



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN.
LIC. MEDICINA HUMANA.**



**Enfermedades: ASMA, EPOC, SDRA, ERGE, GASTRITIS,
ENF. ULCERA PEPTICA.**

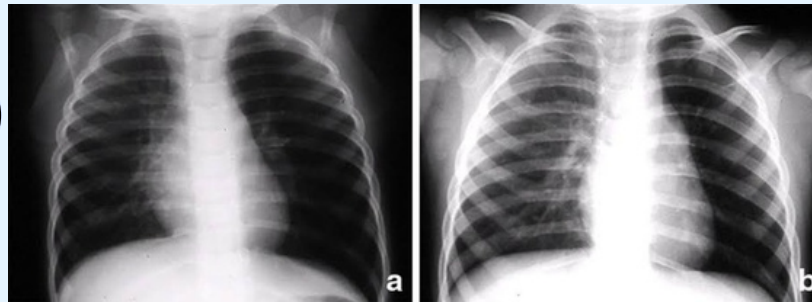
**MIREYA PÉREZ SEBASTIAN
FISIOPATOLOGÍA III
DR. GERARDO CANCINO GORDILLO
CUARTO SEMESTRE
MEDICINA HUMANA**

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS. 01 de Junio 2025.



ALTERACIONES PUEDEN SER:

- **AGUDAS: ASMA**, es aguda y también reversible. lo que se caracteriza por broncoespasmo y un aumento en la secreción bronquial.
- **CRONICAS:** Como la bronquitis, enfisema, bronquectasia, fibrosis quística.



DEFINICIÓN

El ASMA es una alteración crónica de las vías respiratorias que causa episodios de obstrucción, inflamación y remodelación de las vías respiratorias.



DIAGNOSTICO

- Su diagnostico se basa en la **ANAMNESIS**.
- Exploración física.
- Otros como:
- **Espirometría.**
- **Radiografia de torax**



TRATAMIENTO

Farmacológico:

- **corticoesteroides inhalados**
- **Bloqueadores B2-adrenérgicos**
- **Albuterol, levabuterol, pirbuterol.**
- Broncodilatadores
- Anticolinérgicos
- Salbutamol
- Montelukas.



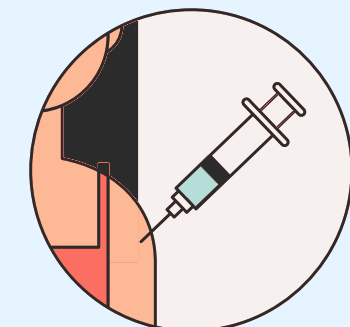
No Farmacológico:

- Ejercicio físico
- Nutrición: dieta rica en antioxidantes, omega 3, vit C y B
- Terapia complementaria.
- Vacunación: contra la influenza y neumococo.
- Reducir el pánico y ansiedad.



PREVENCIÓN

- Higiene en el aire, como uso de cubrebocas.
- Evitar alérgenos.
- Habitos saludables.
- Educación y seguimiento, en conocer sobre la enfermedad.
- Evitar el tabaquismo.
- Evitar la biomasa.



EPIDEMIOLOGÍA

- Adultos mayores mayor prevalencia.
- Es una enfermedad a nivel mundial.
- En México 8.5 millones de personas viven con ASMA.
- ASMA, aumenta en época de octubre y enero, picos altos.

PATOGENIA

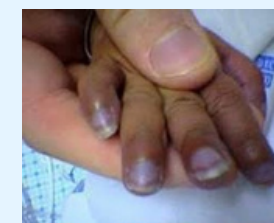
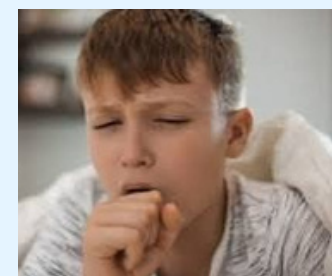
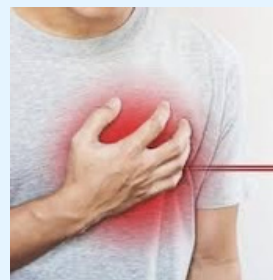
- Vías respiratorias inferiores: desaparecen anillos cartilagosos o como las fibras musculo uso entrecruzados.
- Responde mediadores inflamatorios (HISTAMINA).
- PRODUCE, broncoconstricción.
- La histamina mediada por tipo 1: por IgE, Y celulas principales como linfocitos TH2. son encargadas de liberar IL-4, IL-5, 1L-13.
- Lo cual se activa IgE, y los mastocitos y eosinofilos, responsable de liberar y producen histamina y broncoconstricción.



