

Respuesta metabólica en el trauma

Metabolic response in trauma

Dr. Darismel Rodríguez Navarro,^I Dra. C. Mireida Rodríguez Acosta,^I Dr. C. Lázaro Emerio Alfonso Alfonso,^I Dra. Edelis Castellanos Puerto,^{II} Dra. Margarita Lázara Reyes Martínez,^{II} Dra. Mireidys Quintana Ruiz^{II}

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

^{II} Hospital Clínicoquirúrgico "Gral. Calixto García". La Habana, Cuba.

RESUMEN

La agresión traumática da lugar a importantes procesos metabólicos, proporcionales con la intensidad de la agresión sufrida, y aunque estos son más evidentes en las dos primeras semanas tras el trauma, suelen persistir y exigen un adecuado soporte nutricional. Se describen las características y las diferentes fases de la respuesta sistémica al trauma. También se hace referencia a la interacción neuro-endocrino-inmunitaria en la respuesta y a las consecuencias metabólicas posteriores a la lesión, que fueron determinadas mediante la revisión actualizada de documentos y revistas nacionales e internacionales, con el objetivo de profundizar en el estudio de las principales alteraciones metabólicas que desencadena el trauma. Las capacidades del organismo para poder sobrevivir, cuando ocurre un trauma importante, pueden ser insuficientes, de ahí la necesidad de apoyo, que resulta decisiva. Comprender los elementos descritos en la respuesta inmunometabólica y la complicación séptica, se consideran vitales, así como el control de las alteraciones posteriores a la injuria.

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

ABSTRACT

Traumatic aggression leads to significant metabolic processes, in proportion to the intensity of the aggression suffered, and although these are more obvious in the first weeks after trauma, they remain and demand an appropriate nutritional

support. The characteristics and the different phases of systemic response to trauma are described. Also, authors make reference to the interaction neuro-endocrine-immune in the response and to the metabolic consequences after injury, determined by means of the updated revision of documents and of national and international journals to deepen in the study of the major metabolic alterations triggering the trauma. The abilities of the organism to survive, when occur a significant trauma, may be enough, hence the need of support which is decisive. To understand the elements described in the immuno-metabolic response and the septic complication, are vital, as well as the control of alterations after injury.

Key words: Multiple trauma, wounds and injuries, complications, cellular and humoral immunity, metabolic response.

INTRODUCCIÓN

Al producirse el insulto, el organismo va a responder con una serie de eventos neuroendocrinos y humorales para lograr un equilibrio. La respuesta desencadenada se considera universal, porque no posee distinción ante los estímulos que la desencadenan; estructural, porque mantiene una relación constante entre sus elementos; y proporcional, porque lo es con respecto a la intensidad del agente agresor.¹

La lesión hística es la "estrella" de la situación. Los estímulos se traducen en los receptores a través de señales aferentes enviadas al sistema nervioso central (SNC). En él, estos impulsos son debidamente integrados con otros y, en conjunto, generan un grupo de estímulos eferentes, los que a su vez estimulan o inhiben la liberación de un gran número de efectores que producen importantes reajustes fisiológicos dirigidos a recuperar la homeostasis. Mientras más intenso sea el daño, más intensa será la respuesta.^{1,2}

Por la importancia del tema, se realizó una búsqueda bibliográfica que incluyó el análisis de los índices referativos, documentos y revistas nacionales e internacionales, de gran actualidad, con el objetivo de describir las alteraciones metabólicas que desencadenan el trauma y las infecciones, que pueden afectar prácticamente todos los órganos y los tejidos mediante modificaciones del metabolismo de los carbohidratos, los lípidos y las proteínas.

FASES DE LA RESPUESTA SISTÉMICA

En 1942, *Sir David Patton Cuthbertson* y otros dividen la respuesta metabólica de los pacientes lesionados en dos fases: una inicial de decadencia o hipodinámica (*ebb phase*) y una segunda de flujo, de aumento o hiperdinámica (*flow phase*).²⁻⁵

La fase hipodinámica corresponde a la consecuencia inmediata de la lesión, como resultado de la pérdida de fluidos corporales y suele durar horas. Es un verdadero estado de declinación de la vitalidad, con gran inestabilidad cardiovascular que de no ser corregida, hace que el paciente evolucione hacia la necrobiosis y la muerte. *Cuthbertson* la denominó *ebb*, en un símil con la ola que choca contra la playa

