

# Fisiopatología de la deglución

- **Fase oral:** voluntaria (Pares craneales VII y XII). Papel de la saliva.
  - Disfagia oral: alteraciones de estos pares. **Hiposialia o hipoptialismo (xerostomía)**
- **Fase faríngea:**

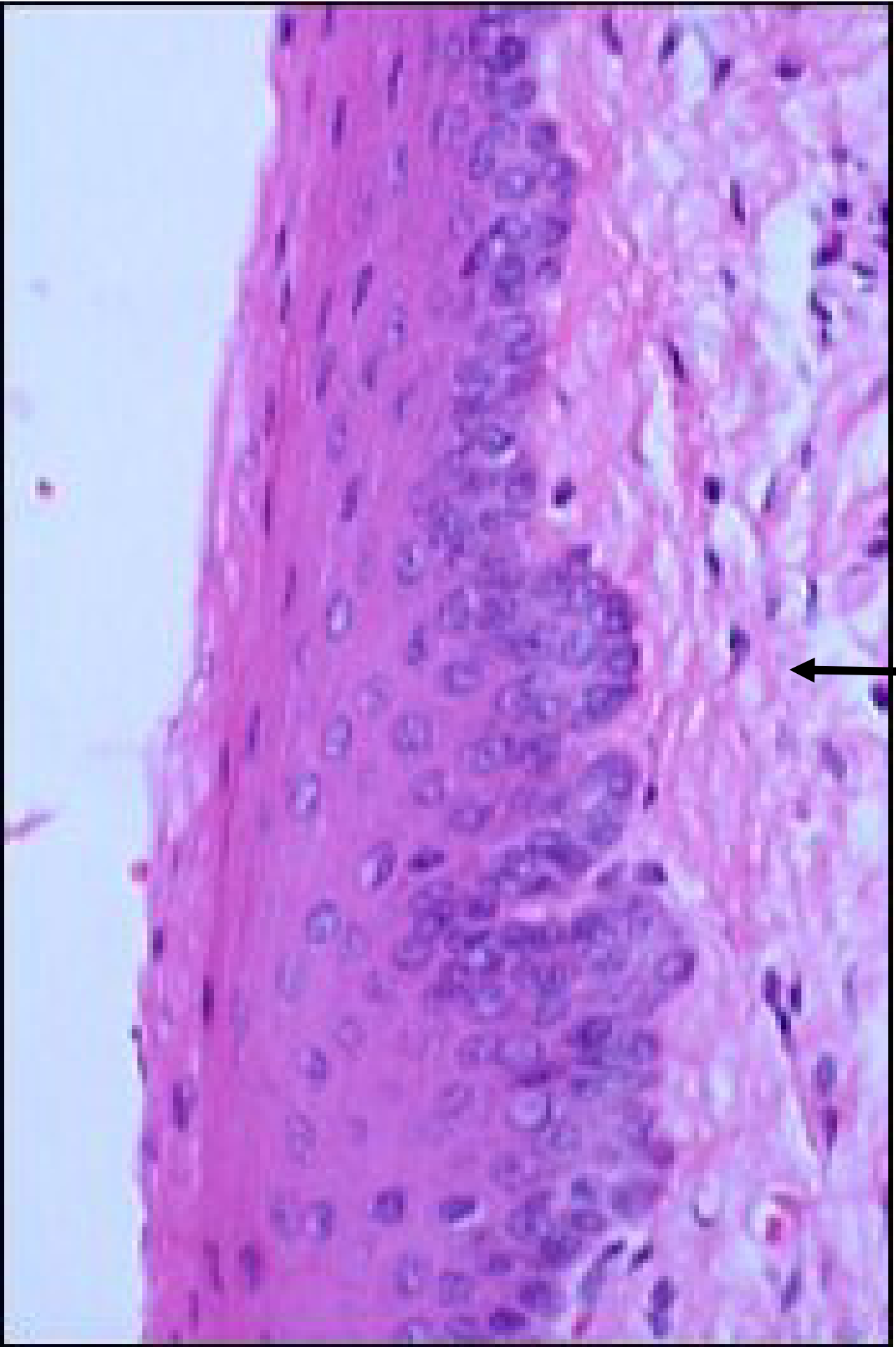
Involuntaria (pares IX y X). Centro bulbar (suelo del 4º ventrículo).

  - **Elevación velo paladar (evitar reflujo nasal)**
  - **Cierre glotis y apnea (evitar aspiraciones)**
  - **Contracción constrictores de la faringe**
  - **Relajación del esfínter esofágico superior o cricofaríngeo (paso al esófago e inicio de peristáltica primaria)**
  - **Disfagia faríngea**

(dificultad para la deglución: **reflujo nasal, aspiraciones**)

    - **Alteración neurológica: central o periférica**
    - **Alteración muscular (miopatías)**
    - **Causas locales (amigdalitis...)(con dolor u odinofagia)**
- **Fase esofágica:** involuntaria
  - Peristáltica primaria
  - Peristáltica secundaria
  - Peristáltica terciaria (no propulsiva: altera la fase esofágica de la deglución)

# Fisiopatología del esófago



# Síntomas esofágicos (Semiología del esófago)

- DISFAGIA
- Odinofagia
- Regurgitación
- Pirosis
- Dolor esofágico no relacionado con la deglución (“pseudoangor esofágico”)  
-----
- Halitosis o mal olor del aliento (retención de alimentos o secreciones en esófago o en un divertículo del mismo)
- Ptialismo o hipersialia (hipersalivación, a veces en forma de crisis con o sin sialorrea: escape de saliva al exterior) (sobretudo en estenosis esofágicas)

# Semiología del esófago

## DISFAGIA

- **Concepto:** dificultad para deglución (no dolor).  
Indica generalmente estenosis.
  - **Afagia:** imposibilidad para la deglución
- **Localización de la sensación:**
  - Base del cuello (estenosis alta)
  - Retroxifoidea o base del cuello (estenosis baja)
- **Tipo de alimentos:**
  - Primero para sólidos y luego para líquidos (causa orgánica)
  - Para líquidos y no para sólidos: disfagia paradójica (causa funcional)
- **Maniobras:**
  - Ortoposición: atonía de esófago (disminución de la peristáltica)
  - Valsalva: para vencer estenosis (sobretudo funcionales)

# Semiología del esófago

- **ODINOFAGIA:** dolor durante la deglución (puede ser también faríngea: amigdalitis, p.ej)
    - Inflamación de la mucosa (esofagitis)
    - Aumento de presión intraesofágica
      - Espasmo funcional
      - Hiperperistaltismo de lucha ante estenosis reciente
  - **REGURGITACIÓN:** llegada a la boca del contenido esofágico, de forma espontánea, sin esfuerzo ni náuseas.
    - **Esofágica:** insípida, de secreciones (saliva, etc) y alimentos, a veces ingeridos horas antes y retenidos (en el mismo esófago o en un divertículo)
    - **Gástrica:** ácida o amarga (contiene jugo gástrico y a veces bilis)  
Propia del Reflujo Gastroesofágico por incontinencia del cardias
- Consecuencias:**
- Aspiración a vías respiratorias (crisis de sofocación sobretodo por la noche en decúbito.
  - Reflujo nasal (más frecuente en las alteraciones faríngeas)

# Semiología del esófago

- **PIROSIS:** sensación de ardor retroesternal, ascendente, hacia el cuello o boca, que aumenta en decúbito o al inclinarse hacia delante.
  - Relacionado en general con el reflujo gastroesofágico y esofagitis de reflujo (esofagitis péptica): lesión de la mucosa por CIH y sales biliares, aunque frecuentemente aparece sin lesiones.
  - Se acompaña muchas veces de regurgitación ácida o amarga (origen gástrico), y aspiraciones nocturnas (efecto irritante del CIH sobre tejido pulmonar: síndrome de Mendelson)
- **DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN ESOFÁGICO**
  - Independiente de la deglución (a diferencia de la odinofagia)
  - Moderado a intenso, irradiado a cuello, brazos o dorso, a veces opresivo (“pseudoangor”, por simular un dolor coronario).
  - Duración variable (en general unos minutos)
  - No relación con esfuerzos, muchas veces nocturno o en decúbito.
  - Se alivia frecuentemente al tomar agua, tragar saliva, etc



# DISFAGIAS

- **Funcionales**

- **Atónicas:** (ausencia o disminución del peristaltismo esofágico)

- Mejoran con ortoposición (acción de la gravedad, ya que no hay peristalsis)

- **Causas**

- Lesiones del vago (X) a nivel central (bulbo) o periférico
      - Afectación del músculo esofágico (Esclerodermia o esclerosis sistémica)

