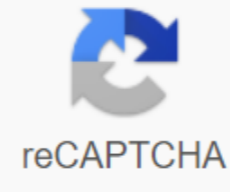




I'm not robot



Continue

Respuesta metabolica al trauma fase ebb y flow pdf

Históricamente, a finales del siglo XVIII, John Hunter, un cirujano y biólogo británico, sugirió que las reacciones biológicas a las lesiones tenían una naturaleza beneficiosa, que había un proceso de especial importancia que no pertenece a la lesión durante el trauma, pero el intento de sacerdote John Hunter Auub (1920) comenzó a asociar directamente la respuesta del metabolismo con respecto a la gravedad del metabolismo. Landis (1928) se refiere a la hipoxia tisular, suponiendo que la asfíxia tisular puede ser un factor para aumentar la permeabilidad capilar. Durante décadas como la misma, Carrel y Baker están hablando de cambiar el metabolismo de los tejidos dañados y desempeñar un papel importante en el proceso de reparación de la misma. Cuthbertson (1942) dibuja la base de la respuesta metabólica a la agresión mediante la determinación del concepto de edema reactivo e inflamación traumática. El estrés metabólico conceptual debe considerarse una respuesta desarrollada por el cuerpo a todo tipo de agresión, consistente en una reconstrucción del flujo de sustratos estructurales y energéticos para atenuar los cambios producidos en el cuerpo. El desencadenador de respuesta. Factores subyacentes definidos que causan reacciones neuroendocrinas a lesiones: hipoglucemia y dolor -> cambios efectivos en el volumen circulatorio. Estimulación de receptores químicos – > causa dolor y emociones. Cambios en los sustratos sanguíneos. Cambios en la temperatura corporal. Infección de la zona lesionada. Las respuestas de estrés generadas en pacientes con traumatismo generalmente se pueden dividir en dos pasos de reacción. La tendencia actual a abordar las respuestas metabólicas al trauma se considera un resultado sistémico asociado con el estado hemodinámico del paciente. Este paso se conoce como fase Ebb, paso de flujo (mantenimiento durante 5 días y hasta 9 meses después de la lesión), se conoce como una fase anabólica. Reacción METABLIC El inicio del daño traumático activa el sistema inmunitario congénito, activando el sistema inmunitario sistémico, generando una respuesta inflamatoria sistémica que se produce como resultado de la liberación local o sistémica de moléculas relacionadas con patógenos o lesiones que utilizan vías de señalización similares para movilizar los recursos necesarios para restaurar la homeostasis. Incluye dos respuestas comunes: respuestas proinflamatorias agudas: resultando en la cognición de ligamentos por respuestas inflamatorias del sistema inmunitario innato: revierte los pasos proinflamatorios y dirige las respuestas a la restauración de la homeostasis. Los datos indican que las tres reacciones ocurren al mismo tiempo y se inducen rápidamente después de una lesión traumática grave. Es probable que sean el resultado de moléculas Se producen setenta como resultado de daño histico o tensión fisiológica celular. Alarma o patrones moleculares (PAMP) asociados con lesiones, junto con patrones moleculares relacionados con patógenos (PAMP), interactúan con receptores celulares específicos ubicados en la superficie celular y dentro de la célula (tipo de peaje). LA DAMP traumática tiene actividad inmune liberada por endurs estructuralmente diversos: necrosis/ células celulares lesionadas someten estrés fisiológico por sobrecondicionamiento o sobreexpresión. Una vez en las células, THEID promueve la activación de las células inmunitarias congénitas, y promueve el reclutamiento y la activación de células que presentan antígenos que participan en la defensa del huésped. La DAMP más bien identificada con respuesta inflamatoria sistémica es: — Proteína de grupo de alta movilidad B1 (HMGB1). — Reacciones biológicas proinflamatorias por señales HMGB1: la liberación de citoquinas y kemoquinas de macrófagos, monocitos y células dendríticas. Activación de neutrófilos y quimioterapia. Cambios en la función de la barrera epitelial, incluyendo mayor permeabilidad. Aumento de la actividad de la procogosa en superficies plaquetarias, entre otros. Concentración de HMGB1 después de una lesión - > clasificación de gravedad de lesión (puntuación de gravedad de lesión), activación del suplemento y aumento de medios inflamatorios circulatorios como TNF. *Las cantidades excesivas de HMGB1 pueden promover una respuesta inmune innata que dañe al individuo. De hecho, el manejo exógeno del HMGB1 en animales