

TRABAJO ORIGINAL

Utilidad del TRISS como predictor de las alteraciones de los linfocitos CD3⁺ en los pacientes lesionados

Usefulness of TRISS index as a predictor of alterations in CD3⁺ lymphocytes in injured patients

Dr. Darismel Rodríguez Navarro, Dra. C. Mireida Rodríguez Acosta, Dr. C. Lázaro Emerio Alfonso Alfonso, Dra. Mireidys Quintana Ruiz, Dr. Yury Valle Lara, Lic. Yasel Garcés Suárez, Dra. Mireidys Quintana Ruiz

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

RESUMEN

Introducción: las tendencias y proyecciones actuales con respecto a los traumatismos indican que estos se convertirán en una crisis mundial de salud pública.

Objetivo: evaluar la utilidad del índice predictivo Trauma Injury Severity Score (TRISS), como predictor de las alteraciones en las subpoblaciones linfocitarias CD3⁺ en los lesionados.

Métodos: se realizó un estudio prospectivo y analítico en 55 pacientes traumatizados, 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 índice predictivo TRISS, se afectaron las poblaciones de linfocitos CD3⁺. 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: las alteraciones en la inmunidad celular de los traumatizados tienen relación directa con la gravedad de las lesiones y afectan la probabilidad de sobrevida de los pacientes, según el índice predictivo TRISS; esto confirma su valor predictor en la valoración integral de este tipo de lesionado.

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

ABSTRACT

Introduction: the current trends and projections regarding traumata demonstrate that they become a public health world crisis.

Objective: to assess the usefulness of the "trauma injury severity score (TRISS) predictive index as predictor index of alterations in the subpopulations of CD3⁺ lymphocytes in injured patients.

Methods: an analytic and prospective study was conducted in 55 patients with trauma admitted in the "Luís Díaz Soto" Central Military Hospital between 2005 and 2008. Immunologic tests were carried out. The immunologic variables, TRISS-survival probability, complications and the status at discharge were the more important ones. 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 probability decreased, according to the TRISS-predictive index, the CD3⁺ lymphocyte populations were affected. The immunological alterations were more intensive in the deceased patients and in those with a poor prognosis. The major immune affections appeared during the first week.

Conclusions: the cellular immunity alterations of the traumatized patients have a direct relation to the severity of injuries affecting the survival probability of patients, according to the TRISS predictive index, confirming its predictor value in the integral assessment of this type of injured patient.

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

INTRODUCCIÓN

Cuando el ser humano caminó por primera vez en este planeta, la lesión debió ser un "encuentro cercano del primer tipo". Sin la comprensión de las consecuencias del fuego, el agua o los predadores, la vida seguramente estuvo llena de sorpresas, muchas de ellas, causantes de lesiones. Las escrituras más antiguas sugieren que los traumas eran un problema importante.^{1,2}

Desde los primeros procedimientos aplicados por los hombres primitivos, caracterizados por la atención de las heridas y las fracturas, múltiples y variadas han sido las acciones terapéuticas empleadas a lo largo de los siglos. No obstante y a pesar de los grandes avances alcanzados en la actualidad, en que la práctica se realiza en hospitales modernos con equipos especializados, bibliotecas excelentes, laboratorios bien equipados y especialistas de todo tipo, la morbilidad y la mortalidad por traumas aún son inaceptables.³⁻⁵

En la evolución y el pronóstico de los lesionados, el estado inmunitario también desempeña una función determinante y aunque la mayoría de los traumatizados es joven y sana, su estado inmune se encuentra en riesgo debido a la respuesta sistémica e hipermetabólica al trauma, que conlleva a la sepsis subsiguiente, inducida por las reacciones inflamatorias y hormonales.⁶

La defensa constante de la integridad del organismo frente a las agresiones externas constituye la constante suprema de los seres superiores. De no ser así, morirían.⁷

Las lesiones graves dan lugar a desarreglos intensos en los mecanismos de defensa. Estas traen consigo una profunda disfunción inmunitaria caracterizada por una respuesta inflamatoria inicial, difusa, no diferenciada y excesiva, seguida por la parálisis espectacular de algunas funciones inmunes.⁸

