MAPAS MENTALES

Michelle Roblero Álvarez

Parcial III

Fisiopatología III

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina Humana

4to Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 01 de junio de 2025

SX DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia global: 10–86 casos por cada 100,000 personas/año.
- Mortalidad:
  - 30–40% en adultos.
  - Mayor si hay falla multiorgánica.
  - En neonatos (SDR neonatal):
    - Mayor incidencia en prematuros (< 34 semanas).
    - Afecta hasta el 50% de neonatos < 28 semanas.
- + Frecuente en:
  - Pacientes hospitalizados y en UCI.
  - Adultos con sepsis, neumonía o trauma severo.

PREVENCIÓN

- PRIMARIA
  - Control de factores de riesgo en adultos:
    - Tratar infecciones (neumonía, sepsis) oportunamente.
    - Evitar aspiración gástrica (posición, cuidados en intubación).
    - Minimizar lesiones pulmonares por ventilación mecánica.
    - Control adecuado de glucosa y líquidos.
  - En neonatos:
    - Prevención del parto pretérmino.
    - Atención prenatal adecuada
- SECUNDARIA
  - Adultos:
    - Estrategias de protección pulmonar:
      - Ventilación mecánica con volúmenes corrientes bajos (6 ml/kg).
      - Presión positiva al final de la espiración (PEEP) adecuada.
    - Uso de sedación ligera y control de oxigenación.
  - Neonatos:
    - Corticoides prenatales a madres en riesgo de parto prematuro (< 35 semanas).
    - Uso precoz de CPAP para evitar colapso alveolar.
    - Administración de surfactante exógeno si es necesario.
- TERCIARIA
  - Manejo multidisciplinario en UCI.
  - Monitoreo continuo de gases arteriales, función pulmonar y hemodinámica.
  - Prevención de complicaciones: neumotórax, fibrosis pulmonar, infecciones nosocomiales.

DIAGNÓSTICO

- Criterios de Berlín
  - Índice de Kirby
    - PAO2/ FiO2
      - Leve: 300-201 mmHg
      - Mode: 200-101 mmHg
      - Seve: <= 100 mmHg
  - Inicio agudo
    - 1° 7 días de la lesión
  - Signos radiológicos
    - Infiltrados alveolo-intersticial bilateral difusos
  - Ausencia de hipertrofia de aurícula izquierda
    - Ecocardiograma
- 1° GASA= HIPOXEMIA (disminución paO2)
  - F. inicio → Alcalosis respiratoria (pH⬆ y pCO2⬇)
  - Fatiga de músculos → Acidosis respiratoria (pH⬇ y pCO2⬆)
- Dimero D
- Hemograma
- Electrolitos
- Rx, Eco, TAC
- Enzimas pancreaticas (1° LIPASA)

CUADRO CLÍNICO

- Hipoxemia
- Disnea severa
- Cianosis
- Taquipnea
- Taquicardia
- Uso de la musculatura accesoria
- Confusión
- Estertores y crepitantes difusos y bilaterales
- Diaforesis

TRATAMIENTO

- Tratar según la causa
- Ventilación mecánica

CAUSAS

- DIRECTA
  - Neumonía
  - Aspiración
  - Inhalación de gases
  - Trauma
- INDIRECTA
  - Pancreatitis
  - Sepsis
  - Fármacos
  - Hemotransfusión

DEFINICIÓN

- Forma + grave de LPA
- Insuficiencia respiratoria que ocurre en la semana post. a una lesión clínica conocida.

CARACTERIZADO POR:

- Edema pulmonar
- Daño alveolar difusa
- Formación de una membrana hialina
- Aumento de la permeabilidad

0-7 días — FASE I/ EXUDATIVA

- Llegada del agente
- MCF alveolar
- Liberación de citocina
  - IL1, IL8, FNT-a
    - IL8: Aumento permeabilidad vascular
      - Salida de plasma del espacio intravascular al intersticio
        - Por
        - Lesión vascular
          - Liberación de endotelina y factores de coagulación
            - Formación de microtrombos
        - Entrada de liquido al alveolo
          - EDEMA PULMONAR (en zonas de declive)
  - 1° Neutrofilos
    - Proteasas
    - Elastasas
    - ERO
    - Daño a la membrana alveolar
      - Neumocitos tipo 1
      - Neumocitos tipo 2
- Reclutamiento de PMN
- Detritos celulares
- MEMBRANA HIALINA
  - No hay salida de Co2
  - Impermeable al O2