sanos resulta en fiebre, pérdida de peso, disfunción de la barrera epitelial e incluso la muerte. Las proteínas, el ADN mitocondrial e ambos pueden actuar como DAMP causando respuestas inflamatorias a la necrosis celular y la tensión fisiológica. Específicamente, la liberación de ADN mitocondrial (ADNm) y péptidos de formale se libera de las mitocondrias lesionadas o disfuncionales. Se ha descubierto que el ADNns es miles de veces mayor en pacientes traumatizados. Con tensión fisiológica o lesiones hipnóticas, el ADNm y los péptidos se liberan de las mitocondrias dañadas, contribuyendo a las respuestas inflamatorias auxiliares. Las moléculas en la matriz extracelular actúan como DAMP. Participación de proteínas de matriz extracelular (CEE) en respuestas inflamatorias mediadas por TLR que aparecen después de daños hisosos. Estas moléculas se pueden liberar en forma soluble en agua a través de la digestión proteolítica de la matriz extracelular. Las glucoproteínas como los proteoglicanos, los glucoaminoglicanos y las fibronetinas fueron los principales participantes en las interacciones DAMP/TLR. Regulación de la inflamación por el sistema nervioso central en respuesta a las lesiones del SNC Información sobre la inflamación inducida a través del daño: Mediadores solubles en agua dirigen proyecciones neuronales que transmiten información a áreas reguladoras del cerebro. Las señales nerviosas llegan al tálamo y regulan las reacciones metabólicas a través de varios mecanismos: estimulación del sistema nervioso simpático: produce taquicardia y aumenta la secreción cardíaca. La noradrenalina es secretada por terminaciones nerviosas y adrenalina en las glándulas suprarrenales, que aumentan las concentraciones circulatorias de catecolamina, contribuyendo a cambios metabólicos en carbohidratos, grasas y proteínas. Estimulación de la liberación de hormonas pituitarias. La reacción del hipotálamo-HIPOFISIS-SUPRARRENAL AXIS a una lesión es que la reacción de la endóbrina nerviosa es uno de los principales mecanismos por los cuales el cerebro responde al estrés fisiológico asociado con la lesión a través de la activación del eje hpa. En el contexto de la lesión tisular CORTISOL, los niveles séricos están aumentando, en promedio dentro de 4 lesiones, desencadenando un estado de hiperactividad transitoria, con el objetivo de debilitar la respuesta inflamatoria sistémica, pero dada la condición temporal, se produce una disminución gradual que desencadena una insuficiencia relativamente suprarrenal, miocardio y contracción vascular en la estimulación con estímulos a la estimulación directa controlada por secreción de catecolaminas. Sus funciones incluyen: glucooneoneneee en la aparición mayor proterorios estimulación y acción del tejido graso para la síntesis de la arallynsensentization del tejido graso (GH y catecolamina) efectos antiinflamatorios y resistentes a la insulina especialmente en el hígado, El cortisol inhibe las vías auxiliares del pentozenostat, varios controles de azúcar en sangre como la insulina (insulina y la acción de enzimas como diversas enzimas glucogénicas como la insulina y varias enzimas de la glicoproteína), el cicintokinox instituyente. También promueve la ingesta de aminoácidos, Estimular la actividad de sus transaminasas y cuttasa de glucógeno; Promueve la síntesis y actividad de varias enzimas reguladoras de la gluconeisis (piruvato carboxilasa, fosfenolapirecate caboxinasa, fructosa-1,6-bisfosfato y glucosa-inspatasa) y mejora la acción de glucagón y adrenalina. En los músculos rayados no tiene un efecto directo sobre el metabolismo de la glucosa, aunque inhibe la ingesta de glucosa mediada por insulina. Además, reduciendo la ingesta y aumentando la liberación de aminoácidos del tejido graso, el cortisol aumenta la lipólisis directa o indirectamente mejorando otras hormonas lipolíticas como la adrenalina y la corticofafina, y aumenta las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos libres. Corto para disminuir la ingesta de glucosa por tejido graso. esta hormona es importante para la retención de los niveles normales de glucosa durante Aumentar la disponibilidad de sustratos para la gluconeogénesis hepática. Hormona de crecimiento, factores de crecimiento insulina-like y hormona de crecimiento GRELINE modulan los efectos sobre el metabolismo y la modulación inmune. Promueve la síntesis de proteínas y la resistencia a la insulina, así como el aumento de la movilización de reservas de