Después de una lesión considerable, la inmunidad celular específica o adquirida se ve afectada y se observa con frecuencia una linfopenia dominante (linfocitos T o CD3⁺), sobre todo por el secuestro inicial de estas células hacia sitios vitales del organismo.⁹ Por otro lado, se observan cambios, en la expresión y el comportamiento de las subpoblaciones de linfocitos T: T *helper* o CD4⁺ y T citotóxicos o CD8⁺, que aumentan aun más el riesgo de complicaciones infecciosas. Existe el consenso de que esta disfunción linfocitaria determina la evolución y el pronóstico final del lesionado.¹⁰⁻¹²

La alta incidencia del trauma, sus consecuencias y el desarrollo en la forma de enfrentarlo determinaron la necesidad de crear un instrumento para cuantificar la severidad de las lesiones y calificar cualitativamente el daño, mejorar el tratamiento, predecir los resultados y evaluar la utilización de los recursos. Es así como aparecen las primeras escalas o índices de pronóstico.¹³

Al tener en cuenta estos preceptos, las disímiles alteraciones en los mecanismos de defensa que acompañan al lesionado y la necesidad de poseer una herramienta que agilice y simplifique los resultados y garantice el manejo precoz de estos pacientes, se realizó un estudio con el objetivo de evaluar la utilidad del Trauma Injury Severity Score (TRISS), como predictor de las alteraciones en las subpoblaciones linfocitarias CD3⁺ en los lesionados.

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:* traumatizados con valores del *Injury Severity Score* (ISS) superiores a 8; aceptación por escrito; pacientes de ambos sexos, entre 18 y 75 años de edad, ambas incluidas y pacientes 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,¹⁴ así como el *Trauma Score* (TS).¹⁵⁻¹⁷ Posteriormente se determinó la probabilidad de sobrevivencia (PS) de acuerdo con la escala pronóstica *Trauma Injury Severity Score* (TRISS).^{15,16}

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 de las subpoblaciones de linfocitos T o CD3⁺, en particular. Las muestras de sangre fueron tomadas por punción venosa a los pacientes durante las primeras 24 h, 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.¹⁸

Para estratificar la muestra en grupos, de acuerdo con la PS, se aplicó el "Cluster Analysis" basado en un conglomerado bietápico (en dos fases), al tomar la medida de distancia euclídea. 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,^{19,20} que permitieron efectuar sus pruebas de significación entre las variables inmunológicas CD3, CD4 y CD8, 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 simultáneo para las medias, en intervalos de confianza al 95 %; este análisis determinó la homogeneidad de cada grupo y la disparidad entre estos, de cuyo análisis 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

Existió predominio de las complicaciones infecciosas y en los fallecidos, la depleción inmunitaria la que alcanzó mayor significación.

Al realizar el análisis de la relación entre la PS-TRISS por grupos y la prueba para la cuantificación del CD3 se observó disminución de este según disminuía la PS ([tabla 1](#)).

En el grupo de $PS \leq 78\%$ predominó la linfopenia, que se puso de manifiesto al primer y al séptimo día. En los 2 grupos de PS-TRISS restantes, durante las primeras 24 h, las cifras descendieron muy próximas al límite inferior permisible, pero se mantuvieron dentro del rango de la normalidad; ya al séptimo día cayeron a cifras subnormales, aunque superiores con respecto al grupo con $PS \leq 78\%$. A los 14 días las cifras de CD3 se normalizaron en toda la muestra. El CD3, al primer día y su relación con la PS-TRISS, fue significativo a un nivel $\alpha < 0,01$ por la prueba de hipótesis ANOVA.

Tabla 1. Correlación entre la PS-TRISS y el CD3

CD3 %	Grupos PS-TRISS									Significación (agrupados)	
	$\geq 92\%$			79-91 %			$\leq 78\%$				
	M	V	DT	M	V	DT	M	V	DT	ANOVA	Pearson
1 día	58,6	61,8	7,9	58,6	44,8	6,7	46,9	57,8	24	0,006**	0,115
7 días	56,2	232	15,2	53,3	428	20,6	52,8	100	10	0,195	0,992
14 días	63	398	6,3	64,2	38,7	6,2	63	83	9	0,138	0,646

**Significación estadística $\alpha < 0,01$.

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

Valores de referencia para el Laboratorio de Inmunología: CD3: 57-74 %.