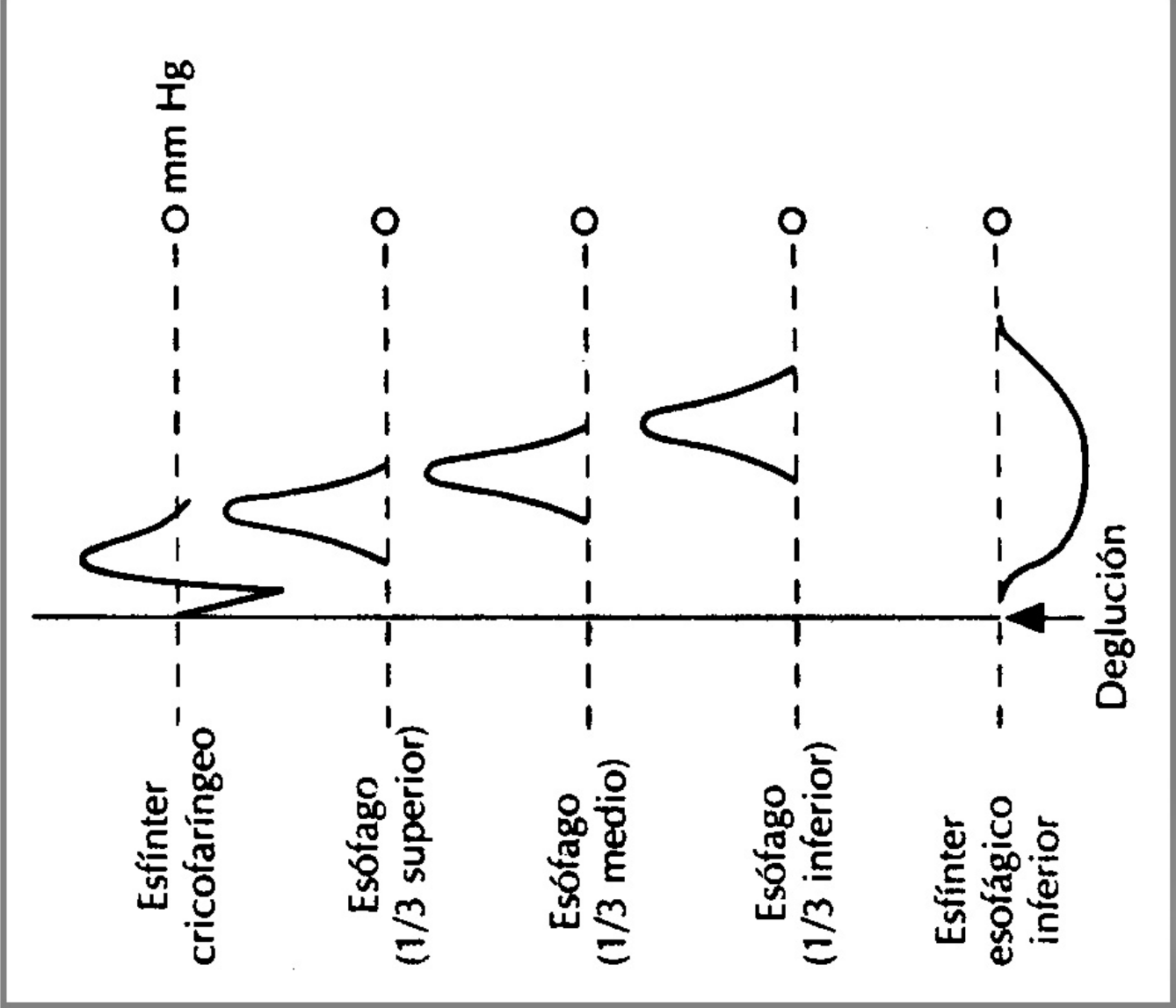
- **Espásticas:** (aumento del tono en alguna zona del esófago)

- **Espasmo esofágico:** contracciones terciarias, no propulsivas, que aumentan la presión intraesofágica, y suelen ser dolorosas, espontáneas o sobretodo al tragar líquidos, especialmente fríos (disfagia paradójica)

- **Acalasia cricofaríngea:** ausencia de relajación del esfínter esofágico superior. Disfagia faríngea (reflujo nasal y aspiración a vías respiratorias) (**acalasia = ausencia de relajación**)

- **Acalasia propiamente dicha, o del cardias**

- **Orgánicas:** Estenosis



# ACALASIA DEL CARDIAS

**Ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) e incremento de su tono basal (estenosis funcional al paso del bolo alimenticio)**

- **Mecanismo:**
  - Alteración del plexo intramural mientérico de Auerbach
  - Hipersensibilidad a la gastrina?
  - Respuesta paradójica a la colecistoquinina (en condiciones normales. relaja el EEI)
- **Consecuencias: Megaesófago**, con regurgitación (posibilidad de aspiraciones). Es una consecuencia a largo plazo.
- **Causas**
  - **Idiopática o esencial**
  - **Secundarias:**
    - Paraneoplásicas (asociada a tumores, sobretudo de pulmón)
    - Enfermedad de Chagas (Trypanosoma Cruzi)

# DISFAGIAS ORGÁNICAS: ESTENOSIS ESOFÁGICA

Ocasionan hiperperistaltismo de lucha (doloroso si es de instauración brusca, en cuyo caso puede presentar afagia), seguido de dilatación supraestenótica, retención, regurgitación, etc.

Son disfagias para sólidos, y luego para líquidos (no paradójicas)

La localización es alta en las estenosis altas. En las bajas, la localización es variable

## CAUSAS

### 1.- INTRALUMINALES:

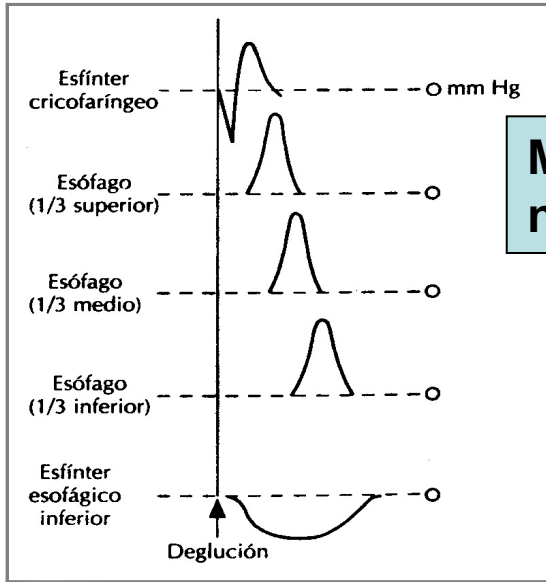
- Cuerpos extraños.
- Impactación alimenticia.

### 2.- PARIETALES (Intrínsecas):

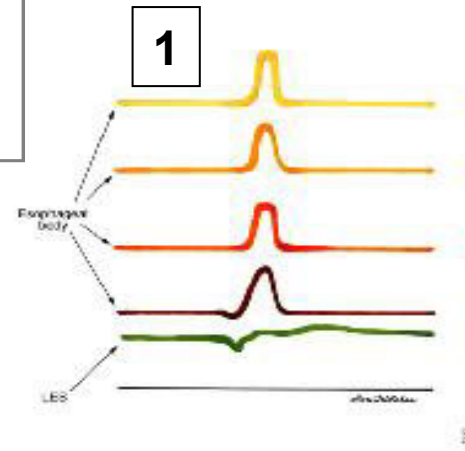
- Tumores esofágicos
- Anillos esofágicos (Anillo de Schatzki)
- Estenosis cicatricial
  - Esofagitis péptica
  - Cáusticos
  - Postradiación
- Malformaciones congénitas (Atresia)

### 3.- EXTRAPARIETALES (Extrínsecas)

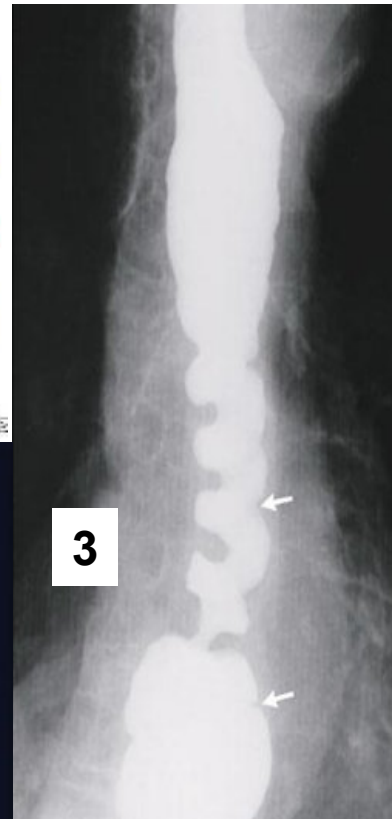
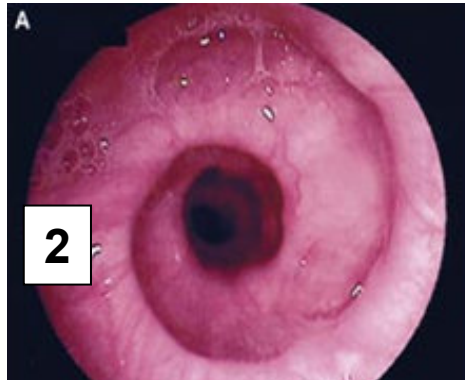
- Tumores o adenopatías mediastínicas.
- Bocios gigantes
- Quistes
- Aneurisma aórtico
- Dilatación aurícula izqda.
- Grandes osteofitos (artrosis cervical)
- Subclavia luxoria
- Divertículo de Zenker