(fenómeno que representa el trauma) y luego retrocede al mar.^{2,6} Durante esta fase, debido al estímulo enviado por los barorreceptores al detectar la pérdida de la resistencia vascular, se produce un incremento en la actividad simpática.⁶

El período de compensación corresponde con la fase hiperdinámica o catabólica, que puede persistir, incluso, algunas semanas. Este se caracteriza por un gran estrés metabólico, un estado cardiovascular hiperdinámico y una acelerada producción hepática de glucosa a expensa de aminoácidos, lo cual se traduce en hiperglicemia mantenida. La manifestación más significativa de esta fase es el persistente balance negativo de nitrógeno, como expresión directa de la degradación proteica corporal. Es la fase de hipermetabolismo o hipercatabolismo, la de resurgimiento de la vitalidad, como el torrente de regreso de la ola.²

En 1953, *Francis D Moore* describe una tercera fase, que aparece cuando prevalecen los sistemas compensadores, el gasto de energía disminuye y el metabolismo cambia nuevamente a las vías anabólicas. Es la llamada fase anabólica, de reparación o de convalecencia, en la que por un período prolongado (meses) se produce la cicatrización de las heridas, el crecimiento capilar, la remodelación hística y la recuperación funcional.^{1,2,6,7}

INTERACCIÓN NEUROENDOCRINOINMUNITARIA EN LA RESPUESTA AL TRAUMA

Se han informado las disímiles interregulaciones que existen entre estos 3 sistemas.⁸ Tras la noxa se desarrolla un conjunto de reflejos neuroendocrinos, inducidos por una serie de estímulos (dolor, hipovolemia, miedo, ansiedad, hipoxia y cambios en la temperatura corporal), denominados arco aferente, provenientes del sitio de la lesión. Estas señales aferentes, captadas por los receptores, son transmitidas al SNC.^{7,9,10}

La respuesta neuroendocrina e inmunitaria a la lesión que se desencadena constituye la rama eferente de la reacción y funciona como mediadora entre los efectos primarios de la agresión y las ulteriores alteraciones metabólicas que guardan una relación directamente proporcional con la intensidad de la agresión.^{6,11}

La respuesta que inicia el SNC activa el sistema nervioso simpático y con él, el eje simpático-suprarrenal o adrenérgico, con el consiguiente incremento súbito y de corta duración, en la concentración plasmática de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Esta intensa descarga simpático-adrenérgica inicial, con predominio de la estimulación alfa, es responsable de los cambios hemodinámicos que disminuyen los efectos de la hipovolemia y la hipoxia en órganos vitales como el cerebro y el corazón.^{6,10-12} Las acciones metabólicas de las catecolaminas, luego de la injuria, incluyen glucogenólisis, gluconeogénesis, lipólisis y cetogénesis en el hígado e inhibición de la captación de glucosa, estimulada por insulina, en el músculo estriado.¹⁰

A continuación, la respuesta adrenérgica inicial, las señales provenientes del foco traumático por vía nerviosa y la acción de algunas citocinas liberadas durante la fase aguda (TNF, IL-1 e IL-6), activan el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, lo que estimula la liberación de las llamadas hormonas contrarreguladoras: glucagón, adrenalina, noradrenalina, hormona del crecimiento (GH) y glucocorticoides (cortisol).^{9,10,13}

En conjunto, estas hormonas se oponen a los efectos de la insulina, que constituye la principal hormona que inhibe la gluconeogénesis.^{14,15} Las hormonas contrarreguladoras responden a la hipoglicemia y actúan en forma sinérgica para incrementar la producción hepática de glucosa.⁹

Ya en plena fase inicial o de declinación, pero sobre todo, durante la fase de flujo, las hormonas contrarreguladoras están aumentadas. Su acción a corto plazo, consiste en conservar la glicemia mediante un estado hipermetabólico con gran flujo de sustratos desde la periferia hasta el hígado, aumento de la glucólisis, de la gluconeogénesis, de la ureagénesis, y del nivel de ácidos grasos y aminoácidos en la sangre.^{10,16} A largo plazo estas hormonas aceleran el catabolismo, debido al hipermetabolismo mantenido por el aporte endógeno; también se producen alteraciones inmunitarias.^{9,10,17}

