

PATOLOGIA DIGESTIVA

ESOFAGO
ESTOMAGO
INTESTINO DELGADO
COLON
APENDICE CECAL

2018

Dr. Fernando Gabler
Campus Centro

ESOFAGO

Patología Benigna

■ Anomalías congénitas:

- Atresia: banda fibrosa sin lumen que une faringe con estómago. Tratamiento quirúrgico, sintomatología con regurgitación precoz.
- Agenesia es rara, asociada a fístula traqueo-esofágica (o traqueo-bronquial).

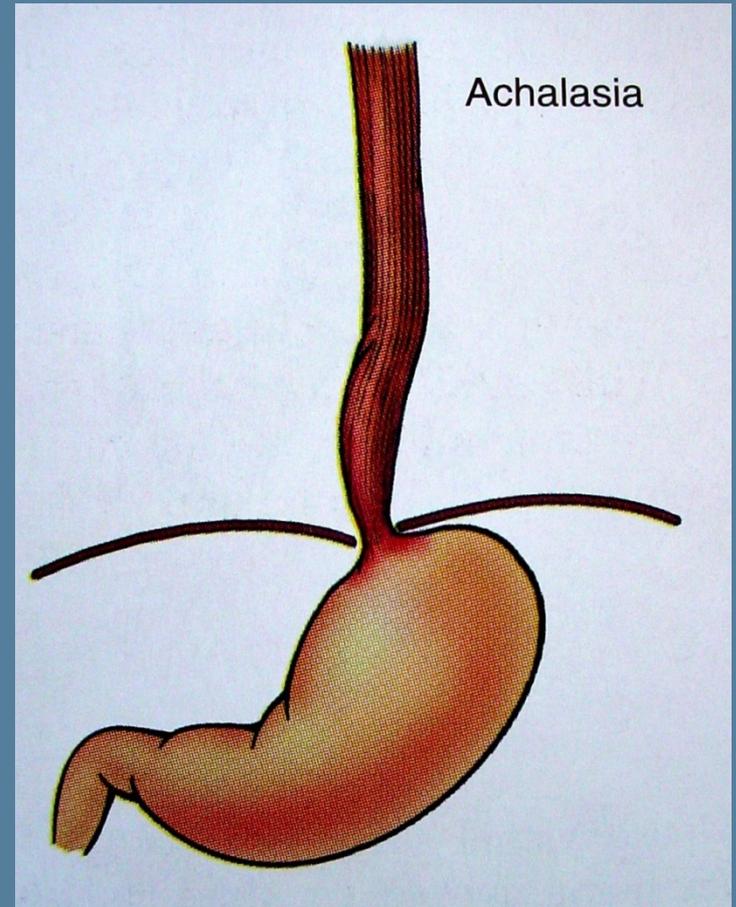
■ *Plummer-Vinson*:

- Membrana del esófago superior, anemia por deficiencia del hierro, glositis, queilosis (grietas en las comisuras labiales debido a deficiencia de riboflavina); riesgo para carcinoma del esófago.

Acalasia

Desorden motor

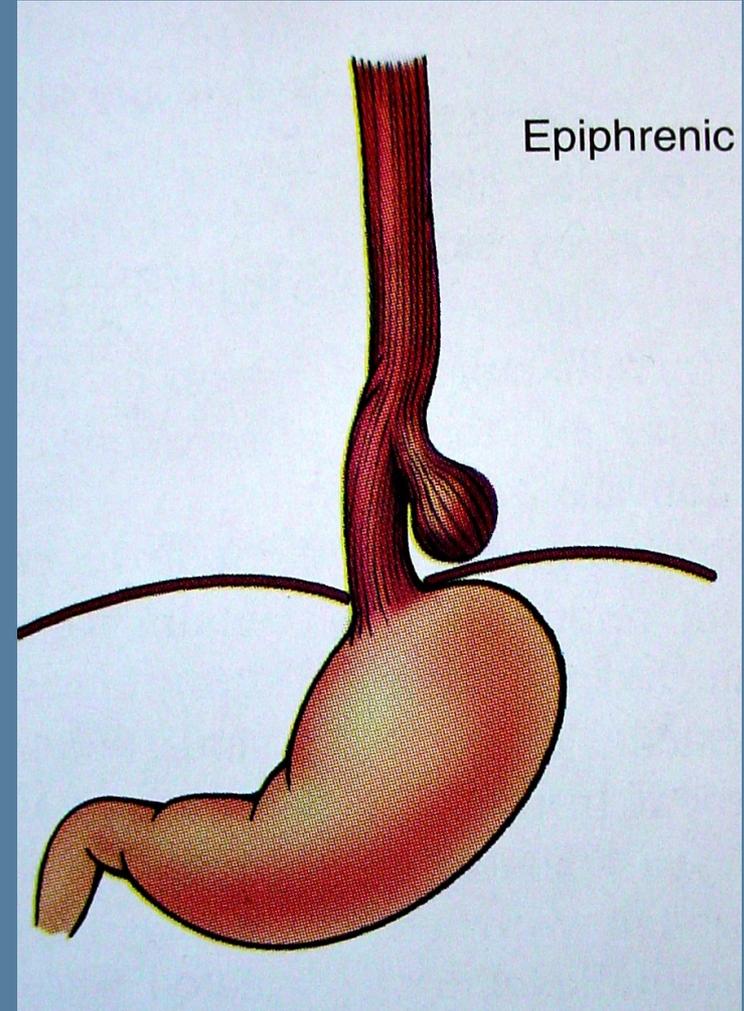
- Ausencia de peristalsis.
- Relajación parcial y/o incompleta del EEI
- Impide el paso del alimento al estómago.
- Destrucción mediada por células T o ausencia completa de células ganglionares mientéricas.



- **IDIOPATICAS:** jóvenes, disfagia progresiva con regurgitación nocturna y aspiración del alimento indigerido; puede ocurrir en niños.
- **CAUSAS ESPECÍFICAS:** Enfermedad de Chagas (el T. cruzi destruye el plexo mientérico del esófago, del duodeno, del uréter), poliomielitis, ablación quirúrgica de los núcleos dorsales motores, neuropatía autonómica diabética, tumor, amiloidosis, sarcoidosis.
- **Riesgo:** 5% carcinoma escamoso del esófago, 28 años después del diagnóstico.
 - Candidiasis, divertículos del esófago bajo, aspiración, reflujo gastroesofágico, úlcera péptica, estenosis fibrosa, rotura del esófago.

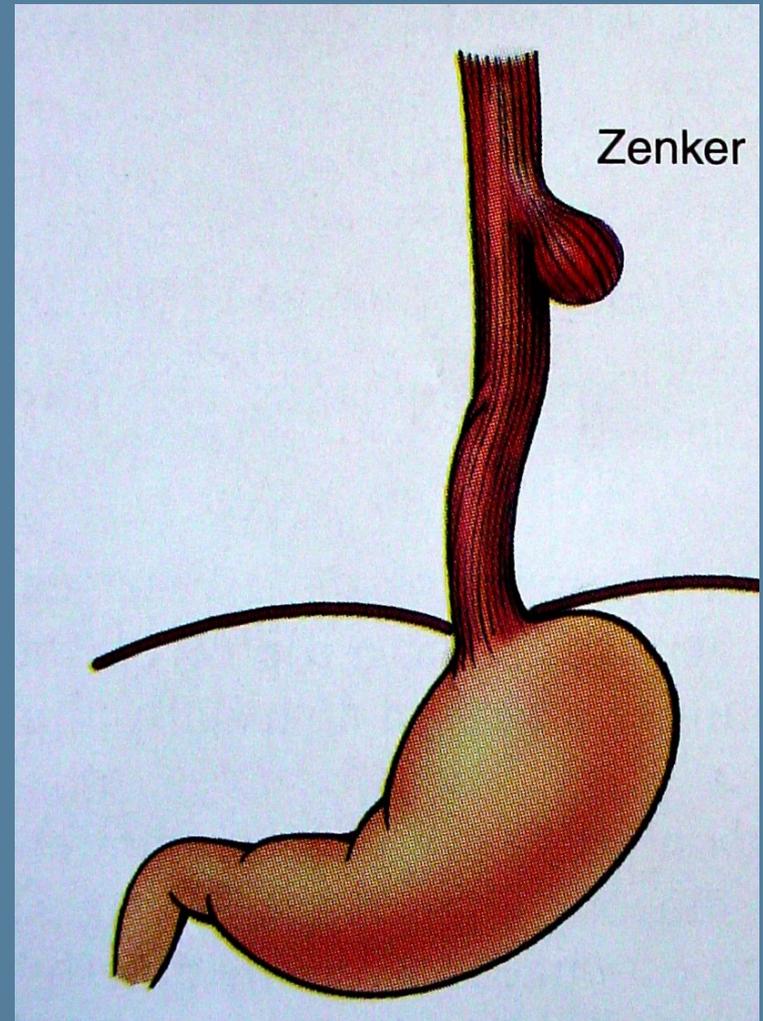
Divertículos Esofágicos

- **Epifrénico: sobre el EEI.**
 - Falta de coordinación de la peristalsis y relajación esfinteriana.
 - Causa regurgitación nocturna masiva, obstrucción, aspiración.
 - Contiene mucosa, submucosa and muscularis mucosa; con epitelio escamoso marcadamente inflamado.
- **Por tracción:**
 - Cercano al esófago medio; puede deberse a disfunción motora o congénito



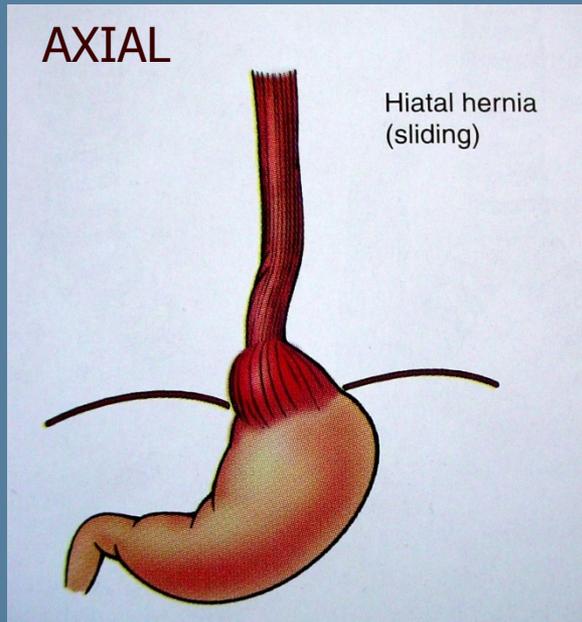
■ De Zenker:

- Sobre el EES
- Pared posterior
- Disfunción motora cricofaríngea o debilidad de pared esofágica en unión con faringe;
- Acumula comida, causa regurgitación o neumonía aspirativa o simular masa cervical.

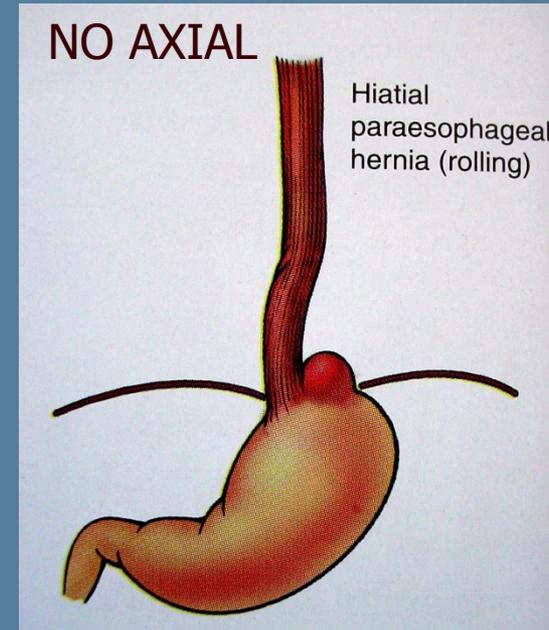


Hernia Hiatal

- Separación de crura diafragmática, ensanchamiento del espacio entre crura y pared esofágica
- **Incidencia:** 1-20% de adultos, aumenta con la edad; sólo 9% de pacientes con hernia tiene sintomatología
- **Complicaciones:** ulceración, sangramiento, perforación; estrangulación



95%, protrusión del estómago sobre el diafragma y crea una dilatación con forma de campana



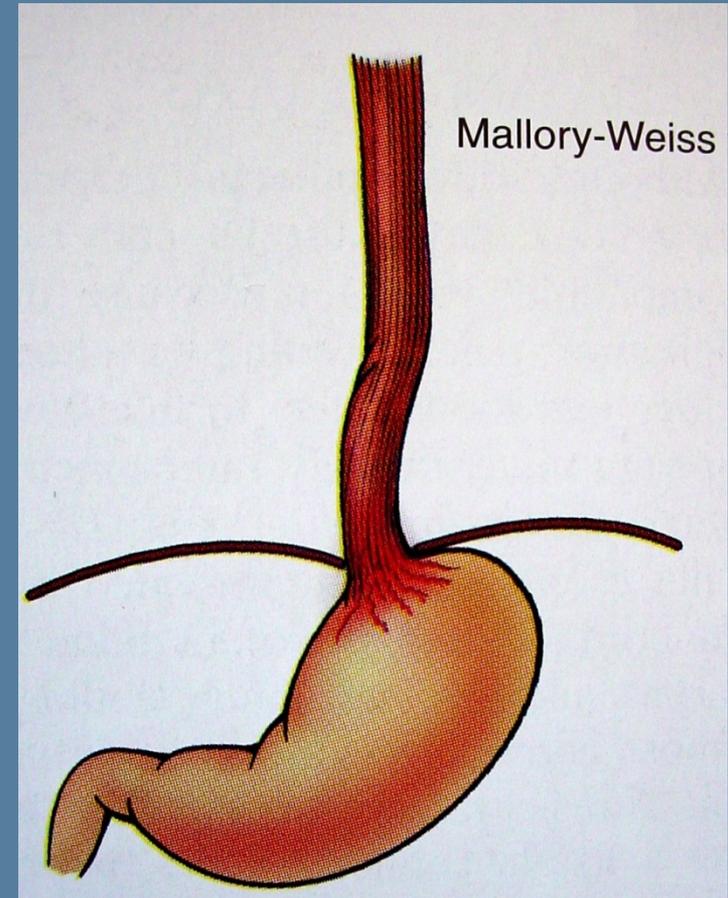
5%, porción separada del estómago, usualmente a lo largo de la curvatura mayor que entra al tórax; puede ser secundaria a cirugías, causa desconocida, asociada a RGE.

Laceraciones (Mallory-Weiss)

Desgarros longitudinales en unión GE o en mucosa gástrica proximal

Causas:

- Vómitos intensos, reflujo, asociado al alcoholismo
- También en no alcohólicos (causa desconocida)
- Desgarros pueden ser mucosos o todo el espesor
- Causa del 5-10% de HDA, usualmente limitada
- **Síndrome de Boerhaave:** rotura esofágica, puede ser letal.



Varices esofágicas

- Vasos dilatados y tortuosos, submucosos:
- Causa: HT portal prolongada y severa, que induce la formación de colaterales entre los sistemas porta y cava.
- 90% OH cirróticos
- Complicaciones:
 - Rotura y hemorragia masiva
 - Causa de muerte en cirrosis avanzada, 40% muere en 1º episodio)
- 2ª causa de vórices sangrantes: Esquistosomiasis hepática

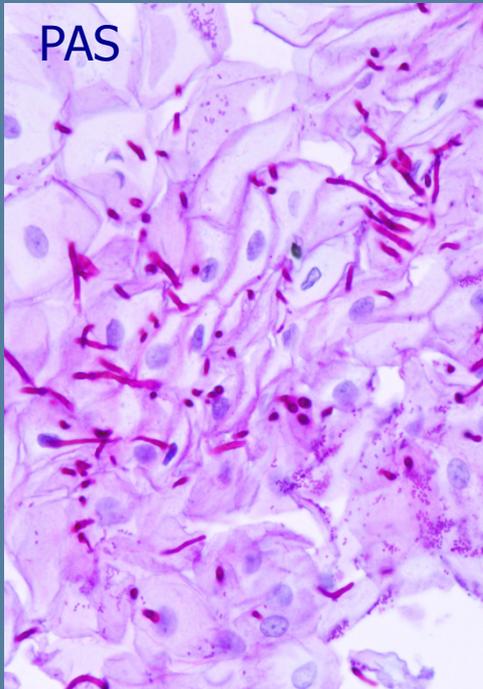


Esofagitis

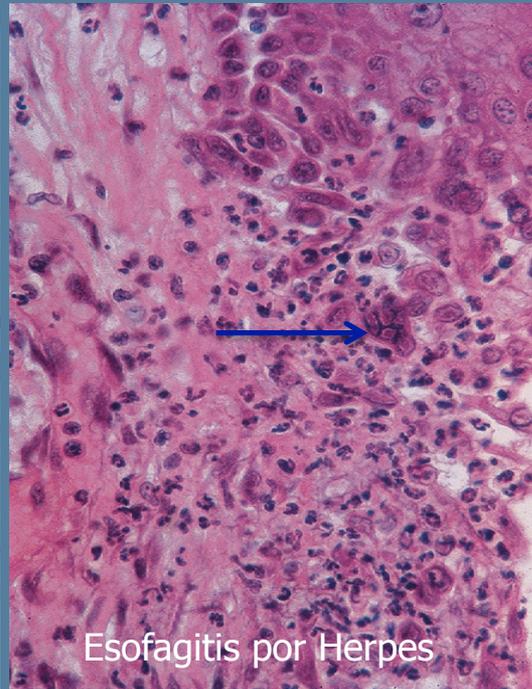
- Daño epitelial por inflamación.
- Incidencia: alta (5% en USA), mayor en China, Irán.
- Causas:
 - Infecciosas: Cándida, Herpes, Citomegalovirus.
 - Corrosiva: cáusticos
 - Medicamentos,
 - **RGE** (contenido gástrico en esófago inferior)
- El daño histológico puede ser severo: erosiones, úlceras.



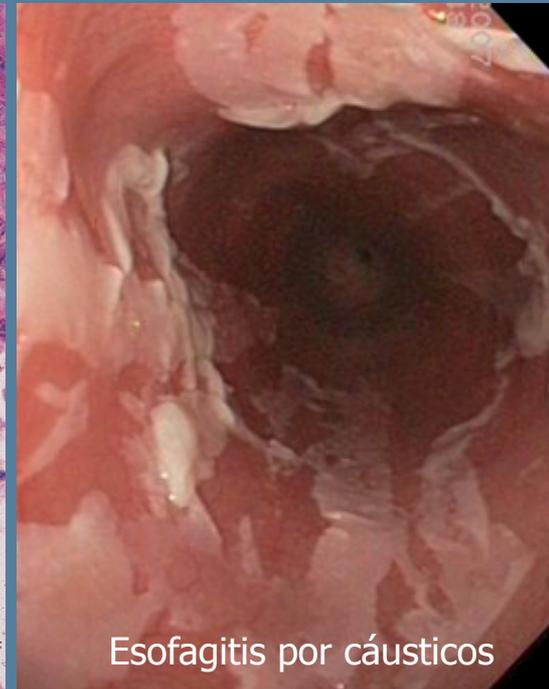
Esofagitis por *cándida sp*



PAS

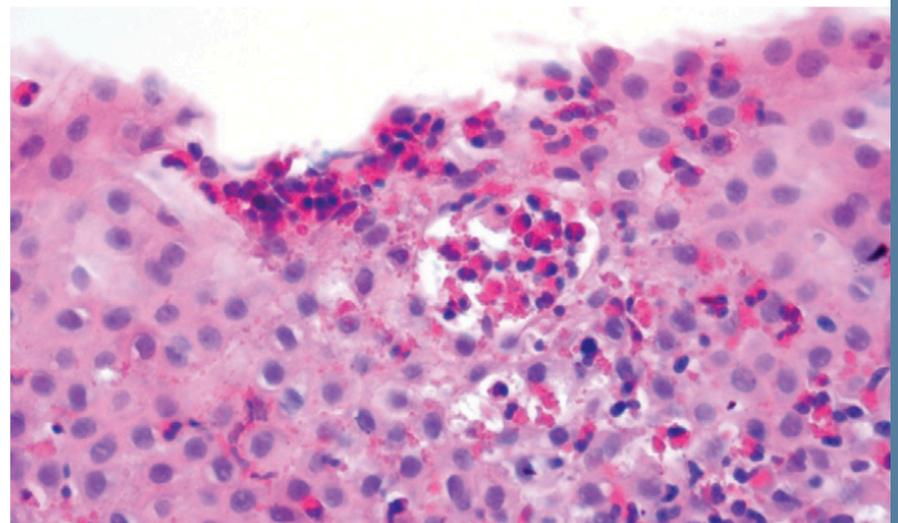
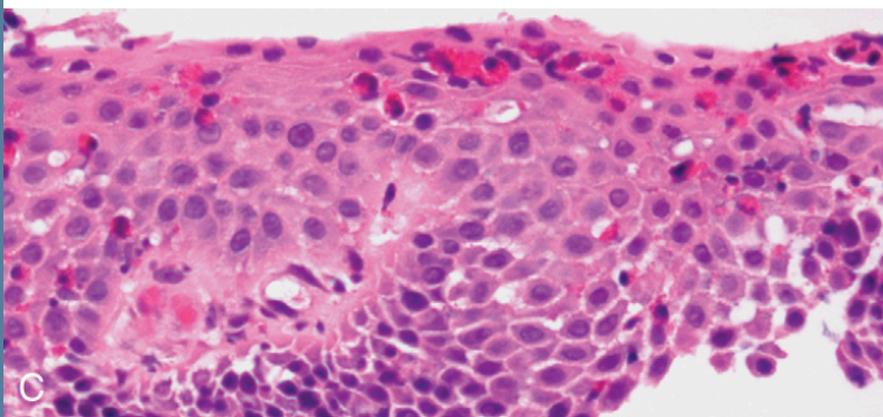
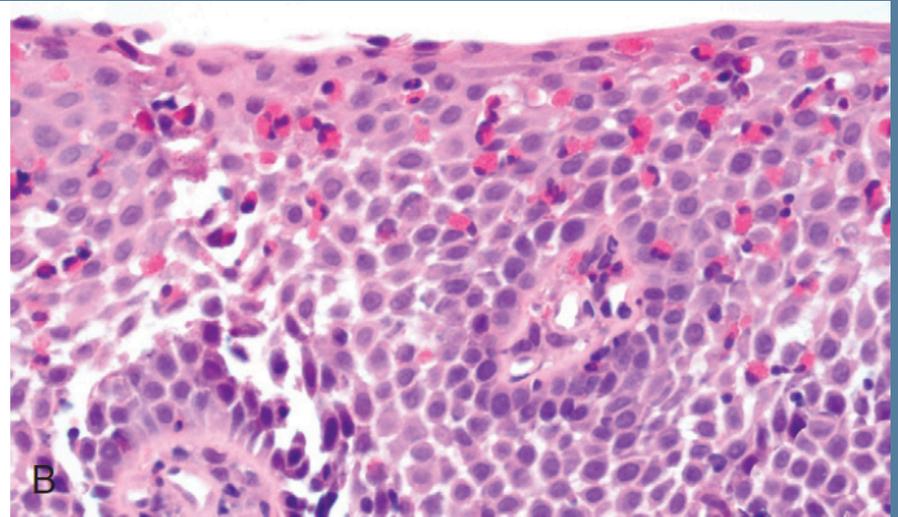


Esofagitis por Herpes

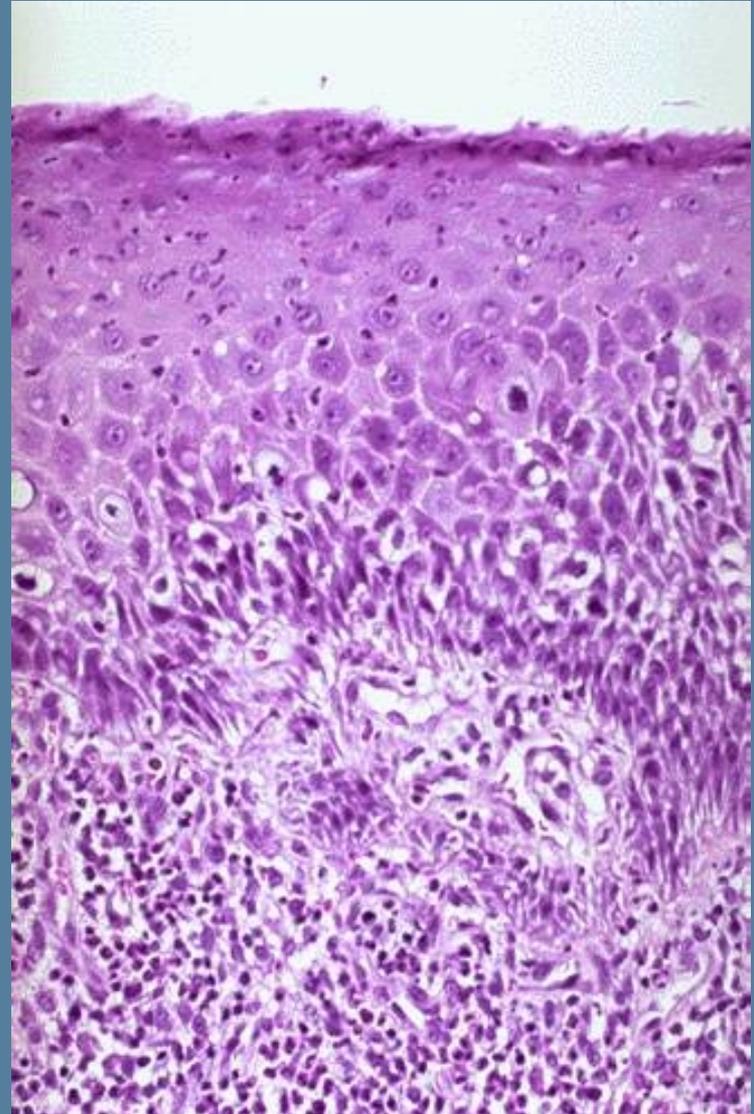
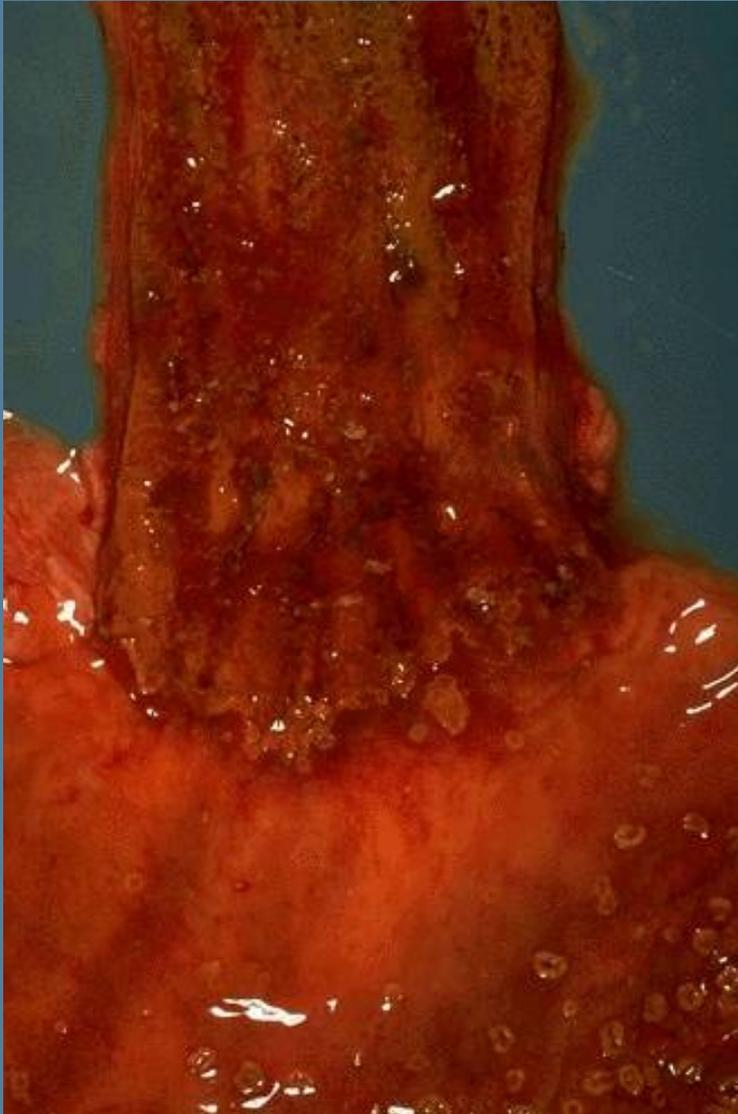