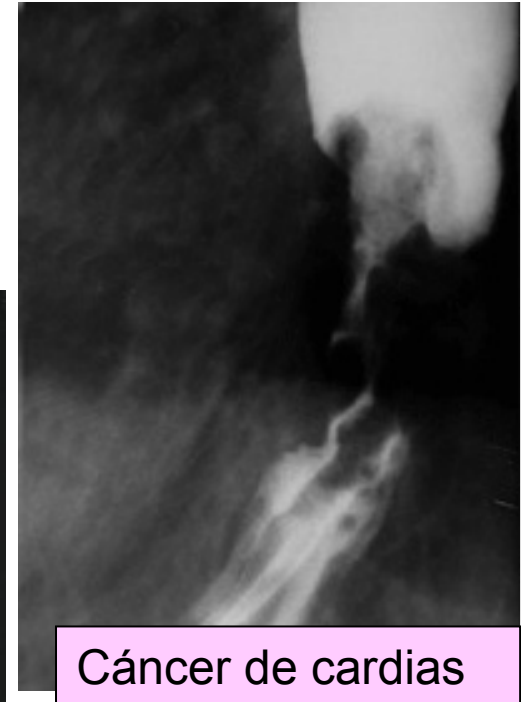
**Manometría esofágica normal**



**Acalasia**



**Espasmo esofágico difuso (1.- Manometría; 2.- Endoscopia; 3.- Radiología con contraste de bario)**



**Cáncer de cardias**

# Fisiopatología de la contención cardial

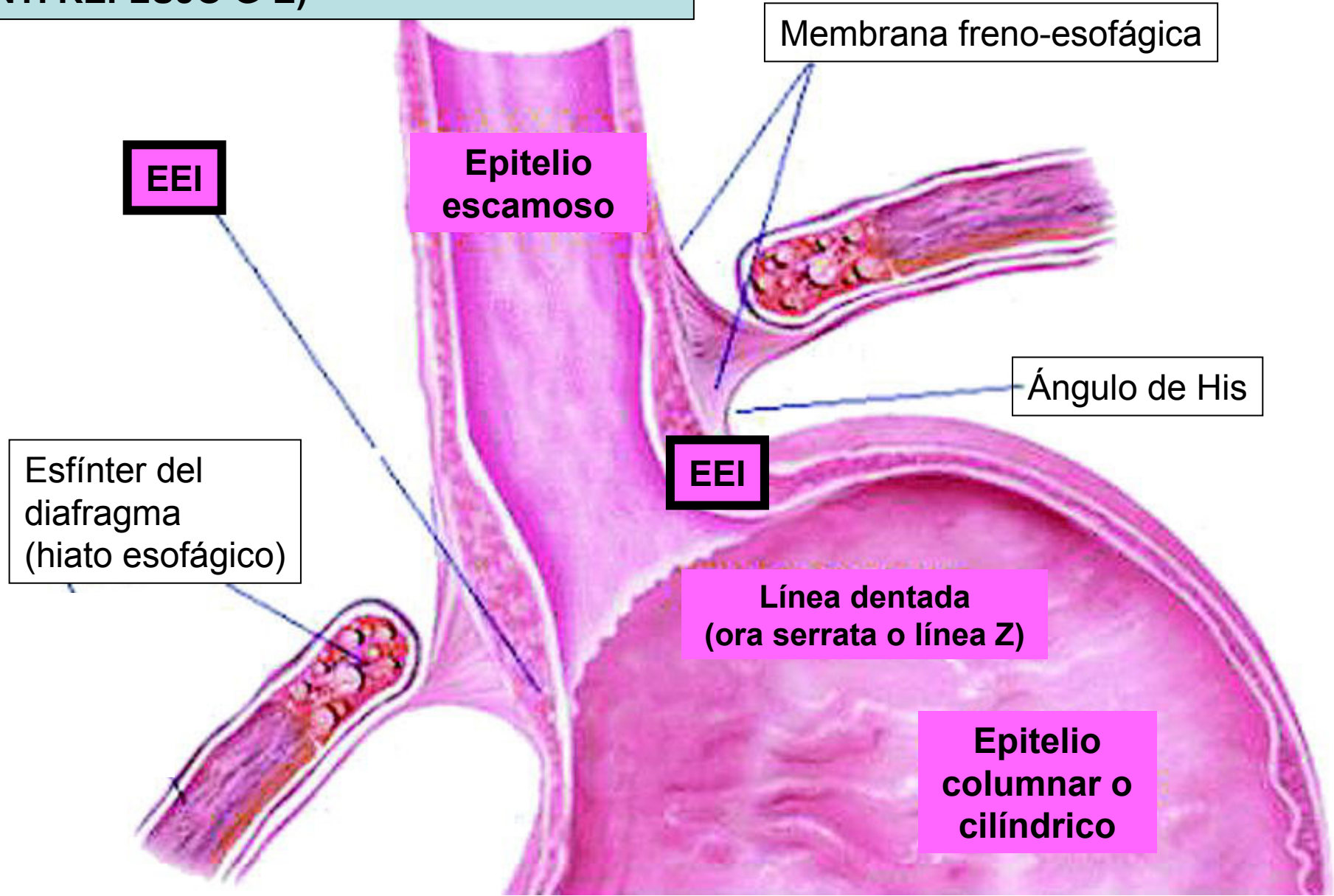
## **REFLUJO GASTROESOFÁGICO (RGE)**

### **CONCEPTO:**

Flujo retrógrado del contenido gástrico al esófago por falta de tono del EEI

- 1.- Fisiológico (postprandial): de breve duración.
- 2.- Patológico: Enfermedad por RGE (ERGE), persistente, causando:
  - Síntomas (**pirosis y/o regurgitaciones**) y/o
  - Lesiones en la mucosa esofágica, que no tiene mecanismos defensivos frente al CIH tan eficaces como el estómago (**esofagitis péptica o de reflujo**)

# MECANISMOS DE CONTENCIÓN CARDIAL (ANTI REFLUJO G-E)



Membrana freno-esofágica

EEI

Epitelio escamoso

Ángulo de His

Esfínter del diafragma (hiato esofágico)

EEI

Línea dentada (ora serrata o línea Z)

Epitelio columnar o cilíndrico

# REFLUJO GASTROESOFÁGICO (RGE)

## Mecanismos:

El fundamental es el **fallo de la contracción tónica del EEI** que en condiciones normales genera una presión superior a la intragástrica

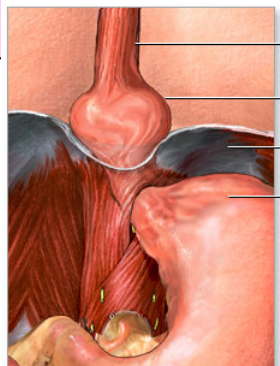
## Circunstancias que favorecen el RGE:

### 1. Aumento de la presión intragástrica:

- Comidas copiosas
- Alteraciones de la evacuación gástrica (estenosis pilórica, p.ej.)
- Aumento de la presión abdominal: obesidad, embarazo, ascitis, fajas muy apretadas, esfuerzos reiterados con la prensa abdominal (estreñimiento, p.ej.)

### 2. Disminución del tono del EEI por determinados alimentos y fármacos

### 3. Por alteración de la integridad anatómica del cardias: hernia hiatal (que por sí sola no tiene por qué ocasionar RGE, siempre que el EEI sea competente)





# Reflujo gastro-esofágico

## Tono del esfínter esofágico inferior (EEI)

### Incrementan

- Vago
- Descenso pH intragástrico
- Gastrina
- Aumento de presión abdominal
- Ingesta proteica
- $\alpha$ -adrenérgicos

### Disminuyen

- Vagotomía
- Aumento pH intragástrico
- Secretina, CCK
- Progestágenos
- Ingesta copiosa o grasa
- Alcohol, nicotina, menta, xantinas (té, café)
- Fármacos:
  - **Anticolinérgicos**
  - **$\beta$ -adrenérgicos**
  - **Xantinas**
  - **Antagonistas del calcio**
  - **Bezodiazepinas...**

# REFLUJO GASTROESOFÁGICO (RGE)

## CONSECUENCIAS:

1.- **Síntomas:** asintomático, **pirosis y/o regurgitación ácida** (riesgo de aspiración)

2.- **Lesiones:** **ESOFAGITIS PÉPTICA o de reflujo**, condicionada por:

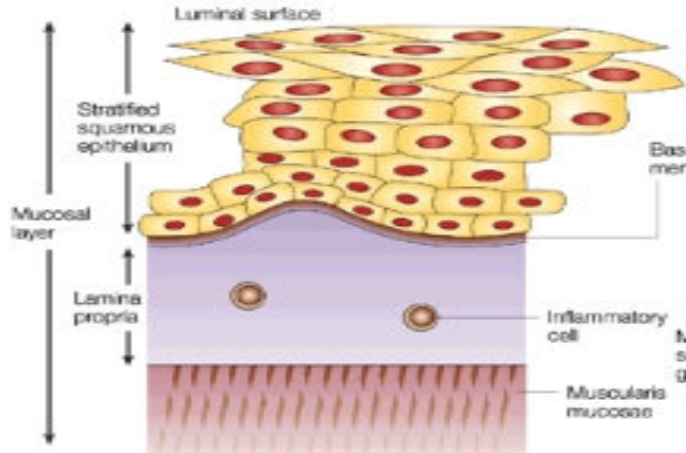
- Duración o persistencia del reflujo
- Contenido del reflujo (además de CIH, la presencia de jugo duodenal (sales biliares y enzimas pancreáticos) lo hace más agresivo para la mucosa esofágica.
- Fallo de los mecanismos defensivos de la mucosa esofágica:
  - Capacidad regenerativa del epitelio
  - Secreción de moco protector por las glándulas esofágicas
  - Aclaramiento esofágico del reflujo, gracias a la peristáltica propulsiva (¡los anticolinérgicos lo retardan!)