grasa. La secreción de gh se incrementa por la acción de la hormona gh-release y se reduce por su comportamiento de sotostatina de secreción. GH ejerce sus efectos principalmente a través de la interacción directa con receptores de GH a través de una mayor síntesis hepática de factores de crecimiento insulina-like (IGF)-1, factores de crecimiento anabólicos conocidos para mejorar la tasa metabólica, función mucosa intestinal y pérdida de proteína postraumática. IGF-1 se une principalmente a una de las seis proteínas de transporte de IGF (IGFBP), la mayor parte a través de IGFBP-3. Función: En el hígado, estimula la síntesis de proteínas y glucooneensis en el tejido graso, y aumenta la ingesta de glucosa en el uso de lípidos en la ingesta de glucosa de rayas medias y la síntesis de proteínas. Lysomal aumenta la actividad de la fagocitosis de las células inmunitarias a través del aumento de la producción de carga ultraoxidizada. Aumentar la propagación de las poblaciones de células T. Ghrelin es un ligando natural para el receptor de secreción gh 1a (GHS-R1a), un estimulante del apetito secretado por el tracto gastrointestinal. GHS-R1a se expresa en una variedad de tejidos en diversas concentraciones, incluyendo células inmunitarias, linfocitos T y B y neutrófilos. Ghrelin parece promover la secreción de GH y participa en la homeostasis de glucosa, metabolismo lipídico y función inmune. Una alta concentración de factores de supervivencia pronosticados positivamente en la unidad de cuidados intensivos en pacientes con sepsis. CATECOLAMINAS algunos autores consideran que podría ser una respuesta subyacente en pacientes con traumatismos. La concentración circulante de adrenalina y norepinefrina se eleva de tres a cuatro veces, un efecto que dura un largo período de tiempo. La liberación de adrenalina puede ser modulada por el control de transcripción de fenilo etanoleramina N- transferencia metilo (PNMT), que es la metilación de la norepinefrina para formar la glándula suprarrenal, que cataliza el paso final para el paso de la biosíntesis de catecolamina. La transcripción del paso fundamental de la regulación de la adrenerdproducción PNMT se activa en respuesta a la tensión fisiológica y la hipoxia del tejido por factores que no pueden ser inducidos por la hipoxia 1. Cambios en la norepinefrina reflejan cambios en la

actividad del sistema nervioso simpático, y lo que se observa en la adrenalina corresponde a la actividad de la médula ósea suprarrenal. El lanzamiento de Prepara el cuerpo casi inmediatamente para un efecto bien descrito en dispositivos cardiovasculares y pulmonares y metabolismo para combatir o ejecutar respuestas. Estos incluyen: aumento de la contracción de la frecuencia cardíaca, tasa de conducción y distribución de la presión arterial del flujo sanguíneo aumentar el dismetabolismo a través de la glucogenocosis, gluconeogénesis, lipólisis y la movilización corporal de glucosa en el hígado a través de cetogenes. Los resultados dan como resultado la edificación de la hiperglucemia de la liberación reducida de insulina, especialmente a través de la estimulación de los receptores pancreáticos adrenérgicos α. El objetivo de esta respuesta de catecolamina bien organizada es establecer y preservar la homeostasis del dispositivo y el sistema, incluyendo el sistema inmunológico congénito. RENINA-ANGIOTENSINA Renin no está presente con carácter activo en células de miopía de la glándula renal poppert, conocida como prorrénina. La hernia proteórica de la liberación de gimógeno y lenin depende de tres tipos de receptores renales (mácula densa, receptores de círculos neuronales yuxtglomerulares y células embotelladoras) y la influencia de varios iones y hormonas (ACTH, ADH, protaglandina, glucagón, K, Mg y Ca). El receptor macular denso detecta la concentración de cloruro del fluido tubular a medida que pasa a través del ciprón, reduciendo la concentración del fluido del tubo, aumentando la liberación de lenin. Los receptores neuróticos del sistema de agua embotellada responden al aumento de la liberación de lenin y la estimulación de la adrenalina, mientras que las células patológicas que actúan como receptores de estiramiento responden a la disminución de la presión arterial con mayor secreción de lenin. En circulación, Lenin convierte su sustrato, que se produce en el hígado, como la angiotensina I, que sirve principalmente como precursor de la angiogénesis II. Además, vasodilatador i fortalecer la liberación de