

# Respuesta metabólica a la injuria grave

Robinson Cruz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Nutricionista Clínico. Doctor en Salud Pública. Director Instituto de Investigación para el Desarrollo de la Nutriología – IIDENUT.

Email: robinson.cruz@iidenut.com

**Capacidades adquiridas:** Al finalizar el artículo, los lectores podrán:

- Explicar los cambios orgánicos producidos durante las fases de la respuesta metabólica a la injuria severa.
- Explicar y diferenciar los diferentes componentes de la respuesta metabólica a la injuria severa.
- Explicar porque, en un paciente crítico, el soporte nutricional debe ser introducido en el momento oportuno.

**Palabras claves:** ayuno, injuria, lipólisis, gluconeogénesis, amonio, alanina.

---

## Resumen

Si bien es cierto, los procesos de adaptación que afrontan los tejidos durante el ayuno y la injuria severa son los mismos, existen varias diferencias importantes entre una y otra respuesta. La velocidad y la magnitud en la que se desarrollan, es considerablemente mayor durante la injuria severa. Después de unos días de ayuno, el catabolismo proteico disminuye como una forma de protección frente al compromiso vital que significaría agotar por completo las reservas de proteínas; en la injuria severa, por el contrario, el catabolismo proteico tan solo disminuye cuando los mediadores de la respuesta inflamatoria han sido controlados. Durante el ayuno, la introducción progresiva de nutrientes cesa los procesos catabólicos. En la injuria, estos no cesan si el foco inflamatorio, no lo ha hecho.

---

## 1. Generalidades

El término injuria representa a todo tipo de agresión que enfrenta el cuerpo. Estas pueden generar diversas respuestas en el organismo, más o menos intensas dependiendo del número o área de tejidos afectados. Las injurias podrían dividirse en dos categorías: aquellas donde no existe un proceso inflamatorio de por medio y aquellas donde hay un proceso inflamatorio de por medio.

El ayuno es el mejor ejemplo del primer grupo. Cuando se presenta, el cuerpo inicia una serie de respuestas de tipo adaptativo caracterizadas por una gran movilización inicial de proteínas con el objetivo que sean convertidas en fuente de glucosa (el sustrato energético natural) a través de procesos bioquímicos como la gluconeogénesis. No obstante, pasada esta etapa inicial que puede durar unos

7 días, la utilización intensa de proteínas disminuye de modo que los cuerpos cetónicos sintetizados a partir de la beta-oxidación de las grasas y estas como tal, se convierten en el sustrato energético más importante. De esta manera se protege la masa proteica de un autoconsumo tan exigente que podría poner en juego la vida de la persona.

En el segundo grupo, por otro lado, encontramos a todas aquellas injurias que tienen como base a un proceso inflamatorio. Este proceso inflamatorio, en función de la gravedad de la injuria, moviliza tal cantidad de sustancias dentro del organismo que puede comprometer la vida del paciente en cuestión de horas. En las injurias con base inflamatoria la presión negativa sobre las reservas proteicas es tan intensa que en una persona podría llegar a perder más de 100 g de proteína por día, lo cual parecería no ser tan serio si se compara

con los casi 75 g de proteína por día que se pierden en el ayuno, no obstante, en el ayuno el proceso tiende a hacerse más lento a partir del séptimo día, mientras que en las injurias con base inflamatoria el proceso puede proseguir de manera indefinida.

Las injurias graves, para puntualizar un grupo específico, desencadenan una serie de

cambios adaptativos de tipo metabólico y circulatorio, definidos como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Este término engloba la respuesta inespecífica del huésped frente a una injuria de diferentes etiologías como trauma, infección, inflamación, quemaduras, etc.; noxas que además son capaces de inducir la aparición de un estado de estrés metabólico (tabla 1).

