

Correlación del TRISS con las alteraciones del índice opsonofagocítico en los pacientes lesionados

Correlation of TRISS with alterations of opsonocytophagic index of injured patients

Dr. Darismel Rodríguez Navarro, Dra. C. Mireida Rodríguez Acosta, Dr. C. Lázaro Emerio Alfonso Alfonso, Dra. Mireidys Quintana Ruiz, Dra. Edelis Catellanos Puerto, Lic. Yasel Garcés Suárez

Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: el paciente lesionado sometido a estrés por múltiples causas (físicas, emocionales y quirúrgicas), presenta desde etapas muy tempranas alteraciones importantes en la respuesta inmunitaria.

Objetivo: evaluar la utilidad del índice predictivo *Trauma Injury Severity Score* (TRISS), como predictor del estado de la capacidad fagocitaria de los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos en los traumatizados.

Métodos: se realizó un estudio prospectivo y analítico en 55 lesionados ingresados en el Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto" entre los años 2005 y 2008. Se efectuaron pruebas inmunológicas. Las variables inmunológicas, la probabilidad de sobrevida-TRISS, las complicaciones y el estado al egreso fueron las más importantes. Se emplearon diferentes métodos estadísticos.

Resultados: predominaron las complicaciones infecciosas. En los fallecidos, la depleción inmunitaria fue la más significativa. En la medida en que disminuyó la probabilidad de sobrevida, según el TRISS, se afectó el índice opsonofagocítico. Las alteraciones inmunológicas fueron más intensas en los fallecidos y los de peor pronóstico. Las mayores afectaciones inmunitarias se produjeron durante la primera semana.

Conclusiones: el TRISS tiene un papel predictor del índice pronóstico para estas alteraciones.

Palabras clave: traumatismo múltiple, heridas y lesiones/complicaciones, inmunidad celular y humoral.

ABSTRACT

Introduction: the injured patient under stress due to multiple causes (physical, emotional and surgical), has from very early stages, significant alterations in the immune response.

Objective: to assess the "trauma injury severity score" (TRISS) predictive index how indicating of phagocytic ability status of the neutrophiles poly-morphonuclear leucocytes.

Methods: an analytical and prospective study was conducted in 55 injured patients admitted in the "Dr. Luis Díaz Soto" Central Military Hospital from 2005 to 2008. Immunological tests were applied where the more important ones were the immunological variables, the TRISS-survival probability, complications and status at discharge. Different statistic methods were used.

Results: there was predominance of infectious complications. In the deceased ones, the immunity depletion was the more significant. Insofar as the survival decreased, according TRISS, the opsonocytaphagic index was affected. The immunological alterations were more intensive in deceased ones and in those with poor diagnosis. The great immunity affections occurred over the first week.

Conclusions: TRISS has a predictive role in the prognostic index for these alterations.

Key words: multiple trauma, wounds and injuries/complications, cellular and humoral immunity.

INTRODUCCIÓN

El trauma, epidemia no resuelta de la sociedad moderna,¹ representa en Cuba un verdadero problema de salud. Durante décadas se han producido millares de fallecimientos violentos. Datos recientes reflejan que en el 2008 se produjeron 4 432 muertes por accidentes y que estos constituyeron la quinta causa de muerte global. Alarmante resulta el hecho de que los accidentes representen la primera causa de defunción en las dos primeras décadas de la vida.²

En los Estados Unidos de América, por citar un ejemplo, provoca más de 145 000 muertes anuales, y los accidentes automovilísticos causan más muertes por año que las pérdidas ocurridas durante la totalidad del conflicto coreano.³⁻⁵

El trauma desencadena alteraciones fisiológicas y afecta al organismo en varios contextos, lo cual complejiza su manejo y obliga, en no pocas ocasiones, al tratamiento precoz y multidisciplinario.⁶ En los lesionados, los mecanismos de defensa como la quimiotaxis y la fagocitosis, la linfoproliferación, la producción de anticuerpos y la liberación secuencial de antagonistas de receptores para las citocinas, están dañados de forma muy severa.⁷

La respuesta inmune al trauma se inicia en el momento mismo de la lesión. La amplia variedad de desarreglos inmunitarios es inducida, principalmente, por activación de macrófagos, inhibición de la médula ósea y cambios en la respuesta inmune adquirida.⁸

