



Traslocación bacteriana en el paciente grave

Raúl Carrillo Esper,* Fernando Neil Núñez Monroy*

RESUMEN

La disfunción orgánica múltiple es una causa importante de mortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva. La disfunción orgánica múltiple era considerada anteriormente secundaria a un proceso infeccioso no controlado; pero en la actualidad se ha comprobado que está en relación con un desequilibrio entre la respuesta proinflamatoria y antiinflamatoria sistémicas independientemente de la etiología inicial. La traslocación bacteriana es un fenómeno que se presenta en el paciente críticamente enfermo y que se caracteriza por el paso de bacterias y/o endotoxinas de la luz intestinal al torrente circulatorio o al sistema linfático. Lo anterior induce la producción de mediadores proinflamatorios, amplificando y perpetuando la respuesta inflamatoria sistémica. Estado de choque, fenómeno de isquemia-reperusión, cirugía mayor de abdomen, quemaduras, pancreatitis, hipertensión intraabdominal, enfermedad inflamatoria intestinal, obstrucción intestinal, tumores colónicos, nutrición parenteral prolongada y el uso de octreótido y narcóticos son las principales causas de traslocación bacteriana. La reanimación adecuada del estado de choque con base en cristaloides, hidroxietilalmidón y dobutamina, la nutrición enteral temprana suplementada con glutamina y el uso de senósidos y lactulosa se han descrito como medidas que son útiles para disminuir la incidencia de la traslocación bacteriana y los efectos deletéreos de esta.

Palabras clave: Traslocación bacteriana, disfunción orgánica múltiple, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

ABSTRACT

Multiple organ dysfunction is a major cause of mortality in Intensive Care Unit. Multiple organ dysfunction was considered secondary to a non-controlled infectious process, but up to date has been proved that is secondary to an imbalance between pro-inflammatory and anti-inflammatory responses independently of the initial triggering etiology. Bacterial translocation is a phenomenon presented in the critically ill patient and is characterized by the pass of viable bacteria and/or endotoxins from the intestinal lumen to bloodstream or lymphatic system. Bacterial translocation induces production of pro-inflammatory mediators, amplifying and perpetuating the systemic inflammatory response. Shock, ischemia-reperfusion phenomenon, major abdominal surgery, burns, pancreatitis, intraabdominal hypertension, intestinal inflammatory disease, intestinal obstruction, colonic tumors, prolonged parenteral nutrition, octreotide and narcotics use, are the principal causes of bacterial translocation. The adequate reanimation of shock with crystalloid solution, hydroxyethylstarch and dobutamine, glutamine supplemented early enteral nutrition and senoside and lactulose supplementation has been considered useful to reduce the incidence of bacterial translocation and the deleterious effects of this condition.

Key words: Bacterial translocation, multiple organ dysfunction, systemic inflammatory response syndrome.

INTRODUCCIÓN

La falla orgánica múltiple es una causa importante de morbilidad. La mortalidad puede alcanzar de un 20 al 80%, dependiendo del número de órganos involucrados.^{1,2}

En los años 70 se pensaba que la patogénesis de la disfunción orgánica múltiple era básicamente un foco infeccioso activo inadecuadamente tratado.³⁻⁵ A partir de los 80 se encontró que no todos los pacientes con esta entidad cursaban con infección activa.⁶⁻⁸

Con base en estudios experimentales y clínicos se ha llegado a la conclusión de que el evento fundamental en la fisiopatología de la disfunción orgánica múltiple es el daño tisular inducido por mediadores endógenos de la inflamación.⁹⁻¹²

* Servicio Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Hospital Central Sur PEMEX.