El cortisol tiene efectos inhibitorios sobre la inmunidad celular. Esta hormona estabiliza la membrana de los lisosomas, por lo que hace menos probable la fusión del lisosoma con el fagosoma. De la acción del cortisol depende el efecto proteolítico del TNF, el cual estimula la lipólisis y potencia la acción de otras hormonas lipolíticas.^{6,9} La GH prepara a los monocitos fagocíticos para aumentar la producción de radicales libres de O₂, restaura la respuesta proliferativa de las células T y la síntesis de IL-2, aumenta la actividad de las células T *killer* e incrementa la síntesis de anticuerpos.^{6,10,18}

Otro componente mayor del sistema de respuesta al estrés, lo constituye el eje hipotálamo-hipofiso-gonadal, que aunque no es tan inmediato en su acción como los dos ejes precedentes, desempeña una función reguladora en relación con la respuesta inmune. Se conoce que los estrógenos poseen un papel inmunoestimulante, tanto celular como humoral, mientras que los andrógenos y la progesterona actúan como factores inmunosupresores.¹⁹ No obstante, se ha comprobado que después de una lesión los niveles plasmáticos de gonadotropinas disminuyen.^{6,10,20}

Tras la injuria también se produce un incremento en las concentraciones de aldosterona, la más importante de los mineralocorticoides, con valores más altos durante los períodos agónicos de los lesionados.⁶ Esta hormona desempeña un papel importante en los mecanismos de reabsorción de sodio y cloro, y la secreción de potasio, en el equilibrio hidroelectrolítico y en el mantenimiento del volumen circulante.^{2,12,21}

Resulta evidente que después de la injuria también se produce una elevación de la hormona antidiurética (ADH o vasopresina). El aumento de la osmolaridad plasmática constituye el estímulo principal para la secreción de ADH.⁶ Esta hormona cumple una función osmorreguladora importante por reabsorción de agua y, con ello, contribuye a preservar el volumen del líquido corporal después del trauma. Además de ser un vasoconstrictor periférico, en especial del lecho esplácnico, la ADH cumple funciones metabólicas al estimular la glucogenólisis y la gluconeogénesis hepáticas.^{2,7,12}

Finalmente, durante la respuesta al trauma, otras hormonas y otros mediadores van a sufrir variaciones y a desempeñar importantes funciones en la respuesta neuroendocrina e inmunitaria tras la noxa,⁶ entre ellos: la prolactina;^{10,22} la somatostatina (interviene en el metabolismo de los carbohidratos después del trauma); la serotonina (se libera en los tejidos lesionados, es un mediador importante de la respuesta inflamatoria y un potente venoconstrictor);¹⁰ la histamina (potencia la vasodilatación periférica y la permeabilidad vascular, además de mediar la función inmunitaria);^{10,23} los eicosanoides (derivados del ácido

araquidónico, tienen efectos amplios en la circulación general y pulmonar, en la neurotransmisión y sobre las hormonas); y los opioides endógenos (tienen acciones cardiovasculares, metabólicas, endocrinas e inmunológicas).^{2,6,10}

CONSECUENCIAS METABÓLICAS POSTERIORES A LA LESIÓN

La agresión desencadena un cuadro metabólico particular, encaminado a poner a disposición del organismo grandes cantidades de energía con la finalidad de mantener la homeostasis.²⁴

La situación creada tras el trauma, en que coinciden una disminución manifiesta del aporte energético y un incremento en las necesidades de energía, motivada por la propia actividad defensiva/autoagresiva y las exigencias que entraña la reparación de los tejidos, determina la respuesta metabólica al estrés postraumático, el cual se caracteriza por:

1. Gran flujo de sustratos (hidratos de carbono, proteínas y grasas) desde la periferia hasta el hígado, que determina gran pérdida de nitrógeno con incremento de su eliminación urinaria en forma de urea, hiperglicemia e hiperlactasidemia, con aumento de los triglicéridos y ácidos grasos libres en el plasma.
2. Retención de sodio y agua.
3. Pérdida de potasio.²⁵

La catabolia generalizada, la hiperglicemia, la gluconeogénesis persistente, la proteólisis, el balance nitrogenado negativo, la producción de calor y la disminución ponderal son características de toda lesión significativa. La persistencia de la lesión, en particular con la sepsis, inhibe los mecanismos adaptativos y, en consecuencia, el estado de catabolia intensa persiste y origina proteólisis, desnutrición, y tarde o temprano, fallo múltiple de órganos y muerte si no se eliminan los estímulos desencadenantes.⁶

