

# CURSO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

## MÓDULO 11: TUBO DIGESTIVO. INTESTINO DELGADO-COLON

**DRA. LARISA MORA**

CÁTEDRA DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA PATOLÓGICAS. FAC. DE CS. MÉDICAS UNR  
INSTITUTO DE HISTOPATOLOGÍA DE ROSARIO

**BUENAS TARDES**



EL INTESTINO DELGADO Y EL COLON SON ESCENARIO DE UNA AMPLIA VARIEDAD DE ENFERMEDADES.

MUCHAS AFECTAN EL TRANSPORTE DE NUTRIENTES Y AGUA, CUYA PERTURBACIÓN PUEDE CAUSAR **MALABSORCIÓN Y DIARREA.**

TAMBIÉN SON EL SITIO PRINCIPAL DONDE EL SISTEMA INMUNITARIO INTERACTÚA CON UNA DIVERSA GAMA DE ANTÍGENOS PRESENTES EN LOS ALIMENTOS Y GÉRMENES (MICROBIOMA INTESTINAL)

EL MICROBIOMA INTESTINAL TAMBIÉN ES EXTREMADAMENTE SENSIBLE A LA DIETA, LO QUE PUEDE EXPLICAR EN PARTE LA ASOCIACIÓN ENTRE LA **ALERGIA ALIMENTARIA** Y OTRAS ENFERMEDADES INDUCIDAS POR LA DIETA Y LA **COMPOSICIÓN ALTERADA DEL MICROBIOMA.**

SE VEN AFECTADOS CON FRECUENCIA POR PROCESOS INFECCIOSOS E INFLAMATORIOS.

EL COLON ES EL EL SITIO MÁS COMÚN DE **NEOPLASIA GASTROINTESTINAL** EN LAS POBLACIONES OCCIDENTALES.

# ENFERMEDAD CELÍACA

LA ENFERMEDAD CELÍACA, O ENTEROPATÍA SENSIBLE AL GLUTEN, ES UNA PATOLOGÍA INMUNOMEDIADA PROVOCADA POR LA INGESTIÓN DE CEREALES QUE CONTIENEN **GLUTEN**, COMO EL TRIGO, EL CENTENO O LA CEBADA.

SE CARACTERIZA POR PÉRDIDA DE LA SUPERFICIE DE LA MUCOSA Y DEL BORDE EN CEPILLO DEBIDO A LA ATROFIA DE LAS VELLOSIDADES, QUE PROBABLEMENTE EXPLIQUE LA **MALABSORCIÓN**.

EL AUMENTO DE LAS TASAS DE RENOVACIÓN EPITELIAL, QUE SE REFLEJA EN EL AUMENTO DE LA ACTIVIDAD MITÓTICA DE LAS CRIPTAS, PUEDE LIMITAR LA CAPACIDAD DE LOS ENTEROCITOS DE ABSORCIÓN PARA DIFERENCIARSE POR COMPLETO Y EXPRESAR LAS PROTEÍNAS NECESARIAS PARA LA DIGESTIÓN TERMINAL Y EL TRANSPORTE TRANSEPITELIAL.

LA COMBINACIÓN DE HALLAZGOS HISTOLÓGICOS Y SEROLÓGICOS ES TANTO MÁS ESPECÍFICA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD CELÍACA.

# ENFERMEDAD CELÍACA

LAS MUESTRAS DE BIOPSIA DE LA SEGUNDA PORCIÓN DEL DUODENO O DEL YEYUNO PROXIMAL, QUE ESTÁN EXPUESTAS A LAS CONCENTRACIONES MÁS ALTAS DE GLUTEN EN LA DIETA, GENERALMENTE SON DIAGNÓSTICAS EN LA ENFERMEDAD CELÍACA.

HISTOPATOLOGÍA:

- AUMENTO DEL NÚMERO DE LINFOCITOS T
- LINFOCITOSIS INTRAEPITELIAL
- HIPERPLASIA DE LAS CRIPTAS
- ATROFIA DE LAS VELLOSIDADES
- MAYOR NÚMERO DE CÉLULAS PLASMÁTICAS, MASTOCITOS Y EOSINÓFILOS, EN LA PARTE SUPERIOR DE LA LÁMINA PROPIA

# ENFERMEDAD CELÍACA

CUADRO CLÍNICO:

EN EDAD PEDIÁTRICA, AFECTA A AMBOS SEXOS POR IGUAL ENTRE LOS 6 Y LOS 24 MESES DE EDAD

- IRRITABILIDAD
- DISTENSIÓN ABDOMINAL
- ANOREXIA
- DIARREA
- RETRASO EN EL CRECIMIENTO
- PÉRDIDA DE PESO
- DESGASTE MUSCULAR.
- DERMATITIS HERPETIFORME LESIÓN CUTÁNEA AMPOLLAR Y PRURIGINOSA CARACTERÍSTICA
- GASTRITIS LINFOCÍTICA
- COLITIS LINFOCÍTICA.