De esta manera, después de la lesión inicial (quemaduras, pancreatitis, sepsis, politrauma, etcétera) se desencadena una respuesta inflamatoria grave que se asocia a cambios hemodinámicos y metabólicos y que es condicionada por mediadores proinflamatorios (citocinas). En respuesta a esta fase inicial, se desencadena una respuesta antiinflamatoria compensadora que tiene como finalidad el conducir al paciente a la homeostasis, que de no llevarse a cabo puede desembocar en la inmunoparálisis o en la disonancia inmunológica, que llevan a la disfunción orgánica múltiple.¹³⁻¹⁹

La respuesta inflamatoria de la que ya hicimos mención se denomina síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, cuyos criterios diagnósticos de acuerdo a la Conferencia de Consenso son los siguientes:¹⁹

1. Temperatura por arriba de 38° C o por debajo de 36° C.
2. Frecuencia cardíaca superior a 90 latidos por minuto.
3. Frecuencia respiratoria mayor de 20 por minuto o PaCO₂ por debajo de 28 mm Hg.
4. Leucocitosis arriba de 12.000 o leucopenia menor de 4.000. En ambos casos, con bandas por arriba del 10%.

Cuando el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es el resultado de un proceso infeccioso se le denomina sepsis.

En el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, el mecanismo básico de daño es la lesión del endotelio, la cual es inducida por numerosos agentes como son: oxidantes, endotoxina, factor de necrosis tumoral e interleucina 1.^{21,22} Esto resulta en la activación de moléculas de adherencia celular, lo cual trae como consecuencia que los polimorfonucleares se adhieran, rolen y transmigren al intersticio, en donde liberan radicales libres, proteasas y otras sustancias que amplifican el daño tisular.²³

Los radicales libres son generados durante el proceso de isquemia-reperusión en el cual hay activación de la xantina-oxidasa de la superficie de las células endoteliales. Debido a la isquemia, los depósitos de energía celular decrecen, lo cual conduce a una capacidad disminuida para generar ATP; en este proceso hay incremento en la producción de hipoxantina. Durante la reperusión hay producción de radicales libres por la acción de la xantina-oxidasa sobre la hipoxantina vía la producción de xantina y urato. A su vez, la producción de

citocinas induce el reclutamiento de células mononucleares y polimorfonucleares que amplifican el daño tisular *in situ* y la producción de otros mediadores solubles.²⁴⁻²⁶

Durante las bacteremias, además del paso bacteriano a la circulación, hay producción de varias toxinas que pasan al torrente circulatorio. La mayoría de los gérmenes Gram negativos liberan endotoxina, la cual es el componente lipopolisacárido de la pared externa de la célula. Entre sus efectos, las endotoxinas inducen la liberación de citocinas, lesionan el endotelio, activan el complemento y la cascada de coagulación.²⁷

Las bacterias Gram positivas, principalmente los estafilococos y los estreptococos, producen exotoxinas que estimulan la síntesis de citocinas y actúan como superantígenos.

En pacientes graves que no tienen un foco infeccioso evidente, la migración de microorganismos y endotoxinas a través de la mucosa intestinal es un factor causal y perpetuador del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica múltiple.²⁸

TRASLOCACIÓN BACTERIANA

En 1979, Berg y Garlington acuñaron el término de traslocación bacteriana y la definieron como el paso de bacterias viables y sus toxinas a través de la mucosa gastrointestinal a la lámina propia y de ahí a los ganglios linfáticos mesentéricos, a la circulación porta y a órganos distantes.²⁹

Los mecanismos que controlan la traslocación bacteriana dependen de factores microbianos y de la respuesta del huésped. De esta manera, patógenos intracelulares facultativos como *Salmonella* y *Lysteria 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.³⁰⁻³²

Las defensas del huésped en contra de la invasión microbiana intestinal comprenden numerosos mecanismos como: el ácido gástrico, las enzimas pancreáticas, la bilis, la capa de moco, la barrera de células epiteliales con sus uniones intercelulares, el peristaltismo y el sistema inmune local antígeno-específico conocido como tejido linfoide asociado al intestino. Varias células del huésped, como macrófagos, enterocitos y linfocitos T, tienen un papel importante como moduladores de la traslocación bacteriana. La traslocación bacteriana se ha descrito

en varias circunstancias en los cuales los mecanismos de defensa o la virulencia bacteriana se alteran o modifican.³³⁻³⁶

La evidencia de la traslocación bacteriana se ha derivado de estudios experimentales en roedores y estudios clínicos en humanos.