Esofagitis por cáusticos

ESOFAGITIS EOSINOFILICA



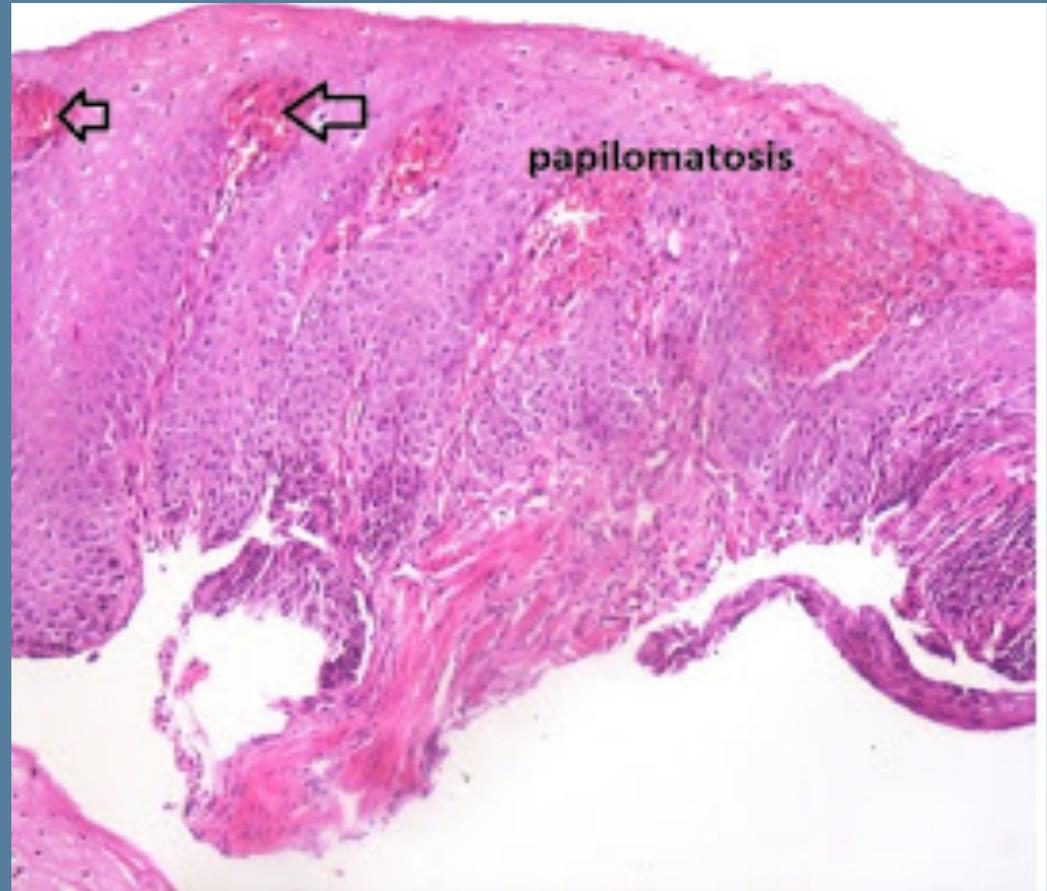
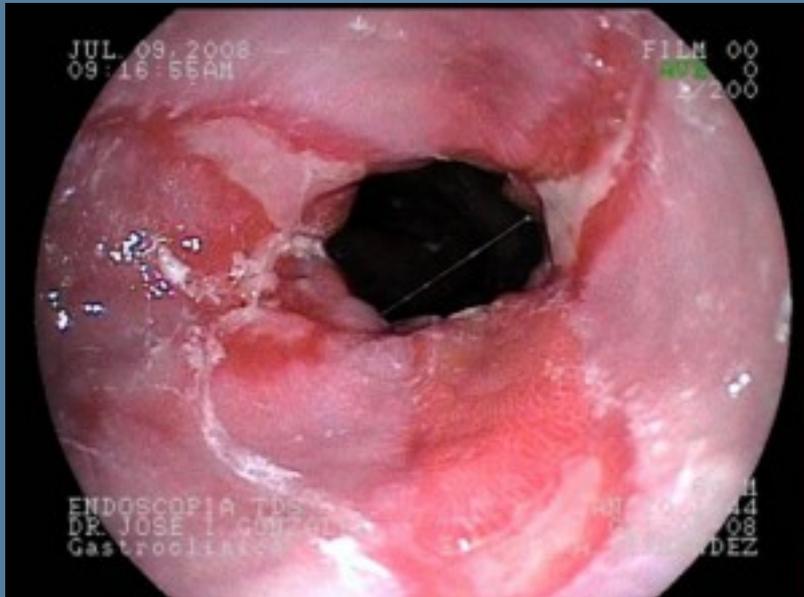
Esofagitis



Reflujo Gastroesofágico

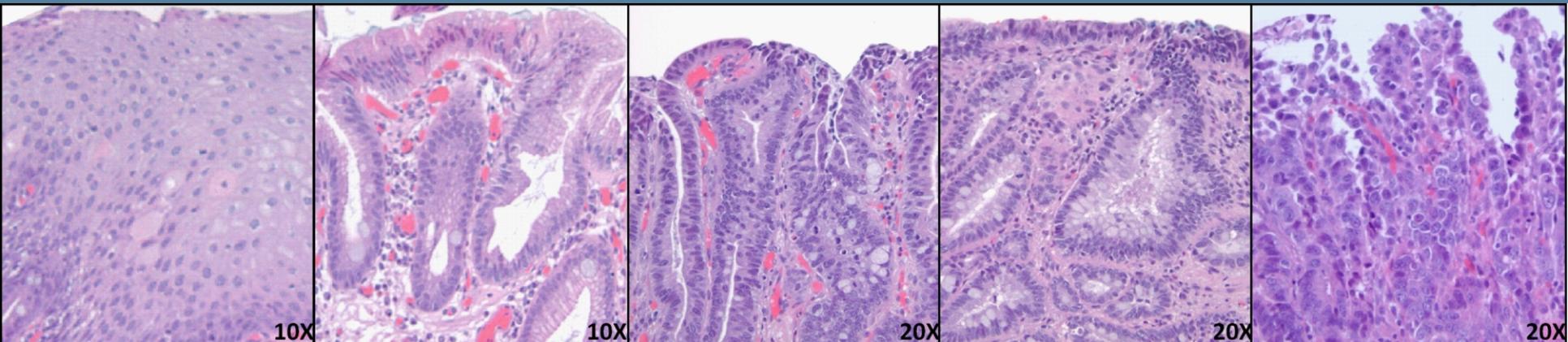
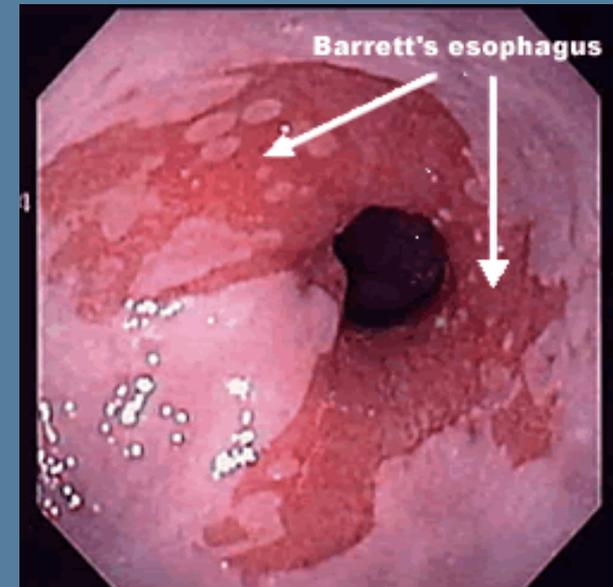
- Reflujo ácido
- Incidencia 3-4%, adultos sobre 40 años, ocasional en niños
- **Causas:** depresores SNC, hipotiroidismo, embarazo, esclerosis sistémica, alcohol, tabaco, tubo nasogástrico, hernia hiatal por deslizamiento, vaciamiento gástrico retardado, a menudo desconocido
- Severidad de síntomas NO está relacionado con histología
- Complicaciones:
 - Erosión, úlceras, sangrado
 - Estenosis
 - *Esófago de Barrett*

Esofagitis por reflujo



Esofago de Barrett

- METAPLASIA DE BARRETT
- Mucosa, con epitelio escamoso, es reemplazado por epitelio columnar de tipo intestinal (metaplasia) como respuesta a la injuria.
- Riesgo para Adenocarcinoma: (riesgo relativo 30-50), especialmente en hombres mayores.
- Edad media dg: > 60



Squamous

Metaplasia

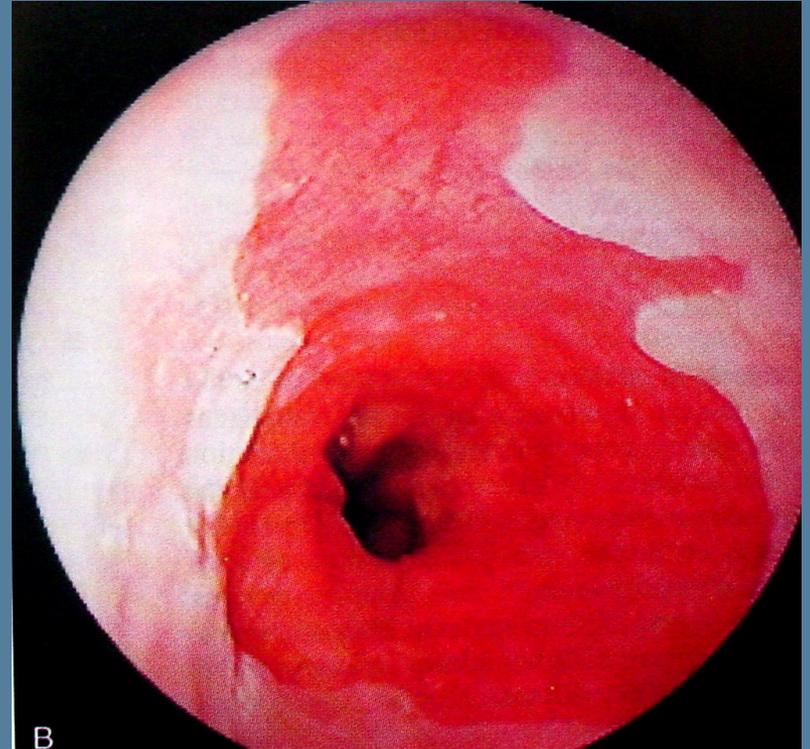
LGD

HGD

ACA

Barrett

- Diagnóstico:
 - Aspecto endoscópico típico.
 - Se confirma con tinción azul alcian a pH 2.5 (detecta mucinas ácidas).
- En niños, puede apreciarse sólo metaplasia de epitelio gástrico cardial.
- Tipo segmento corto: se extiende menos de 3 cm de unión GE
- Asociado a: hernia hiatal, úlcera péptica, estenosis esof.



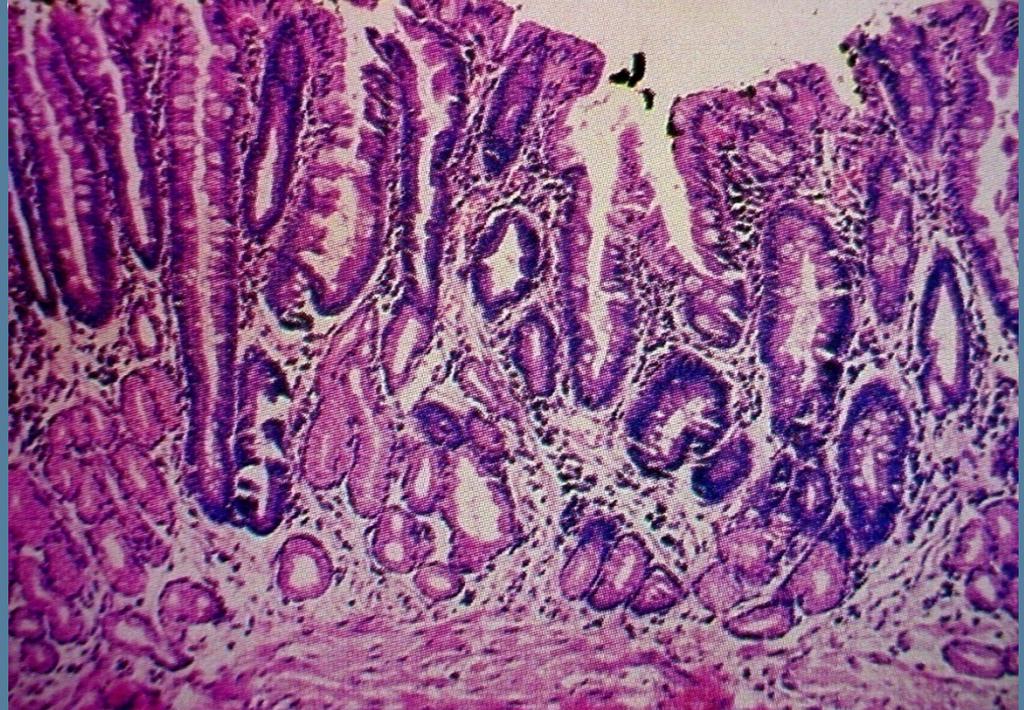
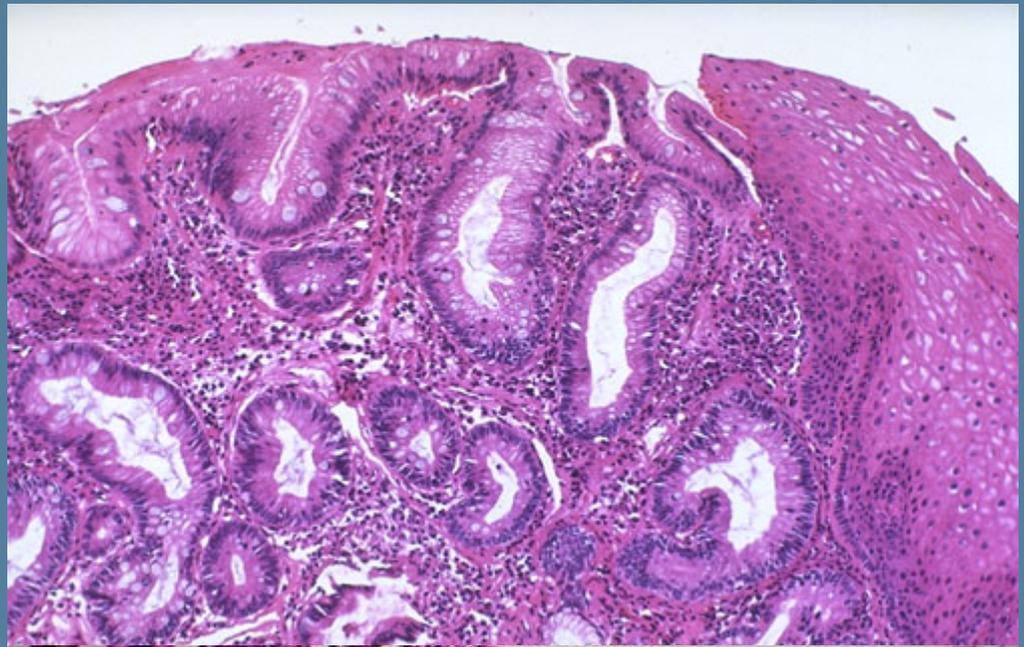
Barrett

Aspecto histológico especial, expresión de mucinas, expresión de citoqueratinas.

Origen: stem cell en epitelio de glándulas submucosas.

Causas:

- RGE (3-12% de RGE sint)
- Ingesta cáusticos,
- Quimioterapia,
- Reflujo biliopancreático

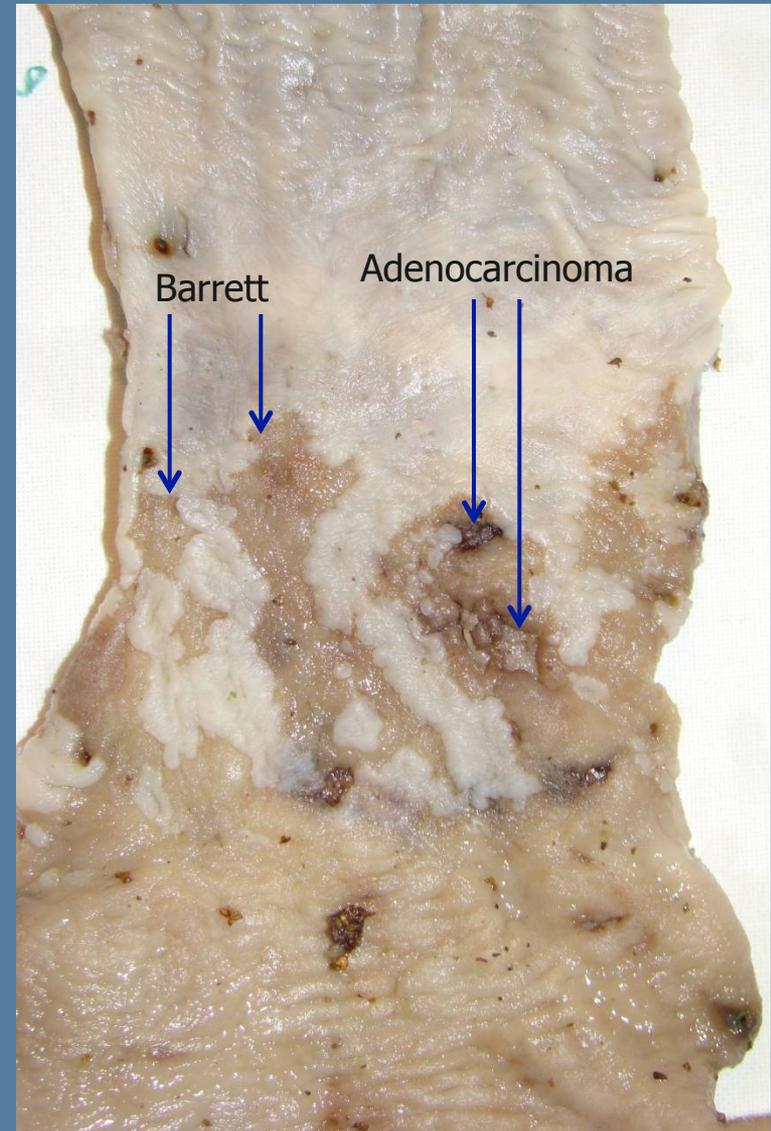


Carcinomas esofágicos

- Frecuencia: USA, menos del 1% todos Ca.
- Va en aumento.
- Tipo: Ca escamoso, Adenocarcinoma (Barrett)
- Asintomático en etapas iniciales, se presenta con enf. metastásica
- Metástasis: hígado, pulmones, pleura

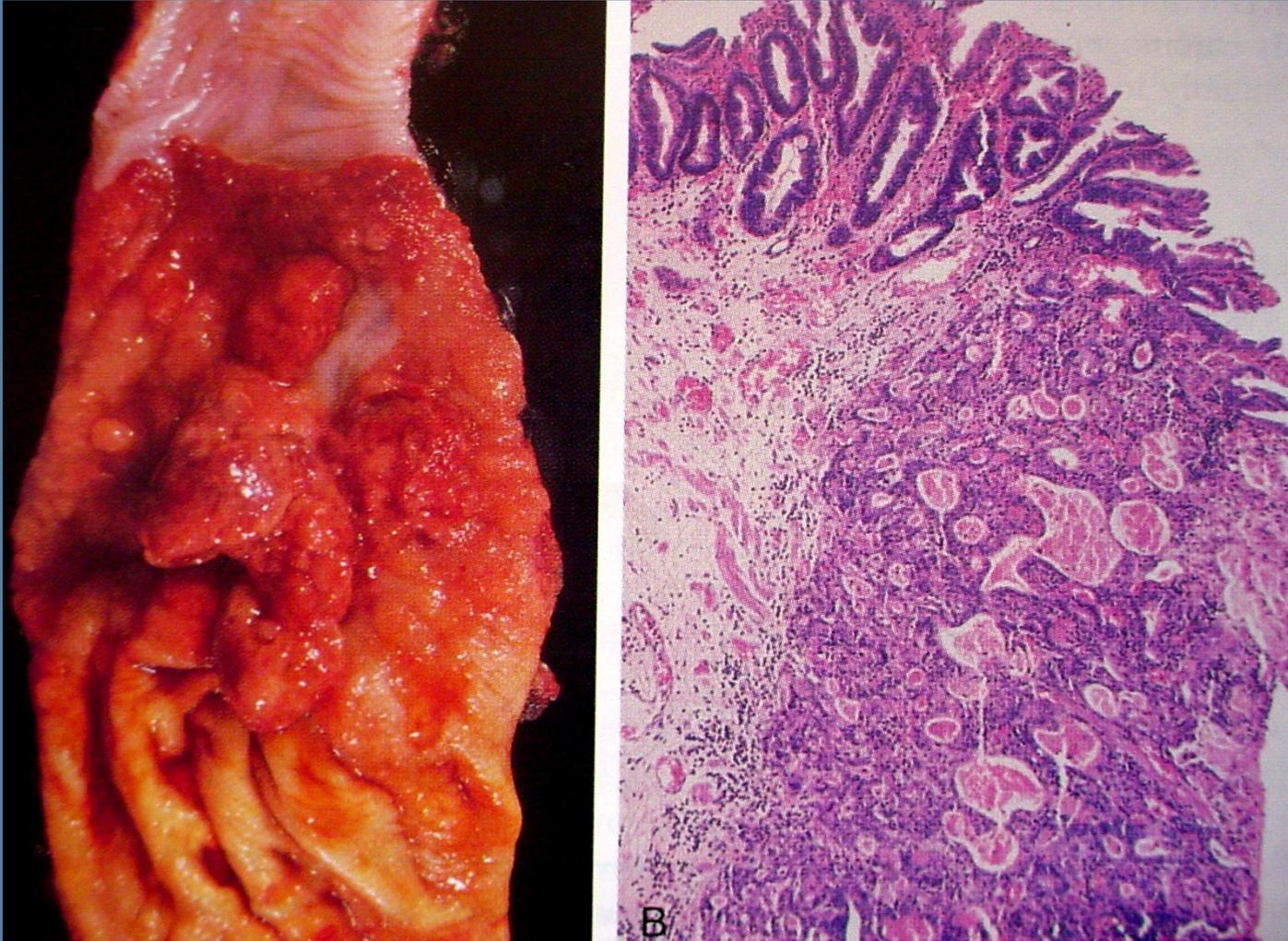
Adenocarcinoma

- 30-40% de los primarios; incidencia en aumento (causa?)
- Se confunde con Ca gástrico (1/3 inf.)
- Edad: media 50 años
- Síntomas: asintomático o RGE;
- Sobrevida 5 años 15-25%,
- **85% aparece en Barrett**; otro origen en mucosa gástrica ectópica en esóf. superior o en glándulas submucosas
- Muchos se presentan **avanzados con invasión de la pared (60-80%) y compromiso ganglionar (30-60%)**
- Similar pronóstico que carcinoma esc. Cuando se compara por etapas
- **Factores pronósticos:** prof. invasión, ganglios, márgenes.



Adenocarcinoma en un Barrett

Esófago: adenocarcinoma

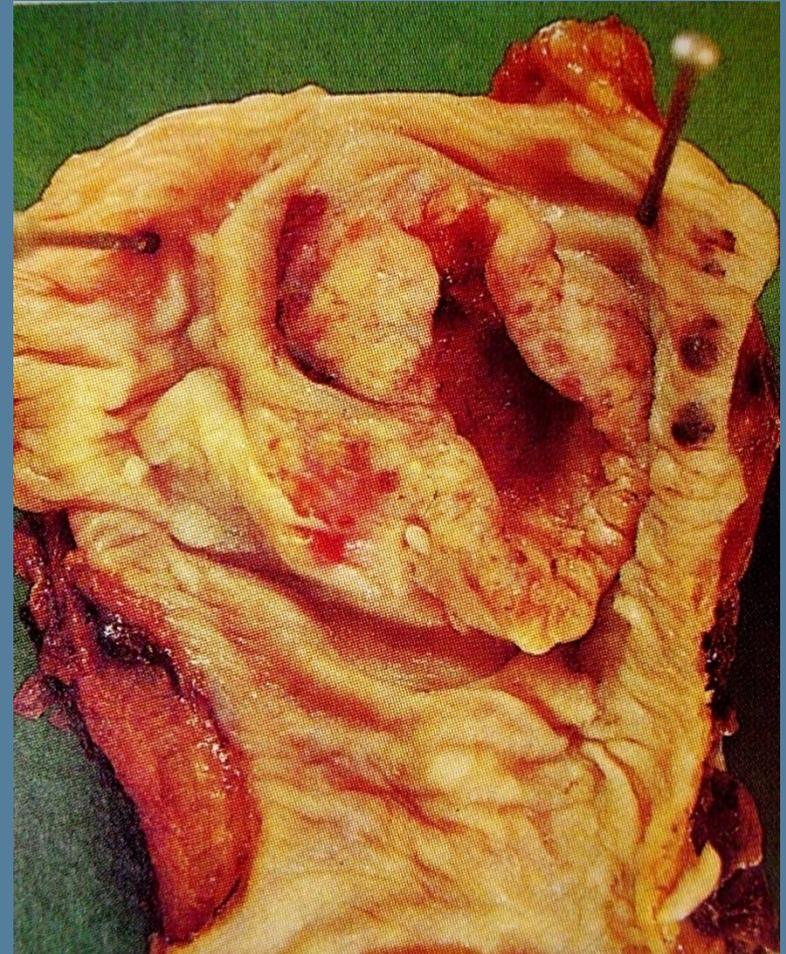


CARCINOMA ESCAMOSO

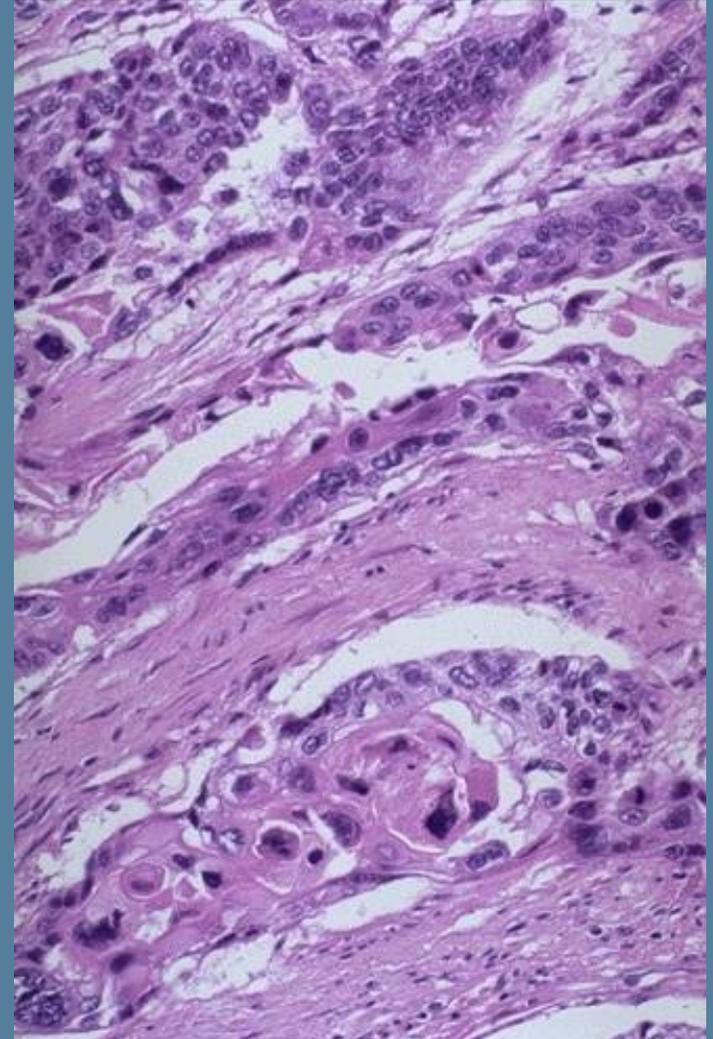
- Neoplasia más frecuente.
- Incidencia altas en Irán, China, Puerto Rico, Sudáfrica
- **Causas:** defic. vitaminas A, C, tiamina, B6, riboflavina o debido a zinc, molibdeno; contaminación con hongos, nitratos / nitrosaminas, alcohol, tabaco.
- **Asociado a:** acalasia, estenosis por corrosivos, esofagitis de larga data, Plummer-Vinson, enf. celiaca, epidermolisis bullosa, radiaciones, HPV en regiones de alto riesgo; raro asociado a Barrett

- Hombres 50+ en áreas de bajo riesgo
- *Síntomas*: disfagia, anorexia, baja peso (etapas avanzadas)
- 90% esófago medio y bajo, a menudo multifocal
- Muchos se presentan con invasión de muscular propia
- 30-40% invasión en mediastino y que causan fístulas;
50% metástasis ganglios
- Metástasis: pulmones, hígado, huesos, suprarrenal.