# ENFERMEDAD CELÍACA

## EN ADULTOS:

- ENTRE 30-60 AÑOS.
- ANEMIA (POR DÉFICIT DE HIERRO, VITAMINA B12 Y FOLATO)
- DIARREA
- DISTENSIÓN ABDOMINAL
- FATIGA

# ENFERMEDAD CELÍACA

## Grados

0 (Pre-infiltrativo)

1 (Infiltrativo)

2 (Hiperplásico)

3 (Destructivo-atrótico)

3a

3b

3c

4 (Atrótico-hipoplásico)

## Características histológicas

Mucosa normal

Aumento de linfocitos intraepiteliales

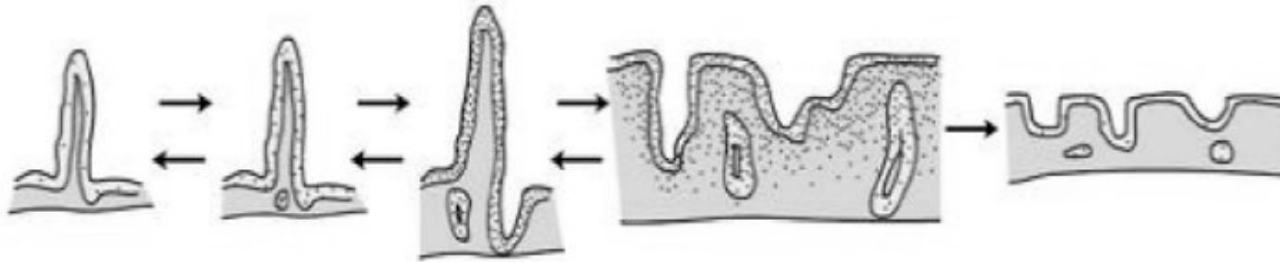
Hiperplasia de las criptas

Atrofia vellositaria parcial

Atrofia vellositaria subtotal

Atrofia vellositaria total

Destrucción total de la mucosa y submucosa



Tipo 0

Tipo 1

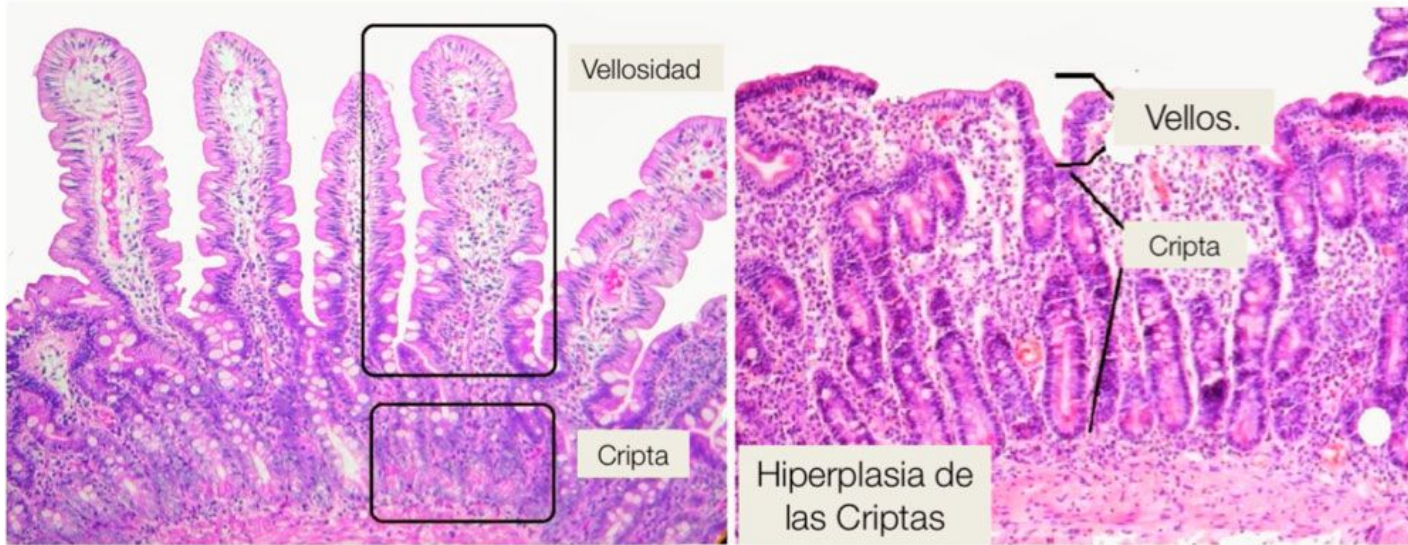
Tipo 2

Tipo 3

Tipo 4



## Atrofia de las Vellosidades



**Duodeno Normal**

**VS**

**Enfermedad Celiaca**

# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

CONDICIÓN CRÓNICA QUE RESULTA DE **INTERACCIONES COMPLEJAS ENTRE LA MICROBIOTA INTESTINAL Y LA INMUNIDAD DEL HUÉSPED EN INDIVIDUOS GENÉTICAMENTE PREDISPOSTOS**, LO QUE RESULTA EN ACTIVACIÓN DE UNA INMUNIDAD MUCOSA INAPROPIADA.

ENGLOBA DOS ENTIDADES:

ENFERMEDAD DE CROHN

COLITIS ULCEROSA.

LA DISTINCIÓN ENTRE AMBAS SE BASA, EN PARTE, EN LOS SITIOS AFECTADOS Y LA EXPRESIÓN MORFOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD EN ESOS SITIOS.

LA **COLITIS ULCEROSA** SE LIMITA AL **COLON** Y AL **RECTO** Y SE EXTIENDE SOLO A LA **MUCOSA** Y **SUBMUCOSA**.