A) Estudios animales

Se han desarrollado varios modelos experimentales de choque, trauma y quemadura en los cuales se ha demostrado la traslocación de bacterias a los ganglios linfáticos mesentéricos. Los puntos finales de los estudios para probar la traslocación bacteriana consisten en el aislamiento y cultivo de bacterias de ganglios linfáticos mesentéricos, sangre portal o periférica, o bien la detección de endotoxinas en la sangre portal o periférica. En estos modelos experimentales se ha demostrado que, asociado a la permeación bacteriana, se encuentra daño y atrofia de la mucosa tanto de intestino grueso como delgado.³⁷⁻⁴⁰

B) Estudios en humanos

La traslocación bacteriana se ha demostrado en una gran diversidad de situaciones clínicas como: cirugía electiva, donadores de órganos, obstrucción intestinal, cáncer de colon, ictericia obstructiva, isquemia-reperusión, asociada a cirugía con *bypass* cardiopulmonar, en maniobras de reanimación cardiopulmonar, en choque hemorrágico, en pancreatitis aguda, en granulocitopenia, después de trauma y quemaduras, así como en el síndrome de hipertensión intraabdominal.⁴¹⁻⁴⁹

El incremento de la permeabilidad intestinal es un factor primordial en la permeación bacteriana en el paciente críticamente enfermo, lo cual se ha asociado al uso de nutrición parenteral total y a la depleción de glutamina en el enterocito.⁵⁰⁻⁵²

IMPACTO DE LA PERMEACIÓN BACTERIANA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

El paciente grave puede evolucionar a disfunción orgánica múltiple por diferentes vías. En un extremo está aquel paciente que desarrolla una intensa reacción proinflamatoria que lo lleva a disonancia inmunológica. En estos casos, la traslocación bacteriana tiene poca influencia sobre la evolución del cuadro y el desarrollo de disfunción orgánica múltiple.

Por otro lado, están los enfermos en los cuales la respuesta proinflamatoria no es tan intensa, en los que domina la parálisis inmune y que desarrollan disfunción orgánica múltiple de manera progresiva y gradual varios días después de la agresión inicial. En estos casos, la traslocación bacteriana se ha sugerido como inductora, perpetuadora y amplificadora de la alteración inmunológica y de las consecuencias de ésta. La hipoperfusión esplácnica que se presenta en estos enfermos, sobre todo de la submucosa del yeyuno, íleon distal y colon, condiciona el paso de bacterias y productos bacterianos a la circulación, desencadenando por diferentes mediadores, la disfunción orgánica ya comentada.

La isquemia-reperusión y las alteraciones en las vellosidades intestinales causan traslocación bacteriana y, por consiguiente, daño endotelial generalizado, activación de células proinflamatorias, producción de citocinas y otros mediadores de daño celular.⁵³⁻⁵⁸

TRATAMIENTO

Tomando en cuenta lo anterior se han desarrollado varios esquemas terapéuticos para modificar las condiciones que llevan a la traslocación bacteriana, dentro de éstas se cuenta con las siguientes:

1) *Reanimación temprana*: La reanimación temprana, manteniendo un aporte y consumo de oxígeno adecuados, y evitando en lo posible la isquemia esplácnica y el fenómeno de isquemia-reperusión es de capital importancia para evitar el daño a la mucosa y de esa manera la permeación bacteriana. En modelos experimentales se ha demostrado que el uso de coloides, principalmente hidroxietilalmidones en la reanimación, asociado al cristalóide, disminuye de manera significativa el daño por isquemia-reperusión y, por ende, la permeación bacteriana.⁵⁹