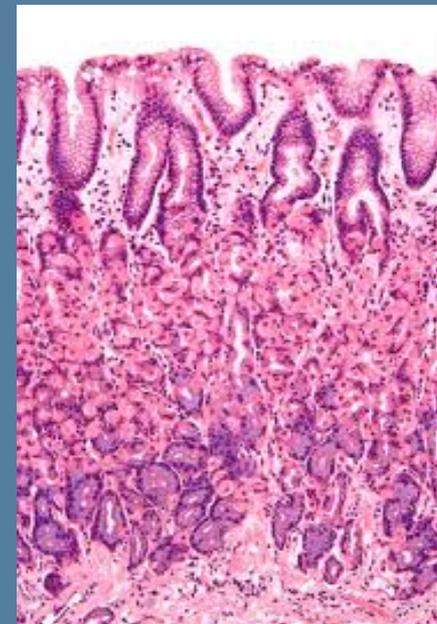
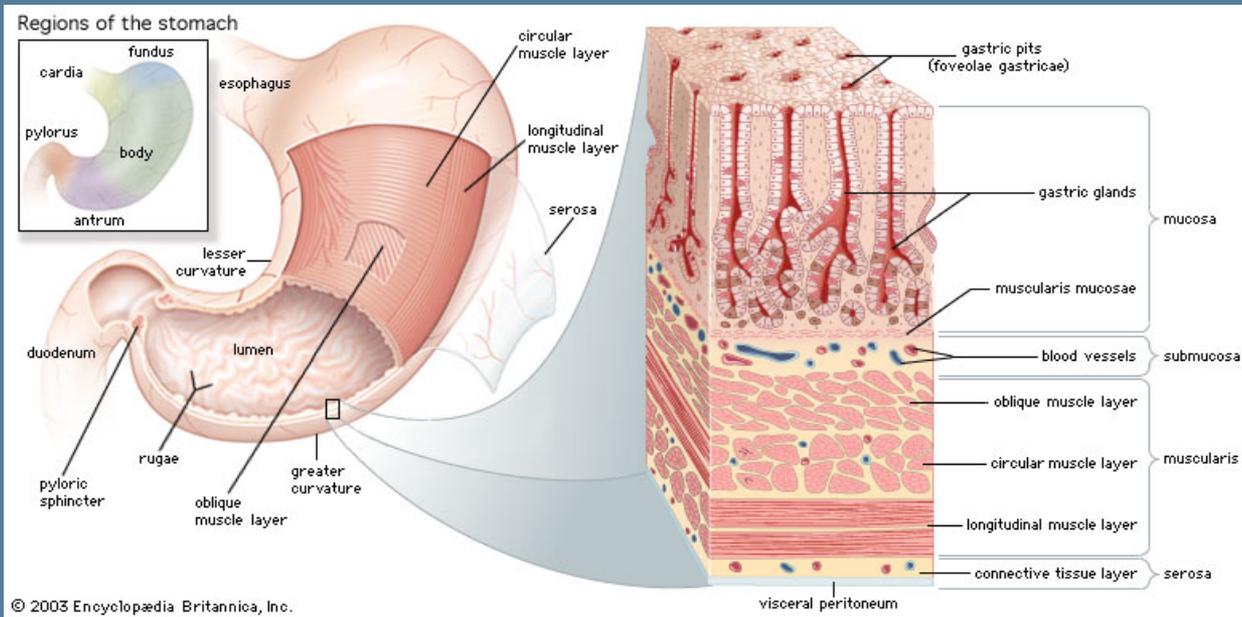
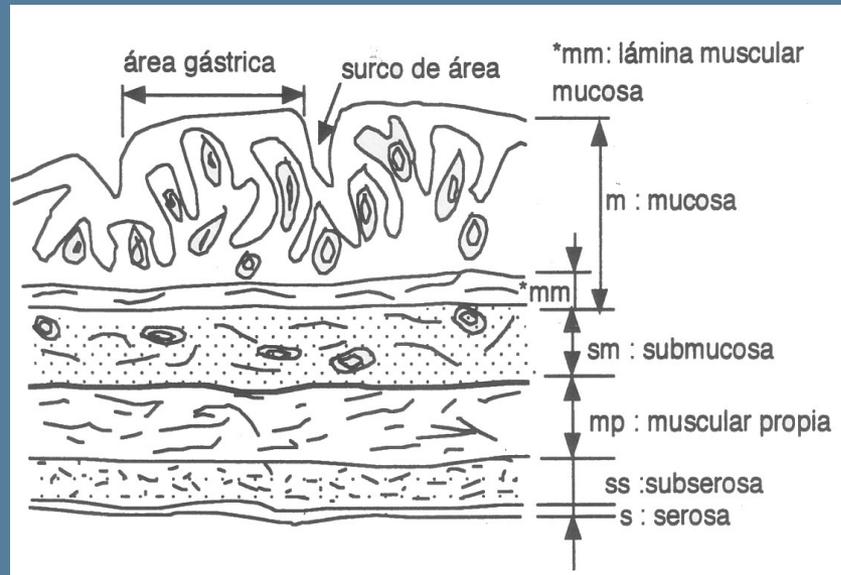
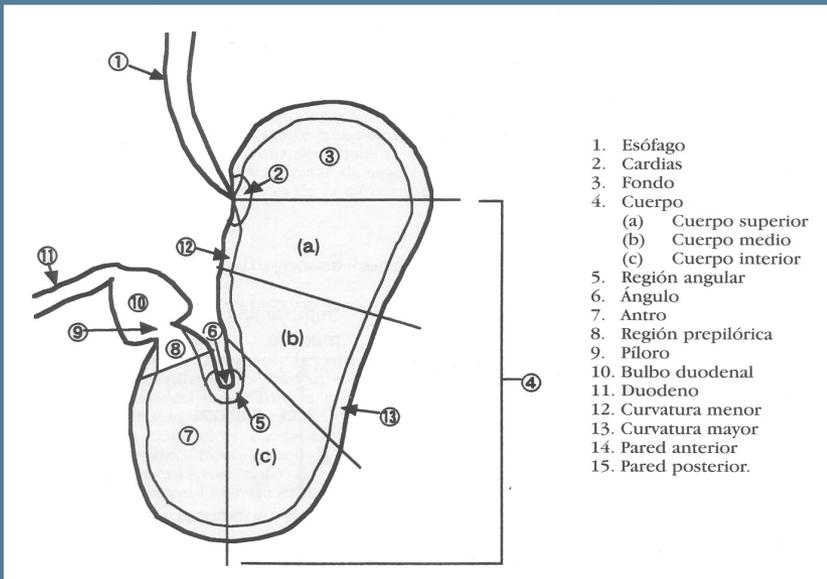
Ca esófago: macroscopía



Ca esófago



ESTOMAGO



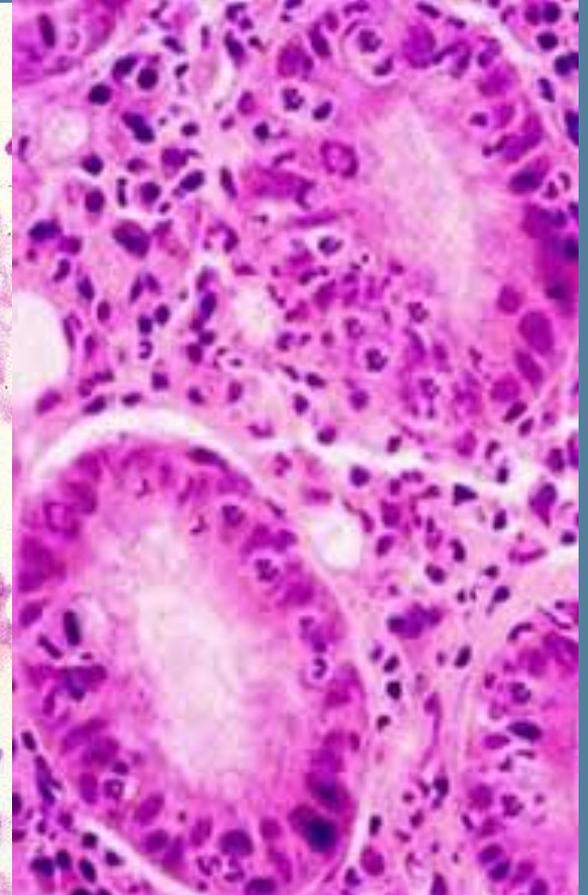
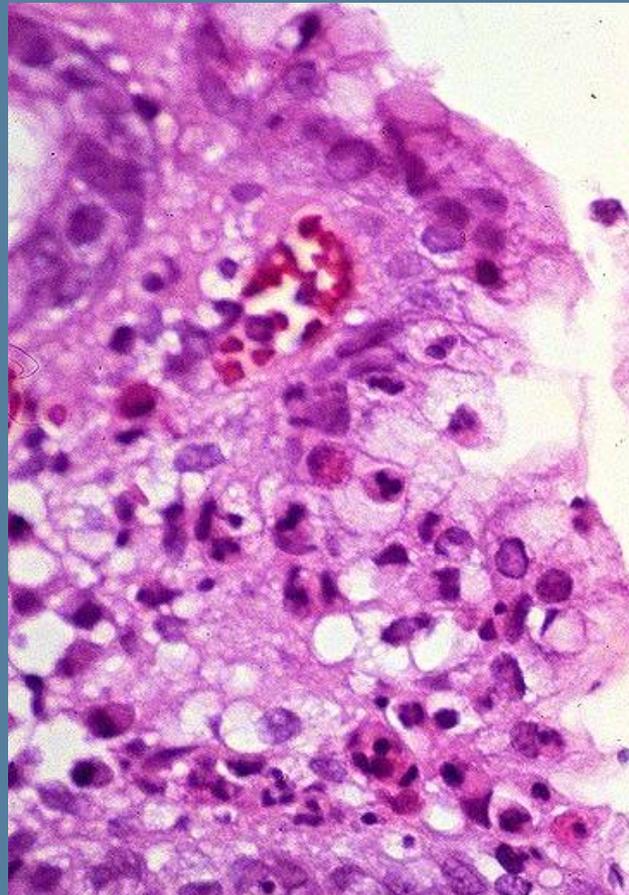
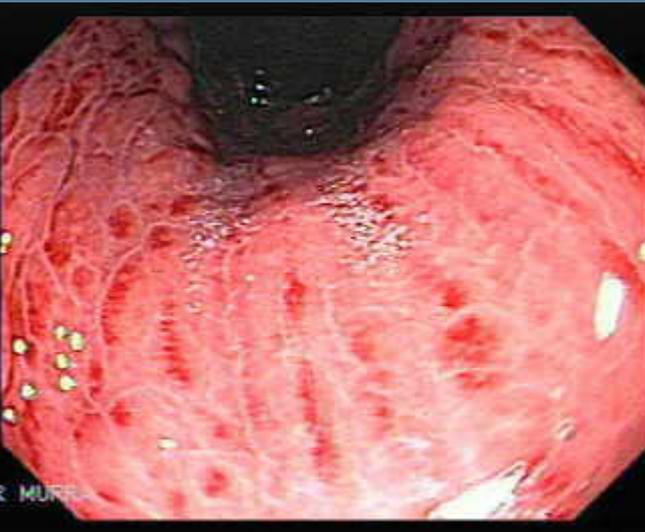
GASTRITIS

Protección mucosa contra la autodigestión

- Secreción del moco
- Secreción de bicarbonato
- Uniones intercelulares
- El flujo rico de sangre provee el bicarbonato y los alimentos quitan el ácido
- La muscularis mucosae limita la lesión; si está intacta, la reparación ocurre en horas/días contra semanas si no está intacta

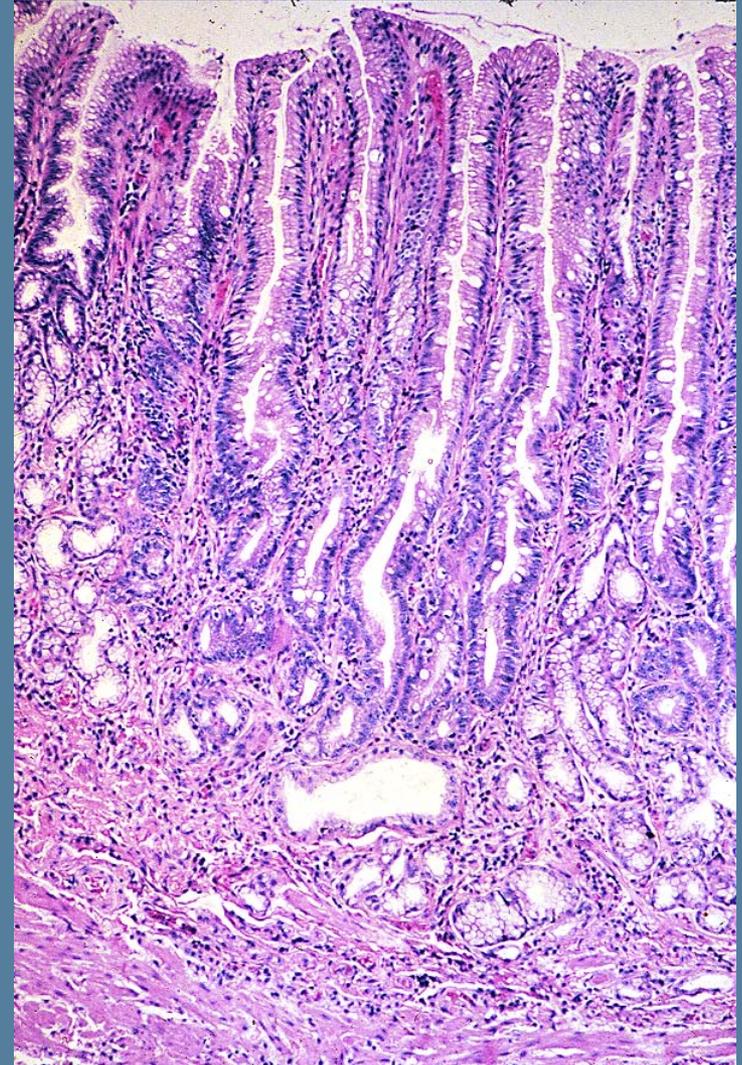
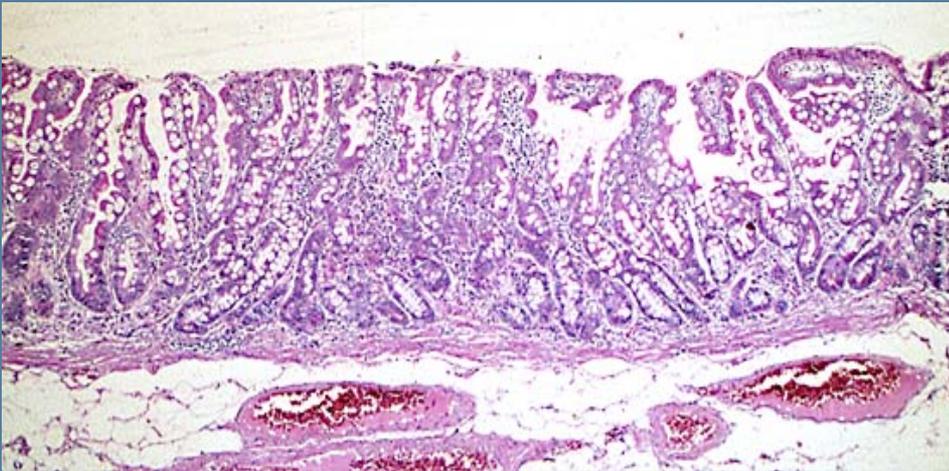
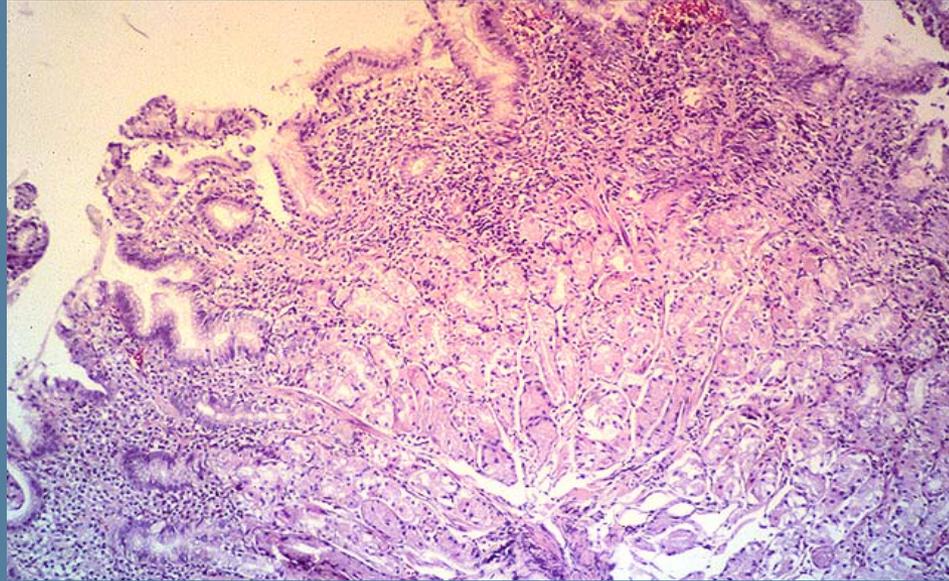
■ Gastritis aguda:

- Inflamación aguda de la mucosa con edema y congestión
- En forma erosiva hay exudado fibrinoleucocitario
- Casos severos pueden producir hemorragia
- Asociado a: AINE, OH, tabaquismo, quimioterapia, ingestión de cáusticos, isquemia y shock, etc.



Gastritis crónica:

- Infiltrado crónico y cambios que conducen a atrofia mucosa y metaplasia intestinal
- Asociado a *Helicobacter pylori*, OH, reflujo biliar etc



OLGA staging for gastritis (Operative Link for Gastritis Assessment)

Atrophy Score		Corpus			
		No Atrophy (score 0)	Mild Atrophy (score 1)	Moderate Atrophy (score 2)	Severe Atrophy (score 3)
A n t r u m	No Atrophy (score 0) (including <i>incisura angularis</i>)	STAGE 0	STAGE I	STAGE II	STAGE II
	Mild Atrophy (score 1) (including <i>incisura angularis</i>)	STAGE I	STAGE I	STAGE II	STAGE III
	Moderate Atrophy (score 2) (including <i>incisura angularis</i>)	STAGE II	STAGE II	STAGE III	STAGE IV
	Severe Atrophy (score 3) (including <i>incisura angularis</i>)	STAGE III	STAGE III	STAGE IV	STAGE IV

The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis

TABLE 1. The OLGA staging system⁶

	Atrophy score	Corpus			
		Not fat: no atrophy (score 0)	Mild atrophy (score 1)	Moderate atrophy (score 2)	Severe atrophy (score 3)
Antrum (including incisura angularis)	No atrophy (score 0)	Stage 0	Stage I	Stage II	Stage II
	Mild atrophy (score 1)	Stage I	Stage I	Stage II	Stage III
	Moderate atrophy (score 2)	Stage II	Stage II	Stage III	Stage IV
	Severe atrophy (score 3)	Stage III	Stage III	Stage IV	Stage IV

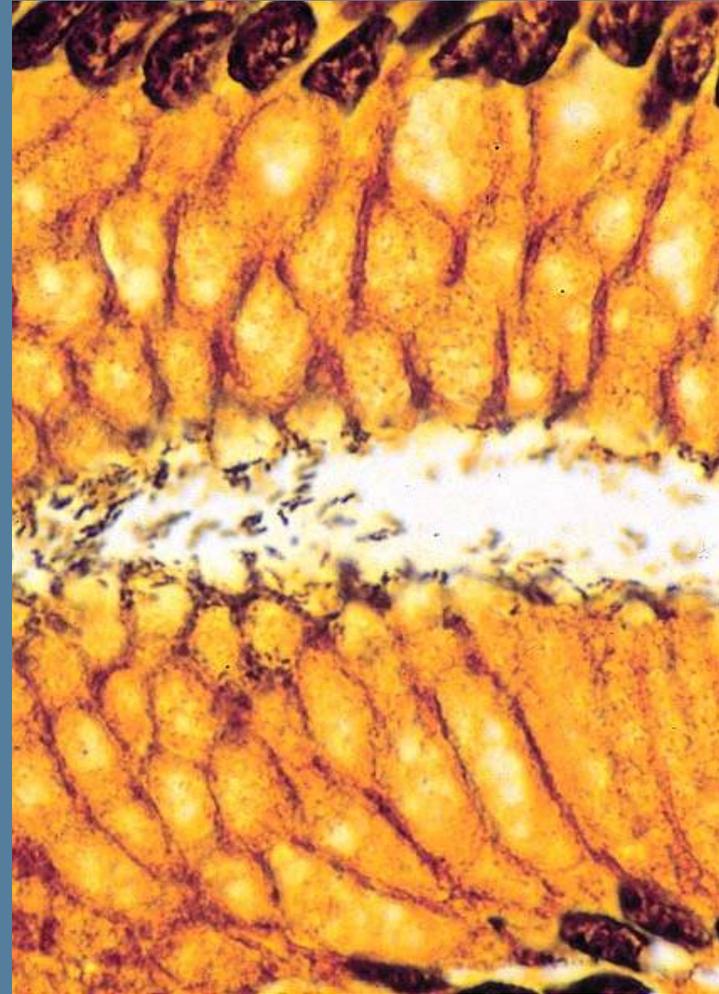
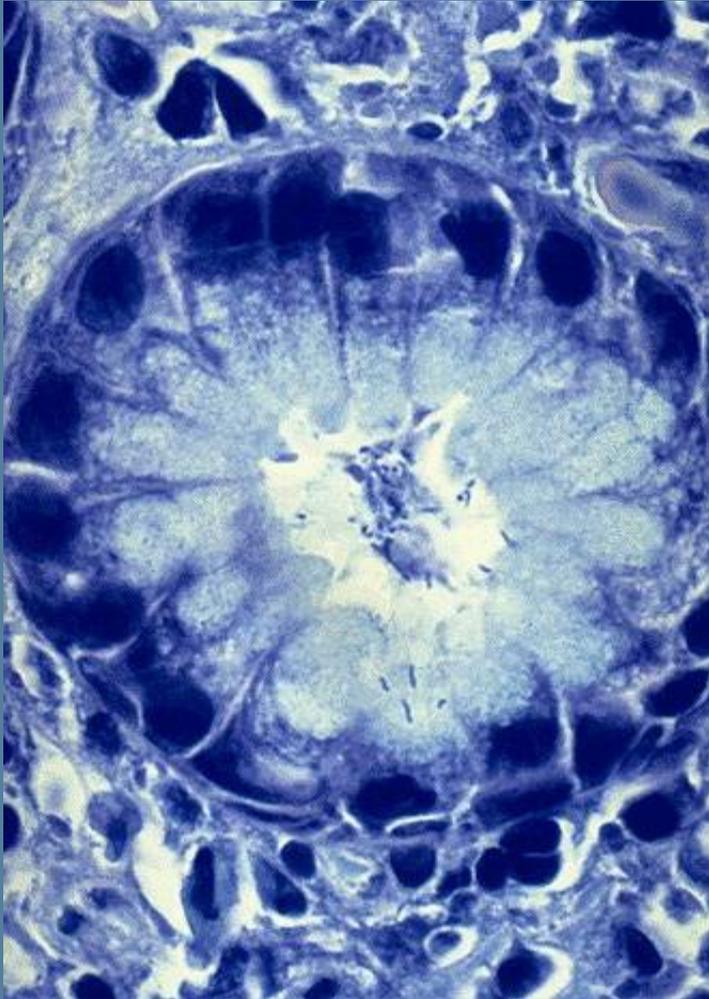
OLGA, Operative link on gastritis assessment.

TABLE 2. Proposal for the OLGIM staging system

	IM score	Corpus			
		Not fat: no IM (score 0)	Mild IM (score 1)	Moderate IM (score 2)	Severe IM (score 3)
Antrum (including incisura angularis)	No IM (score 0)	Stage 0	Stage I	Stage II	Stage II
	Mild IM (score 1)	Stage I	Stage I	Stage II	Stage III
	Moderate IM (score 2)	Stage II	Stage II	Stage III	Stage IV
	Severe IM (score 3)	Stage III	Stage III	Stage IV	Stage IV

IM, Intestinal metaplasia; OLGIM, operative link on gastric intestinal metaplasia assessment.

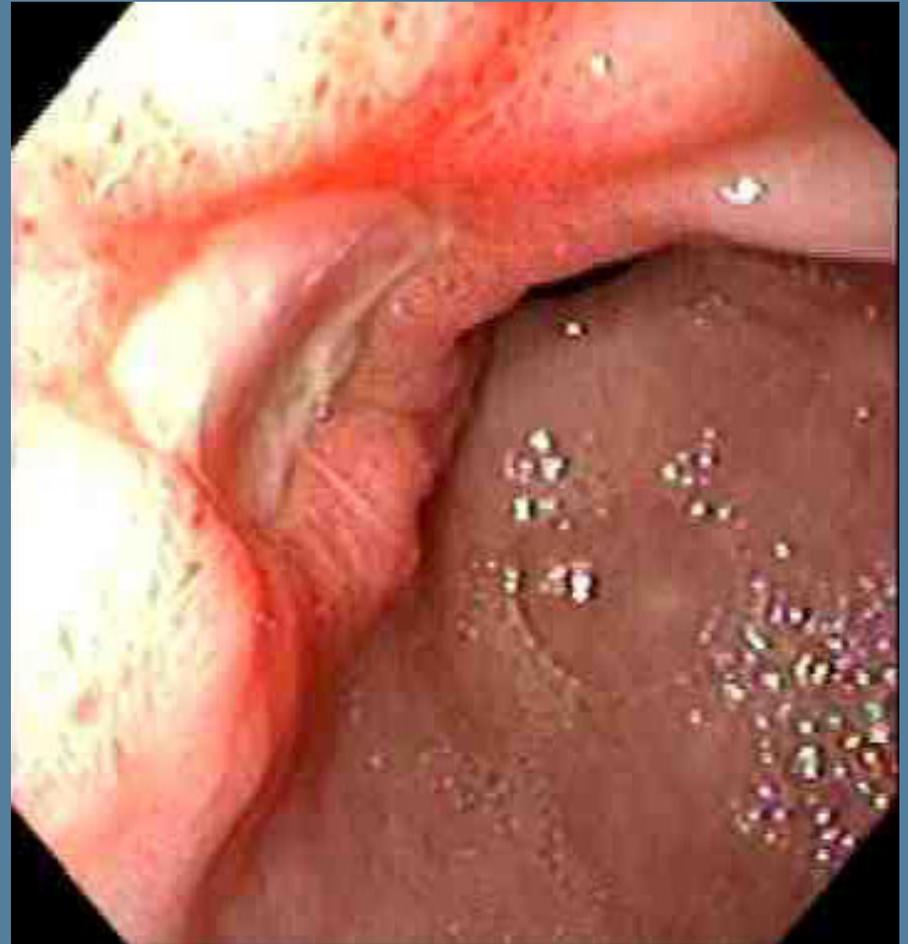
Helicobacter pylori



- 90% en antro de las gastritis crónicas
- 50% adultos asintomáticos, con gastritis
- Aumenta dos veces el riesgo de carcinoma gástrico

ENFERMEDAD PEPTICA ULCEROSA

- Se define como una solución de continuidad de la mucosa y que se extiende a través de la muscularis mucosae hasta la submucosa o más.
- Solitaria y crónica
- Zonas prevalentes : estómago y duodeno.



Úlcera Gástrica



Duodeno: 98% en primera porción (cercanas a anillo pilórico)

Estómago: curvatura menor y unión corporoantral.