7-21 días — FASE II/ PROLIFERATIVA

- Liberación de ACUAPORINAS
  - Liquido en el espacio alveolar
    - Intersticio
      - Eliminado por el sistema linfático
- MCF y Linfocitos
  - TGF-B (1° responsable de fibrosis)
    - Estimula la transformación de fibroblastos a miofibroblastos
      - Aumenta la síntesis de MEC
  - EGF
    - Estimula la proliferación y migración de NT2
  - FGF2
    - Estimula la replicación
    - Angiogenesis
    - Aumenta depositos de colágeno → FIBROSIS
- Reparación tisular
  - Regeneración epitelial
  - Proliferación celular
  - Fibrosis
  - IL1, FNT-a, IL6
    - Transición de f. exudado
- Si no mejora
  - FIBROSIS

ASMA

EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta a más de 262 millones de personas
  - Se registraron más de 2.5 millones de consultas por asma en el sector salud
- Provoca cerca de 455,000 muertes anuales, muchas prevenibles
- + frecuente en niños, pero también puede presentarse en adultos
- Mayor prevalencia en países con economías desarrolladas

DEFINICIÓN

- Alteración crónica de las vías respiratorias.
  - Causa:
    - Obstrucción
    - Hipersensibilidad bronquial
    - Inflamación
    - Remodelación de las VR (en algunos casos)

FACTORES DESENCADENANTES

- Alergenos (ácaros, polen, caspa de animales).
- Ejercicio físico.
- Aire frío.
- Infecciones respiratorias virales.
- Contaminantes ambientales.
- Fármacos (aspirina, AINEs).

FISIOPATOLOGÍA

- Alergias (prototipo de enf. inflamatorias Th2)
  - Producción de Ac IgE (depende de actividad de LTh2)
    - Rx alérgicas existe una producción previa de IgE específica
      - Sensibilización de los mastocitos
  - Px atópicos presentan respuesta intensa de los LTH2
    - Los LT virgenes se convierten en LTH2
  - LTh2, LfH, ILC2
    - IL4
      - Induce la excreción de VCAM1
    - IL5
      - ↑ Producción de Eos en la MO y su actividad en los tejidos
    - IL13
      - Promueve la respuesta inflamatoria a los alergenos en los tejidos
        - Encargada de la PRODUCCIÓN DE MOCO
- VRI
  - Formadas de
  - Fibras de músculo liso entrecruzadas
    - Responden a mediadores inflamatorios
      - HISTAMINA
        - Broncoconstricción
      - Activa hipersensibilidad inmediata T1
        - Ac IgE específicos contra Ag ambientales (alergenos) no microbianos
        - Th2
          - IL4
          - IL5
          - IL13
            - Productoras de IgE
              - La concentración de IgE depende de la cantidad de LTfH
                - LTCD4 o LTH2
                - Encargados de la producción de IL4 e IL13
                - Encargados de producir el cambio de clase de Ac a IgE
              - Responsable de la sensibilización de los mastocitos
              - FCERI
                - Mastocitos
                - Eosinófilos
                - Mastocitos
                - No hay mastocitos maduros circulantes
                - Migran a tejido periférico
                - Debajo del epitelio
                - Cercano a vasos sanguíneos y nervios
                - Liberan mediadores de las respuestas alérgicas
                - Aminas vasoactivas
                - HISTAMINA
                - Triptasa
                - Quimasa
                - Contracción de las células endoteliales y estimula la secreción de PGL2 y oxido nítrico
                - ↑ Espacio interendotelial
                - ↑ Permeabilidad vascular
                - Fuga de plasma
                - ↑ Vasodilatación → ↑PV
                - Mediadores lipídicos y citocinas
                - TNF, IL3, IL4, IL5, IL6, IL19, IL13, CCL4, CCL3, GM-SF
                - Derivados del AAQ
                - PGD2
                - Vasodilatación
                - Broncoconstricción
                - ↑ Quimiotaxis de NT
                - Leucotrienos
                - LTCD4
                - Broncoconstricción

CUADRO CLÍNICO

- Los síntomas + frecuentes
  - Dificultad respiratoria.
  - Ruidos torácicos sibilantes, al espirar y a veces al inspirar.
  - Opresión torácica.
  - Tos seca persistente.

