viajar a diversas regiones del abdomen, ocasionando abdomen agudo, el cual, si no es abordado adecuadamente, se convierte en sepsis intraabdominal, lo que ocurre en un 18% de casos complicados.
- Translocación bacteriana es el paso de bacterias a través de la luz intestinal a diversos órganos del cuerpo, causando con mayor frecuencia peritonitis, una de las causas más comunes de diagnóstico de abdomen agudo.
- El método de identificación de la translocación bacteriana puede ser por medio de tres maneras: 1.-Cultivos microbiológicos de ganglios, sangre, líquido peritoneal y tejido pancreático, 2.- Detección de endotoxinas y exotoxinas bacterianas en la sangre y 3.- La detección genómica bacteriana.
- Entre las complicaciones de la translocación bacteriana más frecuentes se encuentran la peritonitis, infecciones urinarias, cirrosis hepática y pancreatitis de origen biliar; todas éstas pueden ser detonantes para shock séptico y, a su vez, fallo multiorgánico, procediendo a la muerte.
- Entre las partes del cuerpo en las que se ha encontrado la mayor frecuencia de translocación bacteriana tanto en animales como en humanos, son peritoneo, vejiga urinaria y páncreas.

VI. RECOMENDACIONES

- Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala, ofrecer y proveer a los hospitales los insumos y el equipo necesario para realización de cultivos microbiológicos para realizar un abordaje terapéutico oportuno y evitar complicaciones.
- Al Hospital General de Chiquimula, implementar la realización y toma de muestras microbiológicas en los pacientes con diagnóstico de abdomen agudo para un oportuno abordaje terapéutico y así disminuir el tiempo de estancia hospitalaria a la que puede llegar el paciente por las complicaciones secundarias a translocación bacteriana.
- Al Centro Universitario de Oriente, promover la investigación de translocación bacteriana, con el fin de crear un perfil epidemiológico, el cual no ha sido realizado en todo Guatemala.
- A los especialistas en cirugía, tomar muestras oportunas transoperatorias de cultivos de ganglios mesentéricos, líquido peritoneal y tejido pancreático cuando de abdomen agudo quirúrgico se trate, para disminuir la incidencia de sepsis intraabdominal secundaria a translocación bacteriana.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ansari, P. 2020. Dolor abdominal agudo (en línea, sitio web). Nueva Jersey, Estados Unidos de América, Manual MSD Versión para profesionales. Consultado 28 may 2021. Disponible en <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-gastrointestinales/abdomen-agudo-y-gastroenterolog%C3%ADa-quir%C3%BAgica/dolor-abdominal-agudo>

Azzato, F; Waisman, HJ. 2008. Fisiopatología de los síntomas y signos (en línea). *In* Abdomen agudo. Buenos Aires, Argentina, Editorial Médica Panamericana. p.11-12. Consultado 18 may. 2021. Disponible en <http://www.untumbes.edu.pe/vcs/biblioteca/document/varioslibros/0543.%20Abdomen%20Agudo.pdf>

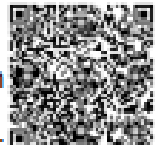
Carrillo Esper, R; Núñez Monroy, FN. 1999. Traslocación bacteriana en el paciente grave (en línea). *Revista Médica del Hospital General de México* 62(4):273-278. Consultado 29 may 2021. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-1999/hg994g.pdf>



Carrión Crespo, G; Porras-Escorcía, O. 2019. Sepsis abdominal: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento (en línea, sitio web). Galenus MED. Consultado 29 may 2021. Disponible en <https://med-cmc.com/sepsis-abdominal-fisiopatologia-diagnostico-y-tratamiento/#:~:text=En%20la%20base%20de%20datos,de%20estos%20pacientes%20presentaron%20infecci%C3%B3n>