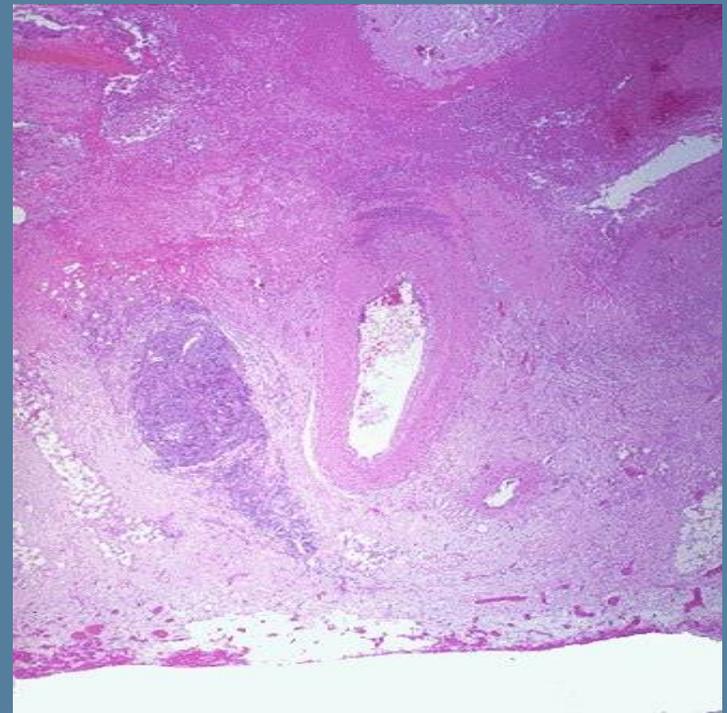
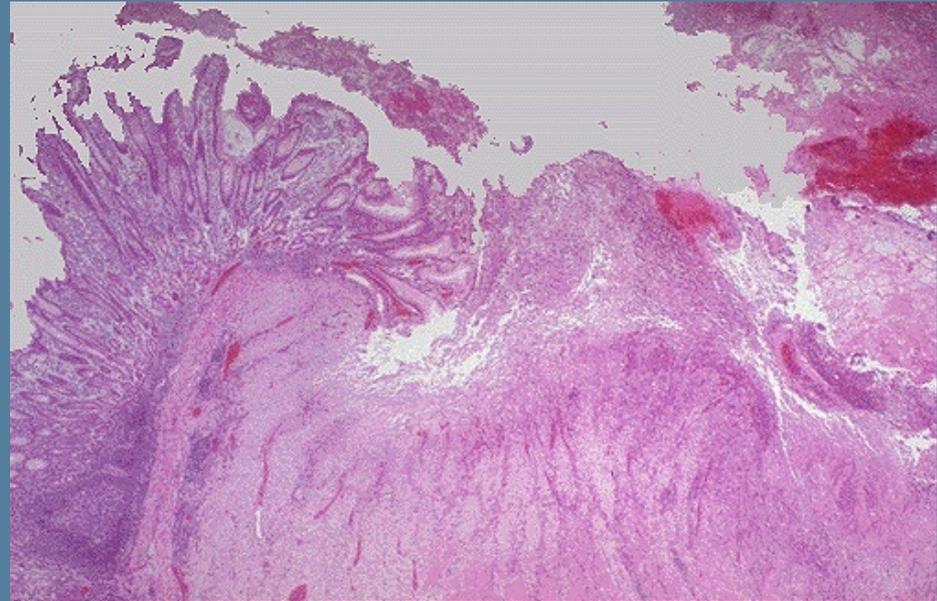
10-20% múltiples, 50% < 2 cm; 10% > a 4 cm.

Forma clásica: redonda u oval, bordes finos, fibrina en el fondo, sin alteración de los pliegues.

- En ciclos de remisión y recurrencia,
- Asociada a presencia de H. Pylori.
- Estados de hiperacidez.
- Uso crónico de AINE
- Tabaco y alcohol
- Patologías crónicas
- Tipo de Personalidad

Úlcera gástrica activa

- (1) Base y márgenes con una delgada capa de detritus celular y tejido necrótico fibrinoide
- (2) Infiltrado inflamatorio neutrofílico abundante
- (3) Fondo con tejido de granulación y un infiltrado mononuclear (histiocitos)
- (4) cicatriz colágena y tejido fibroso.



Complicaciones de la Ulcera

- Sangramiento;
- Perforación;
- Obstrucción por edema o cicatriz (síndrome pilórico)
- Dolor intratable.



CANCER GASTRICO

- 90-95 % de los Tumores malignos del Estómago son adenocarcinomas
- 4% linfomas, 3% carcinoides y 2% tumores estromales

Epidemiología

- Altas tasas en Japón, Costa Rica, CHILE, China, Portugal y Rusia.
- En grupos socioeconómicos bajos y en hombres.
- Una de las primeras causas de muerte por cáncer en Chile.
- Tasas elevadas desde sexta a décima regiones (raza Mapuche).

Factores asociados con Ca Gástrico:

- Dieta (nitritos derivados de nitratos); comida salada y condimentada, comida asada y ahumada; Cigarrillo.
- Bajo estatus socioeconómico
- Gastritis crónica (hipoclorhidria favorece infección por Hp, y metaplasia intestinal); Infección por H pylori;
- Gastrectomizados parciales; adenomas gástricos; Esófago de Barrett; sangre grupo A; historia familiar.

Dos tipos epidemiológicos :

- Difuso (de células individuales)
 - Más jóvenes, desarrollo infiltrativo (linitis plástica), diseminación peritoneal, peor pronóstico;
- Intestinal (adenocarcinoma).
 - Pacientes de más edad, con antecedentes de metaplasia intestinal gástrica, desarrollo de masa tumoral.

Teoría de Gastritis crónica – Displasia gástrica – cáncer v/s Cáncer de novo.

- Habría un continuo entre el proceso inflamatorio crónico, cambios displásicos y aparición de Cáncer, mediados en gran parte por factores genéticos y ambientales (dieta, H. Pylori)

CLASIFICACION MACROSCOPICA CANCER GASTRICO INCIPIENTE

Es el cáncer que infiltra solo hasta la submucosa

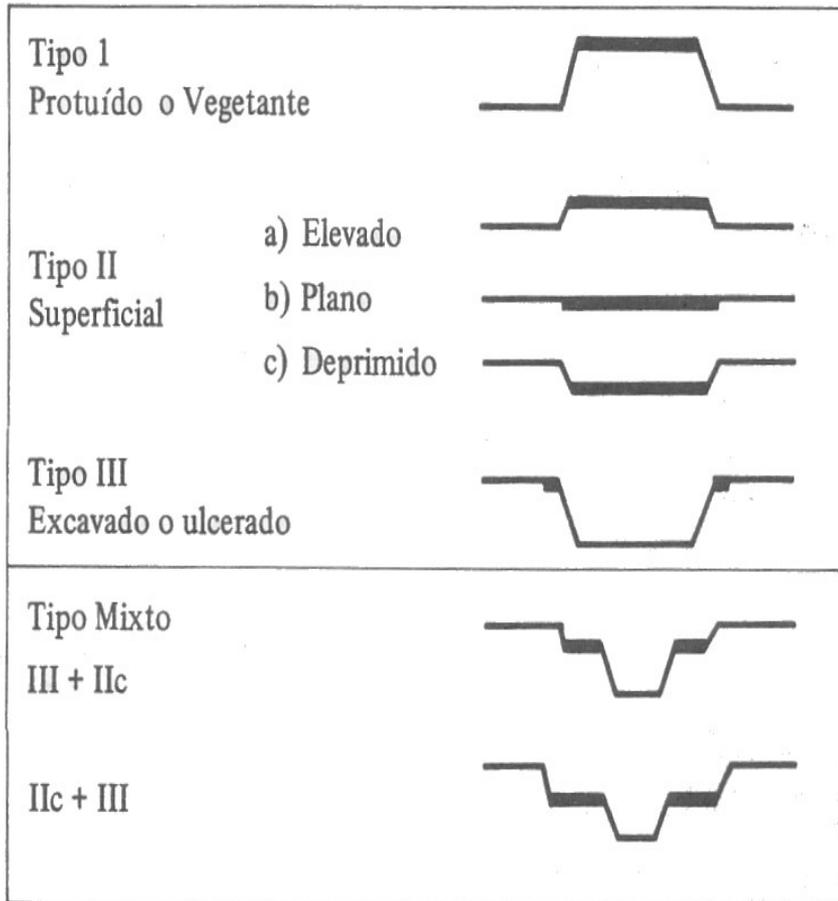
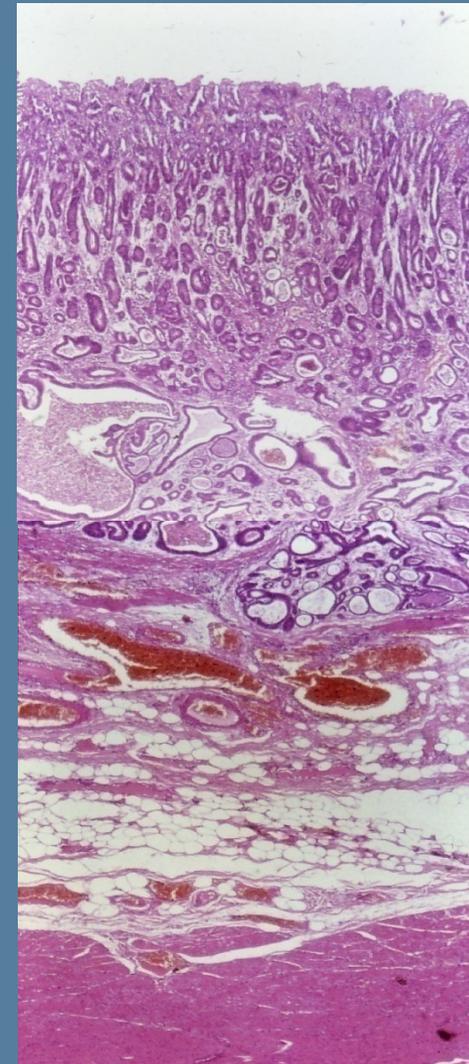
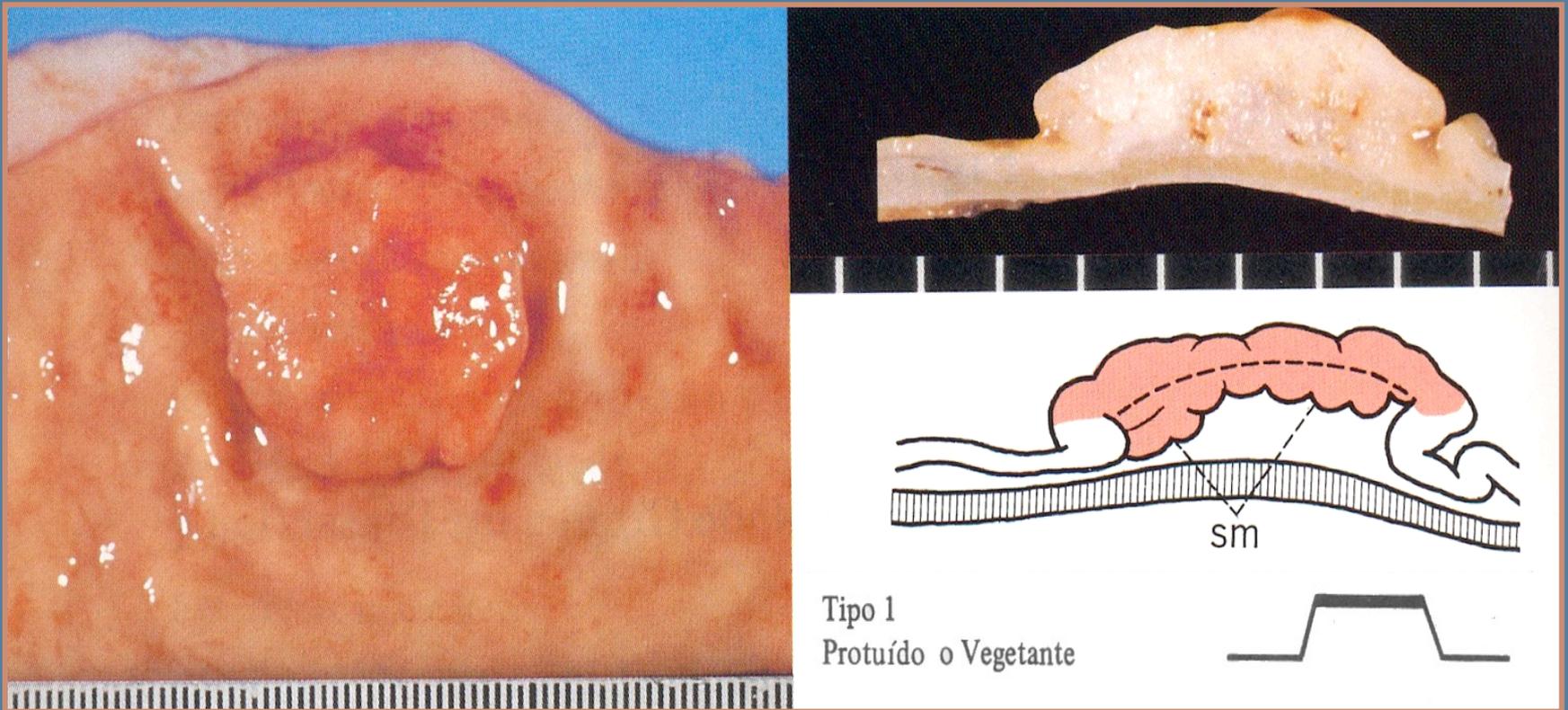


Fig. 2 Clasificación macroscópica del cáncer gástrico incipiente



CANCER GASTRICO INCIPIENTE



TIPO I

CANCER GASTRICO AVANZADO

- Se considera cáncer gástrico avanzado aquel que va más allá de la submucosa comprometiendo la muscular propia y tejidos más profundos
- Los japoneses utilizan además el término de intermedio, el que corresponde a un avanzado, pero solo compromete hasta la muscular propia sin sobrepasarla.

CLASIFICACION MACROSCOPICA DE CANCERES AVANZADOS B o r r m a n n

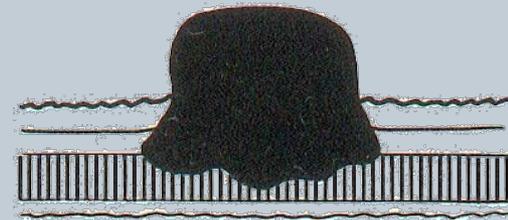
**TIPO I : Lesión polipoídea, base
ancha**

TIPO II : Ulcerado circunscrito.

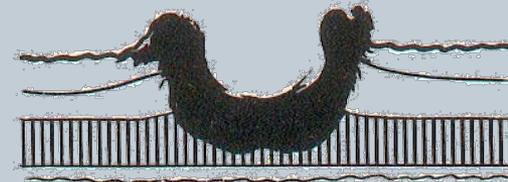
**TIPO III: Ulcerado infiltrante sin
límites definidos,
infiltrando la mucosa de
alrededor.**

**TIPO IV: Infiltrante difuso o
Linitis plástica.**

**TIPO V : No asimilable a los
anteriores.**



Type 1



Type 2



Type 3



Type 4

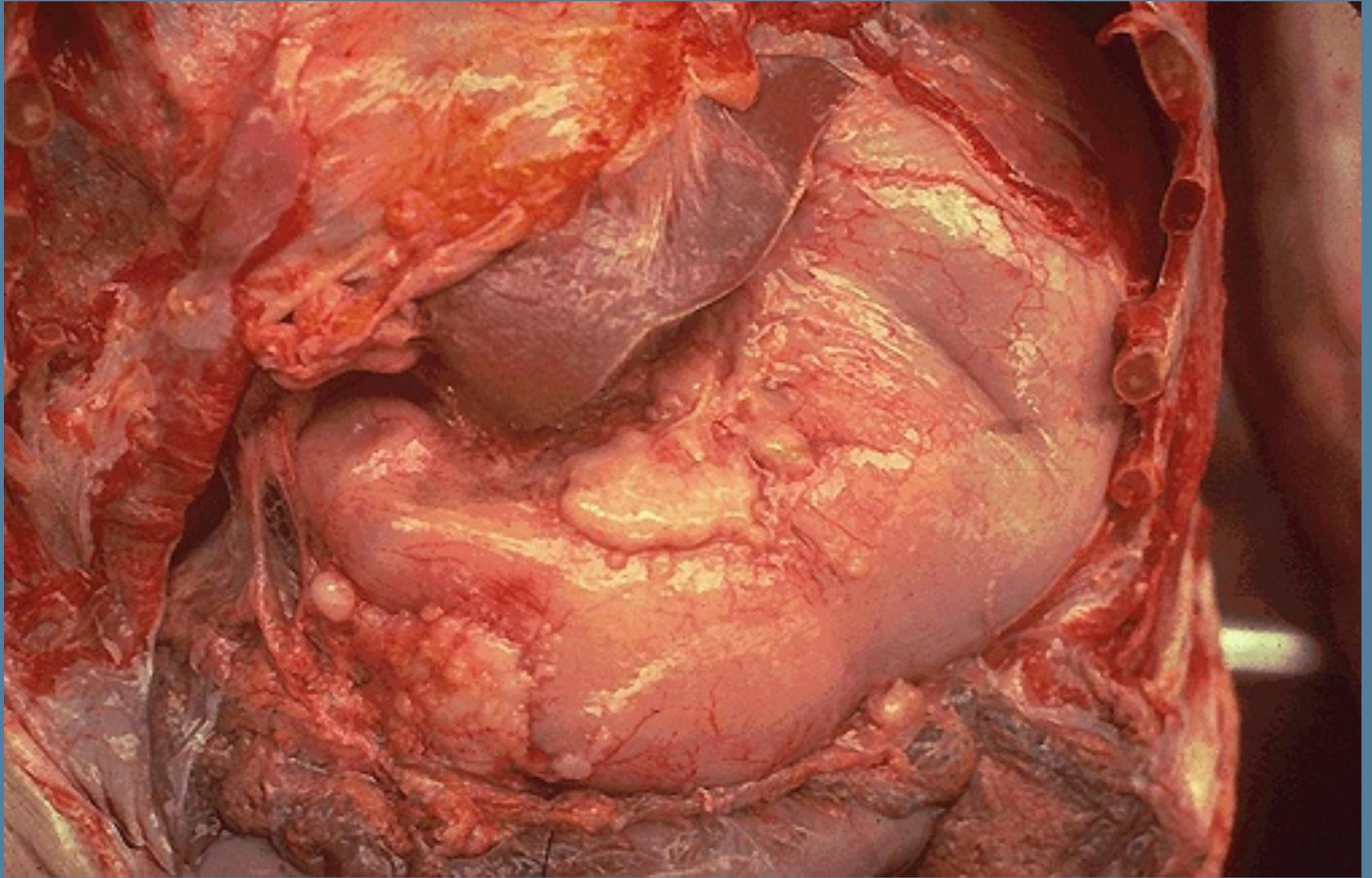
Borrmann III



**Clasificación Patológica Clínica del Carcinoma Diferenciado
y el Carcinoma Indiferenciado**

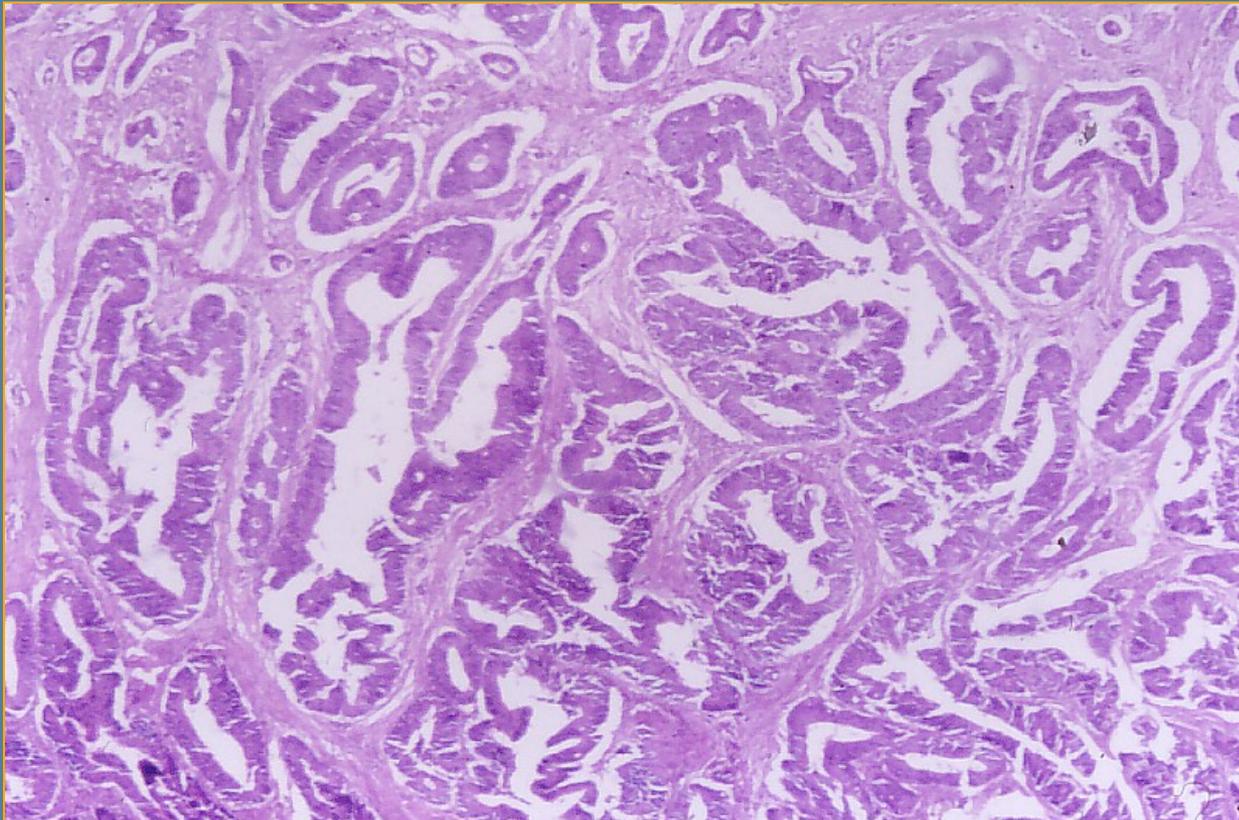
	<i>Indiferenciado</i>	<i>Diferenciado</i>
Histogénesis	Mucosa gástrica propia	Mucosa de metaplasia intestinal
Representación histológica esquemática	Un punto o línea	Línea curva cerrada simple
Forma macroscópica	Temprano	Principalmente del tipo deprimido
	Avanzado	Borrmann (IV, III)
		Tipo elevado o deprimido
		Borrmann (I, II, III)
Difusión en el estómago	Difusa	Expansiva
Diseminación en el peritoneo	(+)	(-)
Difusión en el hígado	Linfática (difusa desde porta hepatis), Menos frecuente	Vascular (nodular a través de la vena portal), Más frecuente
Difusión en el pulmón	Linfática (difusa en el tracto linfático alrededor de los bronquios)	Vascular (granular como nódulos)
Edad, sexo	Personas jóvenes, mujeres	Personas ancianas, hombres
Cáncer del colon	Raro, células grandes	Principalmente este tipo

(K. Nakamura, 1972)

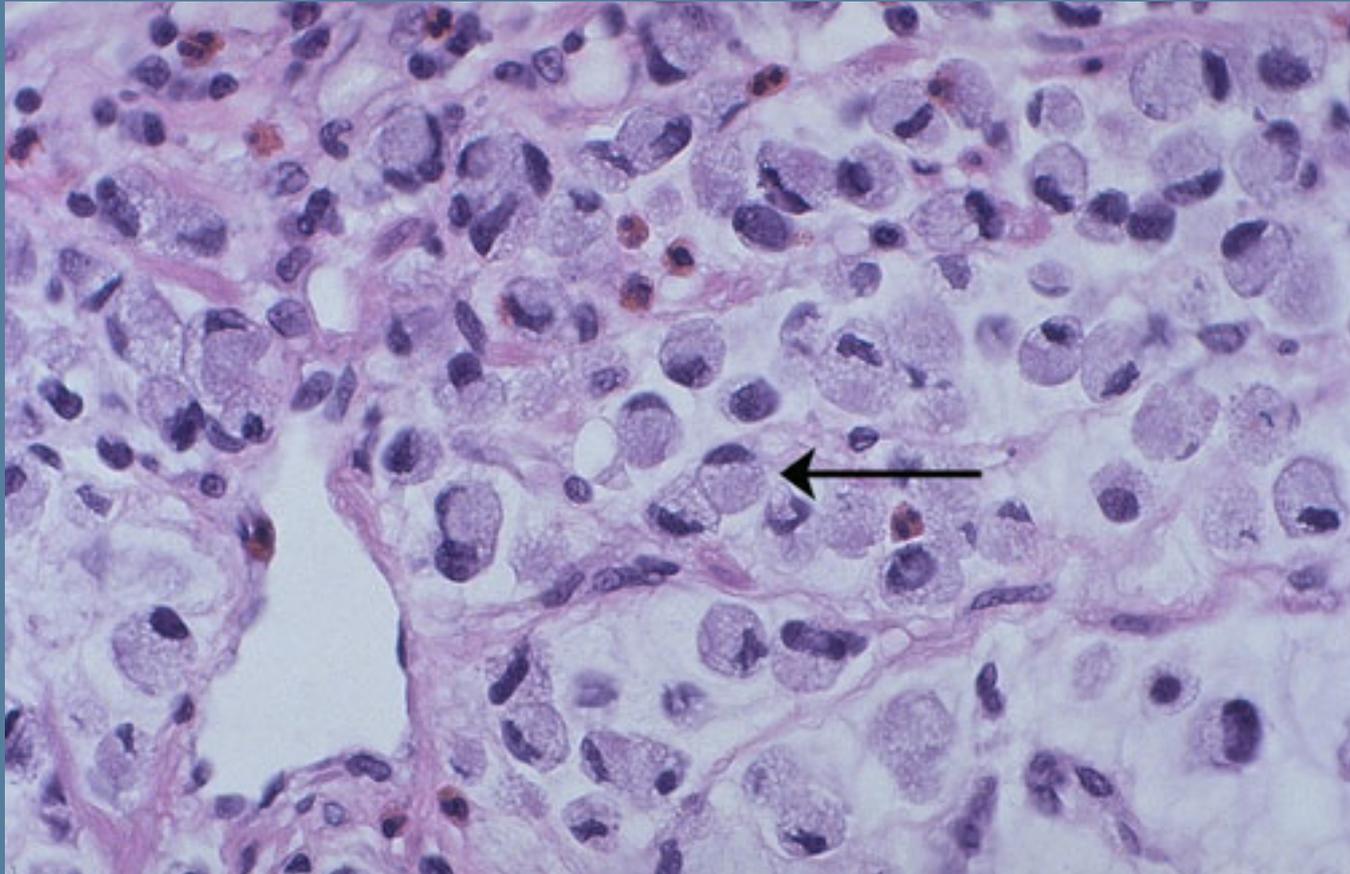


Clasificación histológica del Cáncer gástrico:

- 1) **Adenocarcinoma tubular, papilar y mixto** (de tipo intestinal) con sus distintos grados de diferenciación.

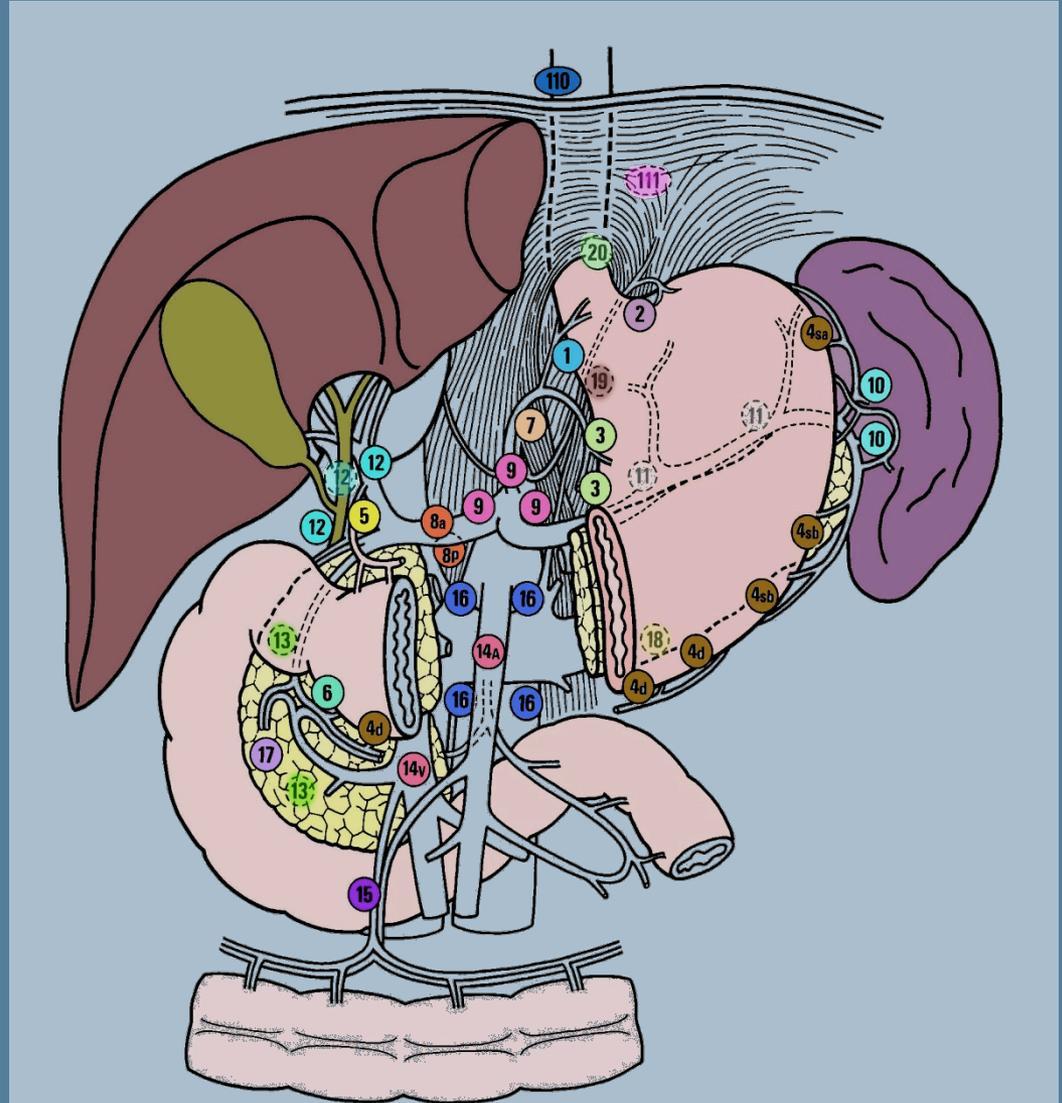


2) **Adenocarcinoma difuso**, no formador de estructuras glandulares ni papilares, predominan células sueltas que infiltran tejidos, de esas la más significativa: ***Carcinoma de células en anillo de sello*** (signet ring cell carcinoma) (células productoras de mucina intracitoplasmáticas).