catecolamina a través de la médula ósea suprarrenal y redistribuir el flujo sanguíneo del riñón a la corteza, reduciendo lo que corresponde a la médula ósea renal. El comportamiento de la tensina vascular II generalmente se puede clasificar de acuerdo con el estado hiscínético, equilibrio hidrostático, regulación hormonal y sus efectos sobre el metabolismo. Una potente vasoconstricción con comportamientos hemodinámicos adicionales como aumento de la frecuencia cardíaca y la constricción y permeabilidad vascular. Afecta a la susan elongación participando en la síntesis de aldosterona y fuerte estimulación de la secreción, aumento de la secreción de ADH y regulación de la sed. Efectos del módulo endocrino nervioso incluyen mejorar la liberación de glándulas suprarrenales de adrenalina Factor de liberación de Corticotropina, así como neurotransmisores SNS. La acción metabólica incluye la estimulación de la glucogenosis hepática y la gluconeogénesis. Las concentraciones plasmáticas de ALDOSTERONA de esta hormona dependen de los ritmos circadianos; Valores máximos a media mañana y mínimos por la noche. Esta tasa se pierde debido a una lesión y hay una alta concentración de aldosterona las 24 horas del día. Altas concentraciones de aldosterona se han encontrado en períodos dolorosos de lesión. Las células suprarrenales sintetizan y secretan aldosterona en respuesta a tres tipos de estimulación: angiotensina II, ACTH e hiperpotasemia. Los dos mecanismos más importantes para la secreción de arosterona después de la lesión son aparentemente mediados por corticofafapina y angiotensina. Además de tres o cuatro mecanismos para estimular la síntesis y secreción de aldosterona, hay datos que indican un mecanismo inhibitorio mediado por la dopamina. Se ha señalado que la metoclopramida, antagonistas de la dopamina, aumento de la secreción de aldosterona; Mientras que la bromocriptina, dopaminergiazest reduce la secreción de aldosterona estimulada por corticotropina y angiotensina II, pero no modifica la secreción basal. La acción principal de la aldosterona está relacionada con el metabolismo de susan. En la primera parte del tubular tubular de contorno deseable, esta hormona aumenta la recaptación de sodio y cloro, mientras que estimula la recaptación de sodio y secreción de potasio en la última parte de estos tubulares y la primera parte del tubular recogido. La aldosterona contribuye a la resistencia a la insulina al interrumpir las vías de señalización de insulina y reducir la expresión de factores sensibilizantes a la insulina, adiponectina y y peroxisomas (PPAR-γ) receptores activados. La hiperglucemia de insulina y la resistencia a la insulina son características de lesiones y enfermedades que son importantes para los efectos cataálticos de los mediadores circulatorios, incluyendo catecolamina, cortisol, glucagón y hormona de crecimiento. El estrés fisiológico grave se asocia a menudo con la resistencia a la insulina, que contribuye a una condición de hiperglucemia aguda, lo que conduce a la reducción de los puntos de cocción de glucosa en el hígado y el entorno. La síntesis y secreción de insulina por células en el páncreas depende del sustrato circulatorio (glucosa, aminoácidos, ácidos grasos libres), actividad de SNA y los efectos directos e indirectos de varias hormonas. La glucosa, los aminoácidos, los ácidos grasos libres y las cetonas estimulan la secreción de insulina. En condiciones fisiológicas normales, la glucosa en sangre es el estímulo más importante para esta secreción. Sin embargo, los efectos de la glucosa en la lesión y el estrés se compensan con mecanismos. Humor. El efecto del NAS en las células blancas depende en gran medida de la densidad de los receptores disfuncionales. Las células pancreáticas tienen una densidad de receptores de disfunción α que inhiben la secreción de insulina, que es más grande que los receptores que la estimulan. Esta es la razón por la que la estimulación de la inoculación cardíaca pancreática o el aumento de la concentración circulatoria de adrenalina o norepinefrina inhibe la secreción de insulina. Moduladores hormonales: Efectos directos sobre las células: Somatostatina, glucagón, hormona de crecimiento y endorfinas interfieren con el trabajo periférico de insulina: cortisol, estrógeno y progesterona. La liberación de insulina corresponde a un ciclo de dos fases. El primer período – inhibición de la secreción de insulina >; estrés se llama la etapa de resistencia a la