TRATAMIENTO

- FARMACOLÓGICO
  - Inhaladores (vía + común de administración)
    - Entregan el medicamento directamente a los pulmones
    - Reducen síntomas y previenen crisis
    - TIPOS DE FÁRMACOS EN INHALADORES
      - Otros fármacos usados en control del asma (no inhaladores)
        - Montelukast (antagonista de los receptores de leucotrienos)
        - Teofilina (uso limitado por efectos adversos)
        - Omalizumab (anticuerpo monoclonal anti-IgE, en asma alérgica grave)
      - Broncodilatadores β2 de acción prolongada (LABA) – "Controladores"
        - Salmeterol
        - Formoterol
        - Indacaterol (uso más común en EPOC)
      - Broncodilatadores β2 de acción corta (SABA) – "Rescate":
        - Abren las vías respiratorias.
        - Alivian síntomas rápidamente.
        - Salbutamol (albuterol)
        - Terbutalina
        - Acción rápida (3-5 min), duración 4–6 h.
      - Corticosteroides:
        - Reducen la inflamación.
        - Disminuyen riesgo de crisis asmáticas graves.
        - Beclometasona
        - Budesonida
        - Fluticasona
        - Mometasona
        - Ciclesonida
      - Inhaladores combinados ICS + LABA
        - Budesonida + Formoterol
        - Fluticasona + Salmeterol
        - Beclometasona + Formoterol
        - Mometasona + Formoterol
      - Anticolinérgicos (broncodilatadores muscarínicos)
        - Ipratropio (acción corta)
        - Tiotropio (acción prolongada
- NO FARMACOLÓGICO
  - Control de factores desencadenantes (evitar exposición a alergenos)
    - Ejercicio físico moderado y controlado
    - Mantener un peso saludable
    - Buena higiene del sueño
    - Evitar alcohol y sustancias irritantes
    - Vacuna contra influenza (anual).
    - Vacuna contra neumococo (según edad y factores de riesgo).
    - Vacuna contra COVID-19, si aplica.
- Inervadas por SNA
  - Controla el dm de las VR bronquiales
  - Parasimpático
    - Receptores colinérgicos
      - Broncoconstricción
  - Simpático
    - Receptores adrenergicos
      - Broncodilatación