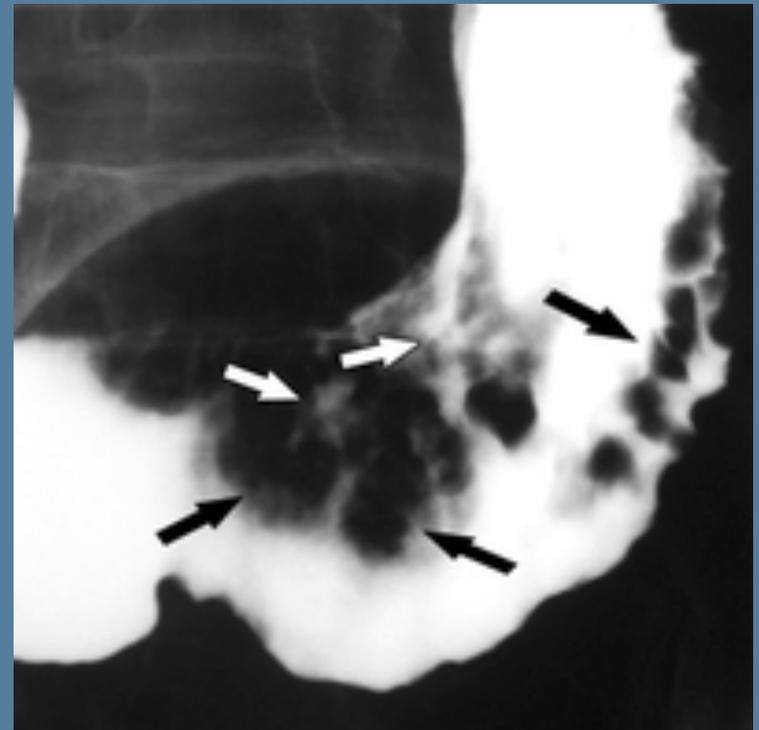
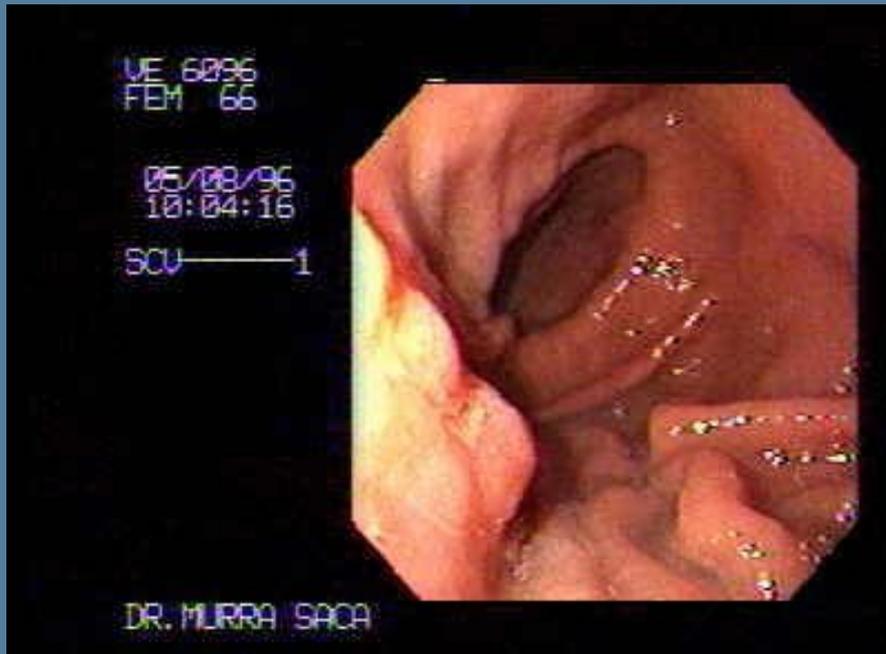
Diseminación:

- Linfática (barreras ganglionares)
- Sanguínea
- Peritoneal
- Local.



Métodos diagnósticos en Cáncer Gástrico :

- Endoscopía digestiva con toma de biopsia,
- Rx EED,



LINFOMA GASTRICO PRIMARIO

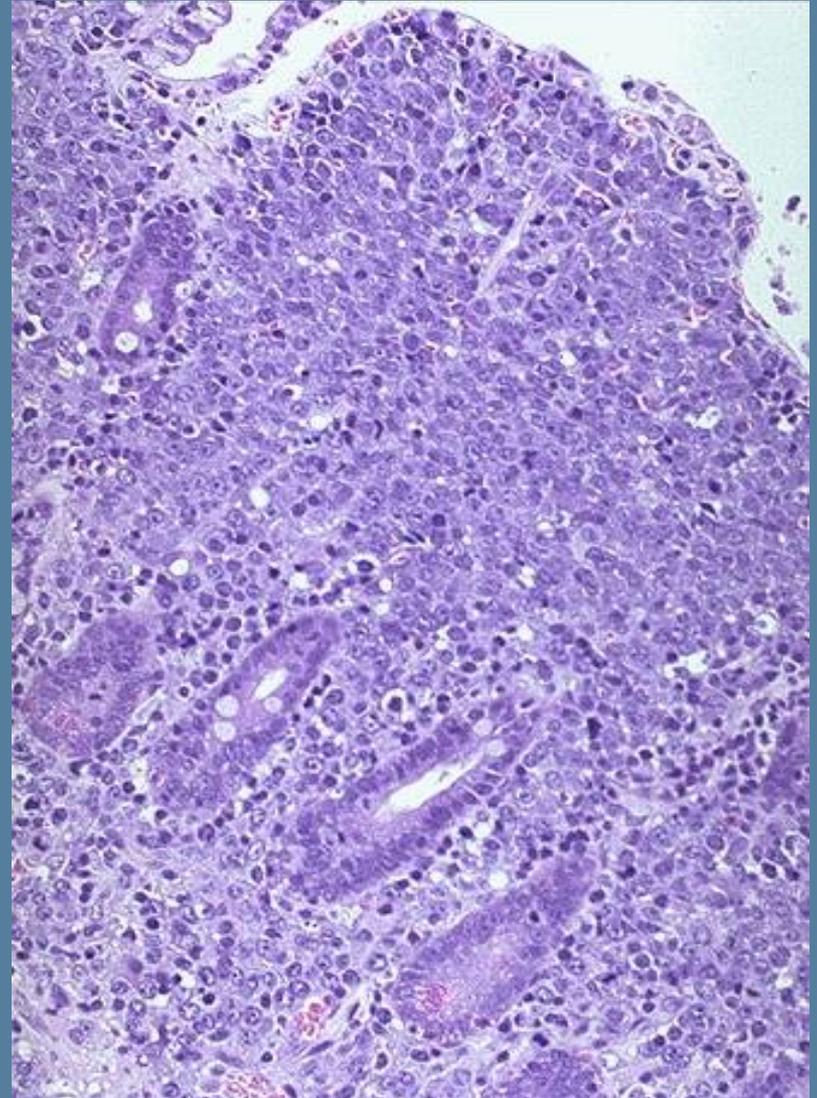
- Del tipo No Hodgkin.
- No debe haber presencia en otros sitios al momento del diagnóstico.
- Se ve en : Gastritis crónica con Hp; nativos de regiones mediterráneas; estado de inmunodeficiencia; HIV; en terapia inmunosupresora.
- Su origen está en el **tejido linfoide asociado a mucosas MALT** (linfomas de tipo B).
- Afecta adultos.

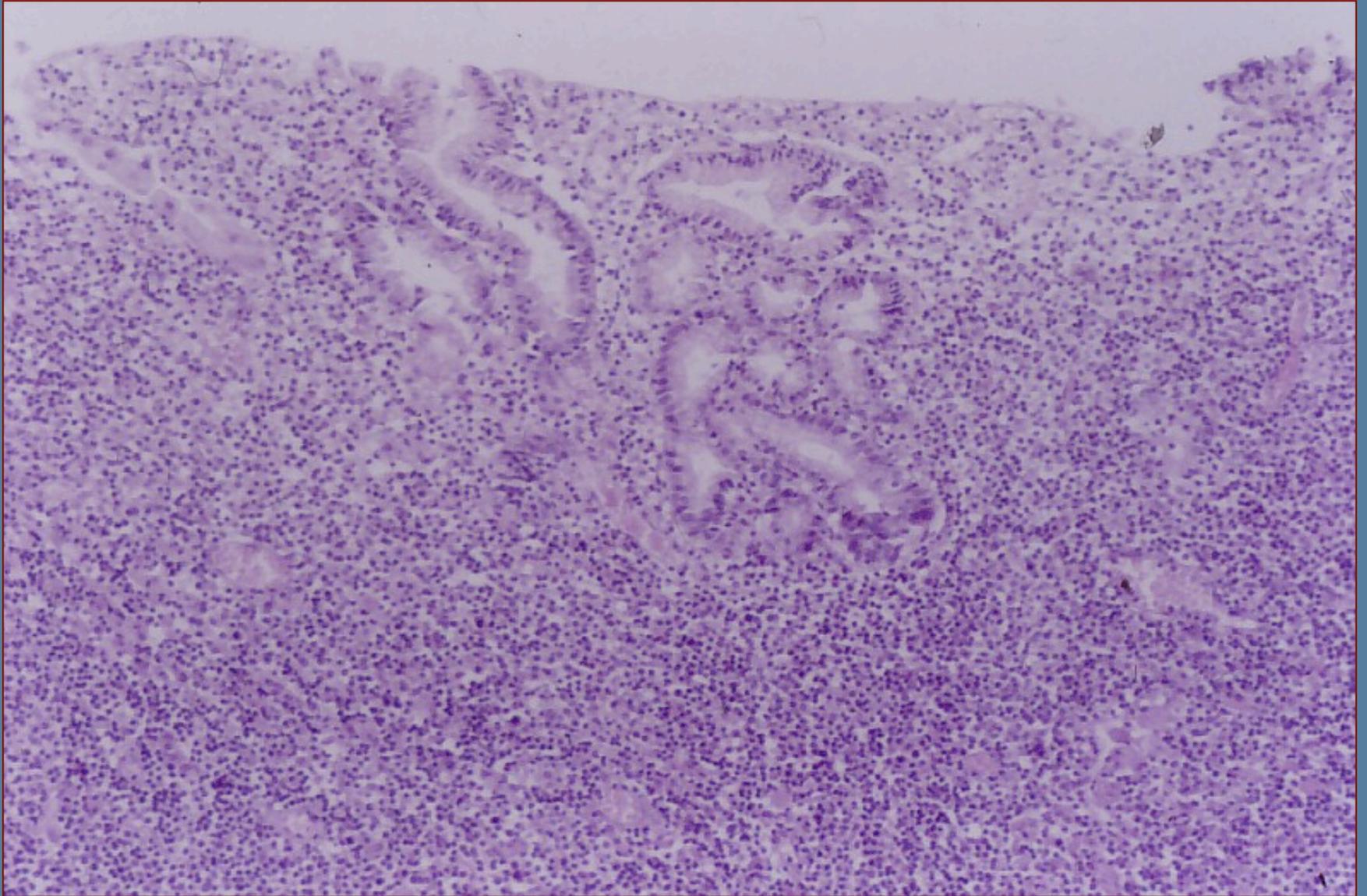
CARACTERISTICAS

- Ubicación: 55-60% en estómago (es el sitio más frecuente de todos los linfomas malt del tracto digestivo).
- Formas: múltiples, aunque es un tumor de tipo infiltración submucoso, las más frecuentes son pliegues engrosados, úlceras múltiples, tipo carcinoma gástrico. Puede curar post terapia anti Hp (antibióticos).

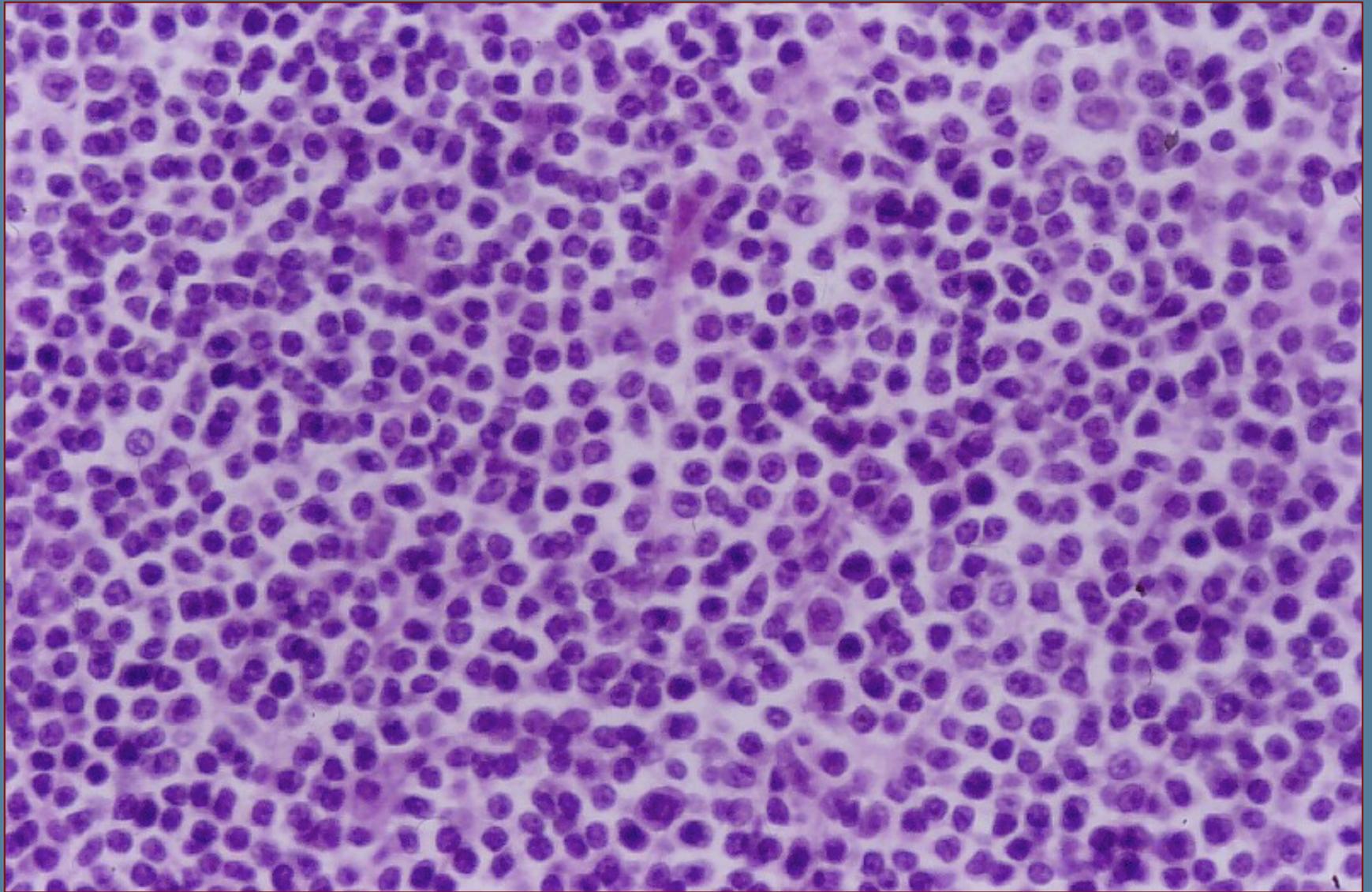
CARACTERÍSTICAS

- Histología: predominio de células neoplásicas del tipo linfocito pequeño y plasmocito.
- Diseminación preferente: ganglionar.
- Pronóstico: mejor que linfomas de otros sitios, en general son linfomas de bajo grado.





Infiltración difusa de células linfoides que comprometen la pared gástrica



TUMOR GASTROINTESTINAL ESTROMAL: GIST

Menos del 3 % de las neoplasias gastrointestinales

Es el tumor mesenquimático más frecuente del tracto digestivo.

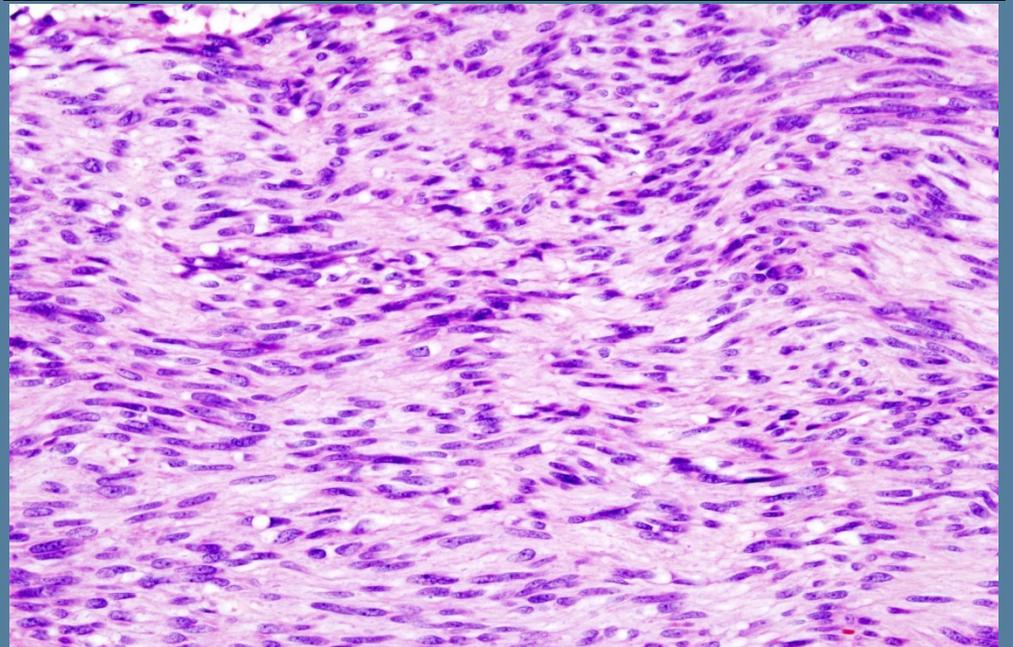
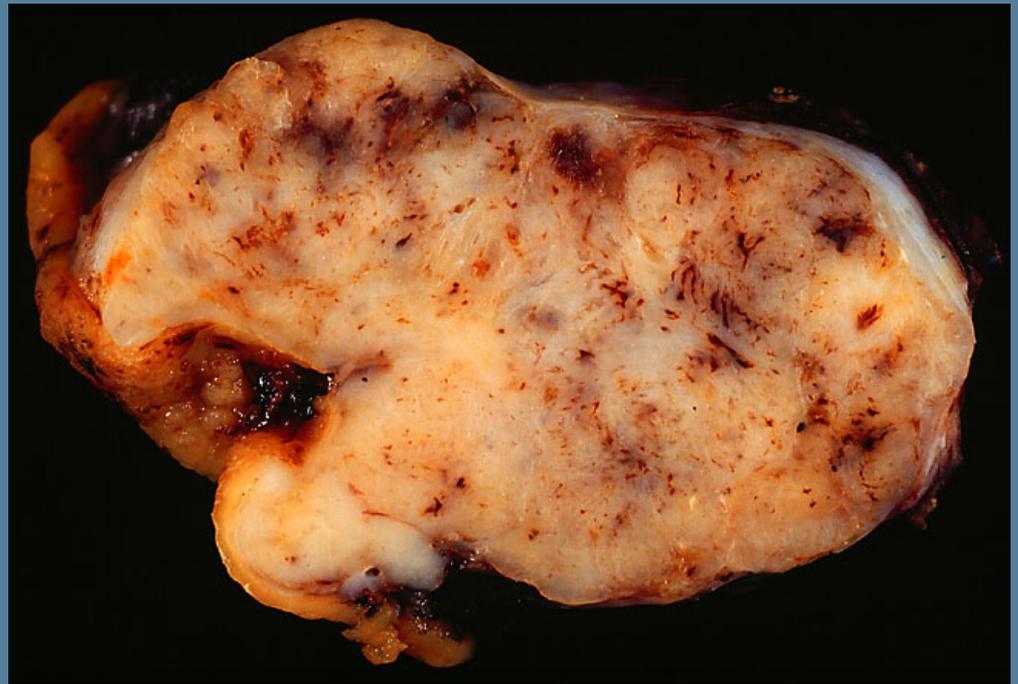
GIST se define por la expresión de un receptor de factor de crecimiento de tirosina kinasa, CD117, lo que lo diferencia de los otros tumores mesenquimáticos como leiomiomas, leiomiosarcomas, leiomioblastomas y tumores neurogénicos, que no expresan esta proteína.



70-80% de los GISTs son benignos, localizándose la mayoría en estomago e intestino delgado (> 90%).

Pueden originarse también de cualquier porción del tracto digestivo, así como del mesenterio, omento y retroperitoneo.

GISTs malignos son generalmente de gran tamaño (> a 5 cm), con índice mitótico alto, y puede metastizar a hígado y peritoneo.

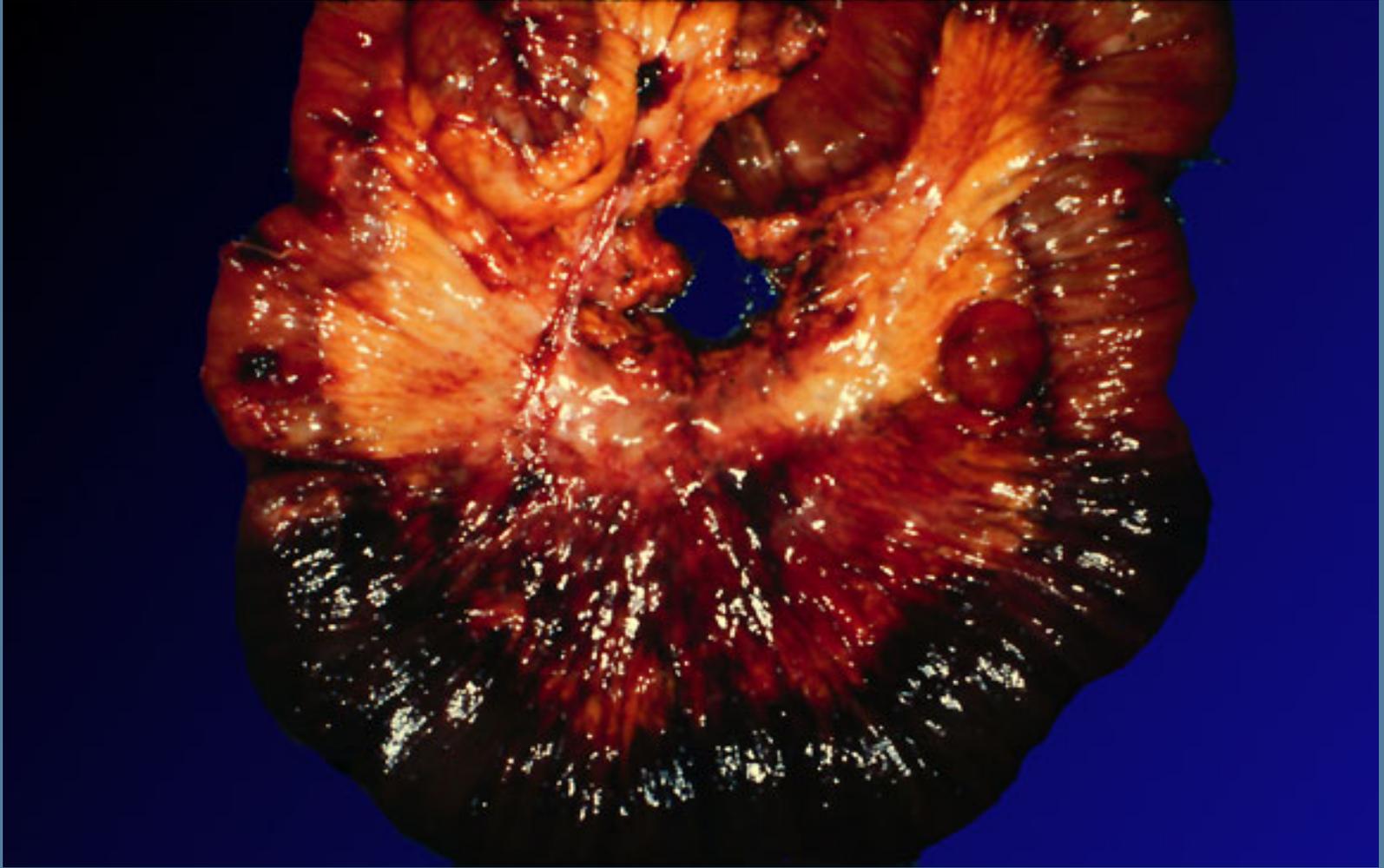


PATOLOGIA ENTERICA

MUCOSA INTESTINO DELGADO NORMAL

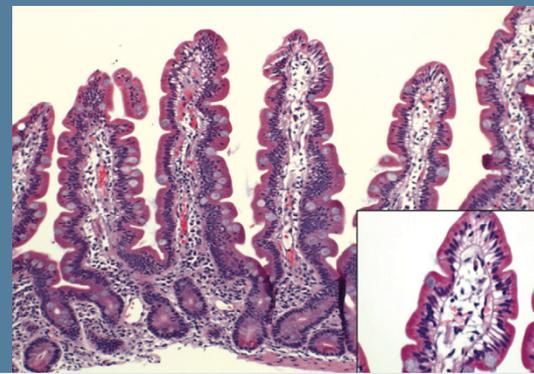
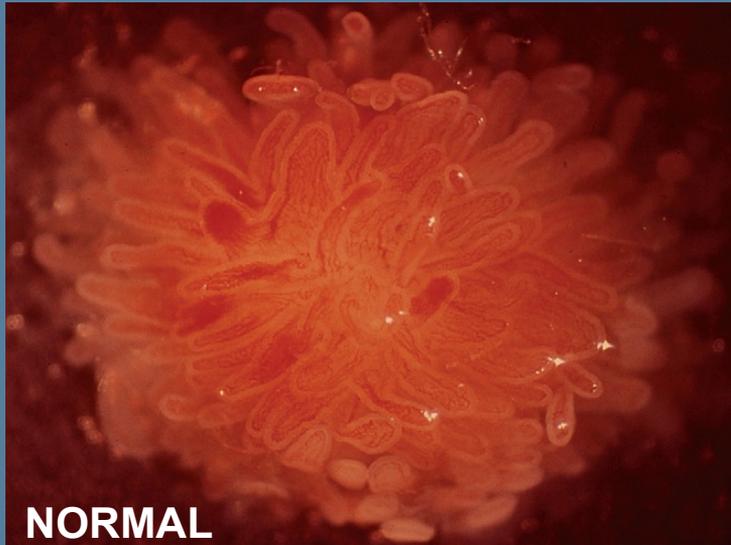