En la tabla 2 se analiza el comportamiento del CD3 al primer día con respecto al egreso. Se observó que en ambos grupos (vivos y fallecidos) se comportó con valores subnormales, pero con un descenso más marcado (CD3-1 día= 50,8 %) en los pacientes fallecidos.

Tabla 2. Comportamiento del CD3 al primer día según estado al egreso

Estado al egreso	CD3-1 día (%)		
	Media	Varianza	Desviación típica
Vivos	56,3	52,6	7,3
Fallecidos	50,8	205,7	14,3

Valores de referencia para el Laboratorio de Inmunología: CD3: 57-74 %.

Al analizar el comportamiento del CD4 y su relación con la PS-TRISS, se encontró un estado de linfopenia T *helper* que afectó a los tres grupos de PS y se extendió los 14 días en que fue analizado (las cifras más bajas de CD4 se apreciaron al primer y al séptimo día), con una tendencia general al aumento con el paso de los días y a decrecer según disminuye la PS. El CD4 al primer día y su relación con la PS-TRISS fue significativo a un nivel $\alpha < 0,05$ por la prueba de hipótesis ANOVA. Sin embargo, al correlacionar la PS por grupos con el antígeno de superficie CD8, aunque se observó la tendencia en los tres grupos de PS-TRISS a la disminución de

los valores de CD8 en la medida en que disminuía la PS y avanzaban los días, la mayoría de los valores se ubicaron dentro del rango de la normalidad (tabla 3).

Tabla 3. Correlación entre la PS-TRISS y el CD4 y CD8

%	Grupos PS-TRISS									Significación (agrupados)	
	≥ 92 %			79-91 %			≤ 78 %				
	M	V	DT	M	V	DT	M	V	DT	ANOVA	Pearson
CD4-1 día	39	42,1	6,5	36	15,2	3,9	28,2	193	13,8	0,017*	0,108
CD4-7 días	37,3	114	10,7	32,5	168	13	35	15,8	4	0,277	0,601
CD4-14 días	39,7	13,1	3,6	39,2	16,7	4,1	37	77,6	8,8	0,313	0,976
CD8-1 día	30	129	11,4	35,5	92,5	9,6	26,8	291	17,1	0,211	0,392
CD8-7 días	37,3	114	13,4	29,2	180	13,4	27,9	75,9	8,7	0,827	0,753
CD8-14 días	27,4	96,4	9,8	26,9	26,6	5,1	25,4	88,6	9,4	0,346	0,723

*Significación estadística $\alpha < 0,05$.

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

Valores de referencia para el Laboratorio de Inmunología: CD4: 40-65 %; CD8: 17-32 %.

En la tabla 4 se describe el comportamiento del CD4, al primer día en comparación con el estado al egreso. Se apreció que en ambos grupos el CD4 estuvo por debajo del rango de la normalidad, ligeramente más bajo en los pacientes fallecidos. De igual forma, al analizar el comportamiento del CD8 a los 14 días (por ser el día en que más descendieron las cifras de CD8 en los tres grupos de PS-TRISS), se apreció que en el grupo de fallecidos, los niveles séricos de las células T citotóxicas se afectaron en mayor cuantía, al observar cifras de CD8 con valores subnormales (CD8= 16,4 %), valores que duplicaron la media en los vivos que fue de 29,6 %.

Tabla 4. Comportamiento del CD4 al primer día y del CD8 a los 14 días según estado al egreso

Estado al egreso	CD4-1 día (%)			CD8-14 días (%)		
	Media	Varianza	DT	Media	Varianza	DT
Vivos	35,9	95,8	9,8	29,6	152	12,3
Fallecidos	34,9	21,8	4,7	16,4	49,6	7

Valores de referencia para el Laboratorio de Inmunología: DT: desviación típica: CD4: 40-65 %; CD8: 17-32 %.