Siglas del Evento	Características principales
SIRS	Respuesta sistémica a diversas injurias que puede producir dos o más de las siguientes manifestaciones: Taquicardia > 90 lat/min; taquipnea > 20 resp/min; pCO <sub>2</sub> < 32 mmHg; temperatura < 36°C o > 38°C; Recuento total de linfocitos > 12,000 cel/mm <sup>3</sup> o < 4,000 cel/mm <sup>3</sup> o > 10% de células inmaduras.
Sepsis	Cuando la causa de la SIRS es un agente infeccioso
Shock séptico	Cuando la sepsis se asocia a disfunción orgánica, hipofunción (acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas del estado mental, ) o hipotensión (presión sistólica <90 mmHg o caída > 40 mmHg basal).
SDOM	Síndrome de falla orgánica múltiple. Cuando las lecturas de laboratorio en relación a la función de varios órganos, están alteradas.

Tabla 1. Nuevas definiciones para sepsis y síndromes relacionados  
 Fuente: González C. Paciente Crítico. En De Girolami D. Fundamentos de Valoración Nutricional y composición corporal. 1ª Edición. Buenos Aires: Editorial El Ateneo (1).

El objetivo principal de la respuesta metabólica, es producir la energía necesaria que permita sostener las funciones vitales, la respuesta inflamatoria, la función inmunológica y la reparación tisular. Para ello, es necesaria la movilización de sustratos hacia áreas con elevadas demandas metabólicas como son el hígado, heridas y células mononucleares. El nitrógeno corporal proveniente del músculo esquelético, tejido conectivo e intestino, constituye la principal fuente de sustratos. La respuesta metabólica, que inicialmente constituye un mecanismo de defensa ante la injuria, dependiendo de su severidad y duración, puede llegar a convertirse en un factor

deletéreo, ya que en situaciones extremas puede conducir a una depleción proteica muy importante, con riesgo vital

## 2. Fases de la Respuesta Metabólica: Ebb y Flow

En 1942, Sir David Cuthbertson en un estudio clásico introdujo los términos “ebb” y “flow” para describir las etapas que pueden agrupar los cambios metabólicos asociados con la injuria grave. En la actualidad, estas fases se conocen como Hipometabólica (ebb) e Hipermatabólica (flow). Ocurren de manera consecutiva en el lapso de minutos a meses,

dependiendo las condiciones de huésped, de la gravedad de la injuria y de los factores asociados. Se desarrollan intrahospitalariamente y producen severas alteraciones orgánicas que llevan al paciente a un estado de hipercatabolismo que puede conducirlo a la

muerte. Superado este evento, la respuesta hormonal desciende paulatinamente, el paciente se vuelve anabólico e ingresa a la fase de recuperación o rehabilitación, que generalmente termina en la casa (tabla 2) (2).

	Fase ebb	Fase flow
Glicemia	Normal	Normal o ligeramente elevada
Glucogénesis	Normal	Altamente elevada
Acidos Grasos libres	Elevado	Flujo incrementado
Insulinemia	Disminuida	Normal o elevada
Catecolaminas	Elevadas	Elevadas
Glucagonemia	Elevada	Elevada
Lactonemia	Elevada	Elevada
Consumo de O <sub>2</sub>	Disminuido	Elevado
Gasto cardiaco	Disminuido	Elevado
Temperatura Corporal	Disminuida	Elevada

Tabla 2. Cambios metabólicos en las fases Ebb y Flow del SIRS

Fuente: Lowe D, Jacobs D, Wilmore D. Metabolic background. En Fisher J. Total Parenteral Nutrition. 2ª edición.

### 2.1 La fase “ebb” o hipometabólica.

Se presenta inmediatamente después del daño tisular, dura de 12 a 24 horas, pero puede ser de mayor duración, dependiente de la severidad de la agresión o magnitud del daño. Se caracteriza por la presencia de una intensa actividad simpática que genera hipoperfusión, vasoconstricción, disminución del consumo y transporte de oxígeno, disminución de la temperatura corporal, disminución del gasto energético (con el objetivo de ahorrar energía y nutrientes) e hiperglicemia. Estos cambios se producen para garantizar la circulación y la oxigenación de órganos vitales, asegurando niveles óptimos de glucosa que ayuden a mantener la función cardiorrespiratoria y la actividad del sistema Nervioso Central.

Durante la fase hipometabólica, el soporte nutricional intensivo tiene poca relevancia debido a que el objetivo de la intervención clínica es estabilizar la perfusión y oxigenación del tejido dañado, hecho que marca el fin de la fase “ebb” y el inicio de la fase “flow”.