Por la liberación de mediadores locales, el daño hístico propicia la activación y llegada de las primeras células que arriban al área del insulto: los neutrófilos. En este fenómeno desempeña una función muy importante la isquemia hística que, a su vez, provoca la transformación anabólica del metabolismo en los tejidos dañados. Al producirse la resucitación (reperfusión), el oxígeno (O₂) es transportado hacia las áreas de isquemia, con la consiguiente liberación de radicales libres de O₂, que constituyen verdaderos quimioatrayentes y activadores de los polimorfonucleares neutrófilos. Estas células constituyen un elemento esencial en la defensa y limpieza de los tejidos afectados desde los primeros 10 min hasta, cerca de, 3 días después del daño.⁹⁻¹¹ Sin embargo, en el trauma los mecanismos necesarios para que los neutrófilos lleguen a los tejidos (rodamiento, adhesión al endotelio, diapédesis y quimiotaxis) y cumplan su función, están alterados en ocasiones.^{12,13}

Para el cirujano resulta fundamental y de gran actualidad poseer los conocimientos necesarios relacionados con la clásica respuesta tras la lesión. Resulta importante que los cirujanos, traumatólogos e intensivistas utilicen los índices predictivos, como el *Trauma Injury Severity Score* (TRISS) como herramientas que les permitan, en el menor tiempo posible y con un gasto insignificante de recursos, evaluar el estado de la respuesta y el enfrentamiento a la agresión.

Por tal motivo, se decidió realizar un estudio que permita —mediante el empleo del índice TRISS, que conjuga el *Injury Severity Score* (ISS), el *Trauma Score* (TS) y la edad y posteriormente muestra la probabilidad de sobrevida (PS) de cada paciente—¹⁴ evaluar su carácter predictor acerca de la capacidad fagocitaria de los neutrófilos en los pacientes traumatizados.

MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo y analítico en 55 pacientes lesionados que ingresaron en el Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto", de Ciudad de La Habana, desde abril de 2005 hasta noviembre de 2008.

Para la selección de los pacientes se consideraron los criterios siguientes:

- *Criterios de inclusión:* pacientes con valores del Injury Severity Score (ISS) superiores a 8; de ambos sexos; entre 18 y 75 años de edad, ambas incluidas; y con 24 h o menos de evolución.
- *Criterios de exclusión:* embarazadas y/o puérperas; lesionados con quemaduras como única afección; pacientes con traumatismos craneoencefálicos puros; pacientes lesionados con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) u otras afecciones del sistema inmunitario; pacientes bajo tratamiento con inmunomoduladores o inmunosupresores, los últimos 3 meses previos a la lesión; pacientes con neoplasias malignas previas o diagnosticadas al ingreso; lesionados con enfermedades crónicas descompensadas y traumatizados sometidos a cirugía mayor reciente (menos de 30 días).
- *Criterios de salida:* abandono voluntario y aparición de algún criterio de exclusión, luego de haber sido incluido en el estudio.

La severidad de las lesiones se determinó mediante la aplicación del ISS,¹⁵ así como el *Trauma Score* (TS).¹⁶⁻¹⁸ Posteriormente se determinó la probabilidad de sobrevida (PS) de acuerdo con la escala pronóstica TRISS.^{16,17}

Los datos se recopilaron en modelos o planillas que incluyeron una serie de variables que permitieron cumplir los objetivos propuestos.

Se realizaron estudios de laboratorio para la evaluación del estado de la respuesta inmunitaria, en general, y del índice opsonofagocítico (IOF), en particular. Las muestras de sangre fueron tomadas por punción venosa a los pacientes durante las primeras 24 h, y a los 7, 14 y 21 días de producidas las lesiones, periodo que permanecieron ingresados como mínimo con el fin de realizar los estudios.

La base de datos y las tablas fueron elaboradas mediante el sistema SPSS versión 17 para Windows.¹⁹

Para estratificar la muestra en grupos, de acuerdo con la PS, se aplicó el "Cluster Analysis" basado en un conglomerado bietápico (en 2 fases). Este estudio se basó en la necesidad de lograr clasificar la PS en grupos que fuesen significativos para la muestra.

Se emplearon las pruebas de hipótesis ANOVA, correlación lineal de Pearson y prueba de chi cuadrado con sus diferentes estadígrafos (chi cuadrado de Pearson, razón de verosimilitudes y asociación lineal por lineal,^{20,21} que permitieron efectuar sus pruebas de significación entre la variable inmunológica IOF y la PS de acuerdo con el índice TRISS, con un nivel de significación estadística $\alpha = 0,05$ y un nivel de confiabilidad del 95 %.