LA **ENFERMEDAD DE CROHN**, TAMBIÉN CONOCIDA COMO **ENTERITIS REGIONAL**, PUEDE AFECTAR **CUALQUIER ÁREA DEL TUBO DIGESTIVO** Y CON FRECUENCIA ES **TRANSMURAL**.

SE PRESENTAN DURANTE LA ADOLESCENCIA O EN ADULTOS JÓVENES,

# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

## ENFERMEDAD DE CROHN

- CUALQUIER ÁREA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL, **ÍLEON TERMINAL, VÁLVULA ILEOCECAL Y CIEGO.**
- SOLO INTESTINO DELGADO (40% DE LOS CASOS)
- INTESTINO DELGADO Y EL COLON (30% DE LOS PACIENTES)
- ÚNICAMENTE AFECTACIÓN COLÓNICA (30% DE LOS CASOS).
- ESÓFAGO O EL ESTÓMAGO MENOR FRECUENCIA.

# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

## ENFERMEDAD DE CROHN

MACROSCÓPICAMENTE:

ÁREAS DE ENFERMEDAD **MÚLTIPLES, SEPARADAS** Y CLARAMENTE DELIMITADAS (LESIONES SALTEADAS)

**ESTENOSIS** FRECUENTES

LA LESIÓN MÁS TEMPRANA, LA **ÚLCERA AFTOSA**,

PUEDE PROGRESAR A LESIONES MÚLTIPLES QUE A MENUDO SE FUSIONAN EN **ÚLCERAS SERPENTEANTES**

**ALARGADAS** ORIENTADAS A LO LARGO DEL EJE DEL INTESTINO

**EDEMA Y LA PÉRDIDA DE LOS PLIEGUES MUCOSOS NORMALES**

APARIENCIA EN **EMPEDRADO**

**FISURAS/PERFORACIÓN** ENTRE LOS PLIEGUES DE LA MUCOSA

**FÍSTULIZACIÓN**

INFLAMACIÓN, LA FIBROSIS SUBMUCOSA E HIPERTROFIA DE LA MUSCULARIS PROPRIA (TODO LO CUAL CONTRIBUYE A LA FORMACIÓN DE ESTENOSIS.)

# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

## ENFERMEDAD DE CROHN

MICROSCOPIA:

### **ENFERMEDAD ACTIVA:**

ABUNDANTES NEUTRÓFILOS QUE INFILTRAN Y DAÑAN EL EPITELIO DE LAS CRIPTAS (ABSCEOS).