### Complicaciones de la esofagitis péptica:

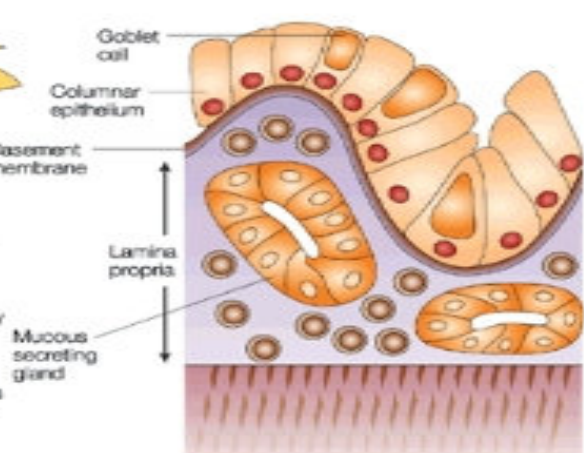
- Estenosis péptica (se añade la disfagia como síntoma)
- Ulceración y hemorragia en general crónica (anemia ferropénica)
- Metaplasia columnar del 1/3 inferior: **ESÓFAGO DE BARRETT**, riesgo de displasia y evolución a adenocarcinoma esofágico

Normal

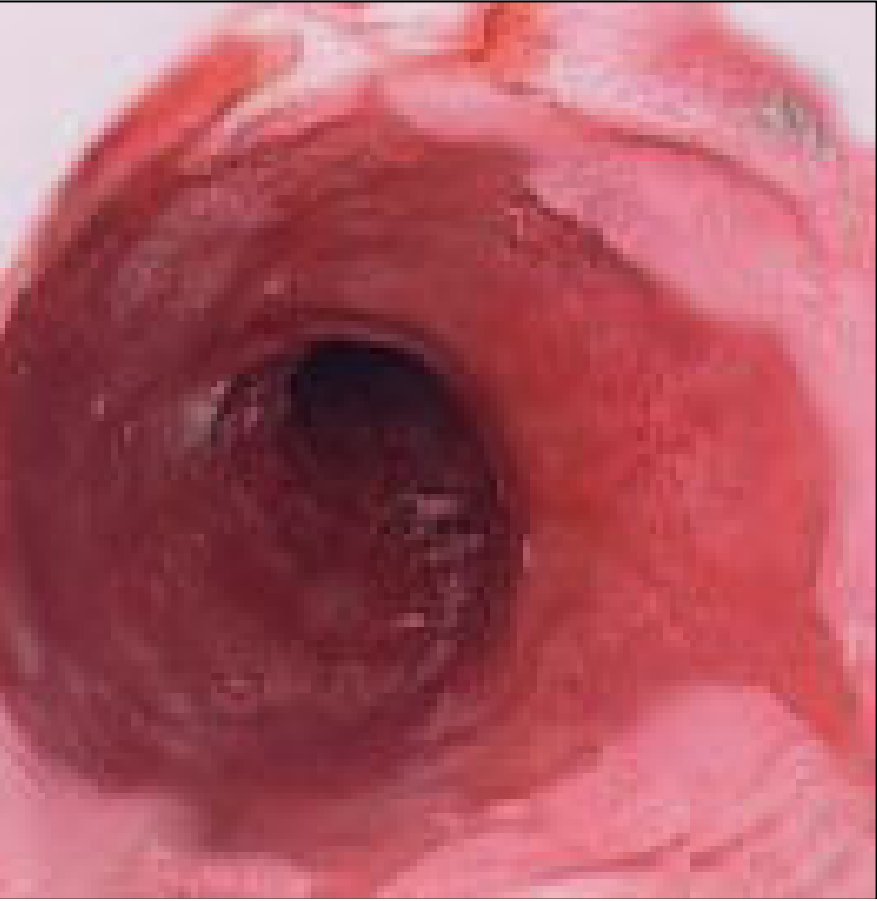
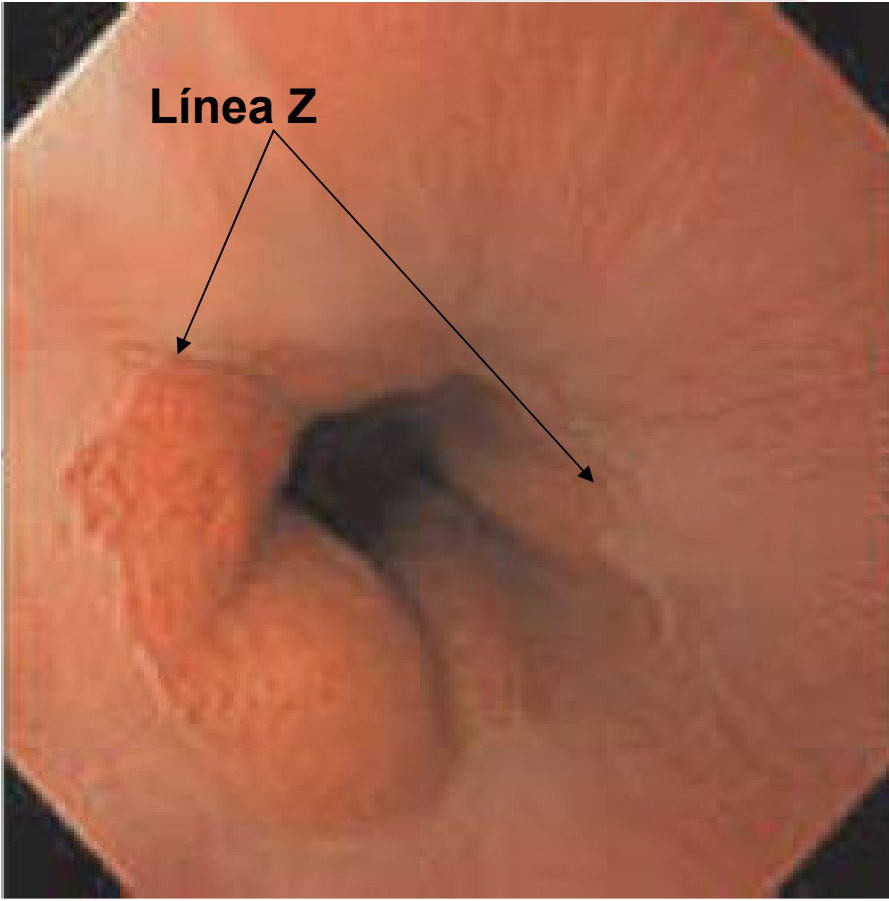
**a Normal squamous oesophageal epithelium**