Para estratificar la muestra se realizó un análisis de variación intraconglomerados, que determinó la homogeneidad de cada grupo y la disparidad entre ellos, y de aquí surgió la clasificación de la PS en tres grupos:

- Grupo 1: pacientes con $PS \geq 92$ %.
- Grupo 2: pacientes con PS entre 79 y 91 %.
- Grupo 3: pacientes con $PS \leq 78$ %.

Los grupos estuvieron conformados por 22, 14 y 19 pacientes respectivamente.

La mortalidad fue analizada de forma independiente.

RESULTADOS

Hubo predominio de las complicaciones infecciosas (42,19 %). Fallecieron 10 pacientes (5 por sepsis), en ellos la depleción inmunitaria fue la más significativa.

Al analizar el comportamiento del IOF a los 15 y a los 60 min, y su relación con la PS-TRISS por grupos (tabla 1), se observaron, de manera general, valores por encima del rango de la normalidad (deficiente capacidad funcional de los polimorfonucleares para fagocitar hongos levaduriformes en presencia de opsoninas); con tendencia, aunque no absoluta, a incrementar la deficiencia antes mencionada, en los dos tiempos según disminuía la PS-TRISS. Además, se aprecia que la determinación del IOF-15 min, al séptimo día y su relación con la PS-TRISS fue significativa a un nivel $\alpha < 0,01$ para la prueba de correlación de Pearson; mientras que la del IOF-60 min, al séptimo día, lo fue con el ANOVA a un nivel $\alpha < 0,05$.

Tabla 1. Correlación entre la PS-TRISS y el IOF

OFI (%)	Grupos PS-TRISS									Significación (agrupados)	
	≥ 92 %			79-91 %			≤ 78 %			ANOVA	Pearson
	M	V	DT	M	V	DT	M	V	DT		
15 min-1 día	60,1	219	14,8	63,9	386	19,6	69	830	29	0,939	0,573
15 min-7 días	57,8	159	12,6	58,1	390	19,7	71,8	124	11,1	0,250	0,006***
15 min-14 días	51,7	107	10,3	45,8	78,8	8,8	57,5	113	10,6	0,196	0,577
60 min-1 día	34,2	188	13,7	38,8	225	15	38,8	246	15,7	0,457	0,902
60 min-7 días	35,5	58,6	7,6	37,5	408	20,2	36,3	31,5	5,6	0,027*	0,731
60 min-14 días	34,5	67,5	8,2	26	148	12,1	34,7	176	13,3	0,857	0,799

*Significación estadística $\alpha < 0,05$; **significación estadística $\alpha < 0,01$.

M: media; V: varianza; DT: desviación típica.

Valores de referencia para el Laboratorio de Inmunología: IOF-15 min: 22,99-53,95 %; IOF-60 min: 6,6-28,43 %.

Al analizar la tabla de contingencia (tabla 2) con sus correspondientes pruebas de hipótesis de chi cuadrado, se obtuvo una dependencia del IOF-15 min, al séptimo día y la PS-TRISS, con un nivel de significación $\alpha < 0,05$ %. Además, se observó que de los 49 pacientes, 32 presentaron disfunción neutrófila y que de ellos, 13 (40,6 %) pertenecían al grupo de $PS \leq 78$ % y que un solo paciente de este grupo no presentó alteraciones.

Tabla 2. Tabla de contingencia entre la PS-TRISS y el IOF a los 15 min al séptimo día

PS-TRISS (%)	IOF-15 min-7 días (%)				Total	
	22,9-53,95		> 53,95			
	No.	%	No.	%	No.	%
≥ 92	10	58,8	12	37,5	22	44,9
79-91	6	35,3	7	21,9	13	26,5
≤ 78	1	5,9	13	40,6	14	28,6
Total	17	100	32	100	49	100

Pruebas de chi cuadrado (significación asintótica, bilateral): de Pearson= 0,037; razón de verosimilitudes= 0,020; asociación lineal por lineal= 0,028.

Por otra parte, al analizar la dependencia del IOF-60 min, al séptimo día y la PS-TRISS, se obtuvo un nivel de significación $\alpha < 0,01$ para los estadígrafos chi cuadrado de Pearson y razón de verosimilitudes. De los 49 pacientes "filtrados", 23 mostraron una capacidad fagocítica de los neutrófilos deficiente. Llama la atención que de los 14 pacientes analizados, pertenecientes al grupo de $PS \leq 78$ %, 13 (92,8 %) presentaron disfunción de los polimorfonucleares (tabla 3).