ASMA

CUADRO CLINICO

- Disnea.
- Tos, puede ser seca o productiva, se presenta de noche o madrugada.
- Cianosis.
- Otros: Mareos o desmayos.
- Cansancios.
- Taquicardia.



- **Inflamación de las vías aéreas:** Se caracteriza por la activación de células inmunitarias como eosinófilos, mastocitos y linfocitos T, que liberan mediadores inflamatorios como histamina, leucotrienos y prostaglandinas.
- **Hiperreactividad bronquial:** Las vías respiratorias se vuelven excesivamente sensibles a estímulos como alérgenos, infecciones, contaminación y ejercicio.
- **Obstrucción bronquial:** Se produce por el estrechamiento de los bronquios debido a la inflamación, el edema y la producción excesiva de moco, lo que dificulta el flujo de aire.
- **Remodelado de la vía aérea:** Con el tiempo, la inflamación crónica puede provocar cambios estructurales en los bronquios, como engrosamiento de la pared y fibrosis, lo que contribuye a la persistencia de los síntomas.

EPIDEMIOLOGÍA

- Prevalencia, es a nivel mundial.
- 3.23 Millones en 2019.
- Afecta a personas de bajo ingreso.
- Edad: a una edad mediana.

CARACTERIZA

- Inflamación y fibrosis de pared bronquial.
- Hipertrofia de las glándulas seromucosas e hipersecreción de moco.
- pérdida de las fibras musculares elásticas
- pérdida del tejido alveolar.

PATOGENIA

- Consecuencia a la exposición de partículas nocivas.
- se inhala, se desencadena una respiración inflamatoria,
- lleva a la limitación del flujo de aire .
- caracteriza por bronquitis crónica.
- por el engrosamiento y fibrosis en la vía aérea.
- Enfisema, por la pérdida de elasticidad pulmonar y agrandamiento anómalo de los espacios aéreos a los bronquios terminales, destrucción de paredes alveolares y los lechos capilares.

SOPLADO ROSADO

ENFISEMA.

- Conformado por neumocitos tipo 1, macrófagos alveolares.
- Lleva a un rompimiento alveolar.
- Enfisema.
- centrolobulillar
- paraseptal
- panicular.

- Ausencia de cianosis.
- Disnea severa.
- Caquéticos.

DEFINICIÓN

El EPOC, se caracteriza por la obstrucción crónica y recurrente del flujo de aire en las vías respiratorias pulmonares. La obstrucción al flujo de aire suele ser progresiva y se acompaña de respuesta inflamatorias a partículas nocivas o gases. **Es una enfermedad, común y es tratable y prevenible.**

EPOC

CUADRO CLÍNICO

- Tos productiva, en las mañanas.
- Expectoración.
- Dificultad respiratoria, durante el transcurso del día.
- Caquexia.
- Fatiga
- Intolerancia a ejercicios
- Producción de esputo o disnea.
-

BRONQUITIS CRÓNICA

caracteriza por:

- Tos productiva.
- Disnea.
- Hiperseemia.
- Hipercapnia.
- Clavosis.
- Cop pulmonar.

DIAGNOSTICO

- Clínica: evaluar la tos, disnea, expectoración y ver los factores de riesgo.
- Anamnesis.
- Espirometría
- Radiografía de tórax.
- TAC PULMON.

TRATAMIENTO

Farmacológico:

- Broncodilatadores.
- Adrenérgicos.
- Anticolinérgicos.
- Los bloqueadores B2-adrenérgicos inhalados.

No Farmacológico:

- Rehabilitación pulmonar.
- Abandono del tabaco.
- Dieta equilibrada.
- Oxigenoterapia y soporte ventilatorio.
- Manejo psicológico.
- Cambio de estilo de vida.

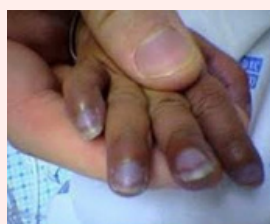
PREVENCIÓN

- Evitar el tabaquismo.
- Evitar la biomasa.
- Reducir la exposición a contaminantes, como químicos, polvo, y contaminación del ambiente.
- Vacunarse contra neumococo y gripe.
- Tener un estilo saludable.
- Evitar enfermedades infecciosas.