Chavarriga Soto, JA; Almario, T; León, C; Moreno, S; Domínguez, LC; Garzón, JR. 2016. Bacteremia secundaria a una traslocación bacteriana, una complicación de la obstrucción intestinal mecánica (en línea). *Revista Universitas Médica* 57(2):193-211. Consultado 29 may 2021. Disponible en <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/17035/13575>

- Chávez Pérez, JP. 2002. Sepsis abdominal (en línea). Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 16(4):124-135. Consultado 28 may 2021. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2002/ti024c.pdf>
- Cujiño, I. 2017. Fisiopatología del dolor abdominal (libro electrónico). In Abdomen agudo: un enfoque práctico. González Hadad, A; Velásquez, M (eds.). Cali, Colombia, Universidad el Valle. p. 9-18.
- El-Ebiary Alarcón, M. 1994. ¿Es la traslocación bacteriana un mecanismo etiopatogénico de la neumonía nosocomial adquirida durante la ventilación mecánica? (en línea). Revista Archivos de Bronconeumología 30(Issue 4):228. Solo resumen. Consultado 30 may 2021. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0300289615311017#!>
DOI: [https://doi.org/10.1016/S0300-2896\(15\)31101-7](https://doi.org/10.1016/S0300-2896(15)31101-7)
- Fernández Blanco, JA. 2012. Función barrera epitelial en un modelo de disfunción intestinal inducido por parasitosis con *Trichinella spiralis* en la rata (en línea). Tesis Dr. Barcelona, España, UAB, Departamento de Biología Celular, de Fisiología y de Inmunología. 170 p. Consultado 29 may 2021. Disponible en <https://www.tesisenred.net/bitstream/handle/10803/107862/jafb1de1.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- García de Lorenzo y Mateos, A; Acosta Escribano, J; Rodríguez Montes, JA. 2007. Importancia clínica de la translocación bacteriana (en línea). Revista Nutrición Hospitalaria 22(sup. 2):50-55. Consultado 28 may 2021. Disponible en https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000500007



García-Valenzuela, SE; Bonilla-Catalán, PV; Quintero-García, B; Trujillo-Bracamontes FS; Ríos-Beltrán, JC; Sánchez-Cuén, JA; Valdez-Avilés, D. 2017. Abdomen agudo quirúrgico: un reto diagnóstico (en línea). *Revista Cirujano General* 39(4):203-208. Consultado 28 may 2021. Disponible en http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-00992017000400203

Gómez-Cortés, E; Pérez-Cabeza de Vaca, R; Martínez-Hernández, JE; Guerrero-Celis, N; Mondragón-Terán, P; Alcaráz-Estrada, SL; López-Hernández, LB; Suárez-Cuenca, J. 2015. Permeabilidad intestinal y eje intestino-hígado (en línea). *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas* 20(1):83-89. Consultado 29 may 2021. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2015/rmq151n.pdf>

Hernando Alonso, AI. 2017. Efecto de la administración de un preparado probiótico sobre las alteraciones hemodinámicas de pacientes con cirrosis y ascitis (en línea). Tesis Dr. Madrid, España, UCM, Facultad de Medicina. 117 p. Consultado 29 may 2021. Disponible en <https://core.ac.uk/download/pdf/95546392.pdf>



Herrero de Lucas, E; Cachafeiro Fuciños, L; Asensio Martín, MJ; Cáceres Giménez, N. 2018. Interacciones entre el huésped y la microbiota (en línea). *Revista Medicine* 12(52):3059-3065. Consultado 29 may 2021. Disponible en <http://www.residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/283%20Interacciones%20entre%20el%20hu%C3%A9sped%20y%20la%20microbiota.pdf>

Iñaguazo S, D; Astudillo A, MJ. 2009. Abdomen abierto en la sepsis intraabdominal severa: ¿una indicación beneficiosa? (en línea). Revista Chilena de Cirugía 61(3):294-300. Consultado 29 may 2021. Disponible en https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0718-40262009000300014&script=sci_arttext