Tabla 3. Tabla de contingencia entre la PS-TRISS y el IOF a los 60 min al séptimo día

PS-TRISS (%)	IOF-60 min-7 días (%)				Total	
	6,63-28,43		> 28,43		No.	%
	No.	%	No.	%		
≥ 92	19	50	3	27,3	22	44,9
79-91	6	15,8	7	63,6	13	26,5
≤ 78	13	34,2	1	9,1	14	28,6
Total	38	100	32	100	49	100

Pruebas de chi cuadrado (significación asintótica, bilateral): de Pearson= 0,006; razón de verosimilitudes= 0,009; asociación lineal por lineal= 0,934.

Con respecto al egreso, en la tabla 4 se analiza el comportamiento del IOF a los 15 y 60 min durante el séptimo día. Todas las cifras del IOF se comportaron por encima del rango de la normalidad y se observó una mayor afectación en los pacientes fallecidos.

Tabla 4. Comportamiento de IOF15/60 min-7 días según estado al egreso

Estado al egreso	IOF-15 min-7 días (%)			IOF-60 min-7 días (%)		
	M	V	DT	M	V	DT
Vivos	59	244	15,6	32,7	32,7	5,71
Fallecidos	71	32,7	5,7	38,8	316	17,8

M: media; V: varianza; DT: desviación típica.
Valores de referencia para el Laboratorio de Inmunología: IOF-15: 22,99-53,95 %;
IOF-60: 6,63-28,43 %.

DISCUSIÓN

Las respuestas inmunitarias deficientes son el resultado de alteraciones de la inmunidad específica o de la inmunidad innata. Esta última está mediada por los fagocitos y el complemento, que constituyen la primera línea de defensa frente a microorganismos infecciosos.^{22,23}

Los granulocitos neutrófilos se caracterizan por poseer una vida muy corta (vida media menor de 48 h), por lo que están en continua renovación para mantener las concentraciones sanguíneas. En la sangre, estas células se encuentran en periodos de tránsito hacia los tejidos, donde ejercen sus funciones.²⁴ Después del trauma se produce deterioro masivo celular y alteración de la actividad inmunológica, se estimula

la inflamación sistémica y se altera la función fagocitaria de los polimorfonucleares neutrófilos.²⁵

Las respuestas celulares de los neutrófilos dependen de una serie de hechos muy relacionados, como la adherencia al endotelio vascular, la diapédesis a través de las células endoteliales, la migración hacia los sitios de inflamación, y la fagocitosis y ulterior destrucción de las partículas opsonizadas. La fagocitosis se ve facilitada por el fenómeno denominado opsonización o revestimiento de las bacterias con elementos del complemento o las inmunoglobulinas. Las opsoninas activan los neutrófilos, lo cual provoca un mecanismo oxidativo que incluye la formación de peróxido de hidrógeno y radicales libres de O₂. Estas sustancias aniquilan las bacterias con la liberación de desechos tóxicos.^{11,22,26}

Rodríguez Acosta hace referencia a un estudio realizado donde se encuentra una neutrofilia marcada 4 h después del daño sistémico en un modelo animal; neutrofilia que fue seguida muy rápido de neutropenia asociada a un incremento de la adhesión, al endotelio vascular, de los neutrófilos y de la migración transendotelial subsecuente. También plantea que un importante modulador de la adhesión leucocitaria y de la diapédesis es la B-2 (integrina CD11B/CD18), la cual se une al receptor (ICAM-1) sobre la superficie de la célula endotelial y asegura que existen hipótesis de que en el trauma severo podrían haber incrementos en la expresión de CD11B/CD18, lo cual facilitaría el secuestro de los polimorfonucleares. Los mecanismos responsables de la movilización en la médula ósea no están aclarados del todo, pero está demostrado que las catecolaminas, los corticoesteroides y algunas citocinas (IL-1, TNF α , entre otras), poseen esta capacidad. Se ha reportado una alteración del IOF a los 15 y a los 60 min, de forma predominante, en los pacientes complicados y fallecidos.²⁵