FACTORES DE RIESGO

- Tabaquismo
- La biomasa.
- Exposición a polvo: sílice, asbesto, y carbón.
- Edad, en edad adulta hay mayor riesgo.
- Infecciones virales.
- La desnutrición.
- Bajo peso al nacer.
- Nivel socioeconómico.
- Deficiencia de alfa 1 antitripsina.



EPIDEMIOLOGÍA

- **Incidencia:** varía según la población estudiada, afecta entre el 3.6% y el 8.6% de los pacientes en cuidados intensivos.
- **Mortalidad:** La tasa de mortalidad global del SDRA puede alcanzar el 36.7%, aunque depende de factores como la edad y la gravedad del cuadro clínico
- **Distribución etaria:** a cualquier grupo de edad, estudios pediátricos, el grupo más afectado es el de **7 a 11 años**

CAUSAS:

DIRECTA:

- Neumonía.
- Aspiración.
- Trauma.
- Inhalación de gases.

INDIRECTA:

- Pancreatitis.
- Sepsis.
- Farmacos.
- Hemotransfusión.

SDRA

- Es la forma más grave de Lesión pulmonar aguda.
- En la insuficiencia respiratoria que ocurre la semana posterior a una lesión clínica conocida.

CARACTERIZADO

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

FASE 1 (EXUDATIVA)

- Inicia **de 0-7 días** que se dio la lesión
- Llega el agente, macrófago alveolar. Citocinas.
- Reclutamiento PMN, neutrófilos, (proteasas, elastasas, ERO).
- Generan daño a la membrana alveolar, llevara a producir un exceso de líquido.
- Lo que lleva a un aumento de la permeabilidad capilar, me va producir una salida de plasma al intersticio.
- lo que lleva a una membrana hialina + edema pulmonar lo que hace la impermeable al O₂.

- **SDRA:** Síndrome de dificultad respiratoria.
- **LPA:** lesión pulmonar aguda
- **IRA:** Insuficiencia respiratoria aguda.

DEFINICIÓN

La función del aparato respiratorio es añadir oxígeno a la sangre y extrae dióxido de carbono. Las alteraciones de esta función son: síndrome de dificultad respiratoria, lesión pulmonar aguda y insuficiencia respiratoria aguda.

ALTERACIONES RESPIRATORIAS AGUDAS (SDRA)

CUADRO CLINICO

- Cianosis
- Diaforesis
- Disnea
- Taquicardia
- Taquipnea
- Uso de musculatura accesoria
- confusión
- Escretores
- Difuso vilaterales.

FASE 2 (PROLIFERATIVA)

- Inicia del día 7-12.
- Si esto no mejor, lleva a una fibrosis.
- 1. macrofagos: Rep. tisular lo que hay una regeneración epitelial, proliferación celular, y fibrosis.
- 1. Linfocitos: TGF-β;
- 1. respiración fibrosis, estimula la transformación de fibroblastos membranoso, que aumeta la síntesis de MEC Colageno.
- EGF: estimula la proliferación y Macrófagos, y neumocitos tipo 2.
- FGF-2: Estimula regeneración de Neumocitos tipo 2; como también angiogenesis y aumento de depositos de colageno.

DIAGNOSTICO

- **Criterios de Berlin:**
- 1. **Índice de Kirby:**

Leve: 300-201 mmHg.
Moderado: 200-101 mmHg.
Severo: <100 mmHg.

- **Inicio Agudo:** 7 días de la lesión.
- **Signos radiológicos:** Infiltrado alveolo intersticio bilateral difuso.
- **Ausencia de hipertrofia de AI auricula izquierda:** ECO.