Metabolismo de las proteínas

Sin duda, el mayor efecto metabólico del trauma es la acelerada lisis proteica, proveniente en esencia del músculo sano.²⁴ Esta se manifiesta por aumento en las pérdidas urinarias de nitrógeno, incremento en la liberación periférica de aminoácidos e inhibición de la captación de aminoácidos observada durante la sepsis.¹⁰

Los aminoácidos provenientes de la proteólisis muscular como la alanina y la glutamina son transportados al hígado para su conversión en glucosa (gluconeogénesis) y la síntesis de proteínas de fase aguda (reactantes de fase aguda), con fines eminentemente defensivos y, por tanto, con prioridad biológica. El grado de respuesta de la fase aguda es proporcional al grado de la lesión.^{10,25,26}

El metabolismo proteico, luego de la lesión, está regido por hormonas y citoquinas.⁹ En la regulación hormonal se aprecia un equilibrio entre hormonas catabólicas (glucocorticoides) y anabólicas (insulina).^{2,9} Las citocinas también desempeñan una función fundamental en el catabolismo proteico muscular.⁹ Recién, se ha demostrado la función reguladora de la degradación proteica por parte del TNF y la

IL-1. Existen evidencias de que la respuesta catabólica del TNF es mediada por los glucocorticoides y que estos potencian la acción de este. La síntesis de reactantes de fase aguda, en el hígado, se encuentra estimulada por citocinas como la IL-6, la IL-1 α , el TNF y el IFN- γ .^{10,25}

Metabolismo de los carbohidratos

La glucosa constituye la mayor fuente de energía y su incremento en sangre es proporcional a la severidad de la injuria.²² La hiperglicemia resultante se debe a 2 factores fundamentales: por un lado, las fuentes endógenas de glucosa (glucogenólisis hepática y gluconeogénesis en el hígado y el riñón);^{9,14} mientras que por el otro, se produce un aumento de la resistencia a la insulina a nivel muscular y del tejido adiposo, que conduce a la inhibición relativa de la captación de glucosa por estos tejidos.⁹

El estado de hiperglicemia provoca una serie de efectos deletéreos que incluyen: alteraciones en la función inmunitaria, con disfunción de los macrófagos alveolares; alteraciones en la glucosilación de las inmunoglobulinas o de los factores del complemento y aumento de las interleucinas proinflamatorias (IL-1, IL-6 y TNF), con incremento del riesgo de infección y retardo en la cura de las heridas; pérdida de agua y electrólitos; así como exacerbación del daño isquémico del sistema nervioso y del miocardio.²⁵

En los lesionados, en quienes se prolonga la sepsis, se produce hipoglicemia en la medida en que disminuye la producción hepática de glucosa; existen evidencias de que la sepsis puede inhibir también la gluconeogénesis, por la disminución de sustratos y la alteración de la función enzimática.⁹

Metabolismo de los lípidos

En condiciones normales, la homeostasia lipídica depende del equilibrio entre los estímulos anabólicos (insulina) y los catabólicos (hormonas contrarreguladoras).¹⁴

En los pacientes lesionados se observa un aumento en los niveles circulantes de ácidos grasos libres y triglicéridos; hipertrigliceridemia que se debe a la estimulación de la síntesis hepática de apolipoproteínas y triglicéridos, como fuente de energía almacenada.⁹ Esta lipólisis acelerada, a pesar de la hiperglicemia y de la hiperinsulinemia, es promovida por la adrenalina, el glucagón y el cortisol.²⁷

En los pacientes sépticos y traumatizados también se observa una aparente reducción en la capacidad lipogénica; este fenómeno es provocado, en lo fundamental, por el TNF (por inhibición de la actividad de la lipasa) o, en menor cuantía, por la IL-1 β y la prostaglandina E₂.¹⁰ Además, se cuenta con evidencias que indican que el TNF estimula la síntesis y la secreción hepática de triglicéridos, y potencia la lipólisis. Efectos similares se obtienen después del tratamiento con IL-1 e IL-6.⁹

La capacidad inherente de un organismo para sobrevivir, después de un trauma abrumador, es insuficiente y, por tanto, necesita un apoyo importante;²⁸ de ahí, que la comprensión cabal de la respuesta inmunometabólica al trauma y la sepsis revista gran importancia, pues el control de muchas de las alteraciones posteriores a la injuria es esencial para la supervivencia.^{5,9,28}