En la presente investigación se obtuvieron resultados similares a los de *Sweeney* y otros, quienes en Tampa en 1993 reportan como resultado, en un estudio en adultos lesionados con ISS \geq 18, la relación entre este índice predictivo y la capacidad de inhibir el crecimiento y el desarrollo de la *Candida albicans*, y encuentran disminución de la fagocitosis por los neutrófilos, en la medida en que se incrementaba la gravedad de las lesiones según el ISS.²⁷

Sin Mayor y su grupo realizaron un trabajo en el que analizaron las alteraciones del mecanismo de la fagocitosis en los lesionados; para esto compararon a 22 de ellos con 22 individuos sanos y demostraron una diferencia significativa entre ambos grupos, que sugiere una marcada disminución de la fagocitosis a los 15 y 60 min en los enfermos.²⁸

En un estudio en 17 sujetos con traumatismo torácico, con un ISS \geq 16 que requirieron ventilación mecánica, *Turina* y otros²⁹ partieron del conocimiento de que en el pulmón se produce una respuesta inmune localizada ante un trauma sistémico, caracterizada por un periodo inicial proinflamatorio con producción de IL-8 e IL-18; seguido de una fase antiinflamatoria con niveles elevados de IL-10 (refieren que estudios recientes demuestran la correlación entre IL-10 alveolar y la apoptosis leucocitaria). Ellos dividen su muestra en dos grupos: uno central, en el que encuentran una gran apoptosis y disminución en la capacidad fagocítica de los neutrófilos, y otro en el que emplean anticuerpos anti IL-10, donde encuentran resultados opuestos a los del grupo anterior. Estos demuestran la hipótesis de la función que desempeñan las citocinas en el comportamiento funcional de las células inmunocompetentes.

Pap y otros investigaron el efecto de la densidad de las células neutrófilas sobre la actividad fagocitaria de estas. Para ello realizaron un estudio en pacientes

lesionados severos, con un ISS > 18, y determinaron la capacidad de los neutrófilos para fagocitar la *Escherichia coli* en sangre heparinizada y encontraron que mientras más alta es la concentración de leucocitos neutrófilos mayor es la capacidad fagocitaria, fenómeno que fue inversamente proporcional al grado de la lesión, o sea, al valor del ISS.¹³

En un estudio reciente se encontró disfunción de los neutrófilos en la sangre circulante en las primeras 72 h después del trauma, y se refirió que el 70 % de los polimorfonucleares, determinado por citometría de flujo, tuvieron regulación negativa o inexistencia de β -2-integrinas. Este fenómeno se hizo más marcado en los pacientes con complicaciones sépticas.⁸ Esto podría explicar, en parte, la gran disfunción fagocitaria de los neutrófilos en los pacientes que fallecieron durante la presente investigación.

En los pacientes lesionados se producen alteraciones del mecanismo opsonofagocítico desde los momentos iniciales de sufrido el trauma; estas alteraciones son más evidentes en la medida en que disminuye la PS según el TRISS y alcanza su máxima expresión entre los fallecidos, lo que evidencia el papel crucial de la respuesta inmunitaria celular en la población estudiada y el papel predictor del índice pronóstico TRISS para estas alteraciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Larrea Fabra ME. Historia de la cirugía del trauma. Rev Cubana Cir [Internet]. 2007 [citado 17 Feb 2010];46(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932007000400011&lng=es&nrm=iso&tlng=es
2. Mortalidad. En: Anuario Estadístico de Salud 2008. Ciudad de La Habana: Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadística de Salud; 2009. p. 27-92.
3. Rodríguez Suárez G, Mesa Menéndez M, Ponz Moscoso F, Valdivia Puerta A, Mur Villar N. Valoración de la atención de urgencias al paciente con trauma grave. Rev Cubana Cir. 2002;41(3):185-93.
4. Shires GT, Thal ER, Jones RC, Shires III GT, Perry MO. Traumatismos. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. Principios de Cirugía. 6ª ed. México, DF: McGraw-Hill Interamericana; 1995. p. 179-229.
5. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Generalidades del curso: El propósito, la historia y conceptos del programa ATLS para médicos. En: Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos: Chicago; 1994. p. 9-17.
6. Ramírez Medina S, Gutiérrez Vázquez IR, Domínguez Maza A, Barba Fuentes C. Respuesta metabólica al trauma. MEDICRIT. 2008;5(4):130-3.
7. Marianne A, Waxman K. Soluble cytokine receptors and receptor antagonists are sequentially released alter trauma. J Trauma. 1995;39(1):2-4.
8. Faist E, Wichmann M, Baue A. La respuesta inmunitaria. En: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma. México, DF: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 1507-25.