ULCERACIÓN

TRANSICIÓN ABRUPTA ENTRE LA MUCOSA ULCERADA Y LA NORMAL

DISTORSIÓN DE LA ARQUITECTURA DE LA MUCOSA; LAS CRIPTAS NORMALMENTE RECTAS Y PARALELAS ADOPTAN EXTRAÑAS FORMAS RAMIFICADAS Y ORIENTACIONES INUSUALES ENTRE SÍ

METAPLASIA EPITELIAL (CONSECUENCIA DE LESIÓN RECURRENTE CRÓNICA, EN FORMA DE GLÁNDULAS GÁSTRICAS DE APARIENCIA ANTRAL (METAPLASIA PSEUDOPILÓRICA).

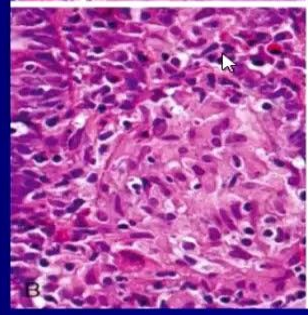
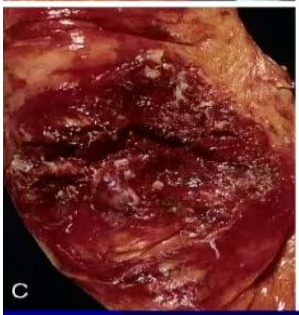
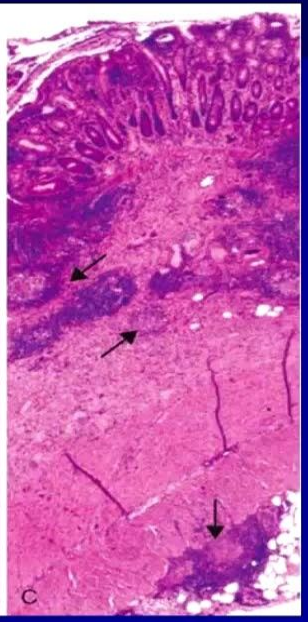
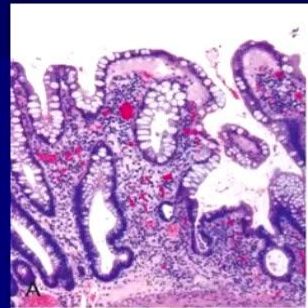
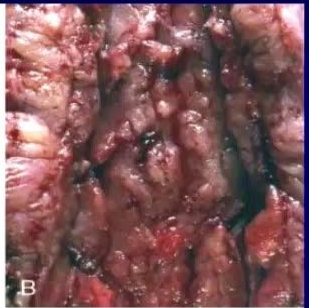
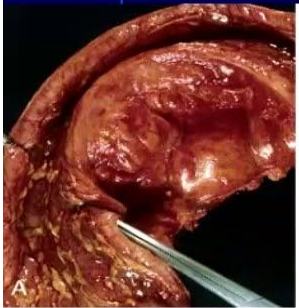
METAPLASIA DE CÉLULAS DE PANETH PUEDE OCURRIR EN EL COLON IZQUIERDO,

ESTOS CAMBIOS ARQUITECTÓNICOS Y METAPLÁSICOS PUEDEN PERSISTIR, INCLUSO CUANDO SE HAYA RESUELTO LA INFLAMACIÓN ACTIVA.

ATROFIA DE LA MUCOSA, CON PÉRDIDA DE LAS CRIPTAS

GRANULOMAS NO CASEIFICANTES

# Enfermedad de Crohn





# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

## COLITIS ULCEROSA

AFECTA EL RECTO Y SE EXTIENDE PROXIMALMENTE DE MANERA CONTINUA PARA AFECTAR UNA PARTE O TODO EL COLON QUE PUEDE ULCERARSE DE FORMA DIFUSA.

EL INTESTINO DELGADO ES NORMAL, AUNQUE PUEDE HABER INFLAMACIÓN LEVE DE LA MUCOSA DEL ÍLEON DISTAL EN CASOS GRAVES DE PANCOLITIS. LA MUCOSA COLÓNICA AFECTADA PUEDE ESTAR LIGERAMENTE ROJA Y DE APARIENCIA GRANULAR O EXHIBIR ÚLCERAS EXTENSAS DE BASE ANCHA.

LA TRANSICIÓN ENTRE EL COLON ENFERMO Y EL NO AFECTADO PUEDE SER ABRUPTA

LAS ÚLCERAS ESTÁN ALINEADAS A LO LARGO DEL EJE LONGITUDINAL DEL COLON, PERO POR LO GENERAL NO REPRODUCEN ÚLCERAS SERPENTEANTES

ISLAS AISLADAS DE MUCOSA EN REGENERACIÓN SOBRESALEN EN LA LUZ PARA CREAR PSEUDOPÓLIPOS.