DISCUSIÓN

Los linfocitos T constituyen una población celular muy heterogénea, formada, por al menos, 3 tipos diferentes de células. Estas poseen, en su superficie, múltiples marcadores propios de esta estirpe celular. El antígeno CD3, llamado pan T, constituye una molécula accesoria presente en la superficie de todas las células T, que está involucrada en la transmisión de las señales de activación del linfocito. Dentro de las células T o CD3⁺ se incluyen 2 subpoblaciones linfocitarias: los CD4⁺ y los CD8⁺.²¹⁻²³

La subpoblación de linfocitos T *helper*/inductores (Th) o CD4⁺ desempeña una función importante en la iniciación y el desarrollo de la respuesta inmune, tanto humoral como celular. Fenotípicamente, la característica esencial de esta subclase linfocitaria viene definida por la presencia de la molécula CD4 en la superficie celular.²²

En cuanto a la subpoblación CD8⁺ o T citotóxica (Tc), una vez activada, adquiere capacidad citotóxica al constituir, por tanto, los principales responsables de los fenómenos de citotoxicidad de la respuesta inmune celular. Son células capaces de segregar, al contacto específico con células blanco, toxinas que dañan y matan a estas últimas.^{21,22}

Recién se ha hecho referencia a que la reducción linfocitaria inicial durante los estados de estrés, como el trauma, se debe, más que a una linfopenia absoluta, a una respuesta adaptativa del organismo, al redireccionar o redistribuir, desde los primeros minutos después del insulto, estas células en un sentido más útil, hacia sitios más estratégicos, según las necesidades que la nueva situación pueda determinar.²⁴ No obstante, en el paciente con lesiones múltiples se reúnen una serie de factores que favorecen la aparición precoz de inmunosupresión: pérdida aguda de sangre, empleo de anestésicos y antibióticos, liberación al torrente sanguíneo de grandes cantidades de factores inmunosupresores séricos, desnutrición, transfusiones sanguíneas, cambios fenotípicos de los neutrófilos y el estrés, entre otras.²⁵

Algunos autores plantean que luego del trauma, no solo disminuye el número de células T, sino que además se desarrolla un estado de verdadera disfunción linfocitaria, debido a múltiples factores: disminución importante en la expresión del receptor de células T, lo que se traduce en depresión en la presentación antigénica; disminución en la proliferación celular y en la producción de citocinas como la interleucina 2 (IL-2) y el interferón gamma (IFN γ), importantes en la activación de macrófagos y células Natural Killer.^{9,26}

Con el objetivo de determinar el carácter predictor de los índices de pronóstico del estado inmunológico en los traumatizados, Venet y otros encontraron en un grupo de lesionados con valores del ISS ≥ 16 reducción importante en las concentraciones séricas de los linfocitos T y plantearon que este fenómeno desempeña una función fundamental entre los mecanismos que desencadenan el desarrollo de la sepsis en los traumatizados.²⁷ Alfonso Alfonso,²⁸ al estudiar la capacidad funcional de los linfocitos, a través de las rosetas activa y espontánea, encontró una disfunción manifiesta, en los grupos de pacientes de mayor gravedad, fenómeno que logra correlacionar con el TRISS.

En 1996 y 1997, *Mosman* y *Coffman* describieron en ratones diferentes clones de linfocitos CD4⁺ que producían distintos tipos de citocinas, con acciones

determinantes en la respuesta inmunitaria. Se denominó a estos subgrupos T CD4⁺ como Th1 y Th2. Las células Th1 se asocian a la estimulación de la inmunidad celular, mientras que las Th2 lo hacen con respecto a la inmunidad humoral. En determinadas ocasiones existe una relación antagonista entre ambas, de forma tal que las citocinas del patrón Th1 inhiben las células Th2, y viceversa.²⁹

Yadav y otros realizaron un estudio en 79 pacientes con traumatismos severos, con valores del ISS ≥ 15 y llegan a la conclusión de que el trauma mayor se asocia con una disminución absoluta en el conteo global de las células CD4⁺.³⁰ *Dong* y otros, en China, encuentran por citometría de flujo una reducción marcada en la proliferación celular de los patrones CD4.³¹