2) *Senósidos*: El íleo, básicamente el colónico, predispone a la proliferación bacteriana y a la traslocación. Los senósidos, agentes catárticos y coleréticos, estimulan la producción de moco intestinal y tienen efecto procinético. Se ha demostrado que el uso de senósidos en pacientes críticamente enfermos condiciona un incremento en la secreción de moco, así como en el recambio y renovación de los enterocitos que, junto con su efecto procinético, reducen la traslocación bacteriana y de endotoxinas.⁶⁰

3) *Lactulosa*: En modelos experimentales se ha demostrado que la lactulosa modifica la flora intestinal, lo cual disminuye, por cambios en el pH, las bacterias aerobias Gram negativas y anaerobias facultativas con incremento en el número de lactobacilos, además de mantener la integridad de las vellosidades. Lo anterior condiciona que haya una disminución en el número de bacterias que traslocan.⁶¹

4) *Dobutamina*: La dobutamina a dosis bajas, asociada al uso de dopamina a dosis dopa, ha demostrado que al mejorar la perfusión intestinal disminuye el riesgo de traslocación bacteriana. En estudios realizados se ha demostrado que la dobutamina mejora la perfusión esplácnica.⁶²

5) *Nutrición enteral temprana*: La nutrición enteral temprana, sobre todo suplementada con glutamina y arginina, además de mejorar la perfusión esplácnica, mantiene la integridad del enterocito y de esta manera disminuye en forma considerable el riesgo de traslocación bacteriana.

6) *Lexipafant*: Recientemente se ha publicado en modelos experimentales que el Lexipafant, que es un antagonista del factor activador plaquetario, disminuye la traslocación bacteriana.⁶³

7) Otras medidas encaminadas a bloquear la traslocación en el paciente grave son el evitar en lo posible el uso de altas dosis y por tiempo prolongado de octreótido y de narcóticos. El octreótido, debido a la disminución que produce del flujo esplácnico y a su efecto inductor de atrofia de vellosidades. Los narcóticos en relación al íleo asociado a su uso, efecto que se amplifica con el empleo concomitante de nutrición parenteral.⁶⁴⁻⁶⁶

CONCLUSIONES

a) La permeación bacteriana consiste en el paso de bacterias o sus productos de la luz intestinal a la submucosa, lámina propia, ganglios mesentéricos y a la circulación portal o sistémica.

b) Estimula y amplifica la respuesta inflamatoria y el daño endotelial, condicionando el desarrollo de daño tisular a distancia que, de no ser controlado, evoluciona a disfunción orgánica múltiple.

c) Los eventos previos se han demostrado ampliamente en estudios experimentales y clínicos.

d) La terapéutica consiste en una reanimación temprana y adecuada del paciente grave con el uso de líquidos, coloides, básicamente hidroxietilalmidón y dobutamina, el inicio de nutrición enteral temprana suplementada con glutamina y el uso de senósidos y lactulosa.