LA ENFERMEDAD CRÓNICA PUEDE PROVOCAR ATROFIA DE LA MUCOSA Y UNA SUPERFICIE PLANA Y LISA QUE CARECE DE PLIEGUES NORMALES, SIN ENGROSAMIENTO MURAL,

LA SUPERFICIE SEROSA ES NORMAL Y NO SE PRESENTAN ESTENOSIS

LA INFLAMACIÓN Y LOS MEDIADORES INFLAMATORIOS PUEDEN DAÑAR LA CAPA MUSCULAR PROPIA Y ALTERAR LA FUNCIÓN NEUROMUSCULAR, LO QUE LLEVA A LA DILATACIÓN DEL COLON Y AL MEGACOLON TÓXICO, CON RIESGO SIGNIFICATIVO DE PERFORACIÓN.



# ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

## COLITIS ULCEROSA

MICROSCOPIA:

INFILTRADOS INFLAMATORIOS, ABSCESOS Y DISTORSIÓN CRÍPTICA

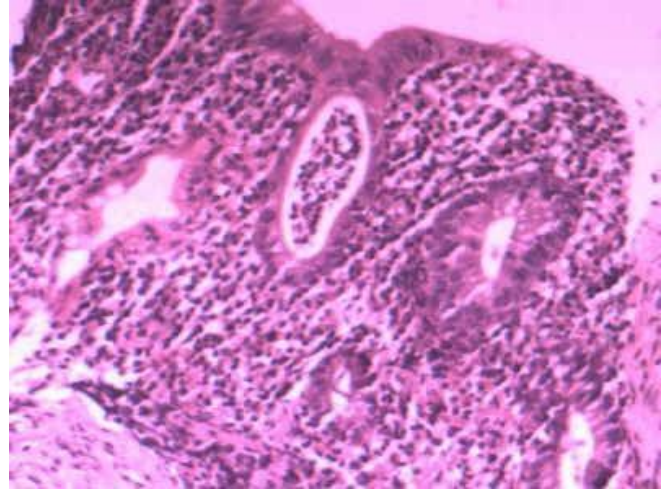
METAPLASIA EPITELIAL, SIN LESIONES SALTEADAS

INFLAMACIÓN DE LA MUCOSA Y LA SUBMUCOSA SUPERFICIAL (ESTA DISTINCIÓN PUEDE NO DEMOSTRARSE MEDIANTE BIOPSIAS ENDOSCÓPICAS)

EN CASOS GRAVES, EL DAÑO DE LA MUCOSA PUEDE ACOMPAÑARSE DE ÚLCERAS HASTA LA SUBMUCOSA, PERO QUE RARA VEZ SE AFECTAN LA MUSCULARIS PROPRIA.

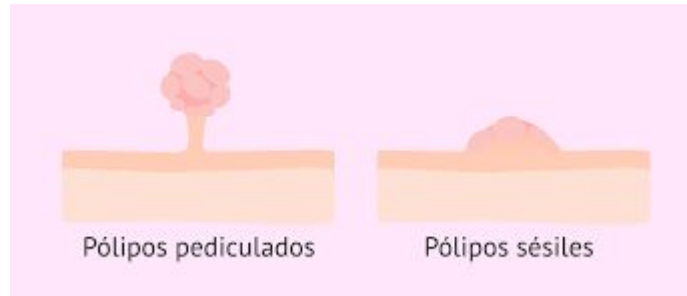
FIBROSIS SUBMUCOSA, ATROFIA Y DISTORSIÓN DE LA MUCOSA PERMANECEN COMO RESIDUOS DE LA ENFERMEDAD CURADA, PERO EL PATRÓN HISTOLÓGICO TAMBIÉN PUEDE VOLVER A SER CASI NORMAL DESPUÉS DE UNA REMISIÓN PROLONGADA.