En estudios efectuados donde se analiza de forma indirecta el comportamiento específico de los clones Th1 y Th2, a través de sus citocinas, se plantea que la supresión celulo mediada en los pacientes lesionados se debe, en gran parte, al cambio en la relación Th1/Th2 hacia un dominio manifiesto de la vertiente Th2 y que al ser sus citocinas por lo general de acción antiinflamatoria, predisponen a complicaciones infecciosas.³²

Dong y otros, en su estudio con 35 pacientes refirieron que, en conjunto con las células CD4⁺, las CD8⁺ también disminuyeron ligeramente, sobre todo, en las dos primeras semanas. Los resultados de la presente investigación se corresponden con los del estudio realizado por *Yadav* y otros, quienes al auxiliarse de la escala ISS, refirieron que en los 79 pacientes estudiados con lesiones graves hallaron una disminución absoluta desde los primeros momentos del conteo global de células CD4⁺, pero no con respecto al CD8, el cual se mantuvo dentro del rango de la normalidad en todos los pacientes, con tendencia a disminuir a partir de los 7 días. *Wu* y otros también obtuvieron resultados similares.³³

Maile y otros aseguran que a partir del tercer día del trauma se acentúa el estado de inmunosupresión, debido a la apoptosis celular T mediada por los glucocorticoides y por la respuesta antiinflamatoria de un grupo importante de citocinas, y plantearon que uno de los mecanismos compensadores de este proceso lo constituye la linfoproliferación homeostática que comienzan a experimentar las células de estirpe CD8⁺ tardíamente.³⁴

Bandyopadhyay, en el Rochester Medical Center, analizó a 46 pacientes lesionados severos con ISS ≥ 17 y encontró disminución en el conteo y la proliferación de células CD3⁺ y CD4⁺, y no fue así en los linfocitos del patrón CD8. Además reportó el estado de anergia en que se encuentran las células T en los pacientes con ISS $\geq 33,5$ y reafirma la correlación de estos índices con la respuesta inmune luego del trauma.⁹

En el trauma, la respuesta inmune de tipo celular cubre una importante función como mecanismo de defensa en el enfrentamiento de las llamadas células inmunocompetentes, sobre todo, a sustancias extrañas y gérmenes patógenos que penetran en el organismo.²⁵ En los pacientes lesionados se producen alteraciones de las subpoblaciones linfocitarias desde los momentos iniciales de sufrido el trauma, alteraciones que 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 función crucial de la respuesta inmunitaria celular en la población estudiada.

Las alteraciones en la inmunidad celular de los traumatizados tienen relación directa con la gravedad de las lesiones y afectan la PS de los pacientes, según el índice predictivo TRISS; esto confirma su valor predictor en la valoración integral de este tipo de lesionado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. John HD, Jeffrey HP, Basil AP. Historia. En: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma. México, DF: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 3-20.
2. Breasted JH. The Edwin Smith Surgical Papyrus. Chicago: University of Chicago Press; 1930.
3. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Evaluación y tratamiento iniciales. En: Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos. Chicago; 1994. p. 19-52.
4. García Gutiérrez A, Larrea Fabra ME, Moreno del Toro JL, Pereira Riverón R, del Cueto Espinosa H, Ceballos Mesa A et al. Traumatismos. En: García Gutiérrez A, Pardo Gómez G. Cirugía. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 539-690.
5. Ministerio de Salud Pública. Mortalidad. En: Anuario Estadístico de Salud 2008. La Habana: Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadística de Salud; 2009. p. 27-92.
6. Kudsk KA, Brown RO. Apoyo nutricional. En: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma. México, DF: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 1465-506.
7. Peña Martínez J. Sistema inmune. En: Peña Martínez J. Inmunología. Madrid: Ediciones Pirámide; 1998. p. 33-46.
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. Bandyopadhyay G, Laudanski K, Li F, Lentz C, Bankey P, Miller-Graziano C. Negative signalling contributes to T-cell anergy in trauma patients. Crit Care Med. 2007;35(3):794-801.
10. Miller AC, Rashid RM, Elamin EM. The "T" in trauma: the helper T-cell response and the role of immunomodulation in trauma and burn patients. J Trauma. 2007;63(6):1407-17.
11. Navarro-Zorraquino M, García-Álvarez F, Martínez- Fernández AR, Pastor C, Larrad L, Salinas JC et al. Pharmacological immunomodulation of surgical trauma. J Invest Surg. 2007;20(5):283-9.
12. Gryglewski A, Majcher P, Szczepanik M. Immunological aspects of trauma. Postepy Hig Med Dosw. 2006;60(1):192-200.
13. Champion HR, Copes WS, Sacco WJ. Improved predictions from A Severity Characterization of Trauma (ASCOT) over Trauma and Injury Severity Score (TRISS): Results of an Independent Evaluation. J Trauma. 1996;40(1):42-8.
14. Civil ID. The Abbreviated Injury Scale. Revision: a condensed chart of clinical use. J Trauma. 1988;28(1):87-90.

15. Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating Trauma Care: The TRISS Method. J Trauma. 1987;27(4):370-8.
16. Champion HR, Sacco WJ, Cornazzo AJ, Copes WS, Fouty WJ. Trauma Score. Crit Care Med. 1981;9(9):672-6.
17. Champion HR, Sacco WJ, Hunt TK. Trauma severity scoring to predict mortality. World J Surg. 1993;7(1):4-11.
18. 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>
19. Cox DR, Hinkely DV. Theoretical statistics. New York: Chapman and Hall Ltd; 1974. p. 11-56.
20. Canavos GC. Probabilidad y estadística. Aplicaciones y métodos. La Habana: Editorial Félix Varela; 2006. p. 303-53.
21. Arce Bustabad S. Inmunología en la Cirugía. En: García Gutiérrez A, Pardo Gómez G. Cirugía. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 132-47.
22. Peña Martínez J. Células inmunocompetentes. En: Peña Martínez J. Inmunología. Madrid: Ediciones Pirámide; 1998. p. 47-61.
23. Peña Martínez J. Receptor antígeno célula T. En: Peña Martínez J. Inmunología. Madrid: Ediciones Pirámide; 1998. p. 131-47.
24. Arce Bustabad S. Síndrome general de adaptación y los reajustes de la respuesta inmunitaria en el estrés. En: Arce Bustabad S. Inmunología clínica y estrés. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007. p. 50-64.
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 Mil. 2000;29(1):12-9.
26. Makarenkova VP, Banzal V, Matta BM, Pérez LA, Ochoa JB. CD11b⁺/Gr-1⁺ Myeloid Suppressor Cells Cause T cell Dysfunction after Traumatic Stress. J Immunol. 2006;176(4):2085-94.
27. Venet F, Chung CS, Monneret G, Huang X, Horner B, Garber M, et al. Regulatory T cell populations in sepsis and trauma. J Leukoc Biol. 2008;83(3):523-35.
28. Alfonso Alfonso LE. Repercusión de los traumatismos sobre el sistema inmunológico y su correlación con el índice predictivo TRISS. Tesis para optar por el Grado Científico de Doctor en Ciencias Médicas. La Habana: ISMM "Dr. Luis Díaz Soto"; 1998.
29. 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.
30. Yadav K, Zehtabchi S, Nemes PC, Miller AC, Azher M, Durking H, et al. Early immunologic responses to trauma in the emergency department patients with major trauma. Resuscitation. 2009;80(1):83-8.

31. Dong N, Jin BQ, Yao YM, Yu Y, Cao YJ, He LX, et al. Change in T cell-mediated immunity an its relations slip with high morbidity group box-1 protein levels in extensively burned patients. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2008;46(10):759-62.
32. Gryglewski A, Majcher P, Szczepanik M. Immunological aspects of trauma. *Postepy Hig Med Dosw*. 2006;60(1):192-200.
33. Wu J, Wang JX, Su WL, Shu WX, Lu JW, Li ZK. Effect of astragalus injection on serious abdominal traumatic patients cellular Immunity. *Chin J Integr Med*. 2006;12(1):29-31.
34. Maile R, Barnes CM, Nielsen AI, Meyer AA, Frelinger JA, Cairns BA. Lymphopenia induce homeostatic proliferation of CD8⁺ T cell is a mechanism for effective allogeneic skin graft injection following burn injury. *J Immunol*. 2006;176(11):6717-26.

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.