### 2.2 La fase “flow” o hipercatabólica

El inicio de esta fase se caracteriza por el incremento del metabolismo y de los requerimientos; por lo tanto, el soporte nutricional adquiere marcada relevancia como un factor que puede reducir el catabolismo corporal. El soporte nutricional aumenta la síntesis proteica, aunque no llega a compensar del todo el catabolismo acelerado, es decir, puede contribuir a reducir considerablemente el balance nitrogenado negativo, pero no eliminarlo totalmente; al menos no, mientras los mediadores inflamatorios, responsables de este estado, permanezcan elevados (3).

Durante la fase ebb, la tasa metabólica de reposo (TMR) puede sufrir incrementos de variada intensidad. Dependiendo de la gravedad de la injuria se pueden generar aumentos pequeños del orden del 10 al 20% hasta aumentos mayores en los que incluso se pueden duplicar los valores de TMR en comparación a un sujeto sano. Piek et al (4) informaron sobre aumentos de la Tasa Metabólica de Reposo (TMR) de entre 60-340%

en pacientes con lesiones aisladas en la cabeza o hemorragias intracraneales. Whintrop et al (5) informaron, que niños con diferentes tipos de injurias, sufrieron aumentos de la TMR del orden del 14% acompañados de incrementos de casi 98% en el recambio proteico. Conviene recordar que estos aumentos pueden presentarse hasta por periodos que van de 9-12 meses, sobretodo en pacientes con grandes quemaduras (6). Por otro lado, la temperatura corporal también causa incrementos en la TMR de aproximadamente 11% por cada 1 °C ganado. Este aumento en la TMR, debido a la temperatura corporal, es resultado del aumento del tono simpático y de las concentraciones elevadas de catecolaminas, las cuales son poderosos agentes termogénicos y catabólicos.

En líneas generales, la respuesta metabólica alcanza su máximo nivel al cuarto día de iniciada la injuria, para luego decaer hasta un nivel basal al séptimo a décimo día. Cuando se agrega una complicación, el proceso puede reactivarse, volviendo a declinar sólo cuando la complicación ha desaparecido. La presencia de una injuria puede determinar la perpetuación del SIRS, lo que a su vez puede llevar a una disfunción multiorgánica. La intensidad de la respuesta metabólica se encuentra en estrecha relación con la injuria y con la cantidad de mediadores activados. Ahora bien, la duración de dicha respuesta dependerá en gran medida del tiempo en que los mediadores permanezcan activados.

#### **Efecto sobre el metabolismo de proteínas**

Al igual que en el ayuno, durante la fase "flow" se produce una gran degradación proteica, que pone al alcance del hígado ingentes cantidades de aminoácidos, útiles para la gluconeogénesis y la síntesis de varios tipos de proteínas que cumplen funciones de respuesta inflamatoria denominadas proteínas de fase aguda. Cabe resaltar que el aumento en la síntesis de estas proteínas, disminuye la generación de proteínas viscerales (ejemplo: albúmina).

#### **Efecto sobre el metabolismo de carbohidratos**

Para tratar de proveer de sustratos necesarios para la formación de glucosa, las hormonas de contra regulación generan altas tasas de

glucogenólisis y gluconeogénesis, con lo cual los niveles de glicemia suben considerablemente. Es conveniente recordar que junto con la hiperglicemia se presentan niveles altos de insulinemia, motivada por el desarrollo de cierta resistencia en tejidos normalmente sensibles. Aparentemente, se buscaría que la mayor cantidad de glucosa este disponible a nivel sanguíneo y no intracelularmente. La evaluación de las fuentes de glucosa sugiere que el adicional presente en el torrente sanguíneo, proviene del lactato y piruvato generado en los tejidos periféricos y aclarado por el hígado, de la contribución de la glutamina, la alanina y del glucógeno almacenado (7,8).

Durante la injuria severa, a diferencia del ayuno, la alteración de las hormonas de contra regulación (glucagón, cortisol) no cesa con la infusión de glucosa, mas bien, podría ser peligrosa, toda vez que su uso por la mayoría de células corporales está restringido por la resistencia a la insulina desarrollada paralelamente.