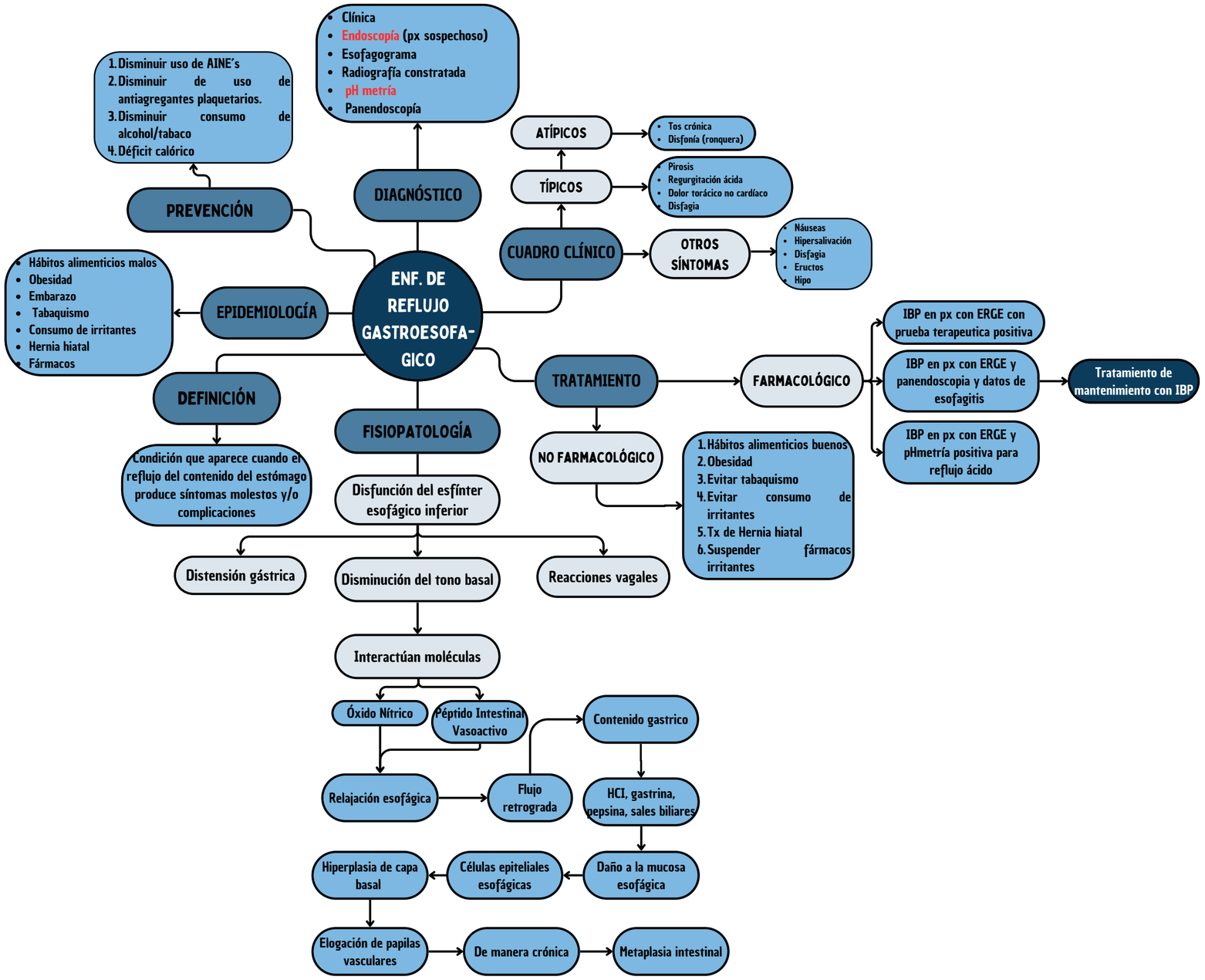
PREVENCIÓN

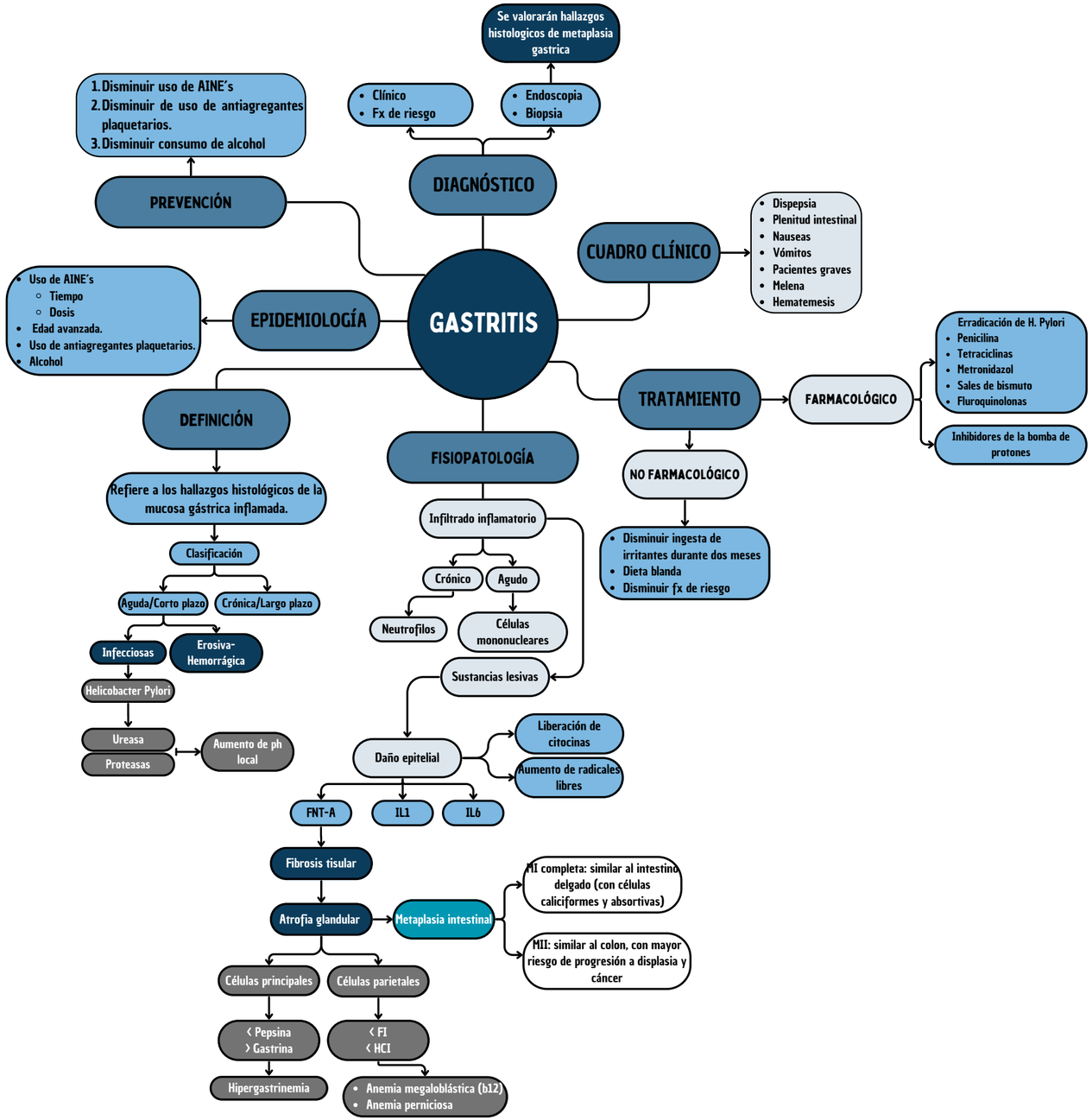
- PRIMARIA
  - Evitar exposición a alérgenos en niños pequeños con antecedentes familiares
    - Control del tabaquismo materno durante el embarazo y en el hogar
      - Promover lactancia materna exclusiva al menos durante los primeros 6 meses
        - Reducción de contaminantes del aire interior, como el humo de leña y ambientadores
- SECUNDARIA
  - Diagnóstico temprano en personas con síntomas frecuentes
    - Evitar factores desencadenantes conocidos
      - Educación sobre el uso correcto de inhaladores
        - Control de enfermedades asociadas