BIBLIOGRAFIA

1. Tran DD, Cuesta MA, Van Leeuwen PAM, Nauta JJP, Wesdorp RIC. Risk factors for multiple organ system failure and death in critically injured patients. *Surgery* 1993; 114: 21-30.
2. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ system failure. *Ann Surg* 1985; 202: 685-693.
3. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, Polk HC Jr. Multiple system organ failure. The role of uncontrolled infection. *Arch Surg* 1980; 115: 136-140.
4. Baue AE. Multiple, progressive, or sequential systems failure. A syndrome of 1970s. *Arch Surg* 1975; 110: 779-781.
5. Polk HC Jr, Shields CL. Remote organ failure: A valid sign of occult intraabdominal infection. *Surgery* 1977; 81: 310-313.
6. Goris RJ, te Boekhorst TP, Nuytinck JK, Gimbrere JS. Multiple organ failure. Generalized autodestructive inflammation? *Arch Surg* 1985; 120: 1109-1115.
7. Eiseman B, Beart R, Norton L. Multiple organ failure. *Surg Gynecol Obstet* 1977; 144: 323-326.
8. Faist E, Baue AE, Dittmer H, Heberer G. Multiple organ failure in polytrauma patients. *J Trauma* 1983; 23: 775-787.
9. Roumen RMH, Hendriks T, Van der Ven JJ et al. Cytokine patterns in patients after major vascular surgery hemorrhagic shock and severe blunt trauma. Relation with subsequent adult respiratory distress syndrome and multiple organ failure. *Ann Surg* 1993; 218: 769-776.
10. Waydhas C, Nast-Kolb D, Jochum M et al. Inflammatory mediator, infection, sepsis, and multiple organ failure after severe trauma. *Arch Surg* 1992; 127: 460-467.
11. Roumen RMH, Redl H, Schlag G et al. Inflammatory mediators in relation to the development of multiple organ failure in patients after severe blunt trauma. *Crit Care Med* 1995; 23: 474-480.
12. Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990s. Systemic inflammatory response and organ dysfunction. *JAMA* 1994; 271: 226-233.
13. Moore FA, Moore EE. Evolving concepts in the pathogenesis of postinjury multiple organ failure. *Surg Clin North Am* 1995; 75: 257-277.
14. Cipolle MC, Pasquale MD, Cerra FB. Secondary organ dysfunction. From clinical perspectives to molecular mediators. *Crit Care Clin* 1993; 9: 261-298.
15. Bone RC. Immunologic dissonance: a continuing evolution in our understanding of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and the multiple organ dysfunction syndrome (MODS). *Ann Intern Med* 1996; 125: 680-687.
16. Bone RC. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: What we do and do not know about cytokine regulation. *Crit Care Med* 1996; 24: 163-172.
17. Borelli E, Roux-Lombard P, Grau G et al. Plasma concentrations of cytokines, their soluble receptor, and antioxidant vitamins can predict the development of multiple organ failure in patients at risk. *Crit Care Med* 1996; 24: 392-397.
18. Muller-Alouf H, Alouf JE, Gerlach D, Ozegowski JH, Fitting C, Cavillon JM. Human pro- and anti-inflammatory cytokine patterns induced by *Streptococcus pyogenes* erythrogenic (pyrogenic) exotoxin A and C superantigens. *Infect Immun* 1979; 23: 1450-1453.
19. Dinarello CA, Gelfand JA, Wolff SM. Anticytokine strategies in the treatment of the systemic inflammatory response syndrome. *JAMA* 1993; 269: 1829-1835.

20. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-874.
21. Shlag G, Redl H, Hallstrom S. The cell in shock: the origin of multiple organ failure. *Resuscitation* 1991; 21: 137-180.
22. Wang X, Andersson R. The role of endothelial cells in the systemic inflammatory response syndrome and multiple system organ failure. *Eur J Surg* 1995; 161: 703-713.
23. Remick DG. Applied molecular biology of sepsis. *J Crit Care* 1999; 10: 198-212.
24. Deitch EA. Multiple organ failure. Pathophysiology and potential future therapy. *Ann Surg* 1992; 216: 117-134
25. Bulkley GB. Reactive oxygen metabolites and reperfusion injury: Aberrant triggering of reticuloendothelial function. *Lancet* 1994; 344: 934-936.
26. Terada LS, Dormish JJ, Shanley PF, Leff JA, Anderson BO, Repine JE. Circulating xantine oxidase mediated lung neutrophil sequestration after intestinal ischemia reperfusion. *Am J Physiol* 1992; 263: L394-401.
27. Bone RC, Grodzin CJ, Balk RA. Sepsis: A new hypothesis for pathogenesis of the disease process. *Chest* 1997; 112: 235-243.
28. Alexander JW, Boyce ST, Babcock GF et al. The process of microbial translocation. *Ann Surg* 1990; 212: 496-512.
29. Berg RD, Garlington AW. Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and other organs in a gnotobiotic mouse model. *Infect Immun* 1979; 23: 403-411.
30. Steffen EK, Berg RD, Deitch EA. Comparison of translocation rates of various indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph node. *J Infect Dis* 1988; 157: 1032-1038.
31. Wells CL, Maddaus MA, Reynolds CM, Jechorek RP, Simmons RL. Role of anaerobic flora in the translocation of aerobic and facultatively anaerobic intestinal bacteria. *Infect Immun* 1987; 55: 2689-2694.
32. Wells CL, Maddaus MA, Simmons RL. Proposed mechanisms for the translocation of intestinal bacterial. *Rev Infect Dis* 1988; 157: 1032-1038.
33. Brandtzaeg P, Halstensen TS, Kett K et al. Immunobiology and immunopathology of human gut mucosa: Humoral immunity and intraepithelial lymphocytes. *Gastroenterology* 1989; 97: 105: 1275-1280.
34. Kagnoff MF. Immunology of the intestinal tract. *Gastroenterology* 1993; 105: 1275-1280.
35. Maxson RT, Dunlap JP, Tryka F, Jackson RJ, Smith GS, Rodríguez LF, Moody FG, Smith GS et al. Alterations in rat intestinal transit by morphine promote bacterial translocation. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1530-1536.
36. Van Leeuwen PAM, Boermeester MA, Houdijk APJ et al. Clinical significance of translocation. *Gut* 1994; 35 (suppl 1): S28-34.
37. Deitch EA, Morrison J, Berg RD, Specian RD. Effect of hemorrhagic shock on bacterial translocation, intestinal morphology, and intestinal permeability in conventional land antibiotic decontaminated rats. *Crit Care Med* 1990; 18: 529-536.
38. Fukushima R, Gianotti L, Alexander JW, Pyles T. The degree of bacterial translocation is a determinant factor for mortality after burn injury and is improved by prostaglandin analogs. *Ann Surg* 1992; 216: 438-445.
39. Barber AE, Jones WG II, Minei JP, Fahey TJ III, Lowry SF, Shires GT. Bacterial overgrowth and intestinal atrophy in the etiology of gut barrier failure in the rat. *Am J Surg* 1991; 161: 300-304.
40. Go LL, Healey PJ, Watkins SC, Simmons RL, Rowe MI. The effect of endotoxin on intestinal mucosal permeability to bacteria *in vitro*. *Arch Surg* 1995; 130: 53-58.
41. Sedman PC, Macfie J, Sagar P et al. The prevalence of gut translocation in humans. *Gastroenterology* 1994; 107: 643-649.
42. Sagar P, Mcfie J, Sedman P, May J, Mancey JB, Johnstone D. Intestinal obstruction promotes gut translocation of bacteria. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 640-644.
43. Peitzman AB, Udekwu AO, Ochoa J, Smith S. Bacterial translocation in trauma patients. *J Trauma* 1991; 31: 1083-1087.
44. Roumen RM, Frieling JT, Van Tits HW, Vander Vliet JA, Goris RJ. Endotoxemia after major vascular operations. *J Vasc Surg* 1993; 18: 853-857.
45. Martínez-Pellús AE, Merino P, Bru M et al. Can selective digestive decontamination avoid the endotoxemia and cytokine activation promoted by cardiopulmonary bypass? *Crit Care Med* 1993; 21: 1683-1691.
46. Reed LL, Martin M, Mangano R, Newson B, Kocka f, Barrett J. Bacterial translocation following abdominal trauma in humans. *Circ Shock* 1994; 42: 1-6.
47. Koha M, Brisbar B, Wikstrom B, Ewrth S, Nord CE. Bacterial translocation and translocation in colorectal carcinoma. *Medical Microbiology Letters* 1992; 1: 168-176.
48. Le Voyer T, Cioffi WG Jr, Pratt L et al. Alteration in intestinal permeability after thermal injury. *Arch Surg* 1992; 127: 26-30.
49. Deitch EA. Intestinal permeability is increased in burn patients shortly after injury. *Surgery* 1990; 107: 411-416.
50. Zapata-Sirvent RL, Hansbrough JF, Ohara MM, Rice-Asaro M, Nyhan WL. Bacterial translocation in burned mice after administration of various diets including fiber and glutamine-enriched enteral formulas. *Crit Care Med* 1994; 22: 690-696.
51. Shou J, Lappin J, Daly JM. Impairment of pulmonary macrophage function with total parenteral nutrition. *Ann Surg* 1994; 219: 291-297.
52. Illing KA, Ryan CK, Hardy DJ, Rhodes J, Locke W, Sax HC. Total parenteral nutrition induced changes in gut mucosal function: atrophy alone is not the issue. *Surgery* 1992; 112: 631-637.
53. Deitch EA, Specian RD, Berg RD. Endotoxin induced bacterial translocation and mucosal permeability: Role of xantine-oxidase, complement activation and macrophage products. *Crit Care Med* 1991; 19: 785-791.
54. Roumen RMH, Hendriks T, Weves RA, Goris MA. Intestinal permeability after severe trauma and hemorrhagic shock is increased without relation to septic complications. *Arch Surg* 1993; 128: 453-457.
55. Olofsson P, Nylander G, Olsson P. Endotoxin transport routes and kinetics in intestinal ischemia. *Acta Chirurgica Scandinavica* 1986; 151: 443-446.
56. Bone RC. Immunologic Dissonance: A Continuing evolution in our understanding of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and the multiple organ dysfunction syndrome (MODS). *Ann Intern Med* 1996; 125: 680-687.
57. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splachnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 43: 852-855.
58. MacFie J, O'Boyle C, Mitchell CJ, Buckley PM, Johnstone D, Sudworth P. Gut origin of sepsis: A prospective study investigating associations between bacterial translocation, gastric microflora, and septic morbidity. *Gut* 1999; 45: 223-228.