#### **Efecto sobre el metabolismo de grasas**

Durante la fase "flow" se presenta gran cantidad de ácidos grasos libres que son utilizados por diferentes tejidos corporales, especialmente músculo cardíaco y esquelético. La gran movilización de grasas es motivada por la estimulación del nervio simpático así como también del desarrollo de resistencia a los efectos anti lipolíticos de la insulina.

### **3. Comportamiento de los sistemas Macroendocrino y Microendocrino**

#### **3.1 Comportamiento del sistema Macroendocrino**

El sistema macroendocrino esta integrado por todas las hormonas producidas por el organismo. Durante la injuria severa, se incrementan considerablemente las denominadas hormonas de contra regulación: glucagón, cortisol y catecolaminas. El aumento de estas hormonas es proporcional al nivel de injuria.

Al igual que en el ayuno, aumenta la secreción de glucagón, cortisol y hormona de

crecimiento; sin embargo, en la injuria severa, también se secretan catecolaminas que no sólo responden a la disminución de los niveles de glucosa sino además a otros estímulos como: el dolor, la cirugía, la sepsis, la exposición al frío, la hipoxia y el miedo, entre otras formas de estrés. El efecto de las catecolaminas incrementa la acción de las hormonas de contra regulación. La adrenalina incrementa el gasto cardíaco, la presión sanguínea y el flujo de sangre visceral y muscular y reducen el flujo de sangre a nivel renal y dérmico; los receptores  $\beta$  adrenérgicos activados participan en la generación de calor. La noradrenalina causa vasoconstricción e incremento de la resistencia periférica, produciendo aumento de la presión arterial y del flujo de sangre coronario.

### 3.2 Comportamiento del sistema Microendocrino

La activación del sistema microendocrino determina la liberación de diversas citoquinas, tales como: el factor de necrosis tumoral (TNF) e interleuquinas 1 y 2 (IL-1 e IL-2), entre otras. Estos mediadores a su vez, son capaces de inducir alteraciones fisiológicas y metabólicas en los distintos órganos y sistemas. La respuesta fisiológica tiene por objeto incrementar el aporte de oxígeno a los tejidos, en un contexto de aumento de la demanda.

## 4. Elementos involucrados en la Respuesta Microendocrina

### 4.1 Células involucradas.

Aunque todas las células inmunes son activadas frente a una injuria determinada, son dos las más comprometidas con el inicio de la respuesta inflamatoria y en la síntesis de sustancias de respuesta, el macrófago y principalmente el mastocito, ambas provenientes de la serie progenitora granulocito-monocito de la Médula Osea.

#### Los macrófagos

Son células que se distinguen por su gran capacidad de pinocitosis. Los macrófagos se originan de los monocitos, células de la sangre provenientes de la médula ósea que atraviesan

la pared de vénulas y capilares y penetran el tejido conjuntivo, donde adquieren el aspecto morfológico del macrófago. Por tanto, el monocito y el macrófago son la misma célula, aunque en fases funcionales diferentes (9).

El paso de monocito a macrófago se denomina activación del macrófago. Consiste en una serie de cambios cuantitativos en la expresión de diversas proteínas, que dotan a los macrófagos activados de la capacidad de realizar ciertas funciones que no pueden llevar a cabo los monocitos en reposo: ser capaces de destruir microorganismos.

La activación del macrófago está mediada por la acción de la células CD4+TH1. Cuando estas células son activadas por la presencia del antígeno o de daño propiamente dicho, secretan la citoquina denominada Interferón Gamma (INF  $\gamma$ ) que es considerada la principal activadora del macrófago. El INF  $\gamma$  activa los factores de transcripción STAT1 e IRF-1. Como resultado de estas señales, los macrófagos activados producen una mayor cantidad de las proteínas responsables de la inmunidad celular (10).

Entre las funciones de los macrófagos activados podemos citar:

**a. Acción microbicida.** Producen una enzima citocromo denominada fagocito oxidasa, que cataliza la formación de intermediarios reactivos de oxígeno y la producción de óxido nítrico (NO) sintetasa inducible que estimula la síntesis de NO. Los intermediarios reactivos de oxígeno y el NO son potentes agentes microbicidas producidos en los macrófagos y capaces de destruir los microorganismos ingeridos.