DIAGNÓSTICO

- Prueba de provocación con metacolina
  - Espirometría con prueba de broncodilatación
    - Prueba de provocación con ejercicio con inhalación de aire frío
- Exploración otorrinolaringológica
  - PH-metría esofágica
    - Pruebas de alergia
- Pruebas radiológicas (generalmente radiografías) del tórax y de los senos paranasales

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA
PREVENCIÓN
Disminuir factores de riesgo
Tabaquismo
Sobrepeso/Obesidad
Exposición a biomasa
EPIDEMIOLOGÍA
Tabaquismo
Exposición a biomasa
Exposición laboral (carburos)
Asbestosis
Silicosis
Minería
Edad = 40 años
DEFINICIÓN
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
Alteración o daño
Caracterizada por:
Síntomas respiratorios persistentes + limitación del flujo de aire
Vía Aérea y parénquima pulmonar
DIAGNÓSTICO
Clínica
Fx de riesgo
Espirometría
Radiografía
TACAR
Evaluación de disnea
Historial de exacerbacion
Cuestionario de vida
Oxigenoterapia
Grupo A
mMRC 1.0
CAT </=10
0-1 EXA/año
Grupo B
mMRC 2
CAT >/= 10
0-1 EXA/año
0 hospitalisaciones
Grupo E
+3 exacervaciones
>/= 1 hospitalizaciones/ 1 año
CUADRO CLÍNICO
Abotargado azul
Tos productiva
Disnea
Hipercapnia
Hipoxemia
Cianosis
Cor Pulmonale
Soplador rosado
Disnea Intensa
Hiperventilación
Caquexia
Poca Tos
Policitemia
TRATAMIENTO
NO FARMACOLÓGICO
Oxigeno suplementario
VMNI
Trasplante pulmonar
Cx de reducción
FARMACOLÓGICO
Broncodilatadores
Esteroides
Oxigeno suplementario
FISIOPATOLOGÍA
Inflamación y fibrosis de pared bronquial
Hipertrofia de glandulas seromucosas e hipersecrecion de moco
Perdida de las fibras musculares elasticas
Perdida del tejido alveolar
Respuesta inflamatoria
Enfisema
MCF
NT
LT CD8+
Elastasas
Perforinas
Rompimiento de la pared alveolar
Centrolobulillar
Panlobulillar
1° deficiencia de a-antitripcina
Reclutamiento celular
NT
LT CD8+
Elastasas
Perforinas
Daño a la MEC
Daño tisular
+ MCF
Activación de fibroblastos
TGF-b
TGF-a
Aumento de producción de moco
Remodelación tisular/Fibrosis
Nueva MEC
< Rec-B → BC
Hipertrofia de glándulas mucosas
Hiperplasia de células caliciformes
Estrechamiento de la luz bronquial
Limitación de flujo aéreo
Engrosamiento y fibrosis de la VA pequeña
Aumenta la producción de moco
Enfisema