TRATAMIENTO

- Va depender de la causa etiológica.
- **Ventilación mecánica.**

Estudios:

- **Dímero D.**
- **Troponinas.**
- **Eco.**
- **Electrocardiograma.**
- **Tomografía.**
- **Dx. Pancreatitis.**
- **Hemograma.**
- **Química sanguínea.**
- **Gasa.**

PREVECIÓN

- Evitar los factores de riesgo.
- No fumar.
- Reducir la exposición a contaminantes ambientales.
- Tener una dieta equilibrada.
- Realizar ejercicios.
- Vacunares para prevenir enfermedades respiratorias.
- Seguir medidas de seguridad en entornos de riesgo



Farmacológico:

- Antibióticos
- Anticoagulantes:
- Corticosteroides
- Bloqueadores neuromusculares

No farmacológico:

- Ventilación mecánica.
- Oxigenoterapia
- Fisioterapia respiratoria
- Nutrición adecuada



EPIDEMIOLOGÍA

- **Incidencia:** varía según la población estudiada, afecta entre el 3.6% y el 8.6% de los pacientes en cuidados intensivos.
- **Mortalidad:** La tasa de mortalidad global del SDRA puede alcanzar el 36.7%, aunque depende de factores como la edad y la gravedad del cuadro clínico
- **Distribución etaria:** a cualquier grupo de edad, estudios pediátricos, el grupo más afectado es el de **7 a 11 años**

CAUSAS:

DIRECTA:

- Neumonía.
- Aspiración.
- Trauma.
- Inhalación de gases.

INDIRECTA:

- Pancreatitis.
- Sepsis.
- Farmacos.
- Hemotransfusión.

SDRA

- Es la forma más grave de Lesión pulmonar aguda.
- En la insuficiencia respiratoria que ocurre la semana posterior a una lesión clínica conocida.

CARACTERIZADO

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

FASE 1 (EXUDATIVA)

- Inicia **de 0-7 días** que se dio la lesión
- Llega el agente, macrófago alveolar. Citocinas.
- Reclutamiento PMN, neutrófilos, (proteasas, elastasas, ERO).
- Generan daño a la membrana alveolar, llevara a producir un exceso de líquido.
- Lo que lleva a un aumento de la permeabilidad capilar, me va producir una salida de plasma al intersticio.
- lo que lleva a una membrana hialina + edema pulmonar lo que hace la impermeable al O₂.

- **SDRA:** Síndrome de dificultad respiratoria.
- **LPA:** lesión pulmonar aguda
- **IRA:** Insuficiencia respiratoria aguda.

DEFINICIÓN

La función del aparato respiratorio es añadir oxígeno a la sangre y extrae dióxido de carbono. Las alteraciones de esta función son: síndrome de dificultad respiratoria, lesión pulmonar aguda y insuficiencia respiratoria aguda.

ALTERACIONES RESPIRATORIAS AGUDAS (SDRA)

CUADRO CLINICO

- Cianosis
- Diaforesis
- Disnea
- Taquicardia
- Taquipnea
- Uso de musculatura accesoria
- confusión
- Escretores
- Difuso vilaterales.

FASE 2 (PROLIFERATIVA)

- Inicia del día 7-12.
- Si esto no mejor, lleva a una fibrosis.
- 1. macrofagos: Rep. tisular lo que hay una regeneración epitelial, proliferación celular, y fibrosis.
- 1. Linfocitos: TGF-β;
- 1. respiración fibrosis, estimula la transformación de fibroblastos membranoso, que aumeta la síntesis de MEC Colageno.
- EGF: estimula la proliferación y Macrófagos, y neumocitos tipo 2.
- FGF-2: Estimula regeneración de Neumocitos tipo 2; como también angiogenesis y aumento de depositos de colageno.

DIAGNOSTICO

- **Criterios de Berlin:**
- 1. **Índice de Kirby:**

Leve: 300-201 mmHg.
Moderado: 200-101 mmHg.
Severo: <100 mmHg.

- **Inicio Agudo:** 7 días de la lesión.
- **Signos radiológicos:** Infiltrado alveolo intersticio bilateral difuso.
- **Ausencia de hipertrofia de AI auricula izquierda:** ECO.

TRATAMIENTO

- Va depender de la causa etiológica.
- **Ventilación mecánica.**

Estudios:

- **Dímero D.**
- **Troponinas.**
- **Eco.**
- **Electrocardiograma.**
- **Tomografía.**
- **Dx. Pancreatitis.**
- **Hemograma.**
- **Química sanguínea.**
- **Gasa.**

PREVECIÓN

- Evitar los factores de riesgo.
- No fumar.
- Reducir la exposición a contaminantes ambientales.
- Tener una dieta equilibrada.
- Realizar ejercicios.
- Vacunares para prevenir enfermedades respiratorias.
- Seguir medidas de seguridad en entornos de riesgo

EPIDEMIOLOGÍA

- Edad frecuente, **afecta a toda edad**.
- Mas frecuente: **mayores de 40 años**.
- **Mas** recuente en personas con obesidad, tabaquismo, el estrés.
- Mal estilo de vida.
- Mala alimentación.