INFARTO INTESTINAL

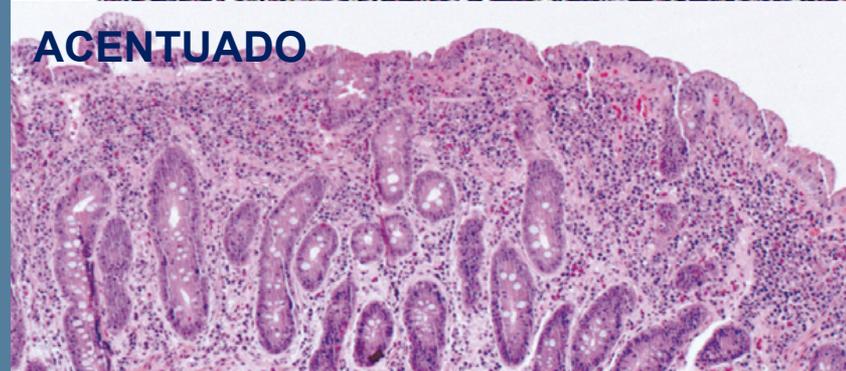
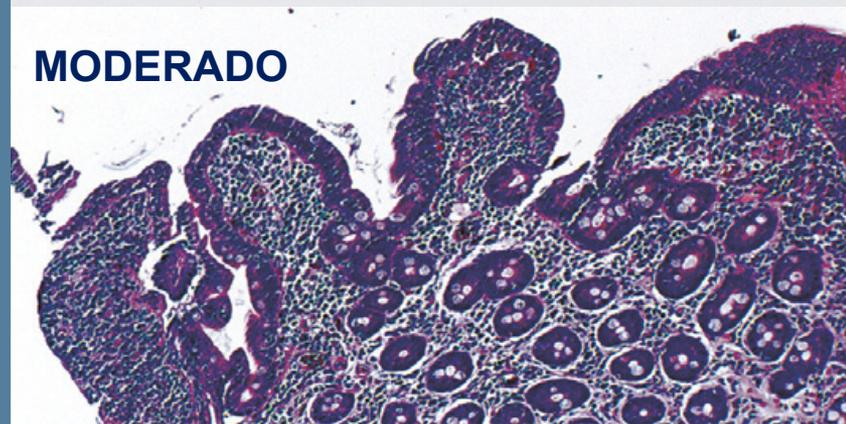
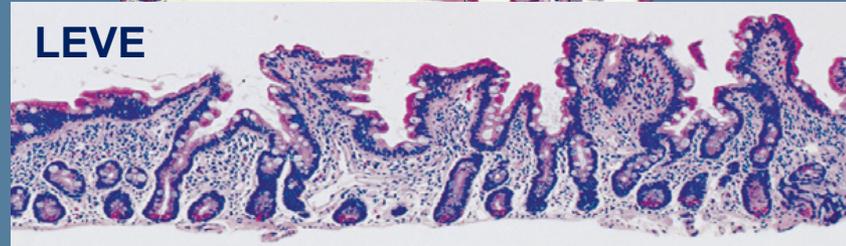


ENFERMEDAD CELIACA

MUCOSA DUODENAL

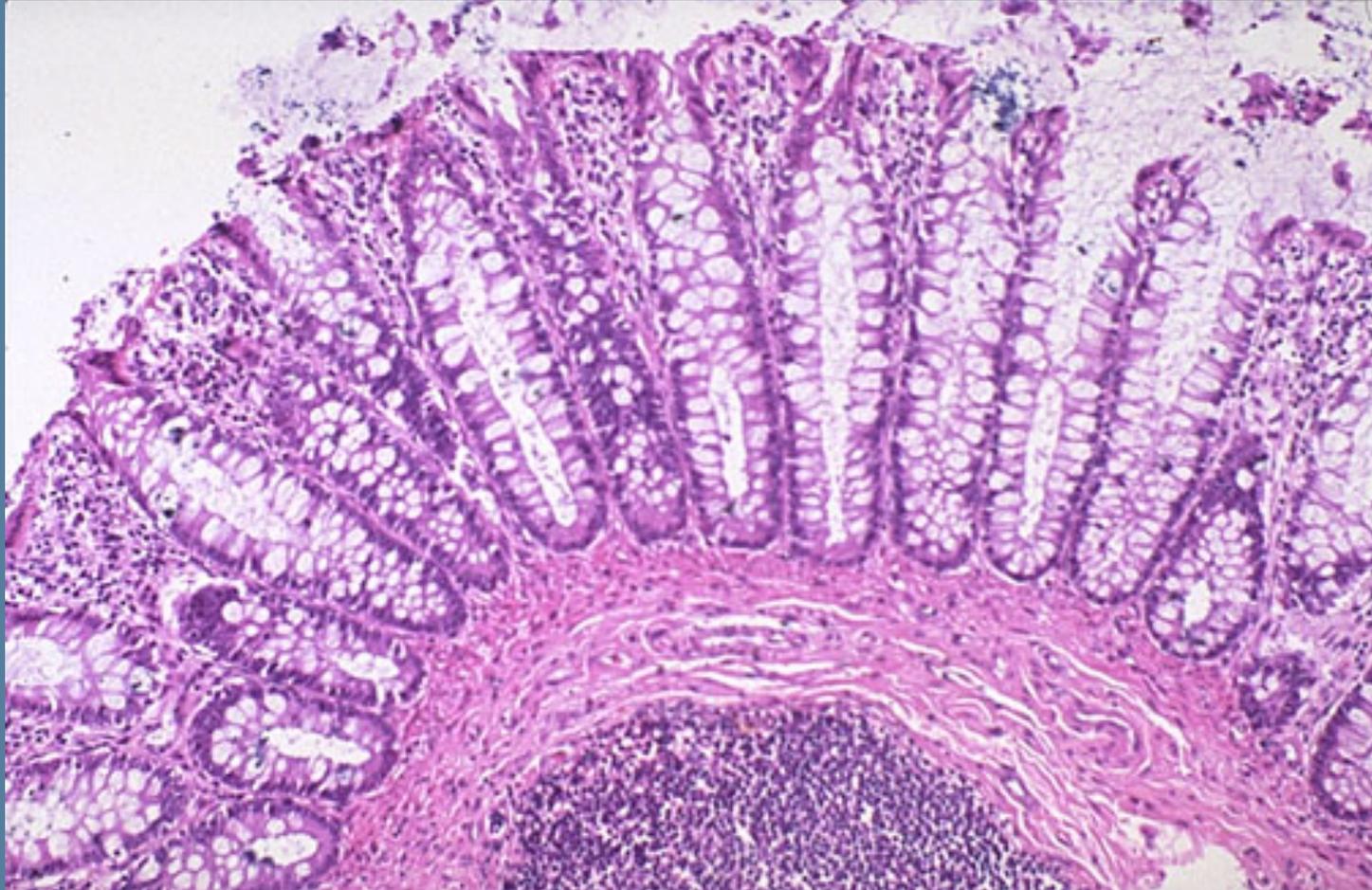


NORMAL

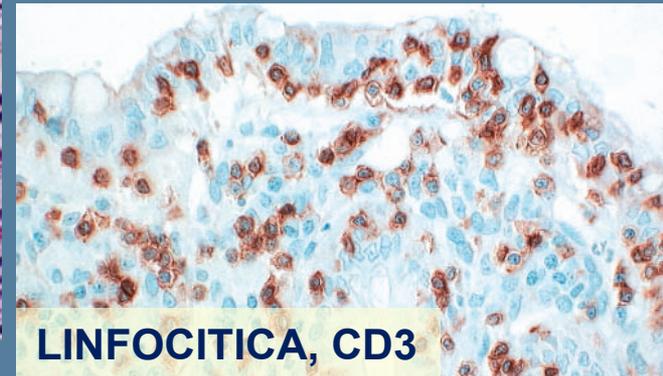
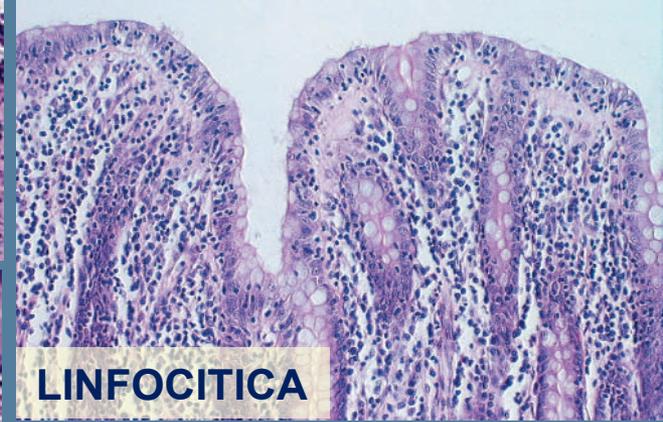
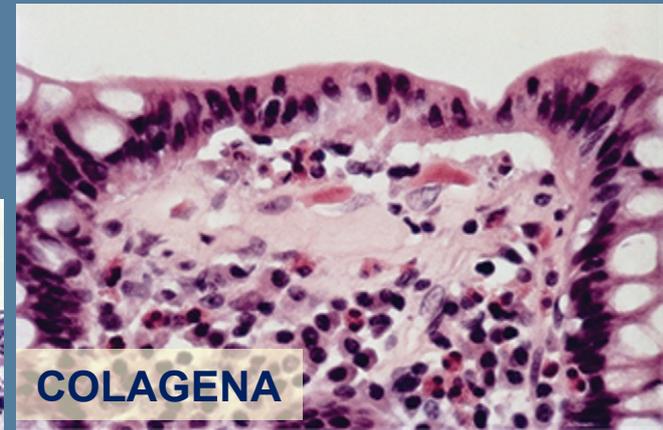
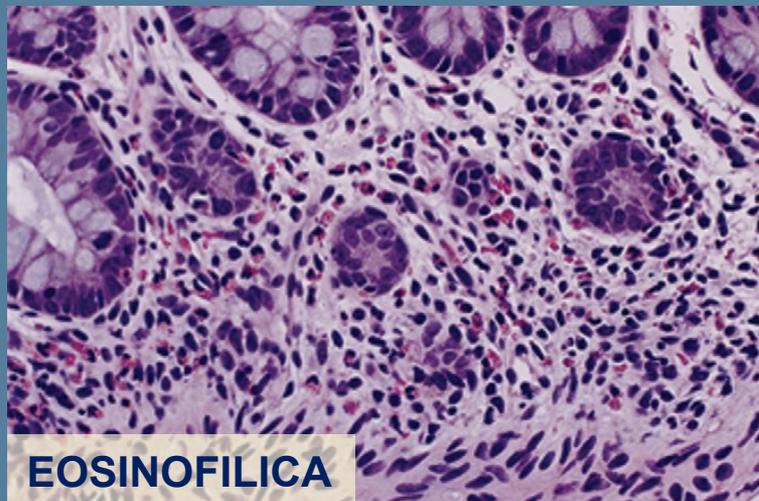
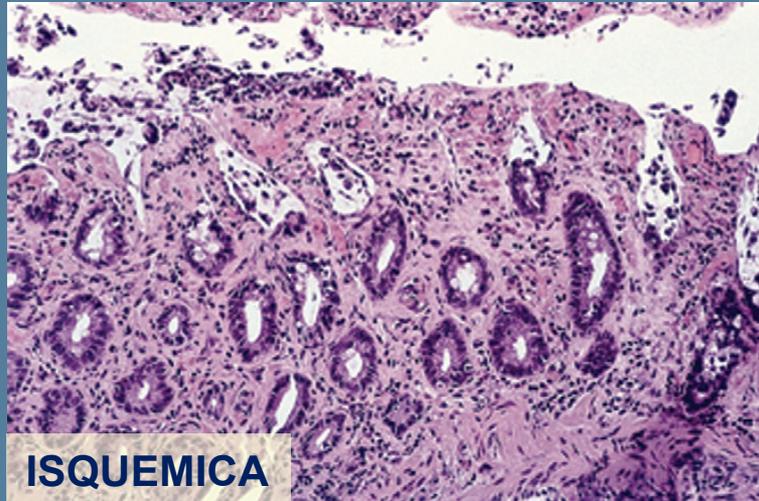
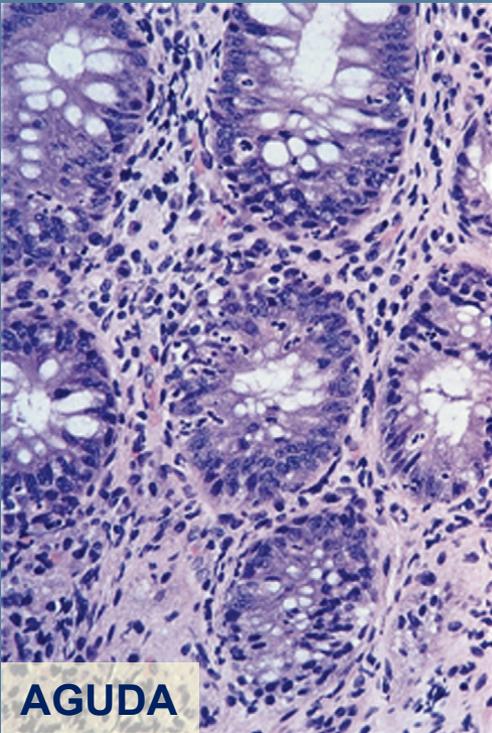


PATOLOGIA COLONICA

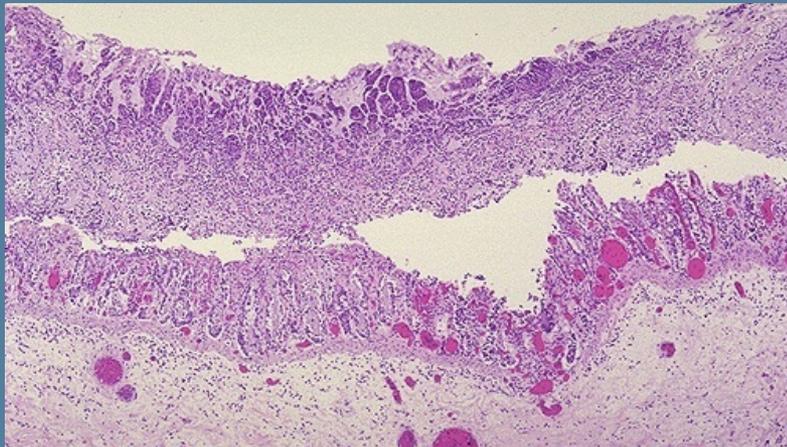
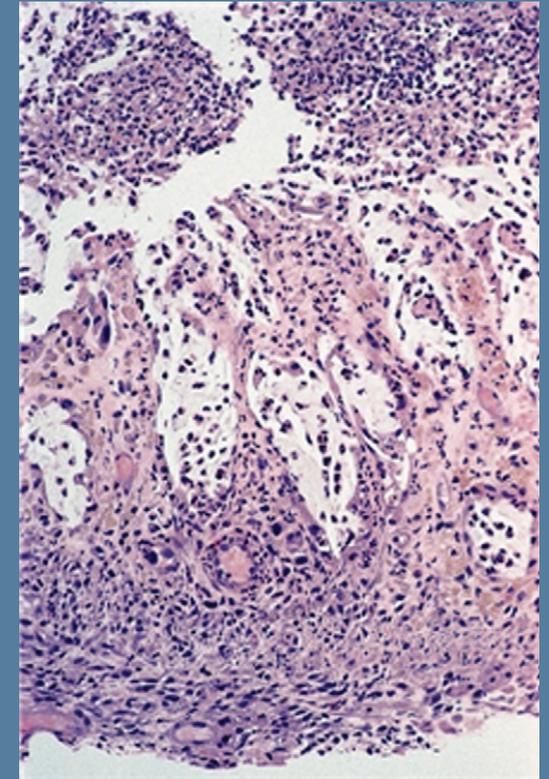
MUCOSA COLÓNICA NORMAL



TIPOS DE COLITIS



COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA



Intususcepción de Ileon en Ciego

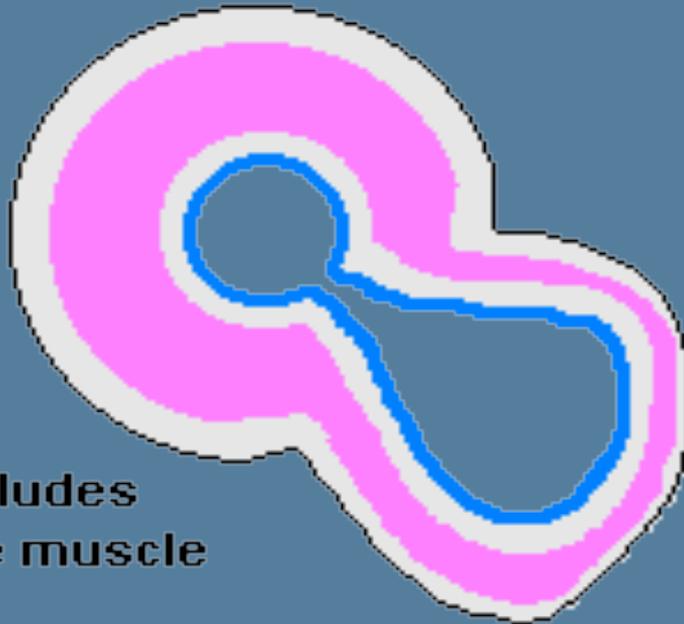


VÓLVULO



DIVERTÍCULOS

True Diverticulum



**Includes
the muscle**

Examples:

Meckel's

Normal appendix

Pseudodiverticulum



**Through
the muscle**

Examples:

Zenker's esophageal

Common colon "ticks"

DIVERTICULOSIS



ENFERMEDAD DIVERTICULAR COMPLICADA DIVERTICULITIS

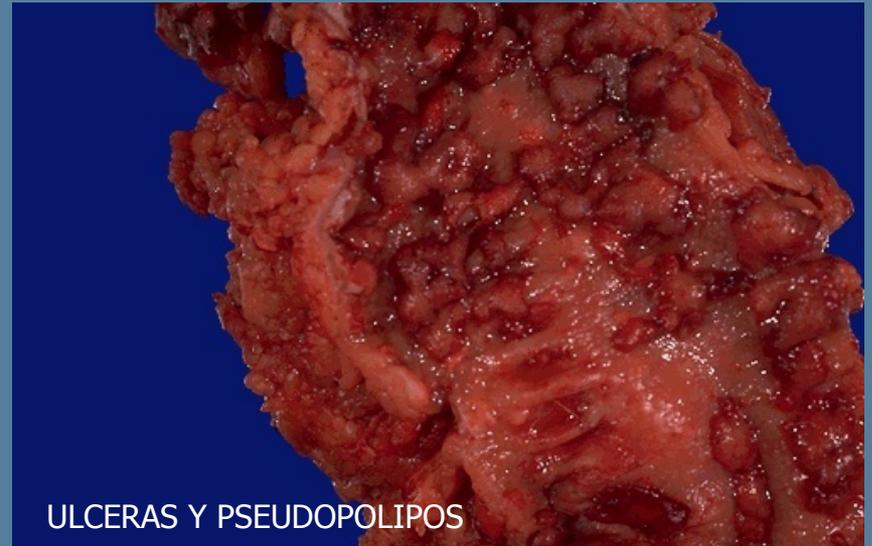


ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

COLITIS ULCEROSA

1. Enfermedad inflamatoria del intestino grueso .
2. Enfermedad crónica, recidivante, con diarrea sanguinolenta y mucosa, dolor abdominal, cólicos, y fiebre. Episodios con frecuencia precedidos por estrés. Remisiones espontáneas o por inducción con tratamiento esteroideo.
3. 75% de los casos son leves, 25% de curso fulminante, con desbalance hidro/electrolítico, toxicidad sistémica y ocasionalmente megacolon tóxico.
4. Más común en USA, UK, Japón, judíos. Más frecuente en mujeres. Frecuencia en aumento. Se cree que puede ser autoinmune.

COLITIS ULCEROSA



ULCERAS Y PSEUDOPOLIPOS

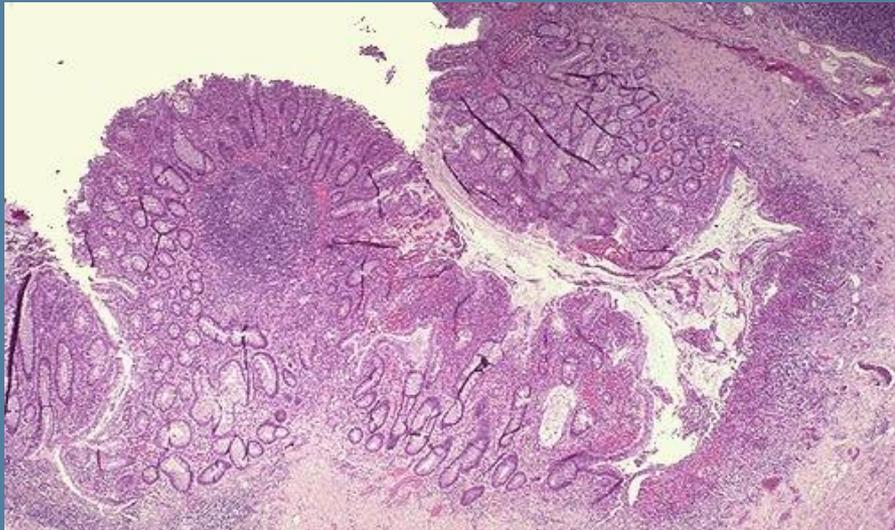


PSEUDOPOLIPOS

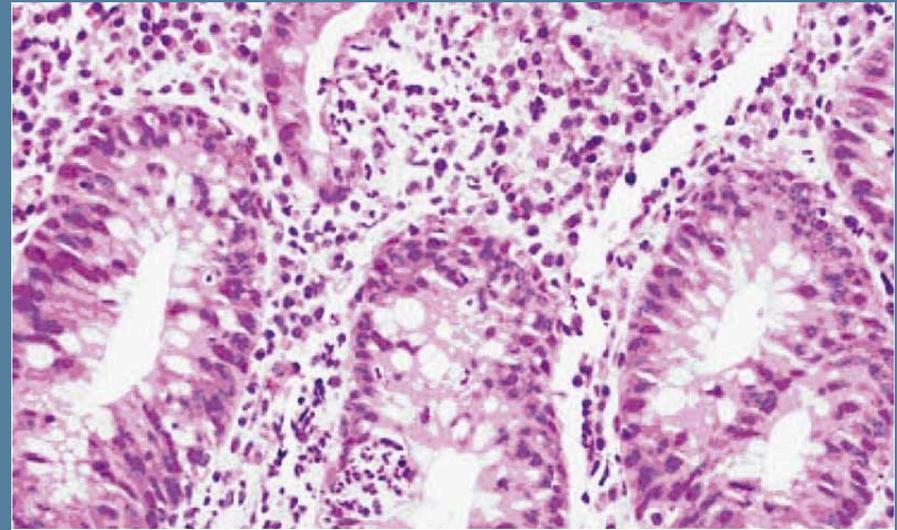


COMPROMISO MUCOSO

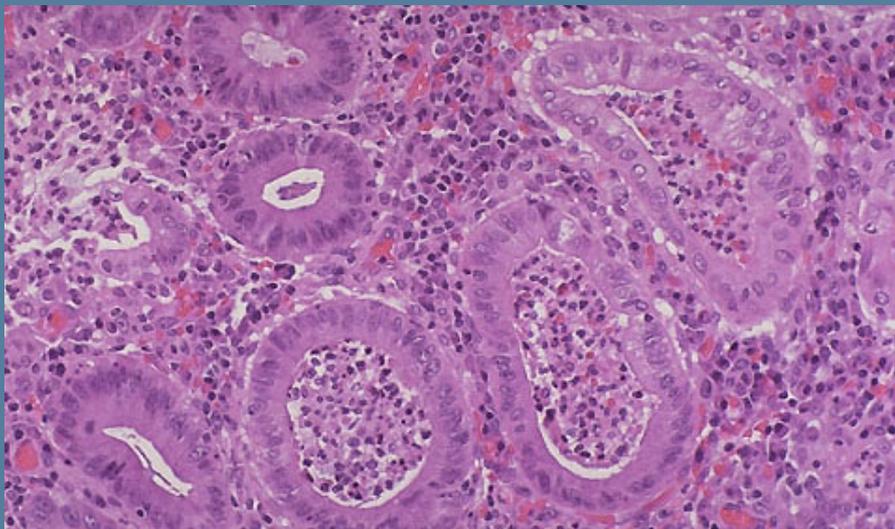
HISTOLOGIA EN COLITIS ULCEROSA



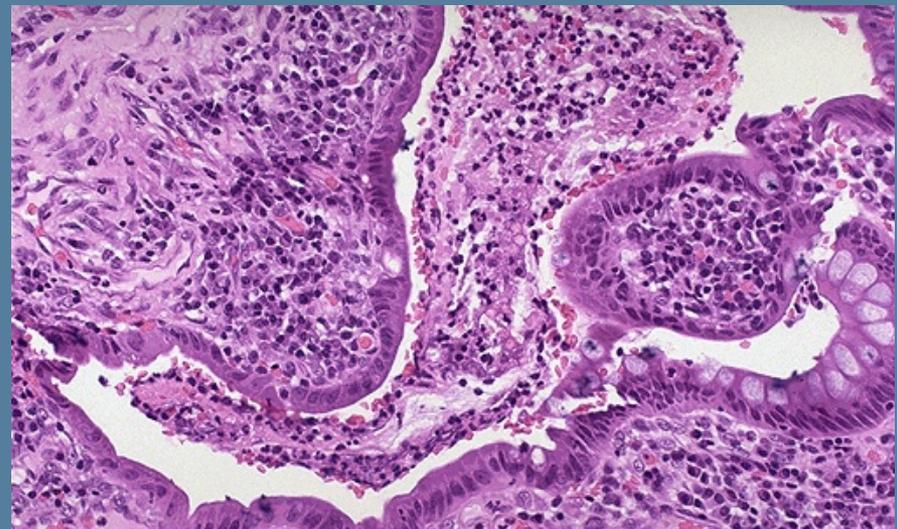
INFLAMACION MUCOSA Y ULCERAS



INFILTRADO MIXTO Y CRIPTITIS



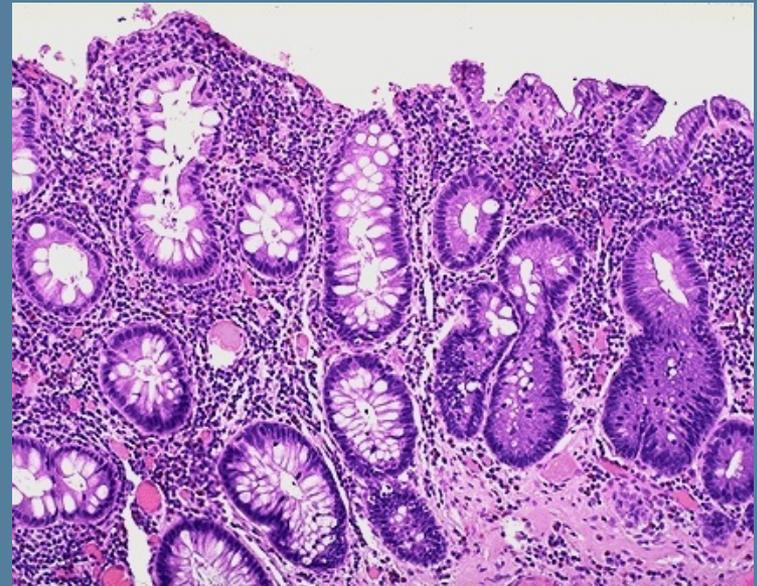
ABSCEOS CRIPTICOS



ALTERACION ARQUITECTURA ABSCESO CRIPTICO

COMPLICACIONES

1. **CARCINOMA COLONICO:** De alto grado, múltifocal, de conducta agresiva. Riesgo aumentado en relación a la extensión y duración de la enfermedad.
2. **MEGACOLON TOXICO:** dilatación aguda del colon por pérdida del tono muscular.
3. **MANIFESTACIONES SISTEMICAS**



ENFERMEDAD DE CROHN

LOCALIZACIÓN:

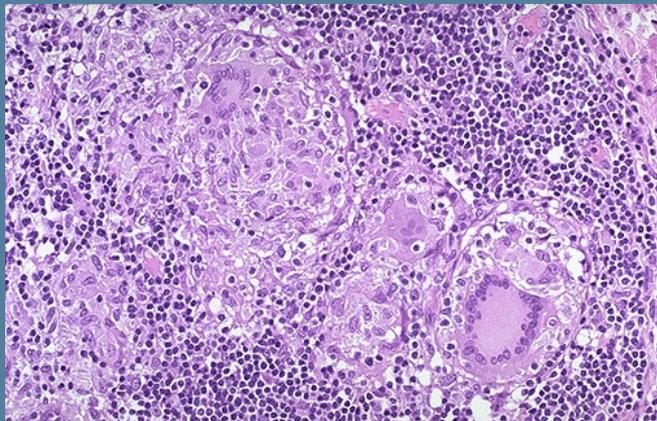
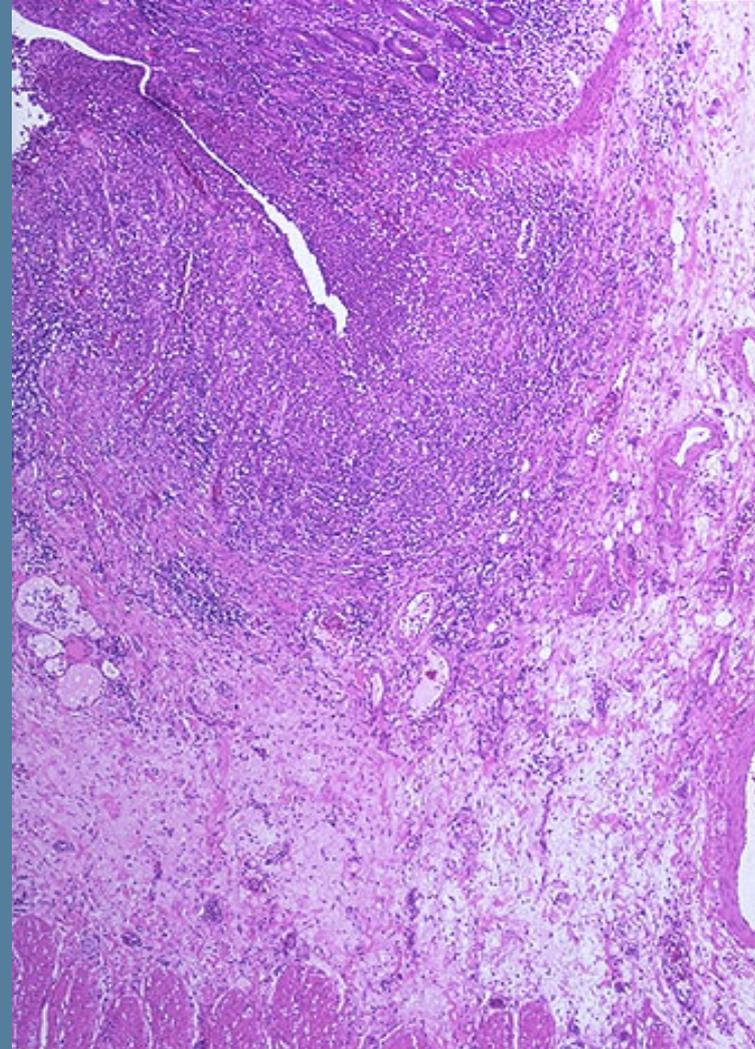
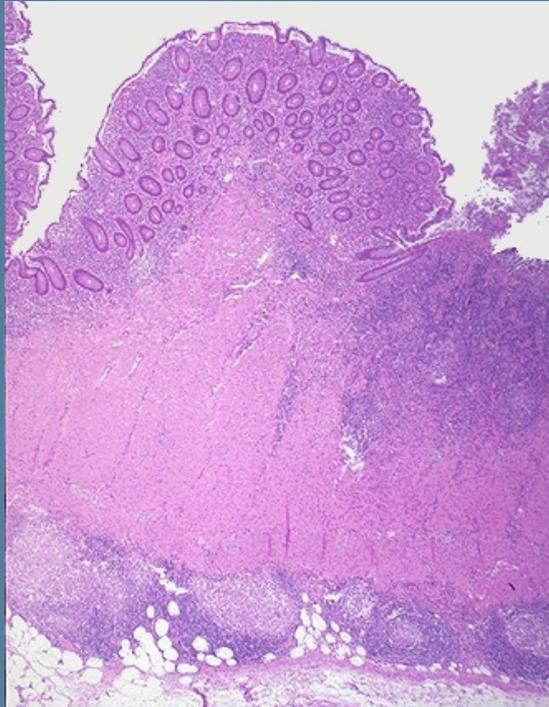
- **75% íleon terminal** y 50% de estos casos también comprometen el colon.
- 25% comprometen sólo cólon, especialmente ciego y colon derecho – Colitis granulomatosa , aunque también puede afectarse el recto, pero su compromiso aislado es inusual.
- <5% esófago, estómago.