ENF. DE REFLUJO GASTROESOFA-GICO
DIAGNÓSTICO
Clínica
Endoscopía (px sospechoso)
Esofagograma
Radiografía constratada
pH metría
Panendoscopía
PREVENCIÓN
1. Disminuir uso de AINE´s
2. Disminuir de uso de antiagregantes plaquetarios.
3. Disminuir consumo de alcohol/tabaco
4. Déficit calórico
EPIDEMIOLOGÍA
Hábitos alimenticios malos
Obesidad
Embarazo
Tabaquismo
Consumo de irritantes
Hernia hiatal
Fármacos
DEFINICIÓN
Condición que aparece cuando el reflujo del contenido del estómago produce síntomas molestos y/o complicaciones
CUADRO CLÍNICO
TÍPICOS
Pirosis
Regurgitación ácida
Dolor torácico no cardíaco
Disfagia
ATÍPICOS
Tos crónica
Disfonía (ronquera)
OTROS SÍNTOMAS
Náuseas
Hipersalivación
Disfagia
Eructos
Hipo
TRATAMIENTO
FARMACOLÓGICO
IBP en px con ERGE con prueba terapeutica positiva
IBP en px con ERGE y panendoscopia y datos de esofagitis
IBP en px con ERGE y pHmetría positiva para reflujo ácido
Tratamiento de mantenimiento con IBP
NO FARMACOLÓGICO
1. Hábitos alimenticios buenos
2. Obesidad
3. Evitar tabaquismo
4. Evitar consumo de irritantes
5. Tx de Hernia hiatal
6. Suspender fármacos irritantes
FISIOPATOLOGÍA
Disfunción del esfínter esofágico inferior
Distensión gástrica
Disminución del tono basal
Reacciones vagales
Interactúan moléculas
Óxido Nítrico
Péptido Intestinal Vasoactivo
Relajación esofágica
Flujo retrograda
Contenido gastrico
HCl, gastrina, pepsina, sales biliares
Daño a la mucosa esofágica
Células epiteliales esofágicas
Hiperplasia de capa basal
Elogación de papilas vasculares
De manera crónica
Metaplasia intestinal


GASTRITIS
DIAGNÓSTICO
Clínico
Fx de riesgo
Endoscopia
Biopsia
Se valorarán hallazgos histologicos de metaplasia gastrica
PREVENCIÓN
1. Disminuir uso de AINE's
2. Disminuir de uso de antiagregantes plaquetarios.
3. Disminuir consumo de alcohol
CUADRO CLÍNICO
Dispepsia
Plenitud intestinal
Nauseas
Vómitos
Pacientes graves
Melena
Hematemesis
EPIDEMIOLOGÍA
Uso de AINE's
Tiempo
Dosis
Edad avanzada.
Uso de antiagregantes plaquetarios.
Alcohol
TRATAMIENTO
FARMACOLÓGICO
Erradicación de H. Pylori
Penicilina
Tetraciclinas
Metronidazol
Sales de bismuto
Fluroquinolonas
Inhibidores de la bomba de protones
NO FARMACOLÓGICO
Disminuir ingesta de irritantes durante dos meses
Dieta blanda
Disminuir fx de riesgo
DEFINICIÓN
Refiere a los hallazgos histológicos de la mucosa gástrica inflamada.
Clasificación
Aguda/Corto plazo
Crónica/Largo plazo
Infecciosas
Erosiva-Hemorrágica
Helicobacter Pylori
Ureasa
Proteasas
Aumento de ph local
FISIOPATOLOGÍA
Infiltrado inflamatorio
Crónico
Agudo
Neutrofilos
Células mononucleares
Sustancias lesivas
Daño epitelial
Liberación de citocinas
Aumento de radicales libres
FNT-A
IL1
IL6
Fibrosis tisular
Atrofia glandular
Metaplasia intestinal
MI completa: similar al intestino delgado (con células caliciformes y absortivas)
MII: similar al colon, con mayor riesgo de progresión a displasia y cáncer
Células principales
Células parietales
< Pepsina
> Gastrina
< FI
< HCl
Hipergastrinemia
Anemia megaloblástica (b12)
Anemia perniciosa