**b. Estimulan la inflamación aguda.** Por medio de la secreción de citoquinas, principalmente Interleuquina-1 (IL-1) y Factor de necrosis tumoral (TNF), y mediadores lipídicos de vida corta como el factor activador de plaquetas, prostaglandinas y leucotrienos.

**c. Eliminan tejidos muertos.** Inducen la formación de tejido de reparación mediante la secreción de factores de crecimiento que estimulan la proliferación de fibroblastos.

Los mastocitos

Es una célula globular, grande, sin prolongaciones y con el citoplasma lleno de gránulos basófilos: heparina, histamina y el factor quimotáctico de los eosinófilos en la anafilaxia o ECF-A (del inglés eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis).

Todos los mastocitos derivan de progenitores presentes en la médula ósea. Normalmente, los mastocitos maduros no se encuentran en la circulación. Los progenitores migran a los tejidos periféricos como células inmaduras y se diferencian in situ. Se encuentran por todo el organismo, localizados predominantemente cerca de los vasos sanguíneos y de los nervios y por debajo de los epitelios. También están presentes en los órganos linfoides.

La activación del mastocito genera tres tipos de respuestas biológicas: secreción de contenidos preformados o exocitosis, síntesis y secreción de mediadores lipídicos y síntesis y secreción de citoquinas, aunque el papel de estas últimas no está del todo claro in vivo.

Todos estos procesos parten de proceso común el entrecruzamiento del Factor cristalino epsilon de gran afinidad (FcεRI) (figura 1). Luego la tirosina quinasa La tirosina quinasa Lyn se une al segmento citoplasmático del FcεRI y fosforila los ITAM. Los ITAM fosforilados capturan y activan una proteína quinasa Syk. Esta proteína quinasa Syk generan, tres secuencias diferentes de acuerdo a la respuesta biológica estudiada:

a. En la exocitosis, activa la isoforma γ específica del fosfatidilinositol (PI-PLC γ) que cataliza la conversión de bisfosfato de fosfatidilinositol (PIP2) (de la membrana celular) en trifosfato de inositol (IP3) y diacilglicerol (DAG). El IP3 eleva la concentraciones de calcio citoplasmático que junto con el DAG activan la proteína quinasa C (PKC) que permite la liberación de los mediadores preformados.

b. En la síntesis de citoquinas, activa una cascada de proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAP) que estimulan la transcripción de genes para la síntesis de varias citoquinas, que son luego liberadas a la sangre.

c. En la síntesis de mediadores lipídicos, activa una cascada de proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAP). Estas MAP se unen al calcio citoplasmático y activan la enzima citosólica fosfolipasa A2, la cual hidroliza los fosfolípidos de la membrana para liberar ácido araquidónico.

La membrana citoplasmática del mastocito es muy rica en receptores para las porciones Fc de las IgE, así como para factores del complemento. La activación de los mastocitos puede realizarse por diversos mecanismos: 1) por hipersensibilidad inmediata, dependiente de la IgE; 2) por la formación de complejos inmunes que pondrían en marcha la cascada del complemento; y 3) por estímulos directos no mediados inmunológicamente (frío, calor, radiación ultravioleta, etc). Todos estos procesos conducen a la degranulación del mastocito, con la consiguiente liberación de diversas sustancias.

#### 4.2 Las sustancias involucradas.

##### Las citoquinas

Son proteínas que actúan como mediadores en la comunicación intercelular y aunque pueden ser producidas por muchas células, el macrófago es la más comprometida en su síntesis. La producción de las citoquinas suele ser breve (transitoria), limitada al lapso de tiempo que dura el estímulo (es decir, el agente extraño). En muchos casos ello se debe a que los correspondientes ARNm tienen una corta vida media.

Considerando las diversas citoquinas, éstas pueden exhibir una o varias de las siguientes cualidades:

- **Pleiotropía:** múltiples efectos al actuar sobre diferentes células.
- **Redundancia:** varias citoquinas pueden ejercer el mismo efecto.
- **Sinergismo:** dos o más citoquinas producen un efecto que se potencia mutuamente.
- **Antagonismo:** inhibición o bloqueo mutuo de sus efectos.