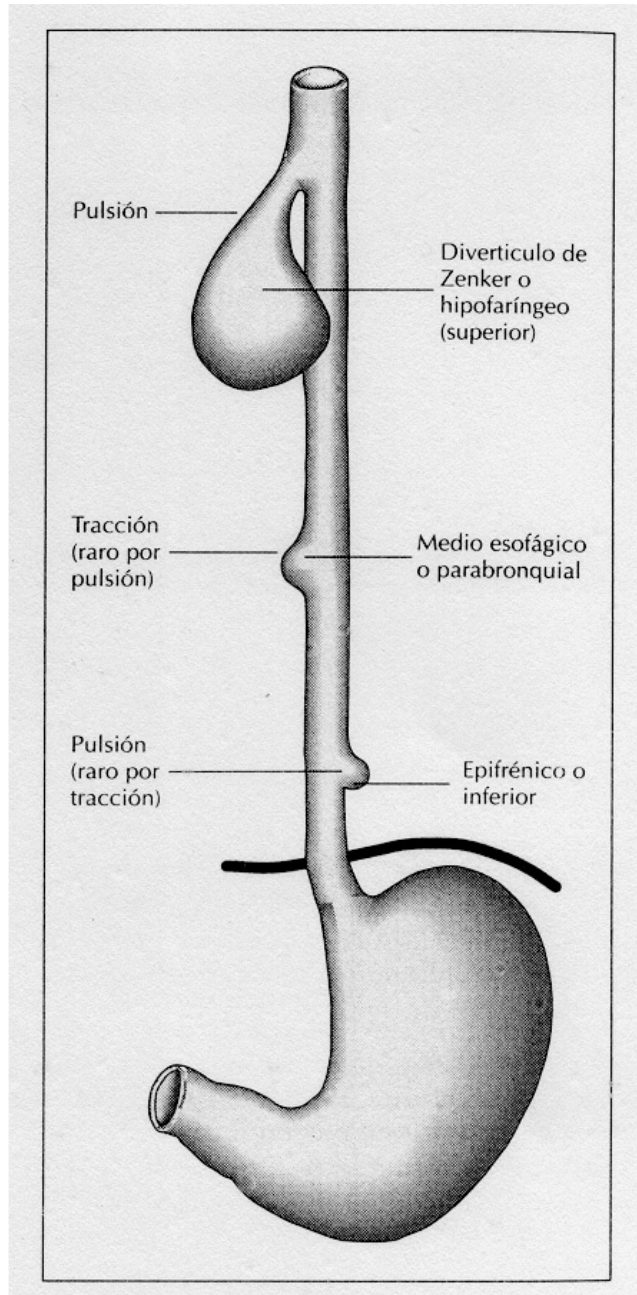
**b Metaplastic Barrett's oesophagus**



Esófago de Barrett



# DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS



- 1.- **Verdaderos:** todas las capas (incluye la muscular)
  - 2.- **Falsos:** falta la capa muscular
- 

## 1.- De pulsión (por aumento de presión intraesofágica)

### a.- Divertículo faringoesofágico o de Zenker

(entre el constrictor inferior de la faringe y el esfínter crico-faríngeo)

- Es un divertículo falso
- Sintomático si se llena de secreciones y alimentos y cuelga, comprimiendo esófago (estenosis extraparietal): Disfagia.
- Aspiración de su contenido a vías respiratorias

### b.- Divertículo epifrénico o inferior

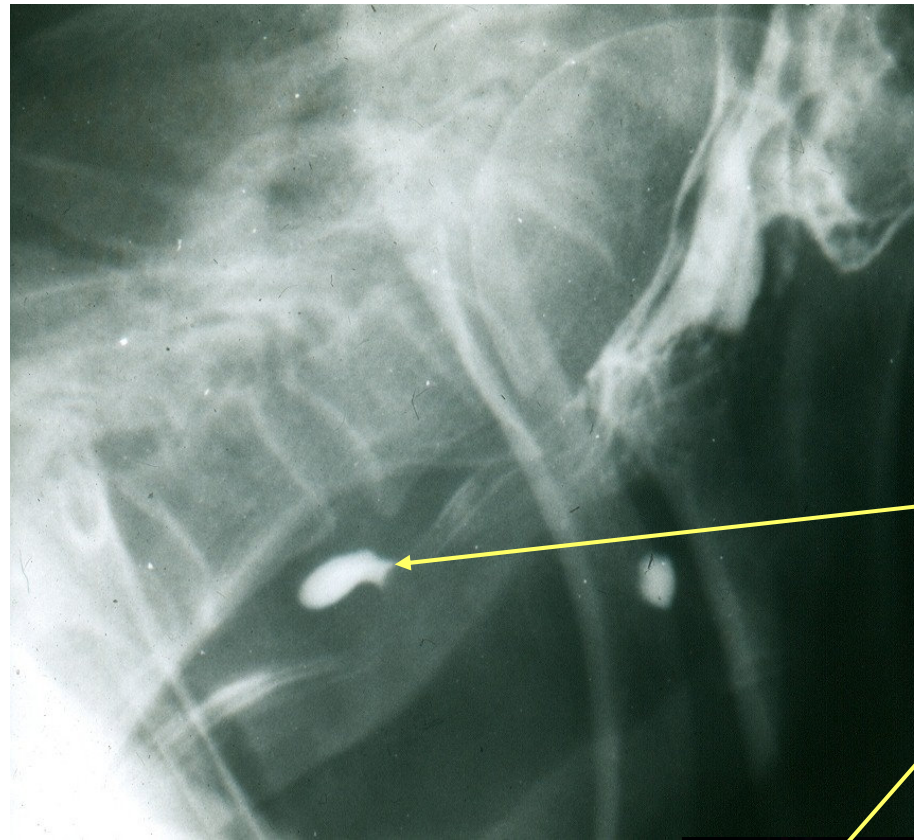
- Asintomático (raro de tracción)

## 2.- De tracción (retracción de procesos inflamatorios periesofágicos: adenopatías, etc)

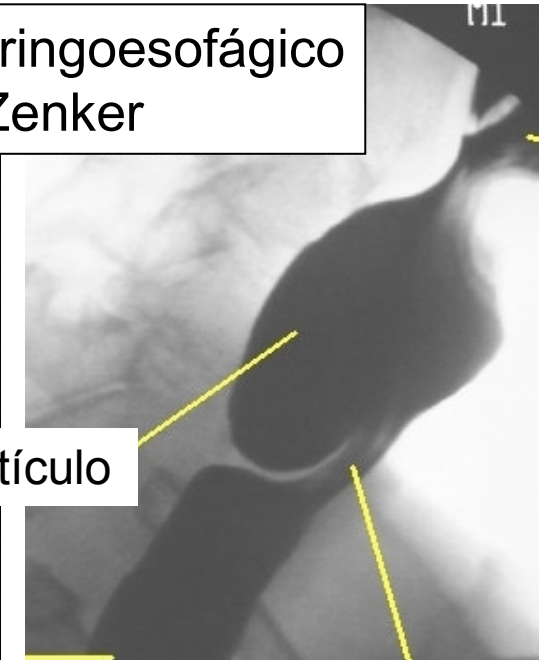
- Divertículo medioesofágico o parabronquial
  - Raro por pulsión. Asintomático.

## 3.- Congénitos





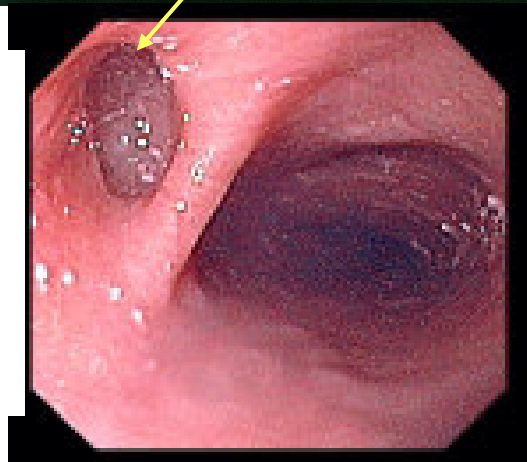
Divertículo faringoesofágico de Zenker



Divertículo

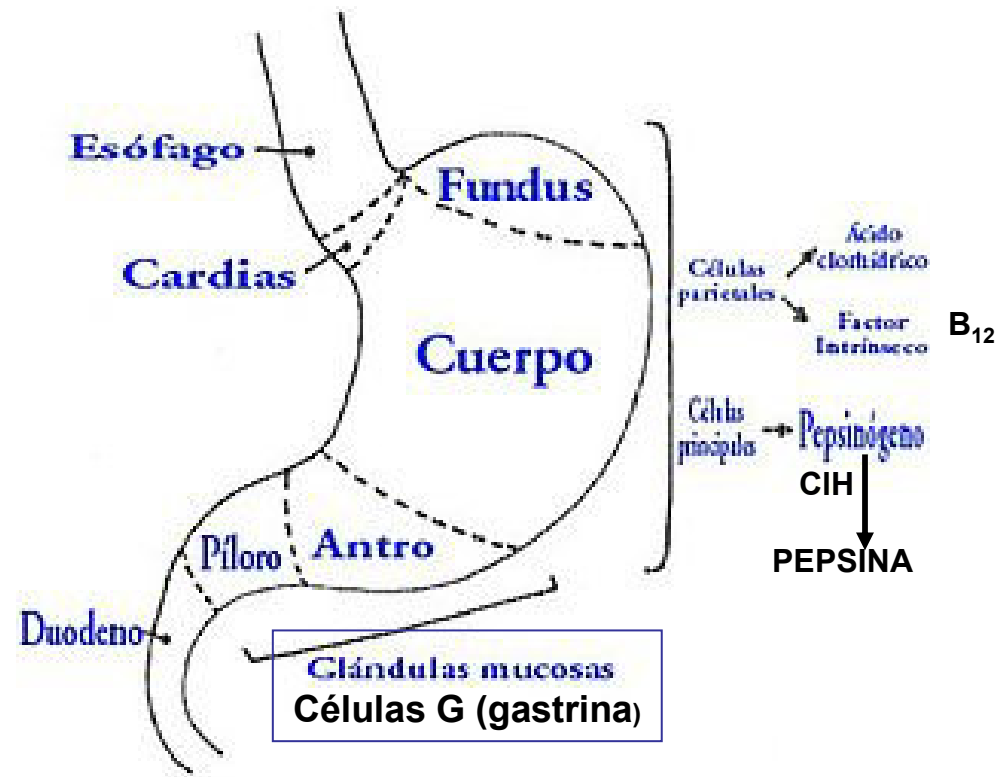
Esófago cervical comprimido

- Halitosis
- Disfagia por compresión
- Regurgitación esofágica
- Crisis de sofocación nocturna (retención de secreciones y alimentos en el divertículo)