Lombardo Vaillant, A; Montero Gonzales, T; Nodarse Hernández, R. 2000. Translocación bacteriana en el paciente politraumatizado (en línea). Revista Cubana de Medicina Militar 29(2):127-133. Consultado 27 may 2021. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572000000200009

MacFie, J; Reddy, BS; Gatt, M; Jain, PK; Sowdi, R; Mitchell, CJ. 2005. Bacterial translocation studied in 927 patients over 13 years (en línea). British Journal of Surgery 59(Issue 1):87-93. Solo resumen. Consultado 28 may 2021. Disponible en <https://bjssjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/bjs.5184>



Manterola, C; Vial, M; Moraga J; Astudillo, P. 2011. El uso de analgésicos para el dolor abdominal agudo (DAA) no enmascara los hallazgos clínicos ni retrasa el diagnóstico (en línea, sitio web). Londres, Reino Unido, Cochrane. Consultado 28 may 2021. Disponible en https://www.cochrane.org/es/CD005660/COLOCA_el-uso-de-analgescicos-para-el-dolor-abdominal-agudo-daa-no-enmascara-los-hallazgos-clinicos-ni

Montalvo Javé, EE; Rodea Rosas, H; Athié Gutiérrez, C; Zavala Habib, A. 2008. Abdomen agudo: avances en su manejo y abordaje (en línea). Revista Trauma 11(39):86-91. Consultado 28 may 2021. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2008/tm083d.pdf>

Nieves Pinzón, E; Isaza, A; Gómez, A. 2010. Translocación bacteriana en trauma abdominal e infección posoperatoria (en línea). Bogotá, Colombia, Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario. 29 p. Consultado 29 may 2021. Disponible en <https://repository.urosario.edu.co/bitstream/handle/10336/1655/NievesPinzon-Ernesto-2010.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

O'Boyle, C; MacFie, J; Mitchell, C; Johnstone, D; Sagar, P; Sedman, P. 1998. Microbiology of bacterial translocation in humans (en línea). *Revista Gut* 42(1):29-35. Solo resumen. Consultado 30 may 2021. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1726947/>
DOI:10.1136/gut.42.1.29

Robles Landa, LPA; Andrade M, P. 2010. Sepsis abdominal (en línea). *In Gastroenterología*. Méndez-Sánchez, N; Uribe Esquivel, M (eds.). 2 ed. Madrid, España, Editorial McGraw-Hill. Consultado 29 may 2021. Disponible en <https://accessmedicina.mhmedical.com/Content.aspx?bookid=1480§ionid=92819623>



Salvo Romero, E; Alonso Cotoner, C; Pardo Camacho, C; Casado Bedmar, M; Vicario, M. 2015. Función barrera intestinal y su implicación en enfermedades digestivas (en línea). *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 107(11):686-696. Consultado 29 may 2021. Disponible en <https://www.reed.es/ArticuloFicha.aspx?id=665&hst=0&idR=30&tp=1&AspxAutoDetectCo=1>

Soriano, G; Guarner, C. 2003. Prevención de la translocación bacteriana mediante probióticos y prebióticos (en línea). *Revista Gastroenterología y Hepatología* 26(S1):23-30. Consultado 27 may 2021. Disponible en <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-prevencion-translocacion-bacteriana-mediante-probioticos-13043245>

Squires R; Carter, SN; Postier, RG. 2017. Abdomen agudo. *In* Sabiston tratado de cirugía (libro electrónico). Townsend, CM; Beauchamp, RD; Evers, M; Mattox, KL (eds.). 20 ed. Barcelona, España, Editorial Elsevier. p. 1120-1134.

Vojvodic Hernández, YM; Marroquín Valz, HA. 1995. Sepsis intrabdominal: manejo quirúrgico (en línea). *Revista de Gastroenterología del Perú* 15(1). Consultado 28 may. 2020. Disponible en https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol_15n1/sepsis_intrabdom.htm#