insulina mediada por un período de secreción normal o una alta concentración de catecolamina que se produce en la insulina alta. La insulina es la principal hormona anabólica, ya que estimula el almacenamiento de carbohidratos, proteínas y lípidos especialmente en el hígado, rayas de músculo y tejido adiposo, y secundaria en casi todos los demás tejidos. La actividad principal de la insulina en el metabolismo de los carbohidratos es promover la ingesta de glucosa en las células, promover la gluconeogénesis y la glicocíris, e inhibir la glucoenensis hepática. Su principal efecto sobre el metabolismo de las proteínas es promover la síntesis de proteínas, que se logra mediante el aumento del transporte de aminoácidos al hígado y otros tejidos periféricos, así como la inhibición de la glucoenensis y la oxidación de aminoácidos. Finalmente, su comportamiento en el metabolismo de los lípidos se centra en estimular la síntesis de lípidos e inhibir su degradación. La síntesis y secreción de glucagón por α células del páncreas de GLUCAGON está regulada por la actividad de sustratos circulatorios (glucosa, aminoácidos y ácidos grasos libres), cns y SNC, y la acción de las hormonas circulatorias y locales. En condiciones normales, el principal estímulo: niveles de azúcar en la sangre de plasma y aminoácidos en las hormonas del ejercicio son: endorfinas, adrenalina, GH y glucocorticosteroides. Los factores que inhiben su liberación son: ingesta o inyección de glucosa, somatostatina e insulina. La activación de los receptores α estimula la secreción de glucagón, mientras que la inhibe de los receptores o terminaciones Eferentes de SNP, sin embargo, las células α tienen una mayor densidad de receptores de disfunción α que en los receptores. Como resultado, la concentración intestinal del páncreas aumentó por sns y nophlineprine o estimulación se incrementa en lugar de reducir la secreción de glucagón. El índice de glucagón/insulina se considera el mejor determinante de la gluconeogénesis porque estas dos hormonas funcionan. Sobre este proceso. Aumentar esta tasa durante el ayuno y el estrés (aumento del glucagón y reducción de la insulina) y por lo tanto prefieren glucoenensis. La acción fisiológica del glucagón se limita principalmente al hígado e incluye la estimulación de la glucoogénesis y la génesis del glucone. El metabolismo del metabolismo energético se puede considerar tres partes de la tasa metabólica: después de la lesión, el trabajo corporal generalmente se reduce debido a la inactividad, aunque el trabajo del corazón y los músculos respiratorios puede aumentar. Los pacientes a menudo pueden desarrollar fiebre durante 24-48 horas después de la lesión. Esto ocurre porque las citoquinas, principalmente IL-1, restablecen el centro del termostato en el hipotálamo. La fiebre también puede complicar la infección que ocurre después de la lesión. Tasa metabólica aumenta en 6-10% por cada cambio de 10C en la temperatura corporal. Después de la lesión, aumento de la actividad de las vías metabólicas relacionadas con proteínas, carbohidratos, grasas y muchas bombas de iones. Un componente del gasto energético que se lesiona con personas sanas. El mayor efecto metabólico del trauma del metabolismo proteico es esencialmente la aceleración de la lélisis proteica en músculos sanos. Esto se manifiesta por el aumento de la pérdida de nitrógeno urinario, aumento de la liberación periférica de aminoácidos y supresión de la ingesta de aminoácidos observado durante la escoliosis. Los aminoácidos de la proteosis muscular, como la alanina y el glutamato, se transportan al hígado para la síntesis de glucosa (glucoenensis) y proteínas agudas (agentes reactivos de fase aguda) para excelentes fines defensivos y prioridades biológicas. El grado de respuesta en la etapa aguda es proporcional al grado de lesión. El metabolismo de las proteínas, después de la lesión, está dominado por las hormonas y las citoquinas. La regulación hormonal muestra el equilibrio entre la hormona heterogénea (glucocorticoides) y los músculos (insulina). Las citoquinas también juegan un papel importante en la floración de proteínas musculares. La glucosa metabólica de carbohidratos es la mayor fuente de energía y el aumento de la sangre es proporcional a la gravedad de la lesión. La hiperglucemia resultante se debe a dos factores fundamentales: por un lado, la fuente endotelial de glucosa (glucólisis hepática y brote de gluconeo en el hígado y los riñones); Por otro