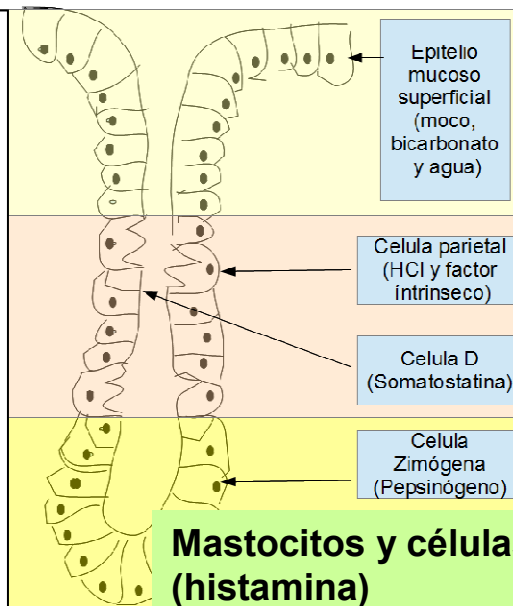
# Fisiopatología del estómago

## Secreción gástrica

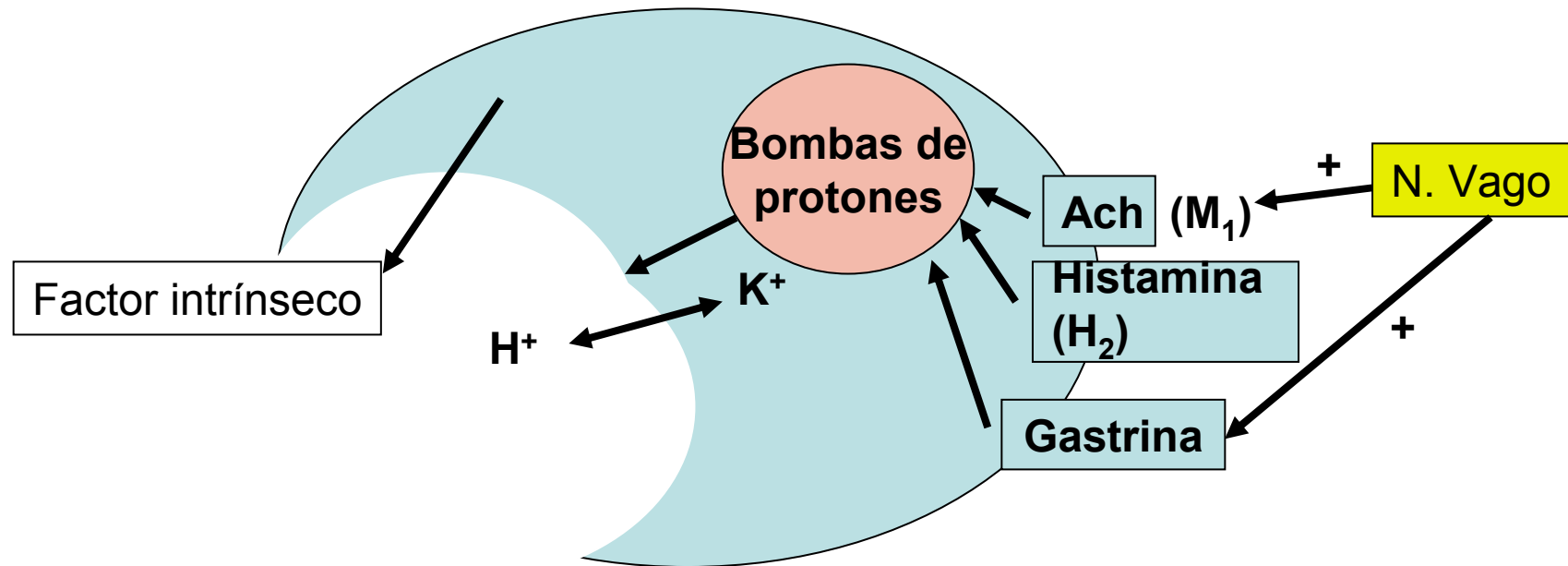


Las **células D** producen somatostatina y parecen actuar de forma paracrina tanto sobre las células G como directamente sobre las células parietales, inhibiendo su función. Tienen receptores de alta afinidad para CCK

### Glándula fúndica, del cuerpo gástrico o péptica



## Célula parietal u oxíntica



La secreción de  $H^+$  es paralela a la de las células principales (pepsinógeno)

Excepción: Secretina, que inhibe la secreción ácida y aumenta la de pepsinógeno

Exploración de la secreción gástrica mediante sondaje nasogástrico  
(hoy en desuso):

BAO (Basal Acid Output): secreción ácida basal

MAO (Maximal Acid Output): secreción ácida estimulada (con histamina,  
pentagastrina u otros)



# Hipersecreción gástrica o hiperclorhidria

**Concepto:** Aumento de CIH segregado por unidad de tiempo.

## **Causas:**

- **Aumento de estímulos locales:**
  - Fisiológico: comidas proteicas, café, té, alcohol
  - Patológicos (aumento del tiempo de contacto y distensión mecánica en caso de retrasos de la evacuación gástrica).
- **Aumento de estímulos vagales (emociones, por ej.)**
- **Aumento de gastrina (hipergastrinemias)**
- **Aumento de la producción de histamina**
  - Mastocitosis sistémica
  - Enfermedades hepáticas avanzadas (cirrosis): disminuye catabolismo de la histamina
- **Disminución de los inhibidores de la secreción gástrica**
- **Úlcera duodenal. (*Helicobacter pylori*)**

# HIPERGASTRINEMIA

## 1.- Con hipoclorhidria o aclorhidria

Gastritis fúndica o autoinmune  
(el pH intragástrico elevado estimula del células G del antro)

## 2.- Con hiperclorhidria

### a.- Aumento de secreción de gastrina

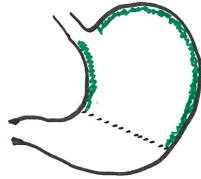
Hiperplasia antral (aumento de células G)  
Gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison)  
Antro retenido y excluido (gastrectomía Billroth II)

### b.- Disminución del catabolismo de la gastrina (en parte en los riñones)

A veces en insuficiencia renal crónica

# HIPERGASTRINEMIA

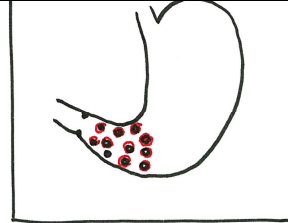
## A.- Con hipoclorhidria o aclorhidria



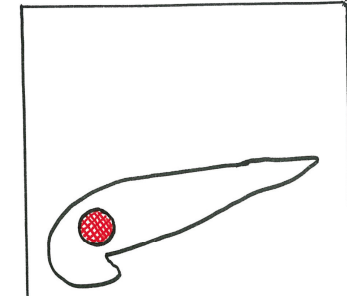
Gastritis fúndica (autoinmune)

## B.- Con hiperclorhidria

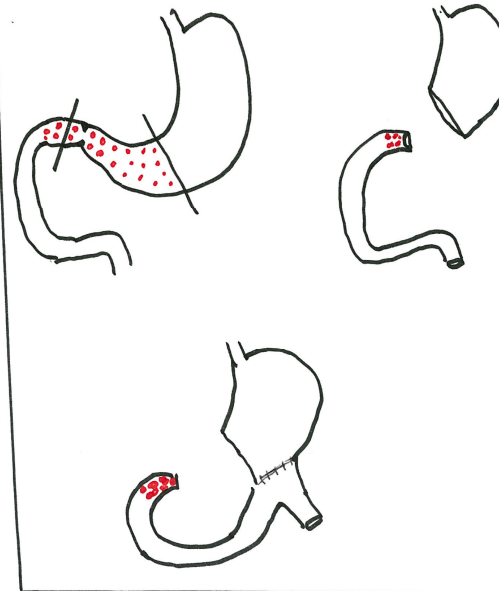
### 1.- Hiperplasia antral



### 2.- Gastrinoma (Sd. Zollinger-Ellison)



### 3.- Antro retenido y excluido



### 4.- I.renal crónica



# Hipersecreción gástrica o hiperclorhidria

## Causas:

- Aumento de estímulos locales
- Aumento de estímulos vagales (emociones, por ej.)
- Aumento de gastrina (hipergastrinemias)
- **Aumento de la producción de histamina**
  - Mastocitosis sistémica
  - Enfermedades hepáticas avanzadas (cirrosis) con comunicaciones porto-cava: disminuye catabolismo hepático de la histamina
- **Disminución de inhibidores de la secreción gástrica de origen intestinal (secretina, CCK, VIP, GIP, neurotensina, péptido YY, enteroglucagón) (“freno duodenal”)**
  - Resecciones intestinales amplias.
- Úlcera duodenal (*Helicobacter pylori*)