59. Tiras S, Yilmaz R, Ersin S, Kara E, Ozbal O, Ozdedeli E, Kapkac M. Hydroxyethyl starch solution: Is it a new alternative way of treatment in bacterial translocation? *Int Surg* 1998; 83: 250-252.
60. Chen X, Valente JF, Alexander JW. The effect of sennosides on bacterial translocation and survival in a model of acute hemorrhagic pancreatitis. *Pancreas* 1999; 18: 39-46.
61. Oz Celik MF, Ero Glu C, Pekmezci S, Oztürk R, Paksoy M, Negizade M, Vardar M. The role of lactulose in the prevention of bacterial translocation in surgical trauma. *Acta Chir Belg* 96: 44-48.
62. Levy B, Bollaert PE, Lucchelli JP, Sadoune LO, Nace L, Alain L. Dobutamine improves the adequacy of gastric mucosal perfusion in epinephrine treated septic shock. *Crit Care Med* 1997; 25: 1649-1654.
63. Liu Q, Djuricin G, Rossi H, Bewsey K, Nathan C, Gattuso P, Weinstein RA, Prinz RA. The effect of lexipafant on bacterial translocation in acute necrotizing pancreatitis in rats. *Am Surg* 1999; 65: 611-616
64. Kueppers PM, Miller TA, Chen CY, Smith GS, Rodriguez LF, Moody FG. Effect of total parenteral nutrition plus morphine on bacterial translocation in rats. *Ann Surg* 1993; 217: 286-292.
65. Türk Capar AG, Ersöz S, Gür U, Yerdel MA, Karaaslan A, Kuterdem E. The effect of octreotide on bacterial translocation from the gut. An experimental study. *Int Surg* 1995; 809: 264-266.
66. Runkel NSF, Moody FG, Smith GS et al. Alterations in rat intestinal transit by morphine promote bacterial translocation. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1530-1536.

Dirección para correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper
Periférico sur 4091
Col. Fuentes del Pedregal.
Tlalpan, México D.F. 14140
Tel: 76-45-16-84