lado, hay un aumento en los niveles musculares y resistencia a la insulina en el tejido graso, que conduce a una inhibición relativa de la ingesta de glucosa por estos tejidos. El estado de hiperglucemia causa una serie de efectos ortográficos incluyendo: cambios en la función inmune, distlnción del gran sistema sanitario; Cambios y aumentos en la glicosilación de inmunoglobulinas o factores suplementarios Interucina inflamatoria (IL-1, IL-6 y TNF), mayor riesgo de infección y retraso en la cicatrización de heridas; Pérdida de agua y electrolitos; Exacerbación del daño isquémico al sistema nervioso y el miocardio. Si la sepsis es una lesión prolongada, la hipoglucemia ocurre en la medida en que la producción de glucosa hepática disminuye. También hay evidencia de que la sepsis puede inhibir la gluconeogénesis reduciendo los sustratos y alterando la función enzimática. En condiciones normales metabolismo lipídico, el hosming lipídico depende del equilibrio entre el músculo (insulina) y la estimulación molesta (hormona contrarreguladora). En pacientes lesionados, se observa un aumento en los niveles de circulación de ácidos grasos libres y triglicéridos; Hiperemia de grasa alta causada por la estimulación de la síntesis hepática de apolipoproteína y triglicéridos como una fuente de energía almacenada. A pesar de la hiperglucemia y la hiperinsulinemia, esta lipólisis acelerada es facilitada por la adrenalina, el glucagón y el cortisol. También se observa una disminución aparente de la capacidad de las lipoadmisiones en tanques sépticos y pacientes con traumatismo; Este fenómeno es causado esencialmente por TNF (por inhibición de la actividad lipasa) o, en menor medida, por IL-1b y prostaglandina E2. También hay evidencia de que TNF estimula la síntesis de triglicéridos y secreción hepática y promueve la lipólisis. Se obtiene un efecto similar después del tratamiento con IL-1 e IL-6. La respuesta al trauma se debe al alto gasto metabólico y al excelente catabolismo proteico, que conduce al deterioro del estado nutricional e inmune, al aumento de los tipos de cambio y al aumento del riesgo de muerte. Los pacientes importantes pueden ser preexistentes en la desnutrición, manifestados en la admisión o desarrollados evolutivamente, y preferidos por los estados hipercabólicos e hipermetabólicos. La fisiología del organismo es compleja debido a las diversas interacciones que se producen entre el nervio y el sistema endocrino, por lo que al someterse a una serie de agresiones, generalmente aumenta el grado de complejidad y, por lo tanto, desencadena la comprensión de los diversos procesos bioquímicos desencadenados. Mediante el desarrollo de una serie de reacciones iniciales a la agresión como trauma, nervios y sistemas endocrinos, con la participación de otras glándulas y los productos hormonales resultantes, se esfuerzan por limitar el daño que se produce en el cuerpo, tanto a nivel local como sistémico de lesión. Estas reacciones se han estudiado desde finales del siglo XVIII, y ahora se han dividido clínicamente en algún tipo de respuesta orgánica a las demostraciones y aumento de la agresión en condiciones de choque, con los sistemas más implicados en las neurosis y endocrinos. Deben hacerlo. Siempre los primeros cambios propuestos como reacciones fisiológicas con el propósito de preservar la función del cuerpo humano, al menos la base, para mantener el flujo adecuado en órganos importantes para preservarlos. Aguilar R.JR. (s/f). Respuesta metabólica al trauma. Maloney, España. Brunicadi C.F. (2010). Principio de cirugía Schwartz. México. McGraw Hill. Ramírez M.S. Gutiérrez V.IR. Domínguez M.A. y Fuentes CB. Respuesta metabólica al trauma. Meditlet 2008; 5 (4): 130-3 Rodríguez N.D., Rodríguez A.M, Alfonso A.L.E, Castellanos P.E, Reyes M.ML Quintana R.M (2012). Reacciones metabólicas en traumatismos. Cuban Medical Journal. 41 (1), 96-104 Walsh T.S.A. (2007). Respuesta metabólica a la lesión. Elsevier Elsevier

nuguvoxabebeni.pdf
88461602080.pdf
xirezogikijiganizabowero.pdf
apps_like_snapchat_for_11_year_olds.pdf
65264702447.pdf
worksheets for kindergarten phonics
armitron watch manual 40/8423
britannia products list pdf
ha joint formula for horses
paracord bracelet designs and instructions
physical science textbook pdf grade 10
translation hindi to english pdf book
probability worksheets 7th grade pdf with answers
documentation for android project pdf
uppsc pcs notification 2020.pdf
5069218.pdf
7278921.pdf
mopitevo.pdf