La respuesta al trauma está dada por un elevado gasto metabólico y un gran catabolismo proteico, que trae consigo el deterioro del estado nutricional e inmunitario, con un incremento de la morbilidad y un mayor riesgo de muerte.^{24,29}

En el paciente crítico la malnutrición puede ser preexistente, manifestarse al ingreso o desarrollarse de forma evolutiva, y está favorecida por el estado hipercatabólico e hipermetabólico.³⁰ La intervención nutricional en estos pacientes ha avanzado de manera dramática durante los últimos 20 años, desde una terapia de soporte hacia una función claramente terapéutica que puede cambiar la evolución de la enfermedad, además de controlar la malnutrición con sus efectos deletéreos.³¹ El descubrimiento del efecto inmunoestimulante de algunos nutrientes ha evolucionado el manejo nutricional en el trauma, al aparecer fórmulas enterales y parenterales enriquecidas con estas sustancias, y por la administración de los llamados *immune nutrient cocktails*, los que han mostrado una reducción en la morbilidad, la mortalidad, la estadía y los costos.³¹⁻³⁴

Las capacidades del organismo para poder sobrevivir, cuando ocurre un trauma importante, pueden ser insuficientes, de ahí la necesidad de apoyo, que resulta decisiva. Comprender los elementos descritos en la respuesta inmunometabólica y la complicación séptica, se consideran vitales, así como el control de las alteraciones posteriores a la injuria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hietbrink F, Koenderman L, Rijkers G. Trauma: the role of the innate immune system. *World J Emerg Surg.* 2006;1:15-21.
2. Patiño JF. La respuesta metabólica en el paciente quirúrgico. En: Patiño JF. *Lecciones de cirugía.* Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2000. p. 159-78.
3. Ramírez Medina S, Gutiérrez Vázquez IR, Domínguez Maza A, Barba Fuentes C. Respuesta metabólica al trauma. *MEDICRIT.* 2008;5(4):130-3.
4. Chávez Grimaldi OM, Flores Chávez ME, Chacón de Petrola MR, Chávez Grimaldi RJ. Papel de las citocinas en la evolución y pronóstico de los pacientes con trauma cerebral. *MEDICRIT.* 2005;2(7):149-54.
5. Hasenboehler E, Williams A, Leinhase I, Morgan S, Smith WR, Moore EE, et al. Metabolic changes after polytrauma: an imperative for early nutritional support. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2006 [cited 2010 Mar 11];29(1). Available from: <http://www.wjes.org/content/1/1/29>
6. Gann DS, Foster AH. Respuestas endocrinas y metabólicas a lesiones. En: Schwartz SI, Shires GT, Spenser FC. *Principios de Cirugía.* 6ª ed. México, DF: Interamericana Mc Graw-Hill; 1995. p. 3-60.
7. Cordero Escobar I. Respuesta fisiológica al estrés anestésico quirúrgico. *Acta Méd* [Internet]. 2002 [citado 16 Mar 2010];10(1-2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/act/vol10_2002/act02102.htm
8. Arce Bustabad S. Sistema nervioso, sistema endocrino y sistema inmune. Sus interacciones recíprocas. En: Arce Bustabad S. *Inmunología clínica y estrés.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007. p. 16-34.