FISIOPATOLOGIA

- **Disfunción del esfínter esofágico inferior:** Este músculo actúa como una barrera entre el estómago y el esófago. Cuando su función se debilita, permite el paso del contenido gástrico hacia el esófago .
- **Alteraciones en el aclaramiento esofágico:** La capacidad del esófago para eliminar el material refluído es crucial para evitar el daño mucoso
- **Sensibilidad esofágica:** Algunas personas tienen una mayor percepción del reflujo debido a la sensibilidad de la mucosa esofágica
- **Factores agresores y defensivos:** La composición del material refluído, junto con la respuesta del sistema nervioso central y periférico, influye en la gravedad de los síntomas

DEFINICIÓN

Se define como los síntomas de daño en la mucosa producidos por el reflujo anómalo de contenidos gástricos hacia el esófago o más allá, hacia la cavidad bucal (incluyendo la laringe) o los pulmones. Se piensa que está asociada con relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior por debilidad o incompetencia.

ERGE (REFLUJO GASTROESOFAGICO).

CUADRO CLINICO

ERGE:

- Sensación de comezón en área retroesternal.
- Reflujo del contenido gástrico.
- Lesión en la mucosa.
- Síntomas aparecen durante la noche.
- Dolor torácico.
- Dolor en el epigastrio.
- Dolor área retroesternal, que irradia hacia la garganta, hombros y espalda.
- Dolor puede ser confundido como angina de pecho.

Reflujo gastroesofágico infantil:

- Suelen experimentar pirosis.
- Dolor epigástrico o abdominal.
- Regurgitación.
- Vómitos irritantes.
- Dificultad para alimentarse.
- irritabilidad.
- problemas de sueño.
- Dolor óptico.
- Reflujo gástrico que entra en el esófago.
- Apnea.
- Bradicardia.

DIAGNOSTICO

ERGE:

- Esofagoscopia.
- Una biopsia.
- Prueba de pH esofágico
- Radiografía del aparato digestivo superior
- Manometría esofágica
- Esofagoscopia transnasal

Infantil:

- Historia clínica y exploración física
- pH-metría esofágica
- Impedanciometría esofágica
- Endoscopia digestiva alta
- Ecografía abdominal
- Prueba de tránsito esofágico

TRATAMIENTO

Farmacológico

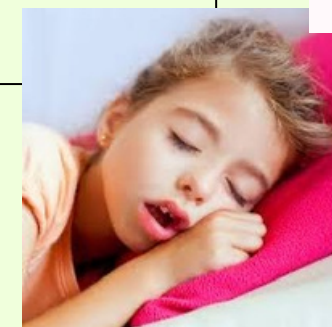
- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): Como omeprazol, lansoprazol, rabeprazol y esomeprazol, que reducen la producción de ácido gástrico
- Antagonistas de los receptores H2
- Fármacos procinéticos: Como domperidona y metoclopramida

No farmacológico

- Evitar comidas abundantes, y los alimentos que reducen el tono del esfínter esofágico inferior.
- Evitar cafeínas, grasas, chocolates, y el alcohol y el tabaco.
- Sugerir que los alimentos sean ingeridos en posición sedente.
- evitar la posición de decúbito supino durante varias horas después de la ingesta.

PREVENCIÓN

- Evitar comidas abundantes.
- Evitar comer antes de acostarse.
- Dormir elevada la cabecera en la cama al dormir.
- Reducir el consumo de alimentos irritantes
- Mantener un peso saludable
- Evitar el tabaco y el alcohol
- Controlar el estrés





DEFINICIÓN AGUDA:

La gastritis aguda se caracteriza por un proceso inflamatorio agudo de la mucosa, por lo general de naturaleza transitoria. La inflamación puede estar acompañada de emesis, dolor y algunos casos graves hemorragia y ulceración.

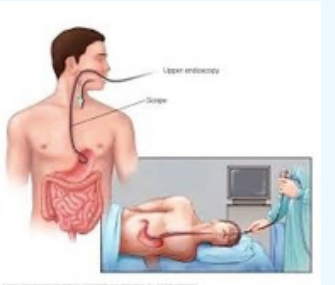
DEFINICIÓN CRONICA:

La gastritis crónica, es una entidad independiente de la forma aguda. se caracteriza por la ausencia de erosiones macroscópicas y la presencia de cambios inflamatorios crónicos.