ENFERMEDAD DE CROHN



ENFERMEDAD DE CROHN

INFLAMACION GRANULOMATOSA TRANSMURAL



COMPLICACIONES DE LA ENF. DE CROHN

OBSTRUCCION: fibrosis transmural

FORMACION DE FISTULAS: Perforación

ABSCESOS

MALABSORCION: Compromiso mucoso y resecciones quirúrgicas.

COMPROMISO SISTEMICO: artritis, uveitis, eritema nodoso y poliartralgia migratoria, etc.

AUMENTO DEL RIESGO DE NEOPLASIA (menor que CUI)

COLITIS ULCEROSA V/S CROHN

Feature	Ulcerative Colitis	Crohn's Disease
Distribution	Diffuse, distal predominance	Segmental or diffuse, often proximal predominance
Rectum	Always involved	Often spared
Microscopic Distribution	Diffuse	Often focal
Depth of Inflammation	Mucosal	Transmural
Sinus Tracts and Fistulae	Absent	Often present
Strictures	Absent	Often present
Granulomas	Absent	Often present

POLIPOS COLONICOS

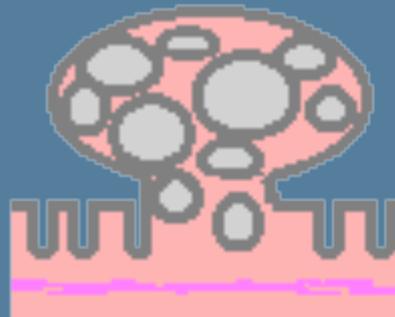
Colon Polyps



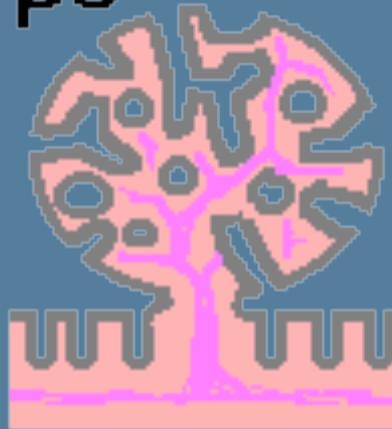
Normal



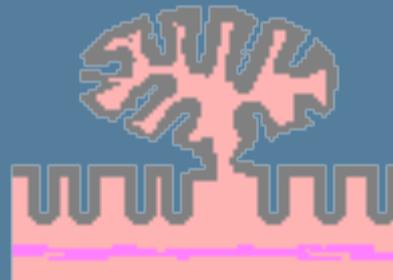
Hyperplastic polyp



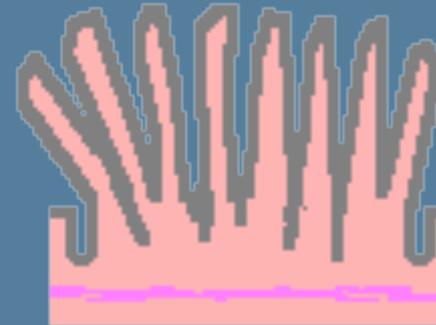
Juvenile hamartoma



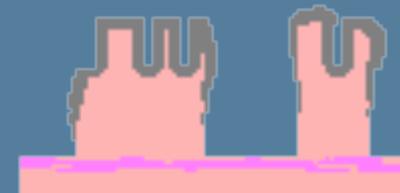
Peutz-Jeghers hamartoma



Pedunculated tubular adenoma



Sessile villous adenoma

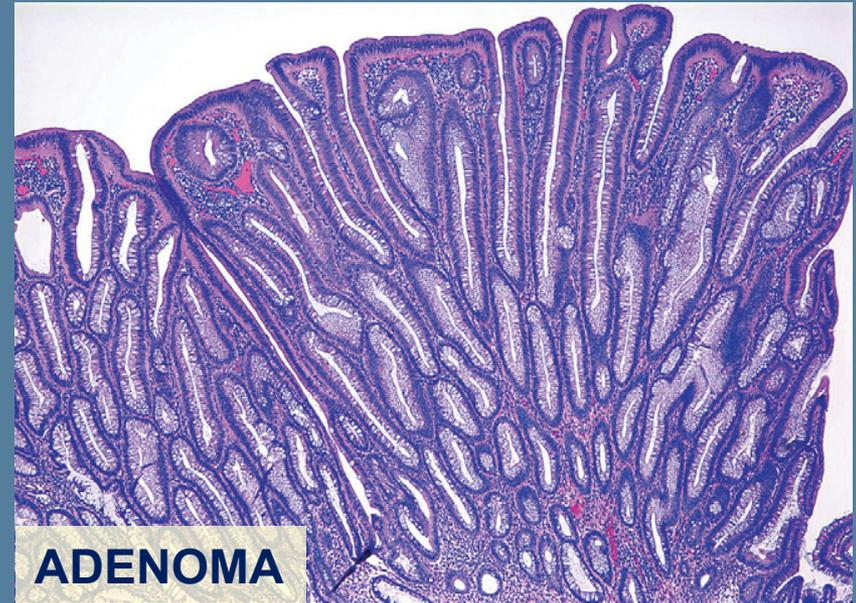
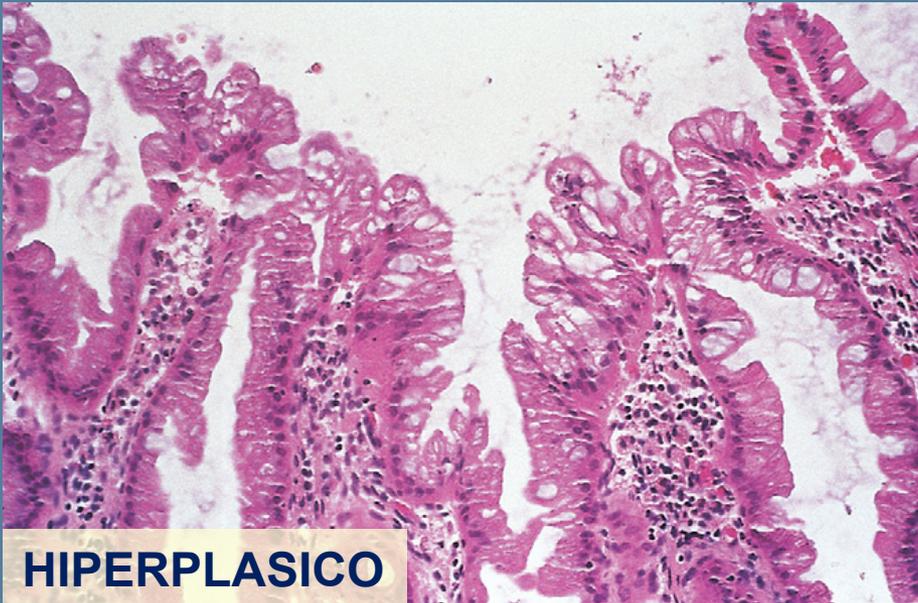
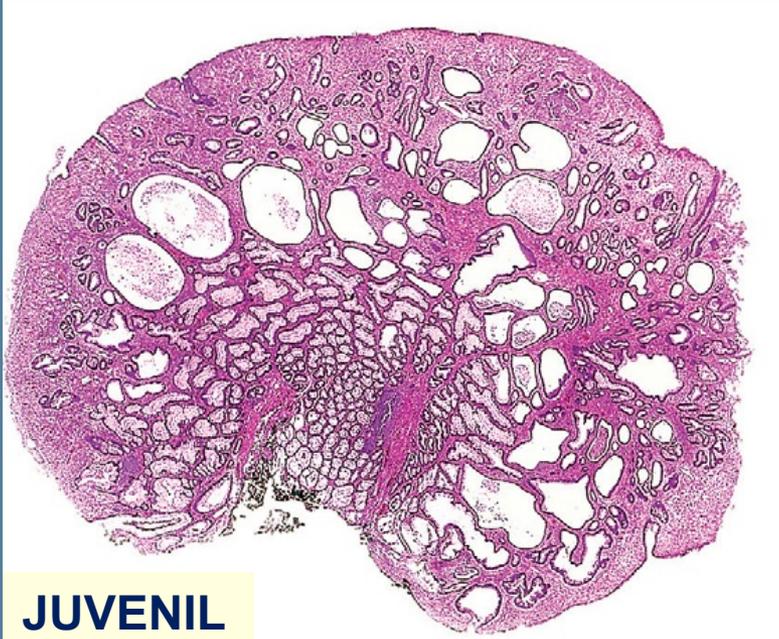


Pseudopolyps

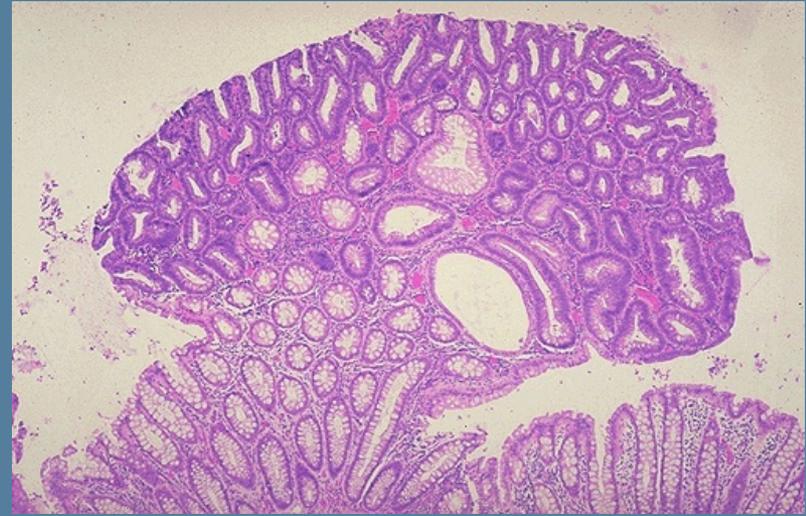


Adenocarcinoma

TIPOS DE POLIPOS



ADENOMA COLÓNICO



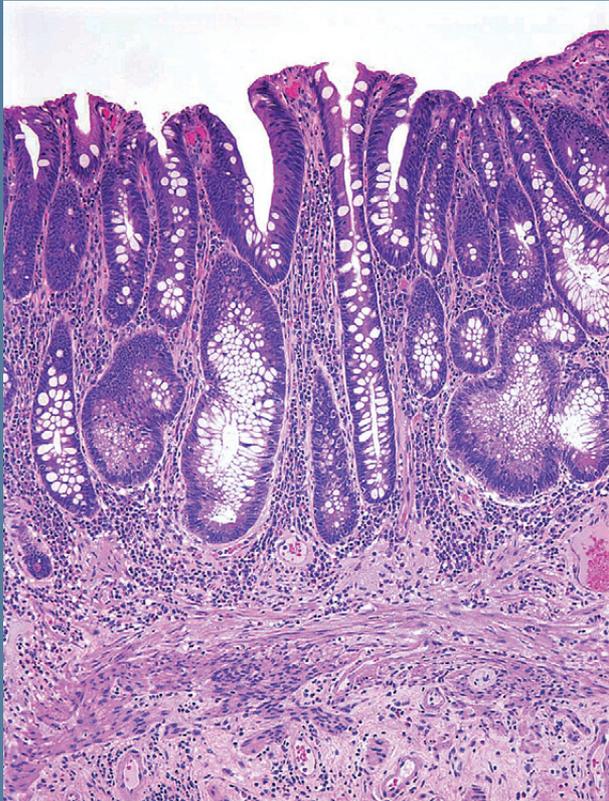
ADENOMAS MÚLTIPLES



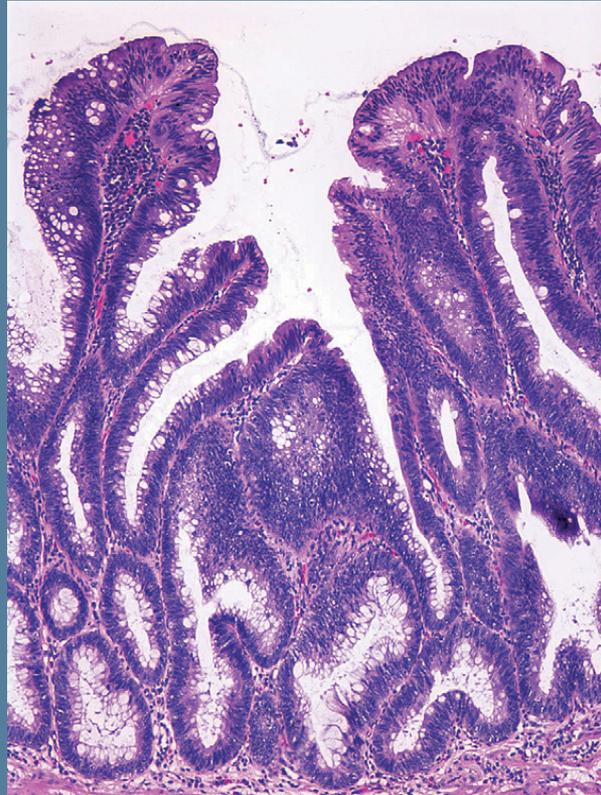
POLIPOSIS COLÓNICA FAMILIAR

ADENOMA

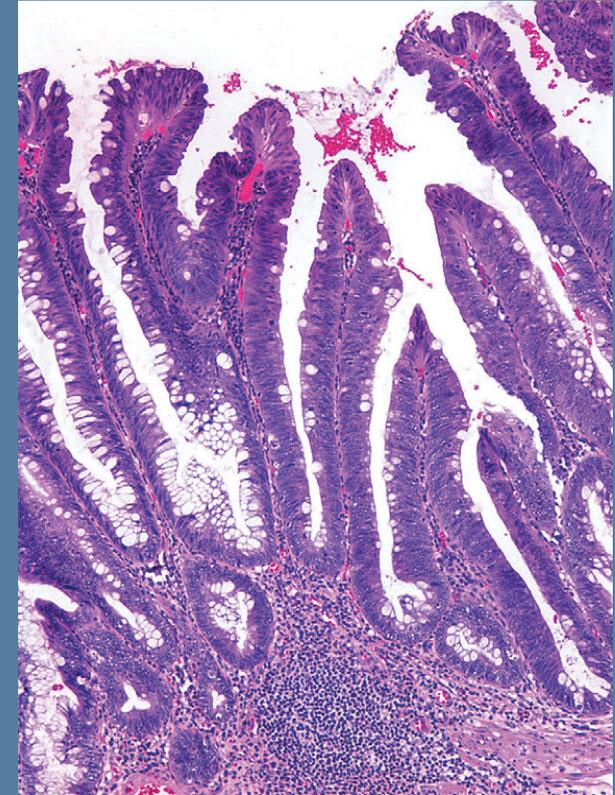
CLASIFICACION SEGÚN ARQUITECTURA



TUBULAR



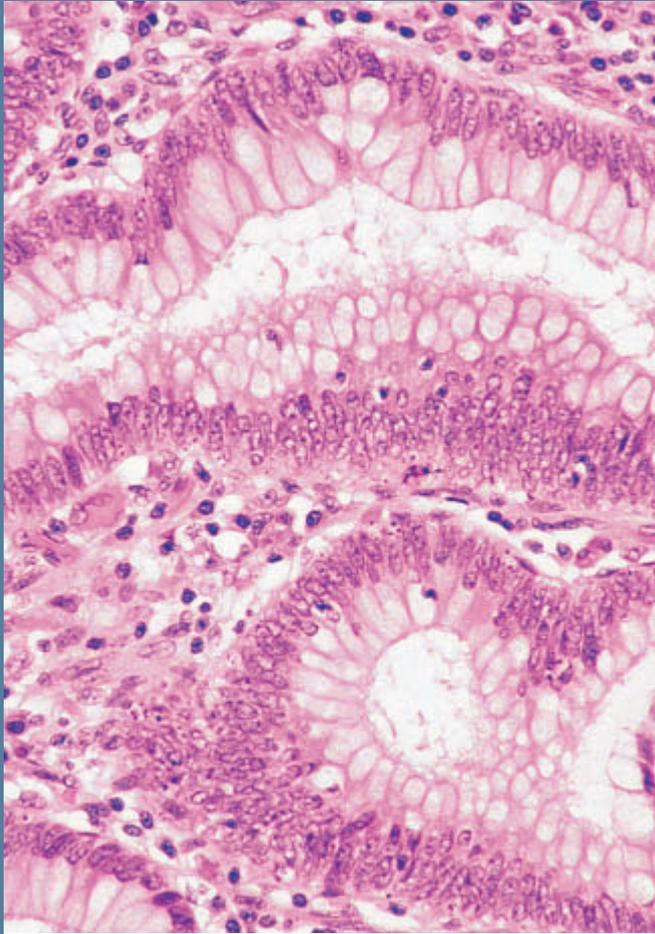
TUBULO - VELLOSO



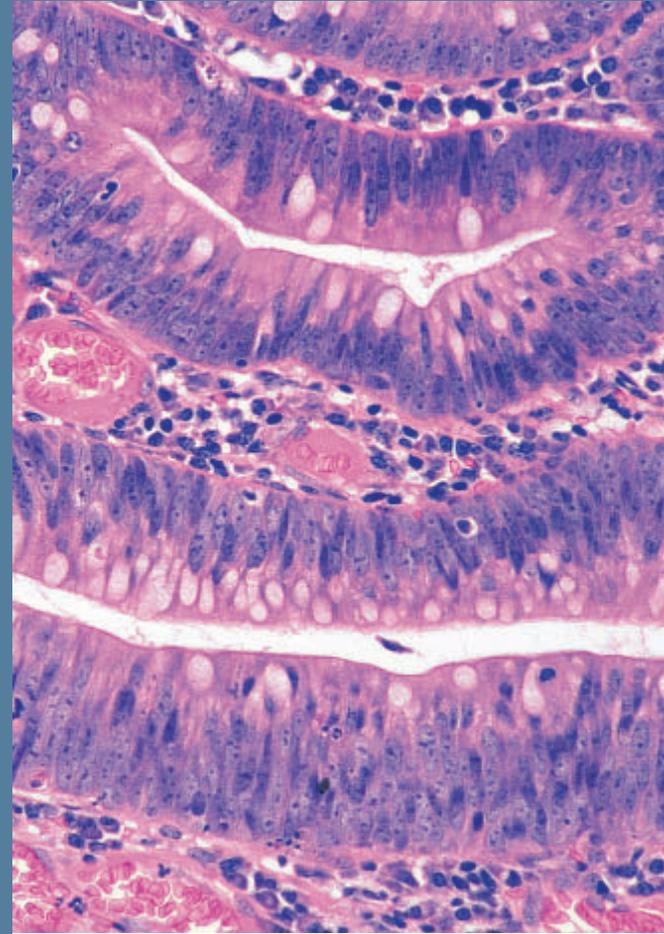
VELLOSO

ADENOMA COLONICO

DISPLASIAS DE BAJO GRADO



DISPLASIA LEVE



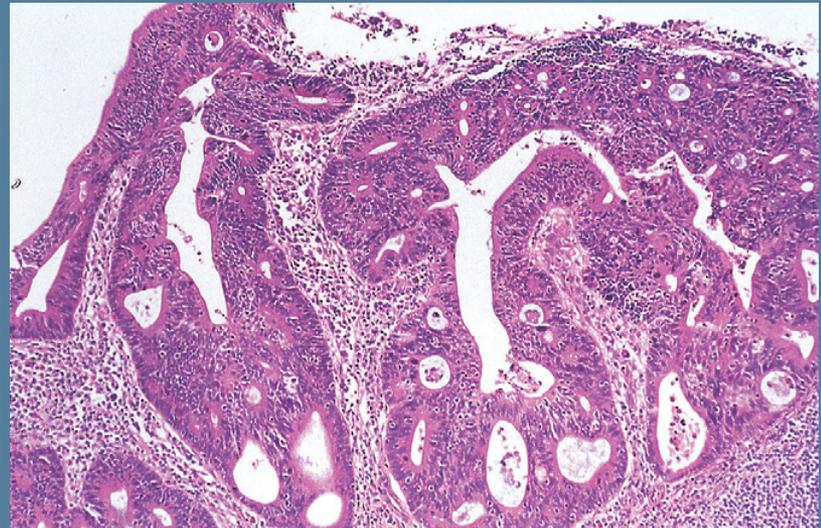
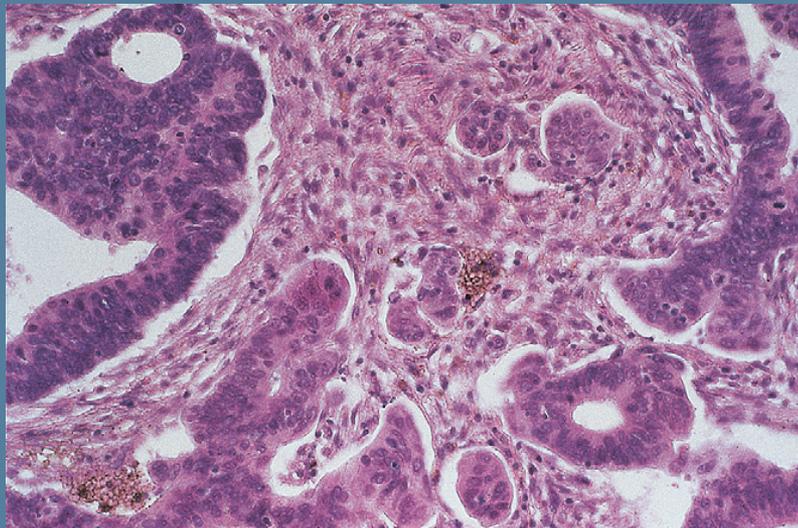
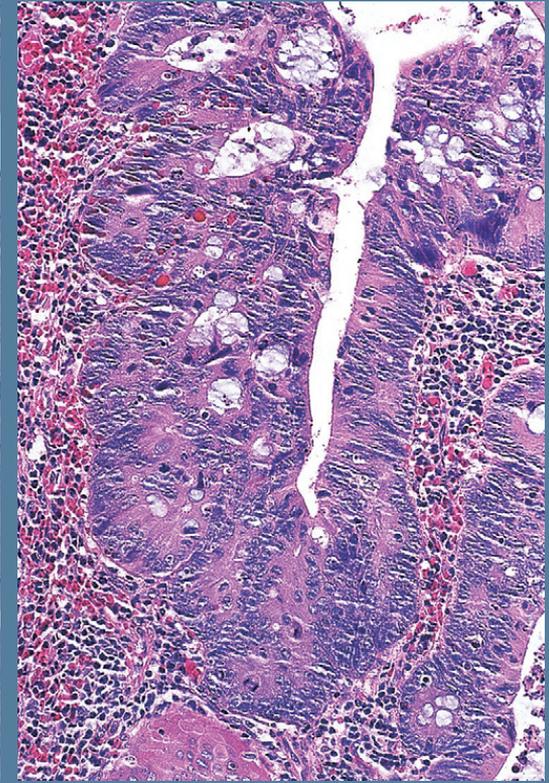
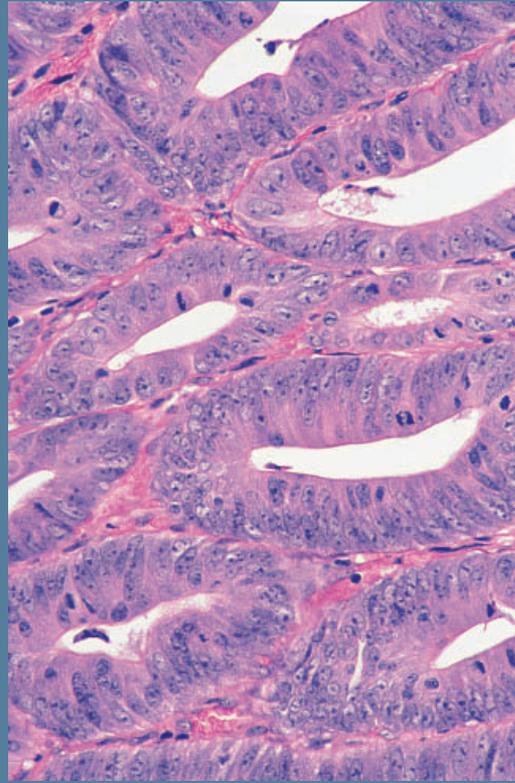
DISPLASIA MODERADA