Aunque cumplen funciones específicas, como se pueden apreciar en la tabla 3, realizan dos acciones genéricas: a) estimular a las células

endoteliales, fibroblastos y linfocitos para que produzcan otras citoquinas, denominadas factores de crecimiento que estimularán a la Médula Osea a producir más monocitos que

llegarán luego, a la zona afectada, a transformarse en macrófagos; y b) estimular directamente a la Médula Ósea para la producción de más monocitos .

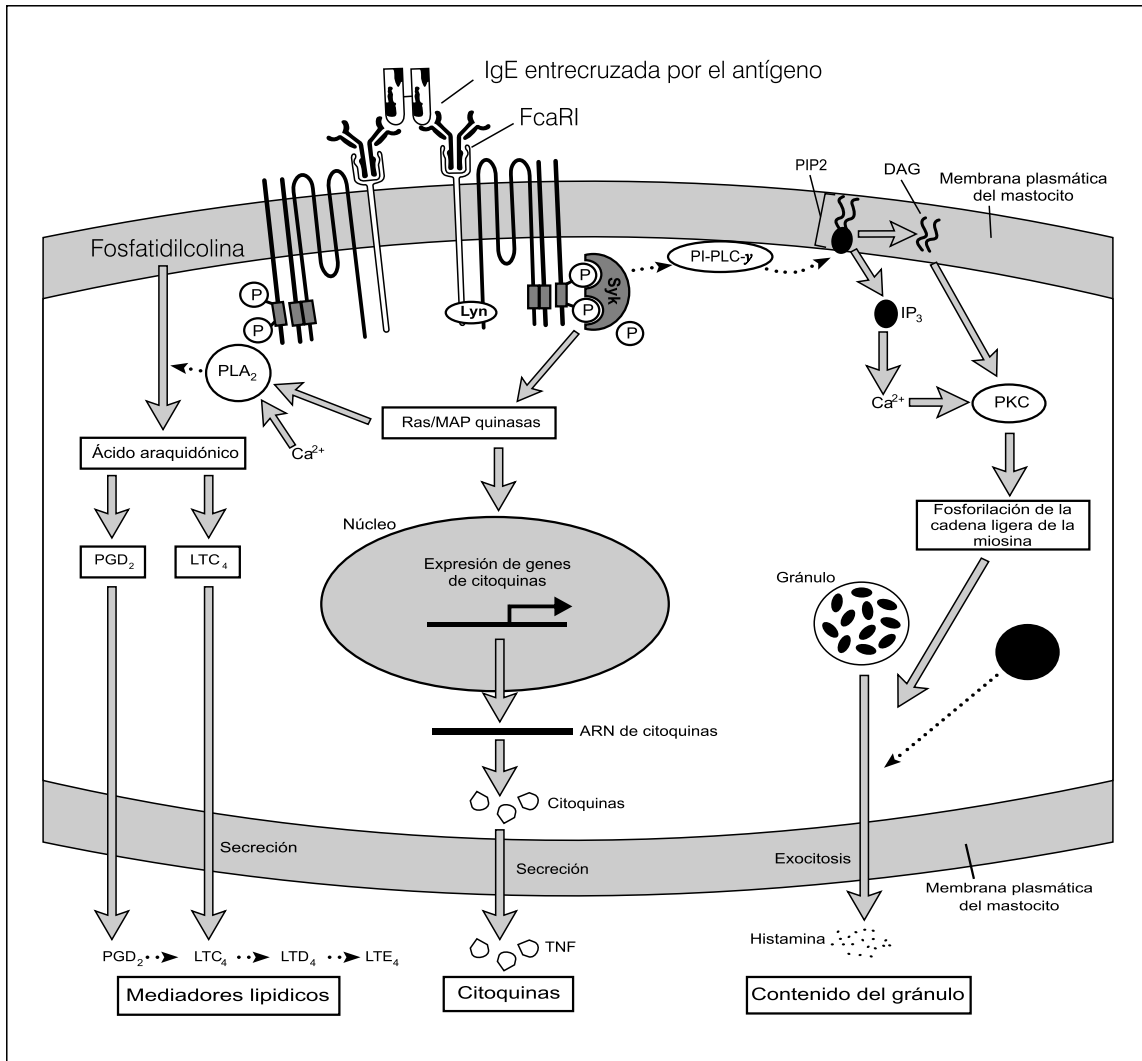


Figura 1. Bioquímica de la activación del mastocito  
Fuente Abbas A, Lichtman A. Inmunología Celular y Molecular. 5ª Edición. Barcelona: Elsevier.