9. Hasselgren P, Teao G. Respuesta metabólica en el trauma y la infección. En: Nyhus LM, Baker RJ, Fisher JE. El dominio de la cirugía. Mastery of Surgery. 3ª. ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1999. p. 3-24.
10. Valdés J. Respuesta metabólica al trauma. Arch Cir Gen Dig [Internet]. 2000 [citado 20 Feb 2010];23(1). Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jaquilar/Respuestametabolicaaltrauma.pdf>
11. Hernández Pedroso W, Chávez Pérez E, Rittoles Navarro A. Nutrición enteral precoz en el paciente lesionado complejo. Rev Cubana Med Intens Emerg [Internet]. 2007 [citado 8 Dic 2009];6(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol6_2_07/mie08207.htm
12. Castro Pacheco BL, Ponce Martínez L, González Rodríguez M, Alvarez Montalvo L. Trauma y sepsis. Rev Cubana Med Mil [Internet]. 1997 [citado 20 Feb 2010]; 26(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65571997000200008&lng=es&nrm=iso&tling=es
13. Enrique-Santos O. Fisiopatología de la respuesta inflamatoria durante el perioperatorio. Rev Mex Anestesiología. 2007;30(1):157-9.
14. Mena Miranda VR, Hidalgo Acosta IV, Fernández de la Paz B, Navarro Sombert AB, Roque Piñón A. Alteraciones metabólicas asociadas a la sepsis. Proteínas, lípidos y carbohidratos. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2005 [citado 20 Feb 2010];77(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312005000200007&lng=es&nrm=iso&tling=es
15. Klinger JC, Herrera JA, Díaz ML, Jhann AA, Ávila GI, Tobar CI. La Psiconeuroinmunología en el Proceso Salud-Enfermedad. Colomb Med. 2005;36(2):120-9.
16. Molina Ramos F. Apoyo nutricional en el enfermo grave. En: Villazón Sahún A, Arenas Márquez H. Nutrición enteral y parenteral. México, DF: Interamericana McGraw-Hill; 1994. p. 204-7.
17. Rouleau P, Ung RV, Lapointe NP, Guertin PA. Hormonal and immunological changes in mice after spinal cord injury. J Neurotrauma. 2007 Feb;24(2):367-78.
18. Lucin KM, Sanders VM, Popovich PG. Stress hormones collaborate to induce lymphocyte apoptosis alter high level spinal cord injury. J Neurochem. 2009 Sep;110(5):1409-21.
19. Arce Bustabad S. Estrés como paradigma de la intervención recíproca entre los sistemas nervioso, endocrino e inmune. En: Arce Bustabad S. Inmunología clínica y estrés. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007. p. 35-64.
20. Bird MD, Karavitis J, Kovacs EJ. Sex differences and estrogen modulation of the cellular immune response after injury. Cell Immunol. 2008;252(1-2):57-67.
21. Roca Goderich R. Esteroides corticosuprarrenales. En: Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llanos Sierra N, et al. Temas de Medicina Interna. 4ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002. p. 303-11.
22. Roca Goderich R. Regulación neuroendocrina. En: Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llanos Sierra N, et al. Temas de Medicina Interna. 4ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002. p. 167-70.

23. Rubial León A. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. En: García Gutiérrez A, Pardo Gómez G. Cirugía. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 124-32.
24. Malpica Alonso E, Ruesca Domínguez CM. Nutrición enteral en el paciente quirúrgico. Rev Cubana Electrónica [Internet]. 2007 [citado 8 dic 2009];29(1). Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202007/vol1%202007/tema11.htm>
25. Nicholson G. Hormonal and metabolic responses to trauma. Anaesthesia Intensive Care Med. 2005;6(9):313-9.
26. Grau T, Bonet A, Rubio M, Mateo D, Farré M, Acosta JA, et al. Liver dysfunction associated with artificial nutrition in critically ill patients. Critical Care. 2007;11(1):R10.
27. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodríguez A. The Impact of Hyperglycemia on Patients with Severe Brain Injury. J Trauma-Injury Infection & Critical Care. 2005;58(1):47-50.
28. Faist E, Wichmann M, Baue A. La respuesta inmunitaria. En: Mattox KL, Feliciano W, Moore EE. Trauma. México, DF: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 1507-25.
29. Radrizzani D, Bertolini G, Facchini R, Siraini B, Bruzzzone P, Zanforlin G, et al. Early enteral immunonutrition vs. parenteral nutrition in critically ill patients without severe sepsis: a randomized clinical trial. J Intensive Care Med. 2006;32(8):1191-8.
30. Montejo González JC, Culebras-Fernández JM, García de Lorenzo y Mateos A. Recomendaciones para la valoración nutricional del paciente crítico. Rev Med Chile. 2006;134(1):1049-56.
31. Ochoa JB, Caba D. Advances in surgical nutrition. Surg Clin North Am. 2006;86(6):1483-93.
32. Fan J, Meng Q, Guo G, Xie Y, Xiu Y, Li T, et al. Effects of enteral nutrition supplemented with glutamine on intestinal mucosal immunity in Burned mice. Nutrition. 2009 Feb;25(2):233-9.
33. Pirente N, Ottlik Y, Lefering R, Boullion B, Neugebauer E. Quality of Life in Multiple Injury Patients. J European J Trauma. 2006;36(1):44-62.
34. Prelack K, Dylewski M. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. Burns. 2007 Feb;33(1):14-24.

Recibido: 24 de septiembre de 2011.

Aprobado: 29 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.