NO HAY GRANULOMAS



# PÓLIPOS

SON MÁS COMUNES EN EL **COLON**, PERO PUEDEN OCURRIR EN EL ESÓFAGO, EL ESTÓMAGO O EL INTESTINO DELGADO. LOS QUE NO TIENEN TALLOS SE DENOMINAN **SÉSILES**. O **PEDICULADOS**



A MEDIDA QUE AUMENTAN DE TAMAÑO LOS PÓLIPOS SÉSILES, LA PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS ADYACENTES AL PÓLIPO Y LOS EFECTOS DE LA TRACCIÓN SOBRE LA PROTUBERANCIA LUMINAL PUEDEN COMBINARSE PARA CREAR UN TALLO. LOS PÓLIPOS CON TALLOS SE DENOMINAN PEDICULADOS. EN GENERAL,

## CLASIFICACIÓN DE LOS PÓLIPOS SEGÚN SU PEDÍCULO



**Pediculado:** Pedículo evidente

**Sésil:** Inexistente, base cabeza

**Semipediculado:** no evidente, Base estrecha

# PÓLIPOS

LOS PÓLIPOS INTESTINALES PUEDEN CLASIFICARSE COMO:

## NO NEOPLÁSICOS

- INFLAMATORIOS
- HAMARTOMATOSOS
- HIPERPLÁSICOS.

## NEOPLÁSICOS.

- ADENOMA, QUE TIENE EL POTENCIAL DE PROGRESAR A CÁNCER.

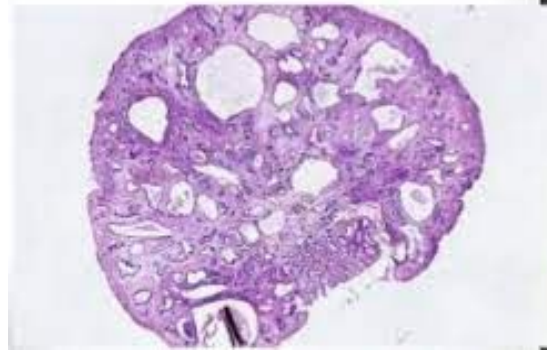
# PÓLIPOS: HAMARTOMATOSOS

LOS **HAMARTOMAS** SON CRECIMIENTOS DESORGANIZADOS, SIMILARES A TUMORES, COMPUESTOS POR TIPOS DE CÉLULAS MADURAS QUE NORMALMENTE ESTÁN PRESENTES EN EL SITIO EN EL QUE SE DESARROLLA EL PÓLIPO.

APARECEN ESPORÁDICAMENTE Y COMO COMPONENTES DE DIVERSOS SÍNDROMES ADQUIRIDOS O DETERMINADOS GENÉTICAMENTE.

- LOS **PÓLIPOS JUVENILES** SON EL TIPO MÁS COMÚN DE PÓLIPO HAMARTOMATOSO.
- NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS.
- PUEDEN SER **ESPORÁDICOS O SINDRÓMICOS**.
- **ESPORÁDICOS** SUELEN SER **SOLITARIOS**, PERO EL NÚMERO VARÍA DE **3 A 100 EN PERSONAS CON EL SÍNDROME AUTOSÓMICO DOMINANTE DE POLIPOSIS JUVENIL**. EN ADULTOS,
- TAMBIÉN SE DENOMINA **PÓLIPO INFLAMATORIO**, CUANDO HAY INFILTRADOS INFLAMATORIOS DENSOS.
- **RECTALES** Y SE MANIFIESTA CON SANGRADO
- **DISPLASIA** OCURRE EN UNA PEQUEÑA PROPORCIÓN DE PÓLIPOS JUVENILES (EN SU MAYORÍA ASOCIADOS CON EL SÍNDROME), Y **EL SÍNDROME DE POLIPOSIS JUVENIL SE ASOCIA CON UN MAYOR RIESGO DE DESARROLLO DE ADENOCARCINOMA**

# PÓLIPOS: **HAMARTOMATOSOS**



LESIONES ROJIZAS, PEDUNCULADAS, DE SUPERFICIE LISA, QUE MIDEN MENOS DE 3 CM DE DIÁMETRO.

MUESTRAN ESPACIOS QUÍSTICOS CARACTERÍSTICOS EN EL EXAMEN MICROSCÓPICO, SON GLÁNDULAS DILATADAS LLENAS DE MUCINA Y RESTOS INFLAMATORIOS

ALGUNOS DATOS SUGIEREN QUE LA HIPERPLASIA DE LA MUCOSA ES EL EVENTO INICIADOR EN EL DESARROLLO DE PÓLIPOS, Y ESTE MECANISMO ES CONSISTENTE CON EL DESCUBRIMIENTO DE MUTACIONES EN LAS VÍAS QUE REGULAN EL CRECIMIENTO CELULAR,