ADENOMAS

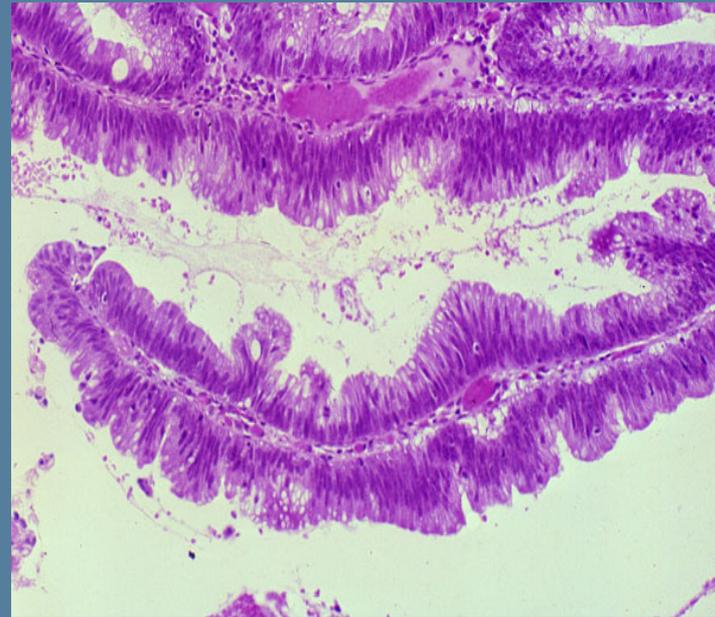
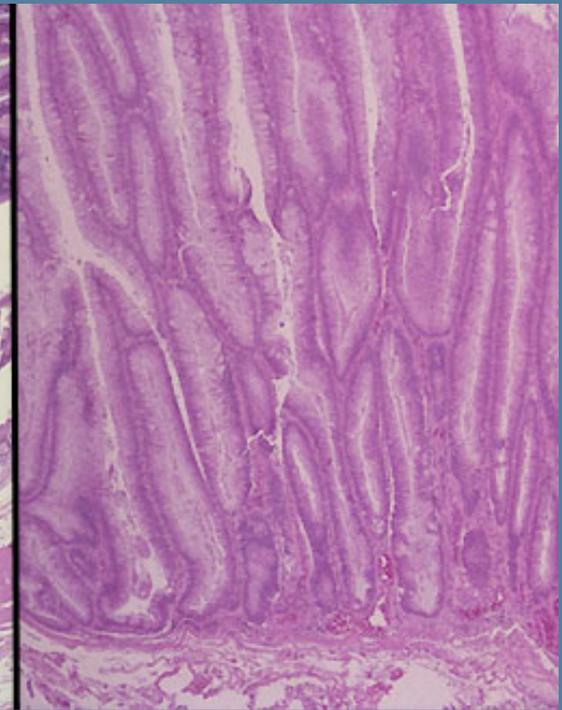
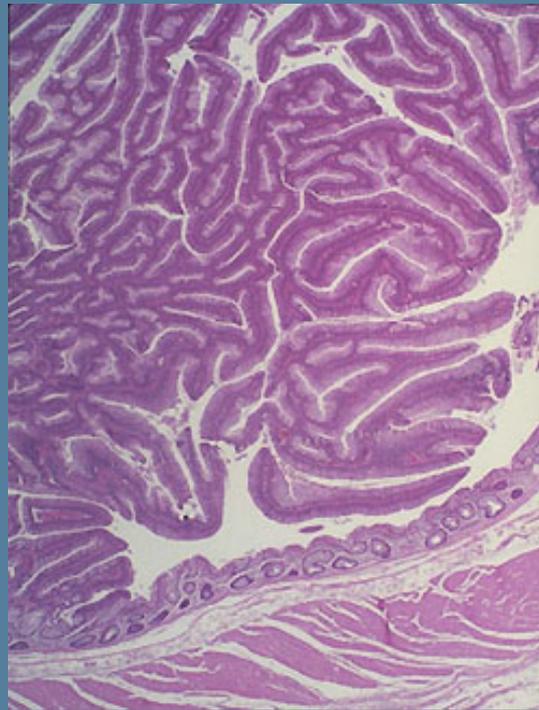
DISPLASIAS DE ALTO GRADO

ACENTUADA

CARCINOMA INTRAMUCOSO



Adenoma Velloso



POLIPOS SERRADOS

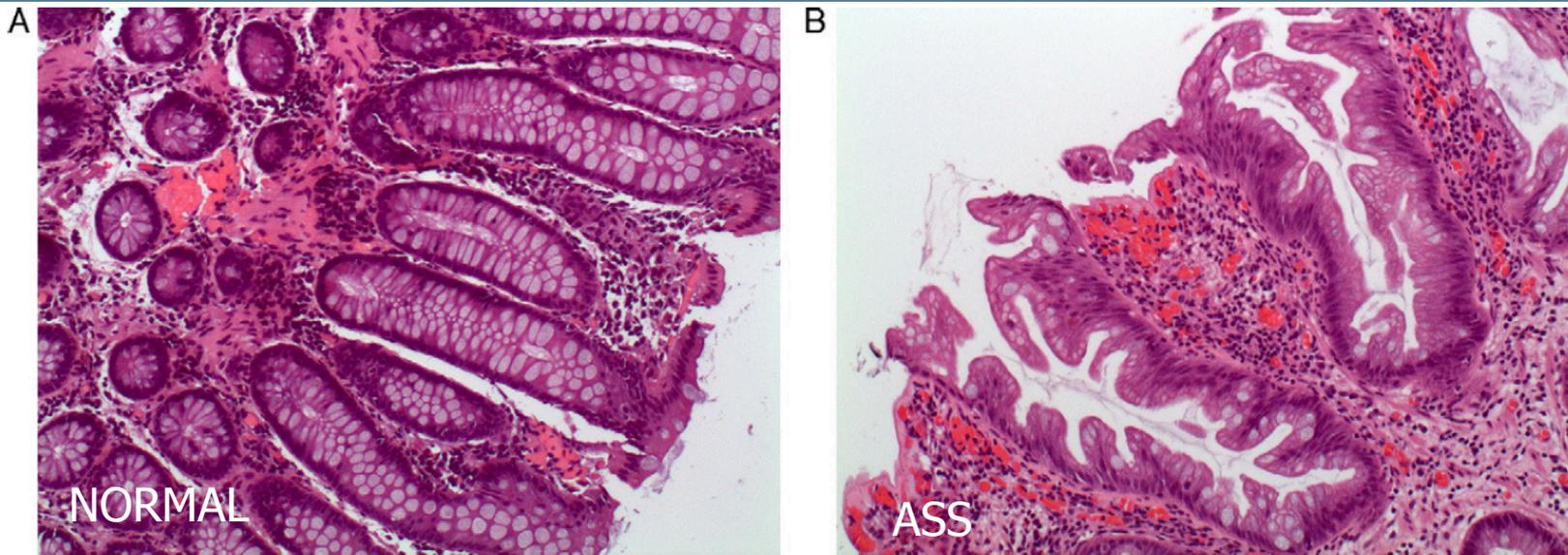
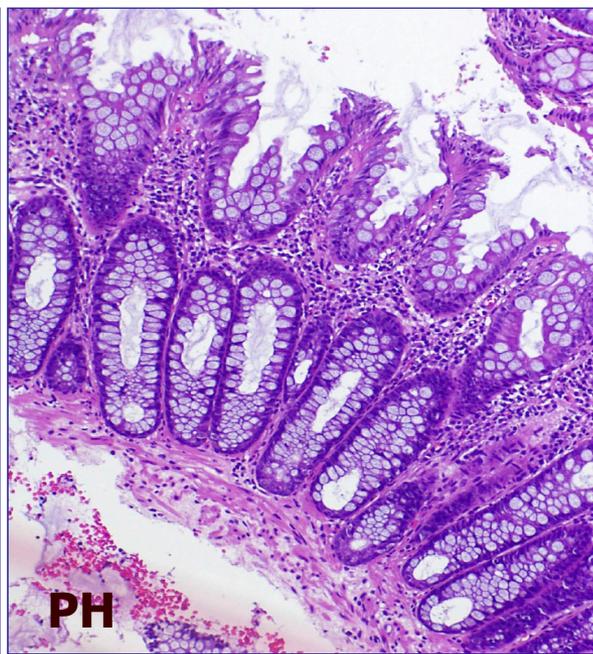
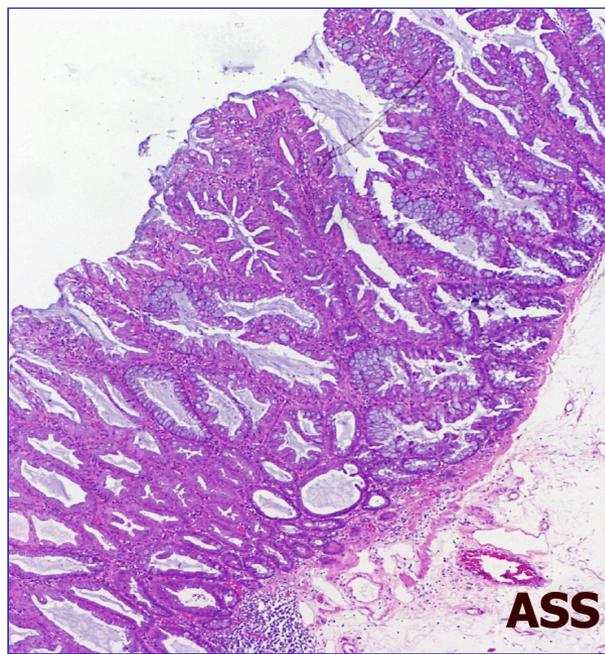


Tabla 1 – Clasificación anatomopatológica de los pólipos serrados

Clasificación histológica	Características histológicas	Distribución predominante	Mutaciones somáticas en BRAF y KRAS
<i>Pólipo hiperplásico (PH)</i>	Arquitectura y proliferación normales en el tercio inferior de la cripta. Serración en la parte superior y media de la cripta		
Tipo microvesicular	Mucina microvesicular en la parte superior de la cripta	Colon y recto	BRAF (30-80%), KRAS (10%)
Tipo células caliciformes	Predominio de células caliciformes maduras en la parte superior de la cripta	Sigmoides y recto	BRAF (20%), KRAS (50%)
<i>Adenoma serrado sesil (ASS)</i>	Arquitectura anormal que se extiende a la base de las criptas: dilatación y serración, crecimiento horizontal, células caliciformes en la base. Proliferación anormal: puede observarse estratificación nuclear focal. Sobre un ASS puede aparecer displasia citológica de bajo y alto grado	Colon proximal	BRAF (80-90%) KRAS (3-8%)
<i>Adenoma serrado tradicional (AST)</i>	Población uniforme de células displásicas epiteliales asociadas a serración. Formación de criptas ectópicas (no situadas en la <i>muscularis mucosa</i>)	Colon distal	BRAF (20-62%) KRAS (20-25%)



Recomendaciones de seguimiento

No presencia de pólipos	10 años
Pólipos hiperplásicos, pequeños (<1cm), en rectosigma	10
Adenomas tubulares, pequeños, 1 ó 2, <1cm	5
Adenomas tubulares, pequeños, 3 a 10	3
Adenomas tubulares, pequeños, más de 10	< a 3 años
Adenoma tubular, grande O con vellosidades o Disp ALTO grado	3
Pólipo/Ad serrado sésil, pequeño sin displasia	5
P/ASS grande O PSS con displasia O Adenoma serrado tradicion	3
Síndrome de poliposis serrada	1

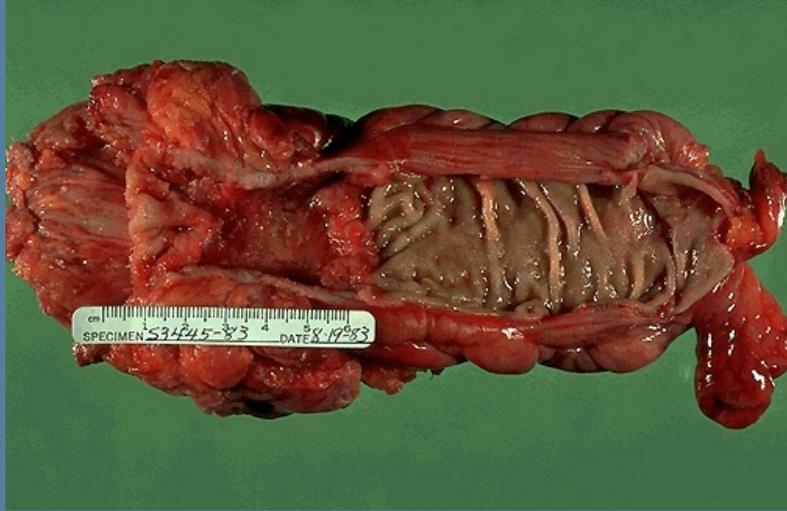
CANCER DE COLON

- 98% de las neoplasia colónicas son adenocarcinomas
- Pueden desarrollarse de un adenoma previo (transformación maligna) o “de novo” (minoría)
- 60-79 años, 20% antes de los 50 años
- Relación H:M, 2:1 (rectales), 1:1 (todos)

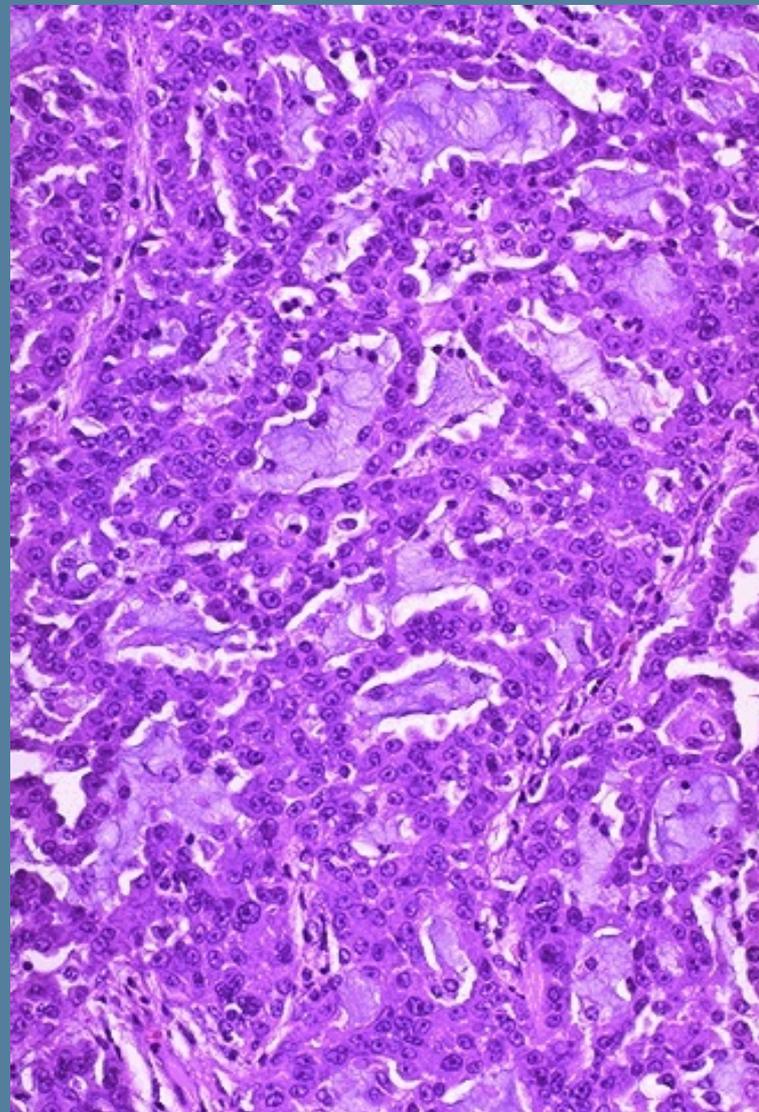
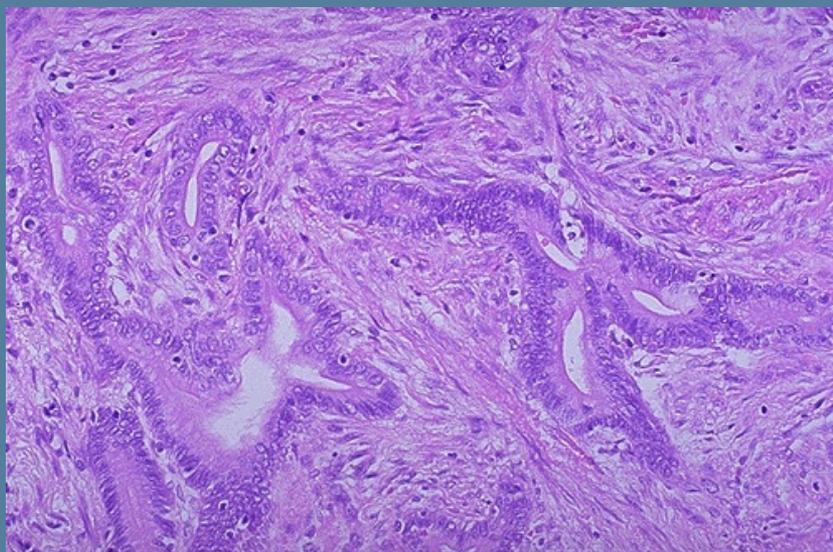
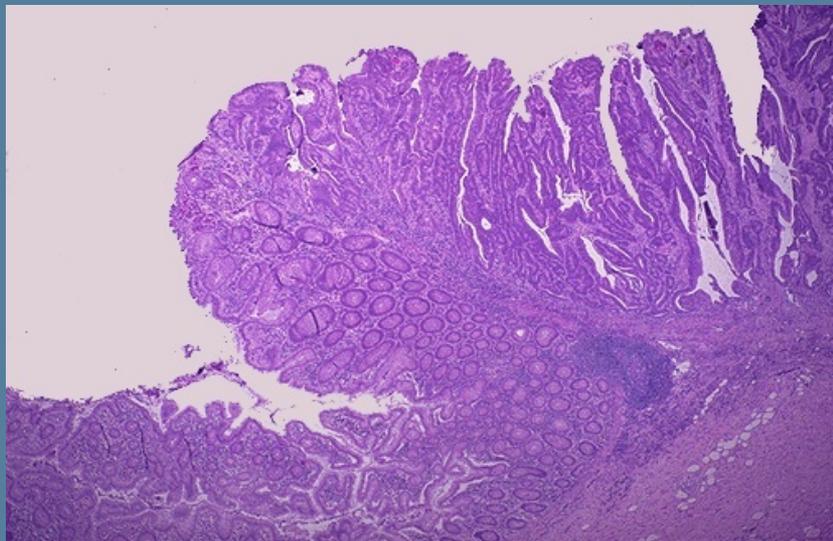
Mortalidad Chile 2001

ORGANO	TASA	(Masc/fem.)
■ 1° Estómago.	19	(25.8 – 12.4)
■ 2° Próstata.	16.8	
■ 3° Mama	13.2	
■ 4° Pulmón	13	(17.4 – 8.7)
■ 5° V. Biliar	11.3	(6.1 – 16.3)
■ 6° Col-Rect	7.6	(7.1 – 8.1)
■ 7° CaCU	8.7	
■ Gral	119.4	(123.2 – 115.8)

CARCINOMA DE COLON



ADENOCARCINOMA COLONICO



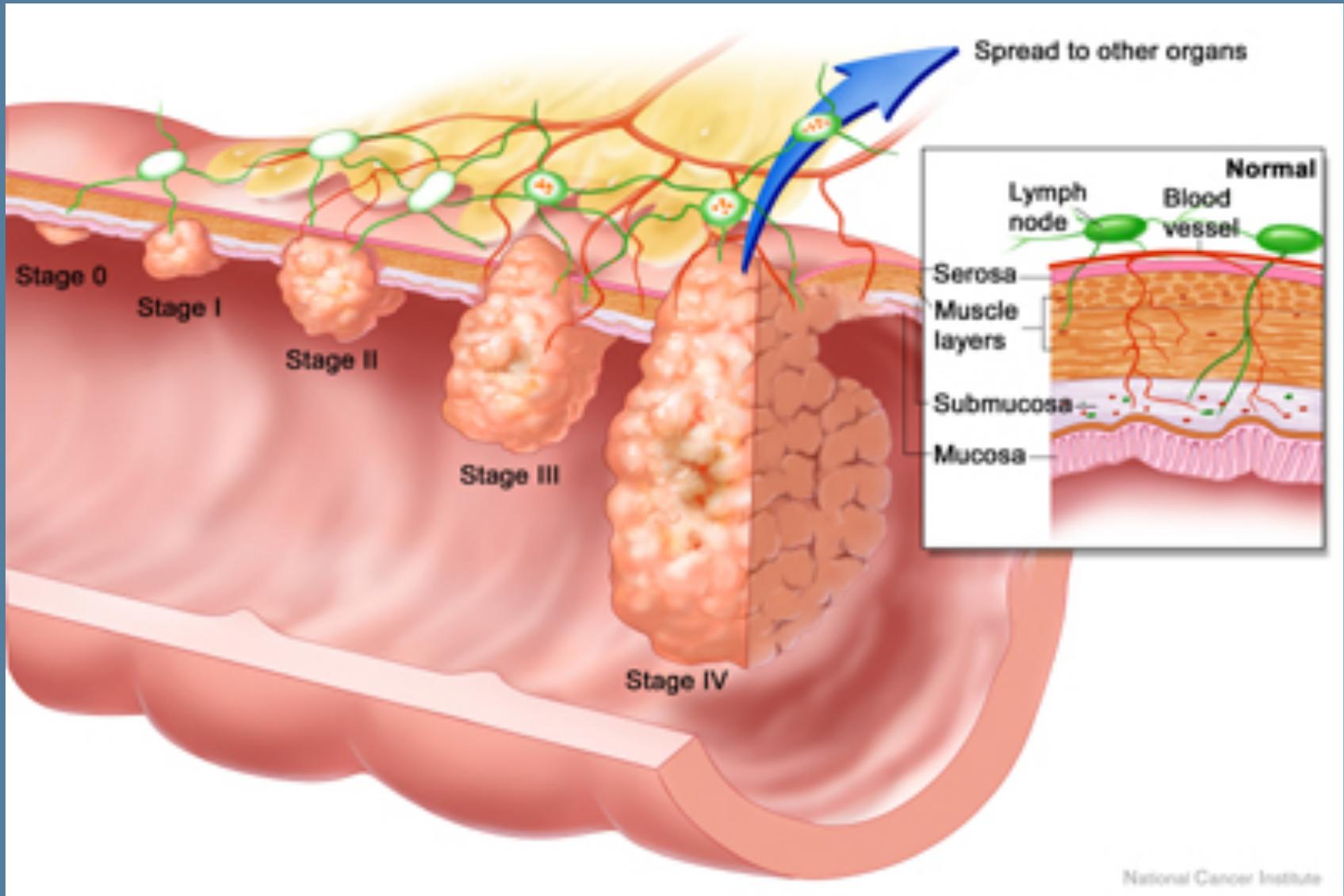
ESTADIFICACIÓN DEL CANCER DE COLON

•DUKE'S CLASSIFICATION:

•DUKES TYPE	•5-YEAR SURVIVAL	•STAGE OF INVASION
•A	•100%	•Mucosa
•B1	•65%	•Muscularis propria
•B2	•50%	•Serosa
•C1	•40%	•Muscularis propria & + Ln's
•C2	•25%	•Serosa & + Ln's
•D	•5%	•Distant metastases

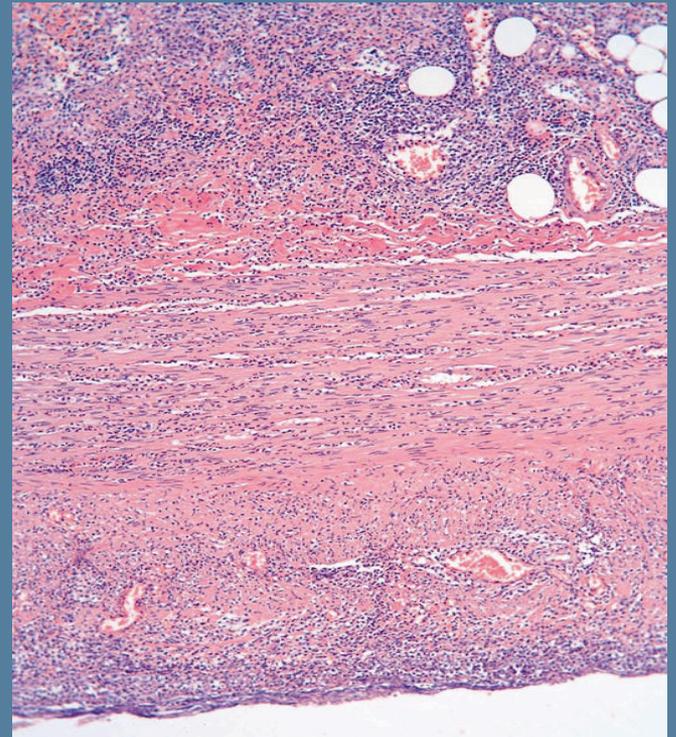
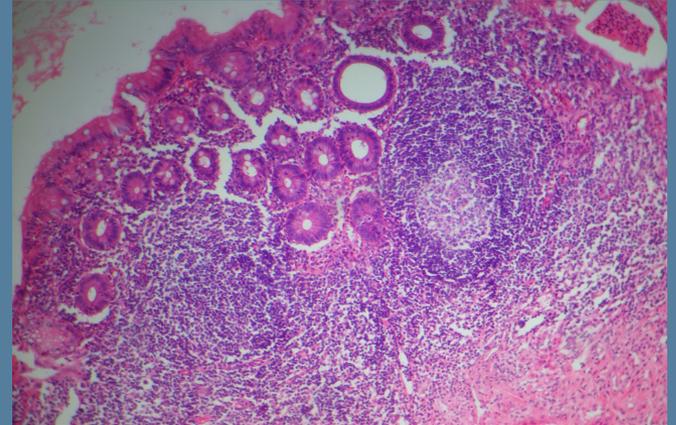
EL FACTOR PRONOSTICO MAS IMPORTANTE ES EL ESTADIO

ESTADIOS EN CANCER COLON-RECTO



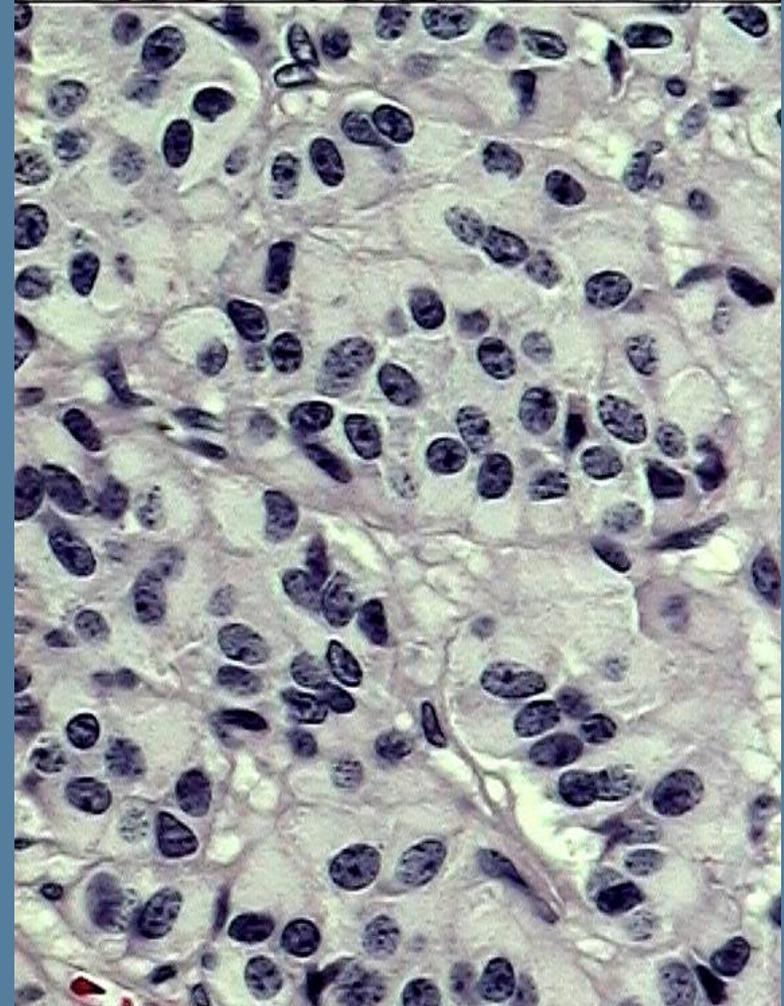
PATOLOGIA APENDICE CECAL

APENDICITIS AGUDA



CARCINOIDE APENDICULAR

- Fácil de diagnosticar si se piensa en él
- Flush facial, diarrea, signos de asma
- Metastasis en hígado



FIN