DIAGNOSTICO

- Análisis serológicos.
- Pruebas de antígenos en heces.
- Biopsia endoscópica
- Serológicos de anticuerpos contra H. pylori detectan las inmunoglobulinas (Ig).



EPIDEMIOLOGÍA

- **Prevalencia:** La gastritis es una de las enfermedades gastrointestinales más frecuentes.
- Causada por: **Helicobacter pylori**.
- Afecta a más del 50% de la población mundial
- Afecta a países en desarrollo.
- Edad y género: La gastritis puede afectar a personas de todas las edades
- gastritis crónica es más frecuente en adultos mayores.
- Sexo: ambos sexo mayor incidencia.
- Estatus socioeconómico.
- Latinoamericano y afroamericano.

DEFINICIÓN

La gastritis se refiere a la inflamación de la mucosa gástrica. existen muchas causas que pueden originarla, la mayoría de las causas que pueden originarla, la mayoría de las cuales pueden ser agrupadas como gastritis aguda o crónica.



TRATAMIENTO

Farmacológico:

- Antibióticos con un IBP o bismuto.
- **OMEPRAZOL, LANSOPRAZOL.**
- **Amoxicilina, y claritromicina durante 7-10 e 10 -14. días .**
- **Segunda línea:**
- **tetraciclina, metronidazol o tinidazol.**



No farmacológico:

- Dieta adecuada
- Remedios naturales: Hierbas como manzanilla, jengibre
- Control del estrés
- Evitar sustancias irritantes



GASTRITIS

FACTOR

- Infección por Helicobacter pylori
- Uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
- Consumo excesivo de alcohol
- Estrés crónico.
- Tabaquismo
- Dieta inadecuada
- Enfermedades autoinmune

CUADRO CLINICO

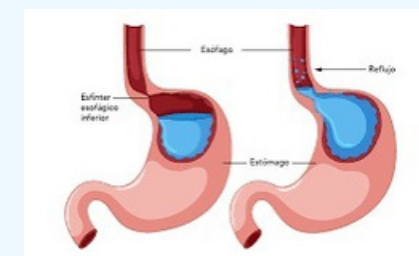


AGUDA:

- Emesis.
- Dolor gástrico.
- Hemorragia Gastrointestinal.
- Ulceración.
- lesión mucosa.
- Acidez estomacal.
- Vómito.
- Hematemesis.

CRONICA:

- Vómitos y náuseas.
- Dolor o molestia en epigastrio
- Pesadez postprandial
- Aerofagia
- Pérdida de apetito
- Anemia
- Heces oscuras, si hay sangrado en la mucosa gástrica.



PATOGENIA

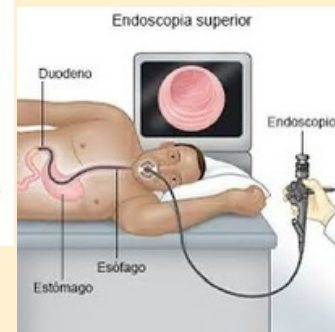
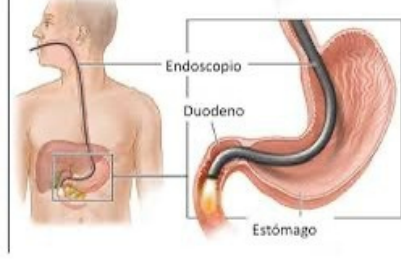
- Infección por Helicobacter pylori: Esta bacteria altera la barrera gástrica y provoca inflamación crónica.
- Uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES): Medicamentos como el ibuprofeno y la aspirina pueden dañar la mucosa estomacal.
- Factores autoinmunes: En algunos casos, el sistema inmunológico ataca las células de la mucosa gástrica, causando gastritis crónica tipo A.
- Exposición a sustancias irritantes: Alcohol, tabaco y alimentos muy ácidos pueden debilitar la protección del estómago.
- Reflujo biliar: La bilis que regresa al estómago puede dañar la mucosa y contribuir a la inflamación.