**Los mediadores preformados**

Son cuatro los mediadores preformados secretados por el mastocitos. Cumplen dos funciones importantes: a) producen vasodilatación para aumentar el flujo de sangre

en la zona afectada y b) atraen a células del sistema inmune para fortalecer las defensas de la zona e iniciar la fase de reparación. En la tabla 4 se resumen sus funciones principales.

Citoquina	Acción
IL 1	<p>A nivel sistémico, determina la aparición de fiebre, probablemente induciendo la síntesis de PGE2 en las células endoteliales que revisten los vasos sanguíneos del hipotálamo; a su vez la PGE2 actúa sobre el centro termorregulador. Sobre la médula ósea favorece la producción y liberación de neutrófilos, con la consiguiente neutrofilia. En el hígado incrementa la síntesis de proteínas de la fase aguda y disminuye la producción de proteínas viscerales como la albúmina.</p> <p>A nivel local, mejora la activación de las células T en respuesta al antígeno. Esto estimula la producción de IL2 y de los receptores de IL2, lo cual aumenta la activación de las células T. Este efecto de la IL1 sobre las células T es imitado por el TNF. Aunque es secretada principalmente por macrófagos, también lo pueden hacer neutrófilos, células endoteliales, células gliales, astrositos, fibroblastos y queratinocitos.</p>
IL 2	Interviene en la clonación de las células T. También ejerce efectos sobre las células B, macrófagos y las células Natural killers. Proliferación de las células B y de las células T activadas, funciones de las células Natural Killers.
TNF $\alpha$	También llamado caquectina, es la principal citoquina reguladora de la respuesta inmune (igual que la IL1). Induce la expresión de otros factores de crecimiento, incrementa la respuesta a los factores de crecimiento e induce las vías que llevan a la proliferación.

Tabla 3, Citoquinas responsables de los procesos inflamatorios

mediador	Función
Histamina	También es producida por el basófilo. Deriva de la descarboxilación, del aminoácido histidina. Actuando sobre los receptores H1 (histamina 1) de los vasos produce vasodilatación e incremento de la permeabilidad. Además, cuando la histamina actúa sobre receptores H2 (histamina 2) produce efectos inhibidores o reguladores de la inflamación.
Enzimas proteolíticas	De las distintas enzimas proteolíticas liberadas por el mastocito, quizás la más interesante sea la kininogenasa que actúa sobre las proteínas procedentes de la sangre y denominadas kininógenos, produciendo su ruptura en péptidos más pequeños denominados kininas. Las kininas inducen vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y estimulan las terminaciones nerviosas del dolor.
Factores Quimiotácticos	El factor quimiotáctico del eosinófilo (ECF-A, eosinophil chemotactic factor) y factor quimiotáctico del neutrófilo (NCF, neutrophil chemotactic factor). Atraen y activan eosinófilos y neutrófilos.
Heparina	Al inhibir la coagulación, favorece la llegada al foco inflamatorio desde la sangre de moléculas y células. Es, además, un factor regulador.

Tabla 4. Función de los mediadores preformados

### Los mediadores lipídicos

Se producen en el citoplasma del mastocito a partir de ácido araquidónico, que habitualmente deriva de la posición 2 de los fosfolípidos de la membrana plasmática, como

resultado de la actividad de la fosfolipasa A2. En el aspecto fisiológico se considera que actúan como hormonas locales que funcionan a través de receptores enlazados a proteína G para estimular sus efectos bioquímicos.



Sus vías metabólicas son divergentes, compitiendo la síntesis de las series Prostaglandinas E2, Tromboxanos E2 y Leucotrienos por el sustrato araquidonato. Estas dos vías se conocen como la vía de la ciclooxigenasa y la vía de la lipooxigenasa (Figura 3)

Los mediadores lipídicos producidos por el mastocito participan en la génesis del dolor y de la fiebre, son agentes quimiotácticos e inician los procesos de reparación de tejidos activando plaquetas.