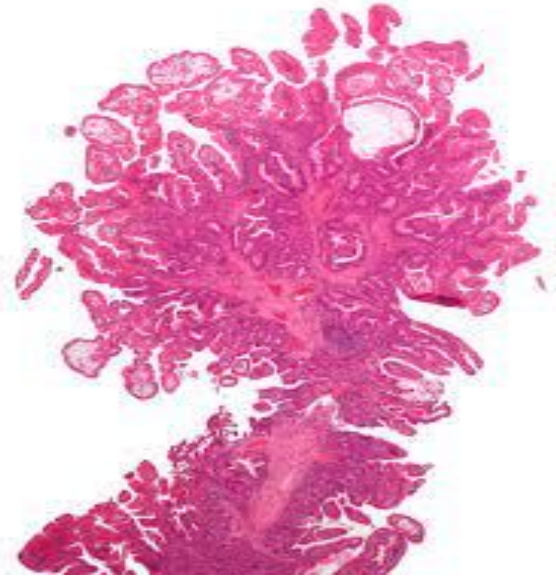
# SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS

SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS ES UN TRASTORNO AUTOSÓMICO DOMINANTE RARO DEFINIDO POR LA PRESENCIA DE MÚLTIPLES **PÓLIPOS HAMARTOMATOSOS GASTROINTESTINALES** E HIPERPIGMENTACIÓN MUCOCUTÁNEA QUE CONLLEVA UN MAYOR RIESGO DE DESARROLLO DE VARIAS NEOPLASIAS MALIGNAS, INCLUIDOS CÁNCERES DE **COLON, PÁNCREAS, MAMA, PULMÓN Y OVARIOS. , ÚTERO Y TESTÍCULOS.**

LOS PÓLIPOS INTESTINALES SON MÁS COMUNES EN EL **INTESTINO DELGADO**, AUNQUE TAMBIÉN PUEDEN OCURRIR EN EL ESTÓMAGO Y EL COLON Y, EN RARAS OCASIONES, EN LA VEJIGA Y LOS PULMONES.

MACROSCÓPICAMENTE SON GRANDES Y PEDICULADOS CON UN CONTORNO LOBULADO. EL EXAMEN HISTOLÓGICO DEMUESTRA UNA RED ARBORESCENTE CARACTERÍSTICA DE TEJIDO CONJUNTIVO, MÚSCULO LISO, LÁMINA PROPIA Y GLÁNDULAS REVESTIDAS POR EPITELIO INTESTINAL DE ASPECTO NORMAL





# PÓLIPOS HIPERPLÁSICOS

PROLIFERACIONES EPITELIALES COMUNES ENTRE 60-70 AÑOS

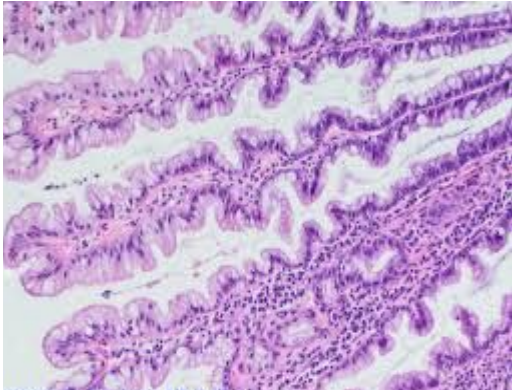
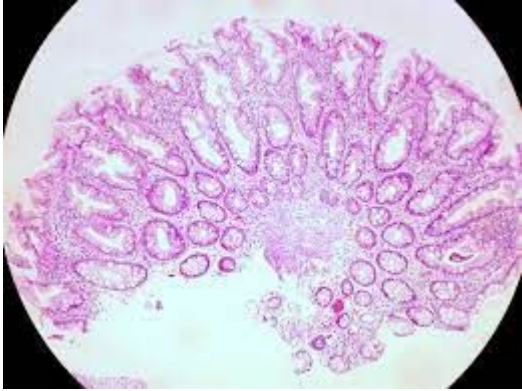
LA PATOGENIA NO SE COMPRENDE POR COMPLETO, PERO SE CREE QUE SE DEBE A LA DISMINUCIÓN DEL RECAMBIO DE CÉLULAS EPITELIALES Y AL RETRASO EN LA ELIMINACIÓN DE LAS CÉLULAS EPITELIALES SUPERFICIALES, LO QUE LLEVA A UNA ACUMULACIÓN DE CÉLULAS CALICIFORMES.

**NO TIENEN POTENCIAL MALIGNO**

SE ENCUENTRAN CON MAYOR FRECUENCIA EN EL **COLON IZQUIERDO** Y SUELEN TENER **MENOS DE 5 MM DE DIÁMETRO**. SON PROTUBERANCIAS NODULARES LISAS DE LA MUCOSA, A MENUDO EN LAS CRESTAS DE LOS PLIEGUES MUCOSOS. PUEDEN OCURRIR SOLOS, PERO CON MAYOR FRECUENCIA SON **MÚLTIPLES**, PARTICULARMENTE EN EL COLON SIGMOIDES Y EL RECTO.