ENFERMEDAD ULCEROPÉPTICA

EPIDEMIOLOGÍA

- La prevalencia se estima entre 5/10% de la población en general
  - Con una prevalencia de 0.1/0.3% por año
- En los últimos años ha habido un marcado descenso en la incidencia, ingresos hospitalarios y mortalidad

DIAGNÓSTICO

- Pruebas para detección de Helicobacter pylori
  - Prueba del aliento con urea C13 o C14 (muy sensible y específica).
  - Antígeno fecal de H. pylori.
  - Serología (IgG anti-H. pylori)
- Endoscopia
  - Histología
  - Cultivo
  - Clasificación de Forrest
    - Ia. Sangrado activo en chorro.
    - Ib. Sangrado activo rezumante.
    - IIa. Vaso visible.
    - IIb. Coágulo adherido.
    - IIc. Mancha plana pigmentada.
    - III. Úlcera con base de fibrina limpia
- Biopsias
  - Test rápido de urea en aire espirado para H. pylori
    - Pesquisa de H. pylori: Procolo de sydney
    - Idealmente con dos semanas de suspensión de IBP y ATB
- Electrocardiograma seriado y enzimas de daño miocárdico en situaciones especiales
- Pruebas de laboratorio
  - Biometría hemática: detectar anemia por sangrado crónico.
    - Biometría hemática completa.
    - Química sanguínea (glucosa, urea, creatinina).
    - Aminotransferasas (AST, ALT). TP, TPT e INR.
    - Prueba de sangre oculta en heces
- Rx de tórax en bipedestación

TRATAMIENTO

- 1ra elección
  - Triple esquema combinado con un IBP a doble dosis con 2 ATB por 14 días
    - Claritromicina 500 mg 2 veces al día y amoxicilina 1 g 2 veces al día
- 2da elección
  - Esquema cuádruple con IBP a doble dosis
    - Tinidazol 1 g 2 veces al día, tetraciclina 500 mg 4 veces al día y bismuto 525 mg por 14 días
- Tx secuencial
  - Inicia con IBP a dosis doble y amoxicilina 1 g 2 veces al día por 5 días
    - Seguido por IBP a doble dosis + claritromicina y tinidazol a las dosis descritas por 5 días
- Tx de 3ra elección
  - IBP a dosis doble + azitromicina 500 mg al día por 3 días
    - Seguido de IBP a dosis doble + furazolidona 200 mg por 3 veces al día por 10 días
- Tratamiento quirúrgico
  - Px intolerantes a los medicamentos
  - Px que no cumple con los regímenes de medicación
  - Px con riesgos de complicaciones
  - Px con recidiva durante la terapia de mantenimiento
  - Px con múltiples cursos de medicamentos

CUADRO CLÍNICO

- Dispepsia tipo ulcerosa
  - Dolor abdominal centrado en la parte superior del abdomen.
- Dispepsia tipo dismotilidad
  - Saciedad post prandial
  - Plenitud
  - Distensión
  - Náuseas
- Úlceras duodenales
  - Dolor abdominal
  - Aumento de la sensación de hambre
- Úlceras gástricas
  - Dolor abdominal postprandial (2-4 hrs que alivia con la ingesta o álcalis y suele ser de predominio nocturno)
  - Náuseas
  - Vómitos
  - Pérdida de peso

COMPLICACIONES

- Hemorragia (melena o hematemesis)
- Obstrucción gastrointestinal
  - Perforación
    - Mayor riesgo en úlceras duodenales de pared posterior
      - Suele presentarse con dolor agudo e intenso en hemiabdomen superior

DEFINICIÓN

- Injuria del tracto gastrointestinal producida por el ácido y las pepsinas presentes en el jugo gástrico
  - Histológicamente la lesión atraviesa la muscularis mucosae
  - Produce como resultado lesiones deprimidas de la mucosa del estómago, duodeno proximal, esófago distal
    - También puede afectar duodeno distal y yeyuno

FACTORES DE RIESGO

- Helicobacter pylori
- AINES
- Úlceras por estrés
- Hipergastrinemia
- Infecciones (herpes, CMV, HIV)
- Quimio y radioterapia
- Sx mieloperforativos
- Tabaco, alcohol, dieta
- Predisposición genética