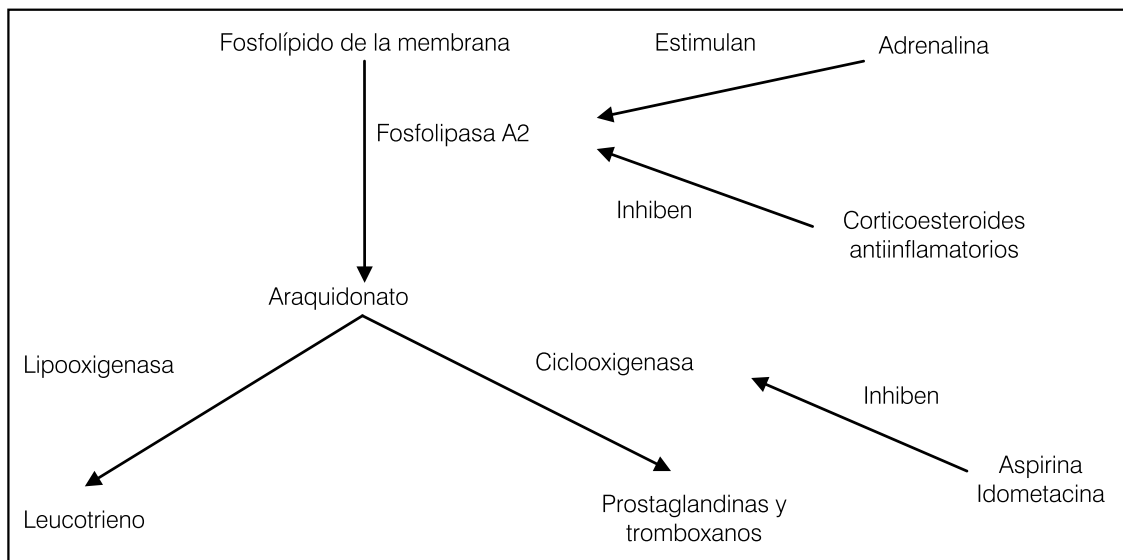


Figura 3. Vías de formación de Prostaglandinas, Leucotrienos y Tromboxanos.

### Referencias Bibliográficas

- González C. Paciente Crítico. En De Girolami D. Fundamentos de Valoración Nutricional y composición corporal. 1ª Edición. Buenos Aires: Editorial El Ateneo.
- Miranda R, Castañón J. Hiperglucemia en pacientes graves y en estado crítico. Implicaciones clínicas para su tratamiento. Cir Ciruj 2004; 72:517-524.
- Chiolero R, Revelly JP, Tappy L. Energy metabolism in sepsis and injury. Nutrition. 1997 Sep;13(9 Suppl):45S-51S.
- Piek J, Brachwitz K, Bock WJ. The energy consumption of patients with craniocerebral trauma and spontaneous intracranial hemorrhage in the early postoperative post-traumatic phase. Ansth Intensivther Notfallmed. 1988 Dec;23(6):325-9.
- Winthrop AL, Wesson DE, Pencharz PB, Jacobs DG, Heim T, Filler RM. Injury severity, whole body protein turnover, and energy expenditure in pediatric trauma. J Pediatr Surg. 1987 Jun;22(6):534-7.
- Pereira C, Murphy K, Jeschke M, Herndon DN. Post burn muscle wasting and the effects of treatments. Int J Biochem 2005 Oct; 37(10): 1948-61.
- Wilmore, D. W., Aulick, L. H. Masson, A.D., Jr., and Pruitt, B. A., Jr. Influence of the burn wound on local and systemic responses to injury. Ann. Surg. 186:444, 1977.
- Wilmore, D. W., Goodwin, C. W., Aulick, L. H., et al. Effect of injury and infection on visceral metabolism and circulation. Ann. Surg. 192:419, 1980.
- Junqueira L, Carneiro J. Histología Básica. 3ª Edición. Bacerlona: Editora Guanabara Koogan.
- Abbas A, Lichtman A. Inmunología Celular y Molecular. 5ª Edición. Barcelona: Elsevier.