# Hipersecreción gástrica o hiperclorhidria

- **Causas:**

- Aumento de estímulos locales
- Aumento de estímulos vagales
- Aumento de gastrina (hipergastrinemias)
- Aumento de la producción de histamina
- Disminución de los inhibidores de la secreción

- **Úlcera duodenal.**

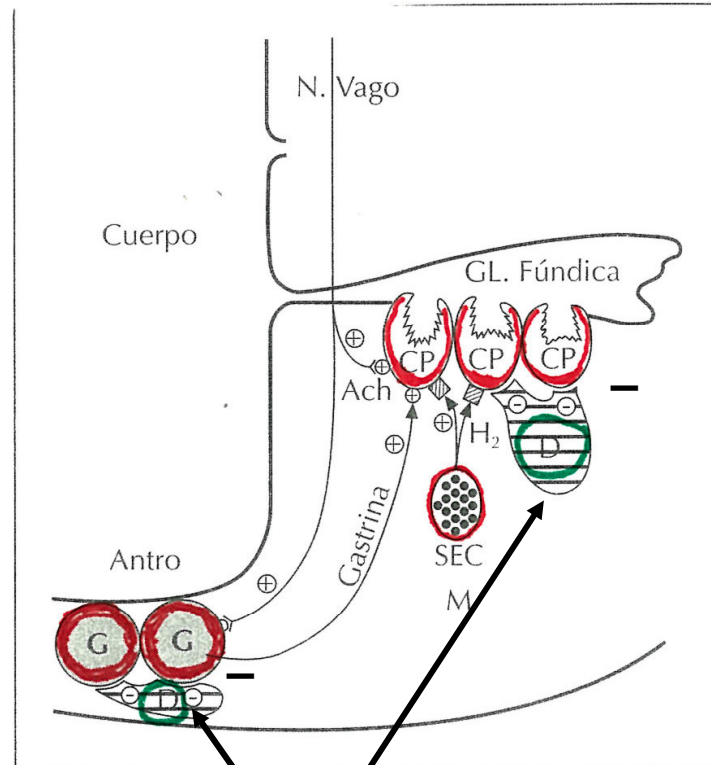
- Interviene casi siempre la infección por *Helicobacter pylori* (que parece favorecer la liberación de gastrina, al alterar la función de las células D, disminuyendo la producción de somatostatina, que actúa de forma paracrina sobre las células G y directamente sobre las células parietales).
- Aumento de densidad de células parietales o de su sensibilidad a la gastrina o al vago?
- Autonomía de las células G del antro en relación al baño ácido?

# *Helicobacter pylori*

Descubierto por Warren y Marshall en 1983 (Premio Nobel 2005)

- **Prevalencia** (justifica transmisión oral):
  - Países desarrollados:
    - Jóvenes 20 %
    - > de 50 años: 40-60 %
  - Países subdesarrollados: 80 %
- **Flagelado, Gram - , generador de amonio que le protege del CIH (ureasa +)**
- **Coloniza la mucosa gástrica (antro) (no está presente en el jugo gástrico)**
- **Para su detección directa se precisa biopsia gástrica (sobre todo antral)**

# Papel del *Helicobacter pylori* en la secreción gástrica



***Helicobacter pylori***

# Hipersecreción gástrica o hiperclorhidria

- **Causas:**
  - Aumento de estímulos locales
  - Aumento de estímulos vagales
  - Aumento de gastrina (hipergastrinemias)
  - Aumento de la producción de histamina
  - Disminución de inhibidores de la secreción
  - Úlcera duodenal. Interviene casi siempre la infección por *Helicobacter pylori*
- **Consecuencias:**
  - Habitualmente sin síntomas, pero puede manifestarse con pirosis epigástrica u otros síntomas dispépticos (plenitud, dolor, etc)
  - Favorece la aparición de lesiones pépticas (ulcus, erosiones, etc) en cualquier localización que esté en contacto con el ácido.
  - Alcalosis metabólica e hipopotasemia, en caso de vómitos reiterados.



# HIPOSECRECIÓN GÁSTRICA O HIPOCLORHIDRIA

(Aquilina o aclorhidria, en caso de ausencia de secreción)

**CONCEPTO:** Disminución o Ausencia de ClH segregado por unidad de tiempo

## CAUSAS

### • FUNCIONALES:

- Constitucionales
- Endocrinas
  - Hipotiroidismo
  - Adison
  - VIP (Vipomas o sindr. de Verner-Morrison)
- Desnutrición

### • ORGÁNICAS

- **Gastritis crónica atrófica** (lesión inflamatoria de la mucosa gástrica que tiende a la atrofia)

#### -Tipo A o Fúndica:

(atrofia glandular total)

- Autoinmune

- Con hipergastrinemia

#### -Tipo B o Antral: *H. pylori*

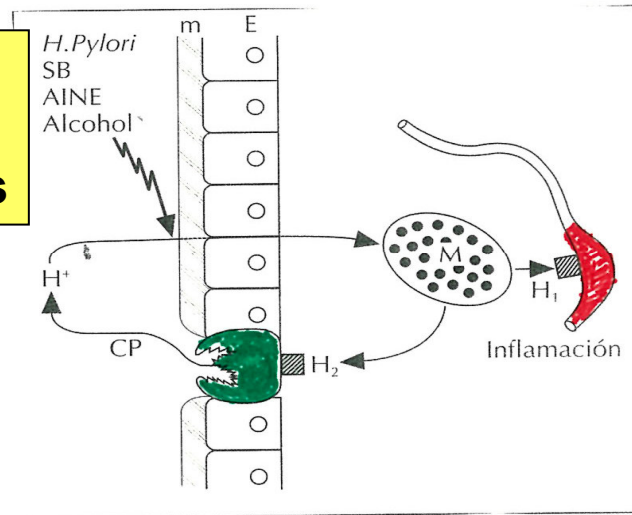
(pérdida de H<sup>+</sup> desde la luz gástrica al interior de la mucosa: círculo de Davenport)

- **Úlcus gástrico**

- **Cáncer gástrico**

- **Cirugía gástrica** (resección, vagotomía)

**Posible mecanismo  
de la hipoclorhidria  
en las gastritis antrales**



**Círculo de Davenport (gastritis crónicas antrales)**

1. Lesión mucosa (*H. pilory*, sales biliares, AINEs, alcohol)
2. Retrodifusión de  $H^+$  hacia el interior de la mucosa (pérdida de  $H^+$  de la luz gástrica: hipoclorhidria)
3. Estimulación de mastocitos por el ácido: producción de histamina:
  - Sobre receptores  $H_1$ : vasodilatación e inflamación de la mucosa (incremento de la lesión).
  - Sobre los receptores  $H_2$  de las células parietales: estimulación de la secreción de  $H^+$
4. Retrodifusión.....

# HIPOSECRECIÓN GÁSTRICA O HIPOCLORHIDRIA

## CONSECUENCIAS

**No síntomas atribuibles a la hipoacidéz.**

- **Anemia**
  - **Malabsorción de Fe (el CIH es necesario para convertir el Fe<sup>+++</sup> en Fe<sup>++</sup>, que es la forma absorbible**
  - **Malabsorción de B12, por ausencia de factor intrínseco**
- **Contaminación bacteriana del intestino delgado (falta de función antiséptica del CIH): síndrome de malabsorción.**
- **Predisposición al cáncer gástrico?**

# ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD GÁSTRICA

## RETRASO DE LA EVACUACIÓN GÁSTRICA

### CAUSAS

- **FUNCIONAL (GASTROPARESIA)**
  - Alteraciones iónicas (hipopotasemia, hipercalcemia, acidosis)
  - Alteraciones endocrinas (hipotiroidismo)
  - Alteraciones de la inervación (p.ej. a veces en diabéticos)
  - Vagotomía troncular
  - Algunos fármacos
- **ORGÁNICA**
  - Causas intraluminales (cuerpos extraños, bezoares)
  - Causas parietales: ESTENOSIS PILÓRICA
    - Cicatriz ulcerosa (benigna) o espasmo pilórico en ulcus prepilórico
    - Neoplasia (maligna)
  - Causas extraparietales: compresiones extrínsecas

### CONSECUENCIAS

- Vómitos de retención y desnutrición y alcalosis (hipocloremia e hipopotasemia)

# ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD GÁSTRICA

## ACELERACIÓN DE LA EVACUACIÓN GÁSTRICA (“DUMPING”)

### CAUSAS:

Cirugía gástrica que suprime el píloro

### CONSECUENCIAS:

- Paso al intestino del contenido gástrico sin preparar:
  - Alimentos no digeridos
  - Contenido hiperosmolar
- Distensión intestinal: dolor y vómitos tras la ingesta (“dumping” precoz)
- Absorción brusca de glucosa: liberación masiva de insulina: **HIPOGLUCEMIA**: desvanecimiento, palitaciones y sudoración tras una ó dos horas de la ingesta (“dumping” tardío).
- Diarrea

# **ULCOGÉNESIS GASTRODUODENAL**

## **ULCUS O ÚLCERA PÉPTICA:**

### **CONCEPTO:**

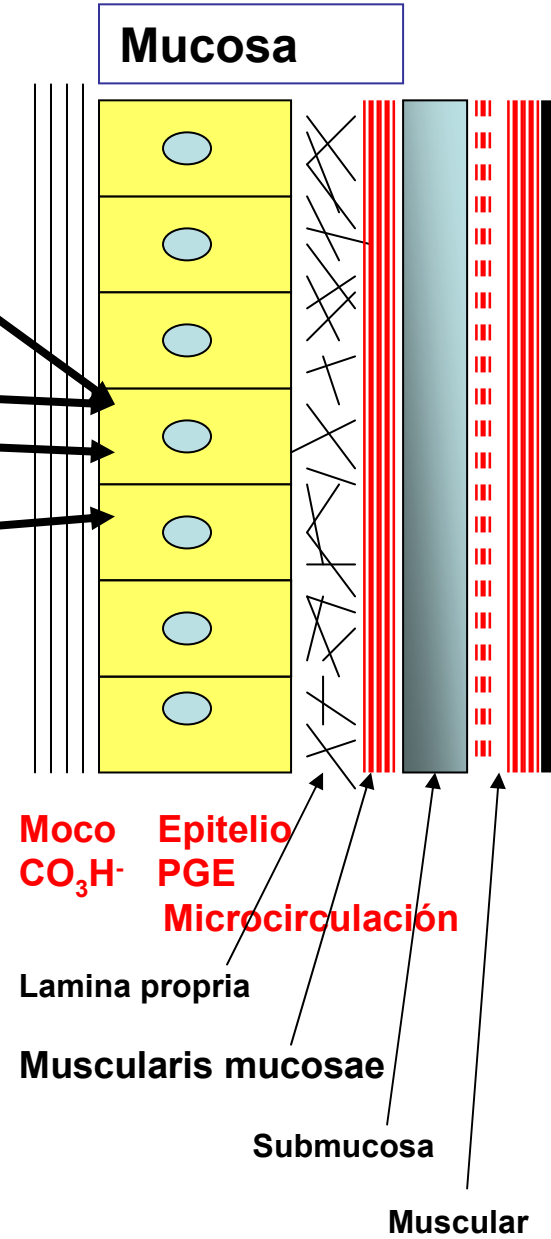
**Pérdida de sustancia que sobrepasa la muscularis mucosae de la pared del tubo digestivo en las zonas en las que está en contacto con el CIH.**

- Gástrica**
- Duodenal**
- Otras localizaciones (p.ej., esófago en caso de reflujo G-E., etc)**

**Su aparición depende del predominio de los factores agresivos sobre los defensivos a nivel de la mucosa gastroduodenal.**



- I.- Factores agresivos**
- 1.- **CIH**
    - Gastrina
    - Histamina
    - N. vago
  - 2.- **Pepsina**
  - 3.- **AINEs**
  - 4.- **Helicobacter pylori**



**Úlcera:** sobrepasa la muscularis mucosae (m.m.)  
**Erosión:** no sobrepasa la m.m.

Nota: el tabaco inhibe la secreción de bicarbonato

# VÓMITO

## CONCEPTO:

Acto motor complejo, consistente en la expulsión del contenido gástrico con esfuerzo, por contracción del diafragma y de los músculos de la pared abdominal (náuseas o “arcadas”)

## MECANISMO:

El centro del vómito se sitúa en el tronco cerebral, y sobre él **actúan**:

- Estímulos psíquicos
- Fármacos (eméticos) (vómito = emesis)
- Uremia (insuficiencia renal)
- Aumento de presión intracraneal (meningitis, encefalitis, traumatismos craneales, tumores intracraneales, etc.)
- Estímulos periféricos:
  - \* Estómago
  - \* Intestino
  - \* Otros órganos (vesícula biliar, vías urinarias, etc)

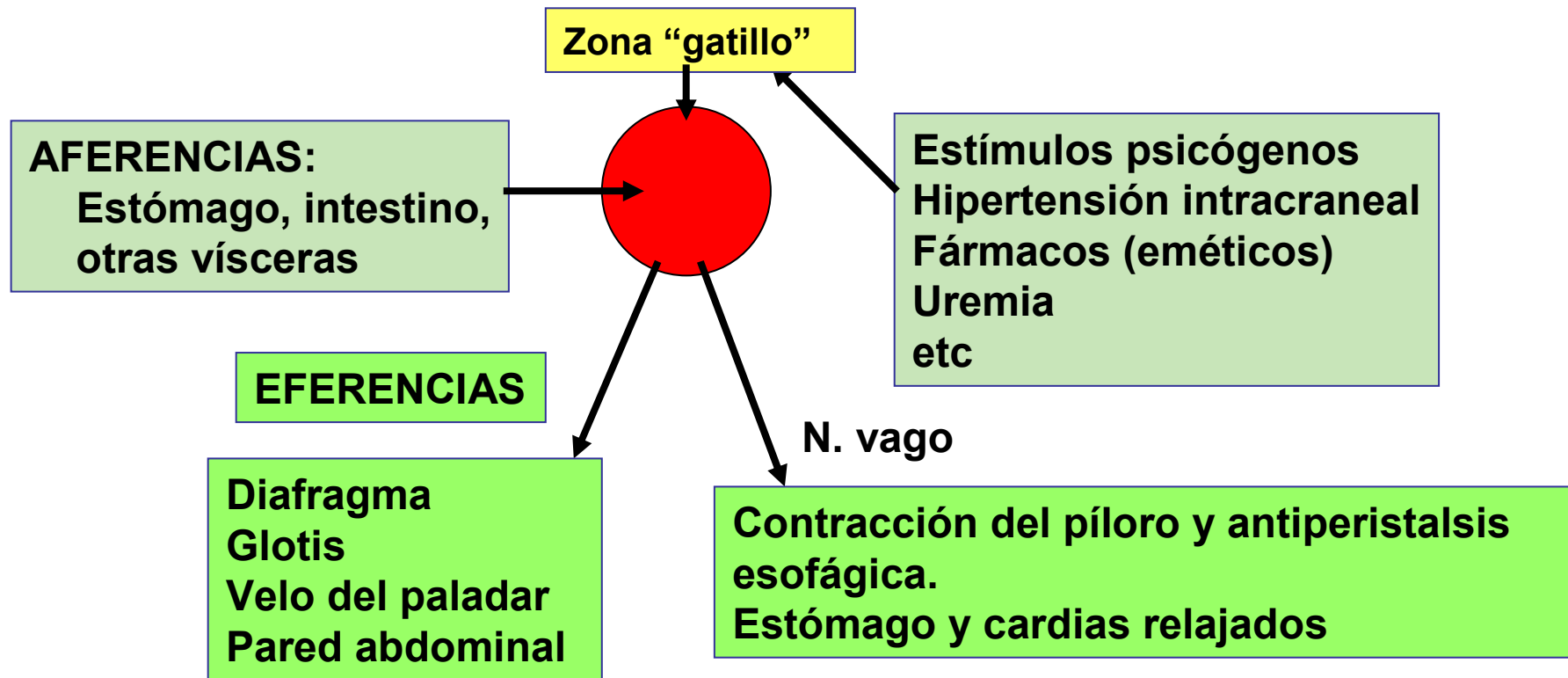
Desde el centro del vómito **descargan** eferencias sobre estómago, diafragma, pared abdominal, glotis, etc.



# Tipos de vómito

- Acuosos (color claro, sin alimentos)
- Alimenticios
  - Precoces (postprandiales)
  - Tardíos o de retención: alteraciones de la evacuación gástrica (estenosis pilórica, p ej)
- Biliosos: amarillento-verdosos, sabor amargo.
- Fecaloideos: en íleo u obstrucción intestinal, con proliferación bacteriana (aspecto fecal)
- Hemáticos (hematemesis)
  - Sangre roja
  - Sangre digerida (“en poso de café”)

Se acompañan muchas veces de heces negras (“melena”)



### **FUNCIONES DEL VÓMITO:**

- Protección frente a ingesta de tóxicos o agentes infecciosos
- Si no es así, no tiene ninguna función

### **CONSECUENCIAS DEL VÓMITO: (si es intenso o persistente)**

- Deshidratación
- Alcalosis, hipopotasemia e hipocloremia (pérdida de H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>)
- Desnutrición
- Otras: hernias, hemorragia por desgarros de la mucosa del cardias (síndrome de Mallory-Weiss), aspiraciones, etc.