PREVECIÓN

- Evitar el consumo excesivo de alcohol
- Reducir la ingesta de cafeína
- Mantener una dieta equilibrada
- Comer en porciones pequeñas.
- Evitar el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
- Controlar el estrés
- No fumar





OTRAS CAUSAS

- Infección por *Helicobacter pylori*
- Uso prolongado de antiinflamatorios no esteroides (AINEs)
- Exceso de ácido gástrico: Factores como el estrés, el consumo de alcohol y el tabaquismo
- Factores genéticos y enfermedades subyacentes: Algunas personas tienen predisposición genética a desarrollar úlceras, y condiciones como el síndrome de Zollinger-Ellison

EPIDEMIOLOGÍA

- 10% de la población tiene o desarrolla una úlcera péptica.
- Edad: más frecuente a los 50 años, y entre los 30-60 años.
- Frecuente en hombres en úlceras duodenales.
- Úlcera gástrica de manera equitativa en hombres y mujeres.

AGENTE CAUSAL

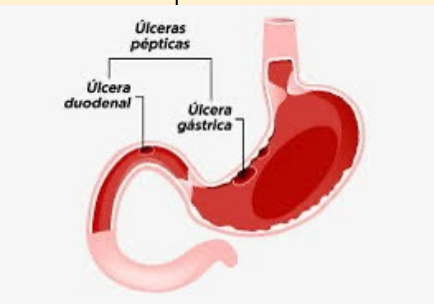
- Infección por *Helicobacter pylori*



ENFERMEDAD POR ÚLCERA PÉPTICA

CUADRO CLINICO

- Se centra a malestar y el dolor.
- Ardor punzante.
- Tipo cólico.
- Dolor en la línea del epigastrio.}
- Dolor en el borde costal de la espalda.
- dolor hacia el hombro derecho.
- Hemorragia se debe al sangrado del tejido.
- Mareo.
- sed,
- piel fría.
- húmeda, deseo de secarse.
- Emesis.



TRATAMIENTO

- Farmacológica:
- ANTIACIDOS.
 - INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES (IBP): COMO OMEPRAZOL, PANTOPRAZOL Y ESOMEPRAZOL
 - ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES H2: COMO RANITIDINA Y FAMOTIDINA, QUE DISMINUYEN LA SECRECIÓN ÁCIDA
 - ANTIBIÓTICOS: CLARITROMICINA.

PREVENCIÓN

- Evitar el consumo de tabaco
- Moderar el consumo de alcohol y café
- Controlar el uso de antiinflamatorios no esteroides (AINEs)
- Mantener una dieta equilibrada
- Reducir el estrés
- Mantener una buena higiene

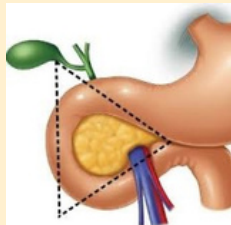


- No Farmacológica:
- DIETA EQUILIBRADA: CONSUMIR ALIMENTOS SUAVES COMO FRUTAS, VERDURAS, CEREALES INTEGRALES Y PROTEÍNAS MAGRAS
 - CONTROL DEL ESTRÉS: PRACTICAR TÉCNICAS DE RELAJACIÓN COMO MEDITACIÓN, YOGA Y RESPIRACIÓN PROFUNDA
 - EVITAR SUSTANCIAS IRRITANTES: REDUCIR EL CONSUMO DE ALCOHOL, TABACO Y CAFÉ
 - HÁBITOS SALUDABLES
 - USO DE REMEDIOS NATURALES: ALGUNAS HIERBAS COMO LA MANZANILLA Y EL JENGIBRE.



PATOGENIA

- La patogenia de la úlcera péptica implica un desequilibrio entre los factores agresivos y los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica y duodenal.
- Infección por *Helicobacter pylori*: Esta bacteria altera la defensa y reparación de la mucosa, haciéndola más susceptible al daño ácido.
- Uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs): Estos medicamentos reducen la producción de prostaglandinas, lo que disminuye la protección de la mucosa gástrica
- Hipersecreción ácida: En algunos casos, como el síndrome de Zollinger-Ellison, hay una producción excesiva de ácido gástrico que contribuye a la formación de úlceras.
- Factores adicionales: El tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol y el estrés pueden agravar la enfermedad.



Bibliografía

- 1. PORTH FISIOPATOLOGÍA. ALTERACIONES DE LA SALUD. CONCEPTOS BÁSICOS. 10.a EDICIÓN.**