Helicobacter pylori

- Se cree que se transmite vía fecal-oral (no se sabe con certeza)
- Produce una inflamación crónica en el estómago (gastritis crónica), asociada a diferentes etiologías
  - Solo el 10% de los infectados desarrollan úlceras

PREVENCIÓN

- Detección y erradicación en pacientes con dispepsias familiares de cáncer gástrico o uso crónico de AINEs
- Uso racional de AINEs
  - Evitar uso prolongado e indiscriminado.
  - Usar la dosis mínima eficaz y por el menor tiempo posible.
- Evitar tabaquismo (reduce la producción de moco y flujo mucoso).
- Reducir o eliminar consumo excesivo de alcohol.
- Evitar comidas muy irritantes, picantes o con mucha cafeína (en personas sensibles).
- Controlar el estrés crónico

FISIOPATOLOGÍA

H. PYLORI

- H. pylori se adhiere a la mucosa gástrica sin invadirla
- Se localiza principalmente en el antro gástrico, lo que contribuye a la hiperacidez
- La bacteria produce Ureasa
  - Genera el microambiente alcalino bajo
    - La barrera mucosa gástrica que necesita para sobrevivir
    - Produce amoníaco
      - Neutraliza el ácido localmente, pero irrita la mucosa.
- También expresa adhesinas (adhesina de Ag de grupo sanguíneo BabA y adhesina externa de proteína inflamatoria OipA)
  - Estas facilitan la unión al epitelio gástrico
- Proteasas y fosfolipasas alteran el moco gástrico.
- La síntesis de la proteína CagA y genotipos VacA S1 y PicB se relacionan con la virulencia de la cepa infectante
  - Inducen inflamación, apoptosis de células epiteliales, cambios en la señalización celular.
- Distintos polimorfismos genéticos del huésped que involucran síntesis de citoquina influyen en los efectos de la infección
  - Neutrofilos
  - Linfocitos
  - Citocinas (IL1, TNF)
- La citoquina 1B está relacionada en la respuesta inflamatoria a la infección
  - De manera que los polimorfismos alteran su producción (IL 1B)
    - Afectan directamente el curso de la enfermedad
- Incremento de la secreción ácida
  - Reducción de somatostatina (menos inhibición de la gastrina)
  - Estimulación de células G
    - ↑ gastrina
  - Aumento de sensibilidad de células parietales

AINES

- Inhibición de prostaglandinas
  - Estás normalmente
    - Estimulan producción de moco y bicarbonato.
    - Mantienen el flujo sanguíneo mucoso.
    - Favorecen la regeneración epitelial.
    - Inhiben secreción ácida.
- Bloqueo de la ciclooxigenasa-1 (COX-1)
  - ↓ prostaglandinas gástricas (PGE2, PGI2)
- Disminuye la protección de la mucosa
- La mucosa se vuelve más vulnerable al ácido y a la pepsina

HIPERSECRECIÓN DE ÁCIDO GÁSTRICO

- Hiperplasia de células G (gastrina) en el antro
  - Estimula células parietales
- Aumento de la sensibilidad de las células parietales a gastrina y acetilcolina
- Zollinger-Ellison: tumor productor de gastrina (gastrinoma)
  - Secreción extrema de ácido
- Daño al epitelio
- Disminución del pH luminal
  - Activación de pepsina
    - + daño

ALTERACIONES EN MECANISMOS DEFENSIVOS

- Moco y bicarbonato
  - Capa de moco atrapa bicarbonato, formando una barrera alcalina
  - Si se altera su producción, el epitelio queda expuesto al ácido
- Flujo sanguíneo mucoso
  - Transporta nutrientes, oxígeno y elimina H+
  - Su disminución (por hipoxia, AINEs, estrés) afecta la cicatrización y defensa
- Renovación epitelial
  - Células madre de las criptas reponen epitelio rápidamente
  - Cualquier interferencia (como inflamación crónica) interrumpe este proceso

ALTERACIONES EN MECANISMOS DEFENSIVOS

- Tabaquismos
  - Disminuye flujo sanguíneo, interfiere con cicatrización
- Alcohol
  - Irrita la mucosa
- Estrés fisiológico severo
  - Puede causar úlceras agudas (úlcera de Curling o Cushing) por hipoperfusión mucosa y aumento de ácido.