9. Hietbrink F, Koenderman L, Rijkers G. Trauma: the role of the innate immune system. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2006 [cited 2010 Mar 2011];1(15). Available from: <http://www.wjes.org/content/1/1/15>
10. Pillay J, Hietbrin KF, Koenderman L, Leenen LP. The systemic inflammatory response induced by trauma is reflected by multiple phenotypes of blood neutrophils. *Injury*. 2007;38(12):365-72.
11. Toumi H, F'guyer S, Best TM. The role of neutrophils in injury and repair following muscle stretch. *J Anat*. 2006;208(4):459-70.
12. Tschoeke SK, Hellmuth M, Hostmann A, Ertel W, Oberholzer A. The Early Second Hit in Trauma Management Augments the Proinflammatory Immune Response to Multiple Injuries. *J Trauma*. 2007;62(6):1396-404.
13. Pap G, Furész J, Fennt J, Kovács GC, Nagy L, Hmar J. Self-regulation of neutrophils during phagocytosis is modified after severe tissue injury. *J Mol Med*. 2006;17(4):649-54.
14. Pillgram-Larsen J, Marcus M, Svennevig JL. Assessment of probability of survival in penetrating injuries using the TRISS methodology. *Injury*. 1989;20(1):10-2.
15. Civil ID. The Abbreviated Injury Scale. Revision: a condensed chart of clinical use. *J Trauma*. 1988;28(1):87-90.
16. Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating Trauma Care: The TRISS Method. *J Trauma*. 1987;27(4):370-8.
17. Champion HR, Sacco WJ, Cornazzo AJ, Copes WS, Fouty WJ. Trauma Score. *Crit Care Med*. 1981;9(9):672-6.
18. Champion HR, Sacco WJ, Hunt TK. Trauma severity scoring to predict mortality. *World J Surg*. 1993;7(1):4-11.
19. Manual del SPSS. Guía para el análisis de datos versión 17.00 para el Windows. Madrid: Hispanoportuguesa/SPSS [Internet]. 2008 [citado 27 Ago 2009]. Disponible en: <http://www.emagister.com/guia-rapida-spss-para-windows-cursos-1076231.htm>
20. Cox DR, Hinkely DV. Theoretical statistics. New York: Chapman and Hall Ltd; 1974. p. 11-56.
21. Canavos GC. Probabilidad y estadística. Aplicaciones y métodos. La Habana: Editorial Félix Varela; 2006. p. 303-53.
22. Guyton AC. Resistencia del organismo a la infección: I. Leucocitos, granulocitos, el sistema macrófago-monocito e inflamación. En: Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 10ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 477-87.
23. Guyton AC. Resistencia del organismo a la infección: II. Inmunidad y alergia. En: Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 10ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 489-501.
24. Peña Martínez J. Células inmunocompetentes. En: Peña Martínez J. Inmunología. Madrid: Ediciones Pirámide; 1998. p. 47-61.

25. Rodríguez Acosta M, Vázquez González T, Castellanos Puerto E, Alfonso Alfonso LE, Rojas Moya A, Jonnston Dreke N. Evaluación inmunológica del paciente politraumatizado. Rev Cubana Med Milit. 2000;29(1):12-9.

26. Collins T. Inflamación aguda y crónica. En: Cotran RS. Robbins. Patología estructural y funcional. Madrid: Interamericana; 1999. p. 53-93.

27. Sweeney JF, Rosemurgy AS, Wei S, Djeu JY. Impaired polymorphonuclear leukocyte anticandidal function in injured adults with elevated candida antigen titers. Arch Surg. 1993;128(1):40-6.

28. Sin Mayor A, Castellanos Puerto E, Rodríguez Acosta M, Vázquez González T, Jonhston Dreke N, Rojas Moya A. Alteraciones del mecanismo de la fagocitosis en el paciente lesionado. Rev Cubana Med Milit. 2000;29(2):109-13.

29. Turina M, Hotle JJ, Turpen RM, Scout MJ, Cheadle WG. Alveolar interleukin-10 regulates neutrophil appoptosis in several traumatized patients. J Trauma. 2007;63(4):733-9.

Recibido: 2 de septiembre de 2011.

Aprobado: 1ro. de octubre de 2011.

Darismel Rodríguez Navarro. Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". Avenida Monumental y Carretera de Asilo, Habana del Este, CP 11700, La Habana, Cuba.