HISTOLÓGICAMENTE, SE COMPONEN DE CÉLULAS CALICIFORMES MADURAS Y CÉLULAS ABSORBENTES.

EL DESPRENDIMIENTO TARDÍO DE ESTAS CÉLULAS CONDUCE AL APIÑAMIENTO QUE CREA LA ARQUITECTURA DE **SUPERFICIE ASERRADA**, EL SELLO MORFOLÓGICO DE ESTAS LESIONES



# ADENOMAS

- SON PÓLIPOS QUE DAN LUGAR A LA MAYORÍA DE LOS **ADENOCARCINOMAS**. SIN EMBARGO, LA MAYORÍA DE LOS ADENOMAS NO PROGRESAN A ADENOCARCINOMA.
- **SE CARACTERIZAN POR LA PRESENCIA DE DISPLASIA EPITELIAL.**
- VAN DESDE PEQUEÑOS PÓLIPOS, A MENUDO PEDUNCULADOS, HASTA GRANDES LESIONES SÉSILES.
- NO HAY PREDILECCIÓN DE GÉNERO
- VARÍAN DE 0,3 A 10 CM DE DIÁMETRO
- PUEDEN SER PEDICULADOS O SÉSILES,
- LA SUPERFICIE ES ATERCIOPELADA
- LA CARACTERÍSTICA CITOLÓGICA DE LA **DISPLASIA EPITELIAL ES LA HIPERCROMASIA, LA ELONGACIÓN Y LA ESTRATIFICACIÓN NUCLEARES.**
- LOS ADENOMAS PEDICULADOS TIENEN TALLOS FIBROMUSCULARES DELGADOS CON VASOS SANGUÍNEOS PROMINENTES DERIVADOS DE LA SUBMUCOSA. EL TALLO SUELE ESTAR CUBIERTO POR EPITELIO NO NEOPLÁSICO,

# ADENOMAS

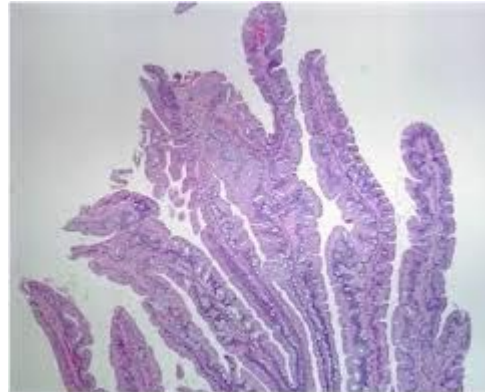
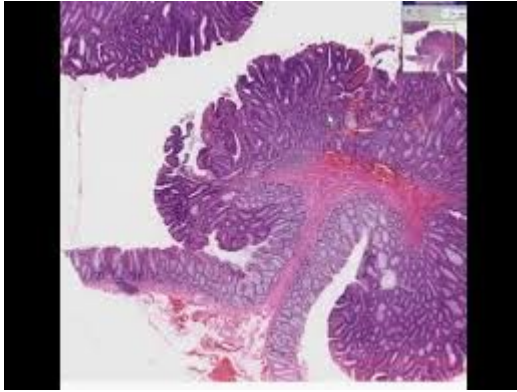
PUEDEN SER SEGÚN SU ARQUITECTURA::

- TUBULARES
- TUBULOVELLOSO
- VELLOSO
- LOS **ADENOMAS TUBULARES** TIENDEN A SER **PEQUEÑOS PÓLIPOS PEDUNCULADOS** COMPUESTOS POR GLÁNDULAS PEQUEÑAS, REDONDEADAS O TUBULARES
- LOS **ADENOMAS VELLOSO**, A MENUDO **SON MÁS GRANDES Y SÉSILES**, ESTÁN CUBIERTOS POR VELLOSIDADES DELGADAS
- LOS **ADENOMAS TUBULOVELLOSO** TIENEN UNA MEZCLA DE ELEMENTOS TUBULARES Y VELLOSO. AUNQUE LOS FOCOS DE INVASIÓN SON MÁS FRECUENTES EN LOS ADENOMAS VELLOSO QUE EN LOS ADENOMAS TUBULARES,
- **LA ARQUITECTURA DE LAS VELLOSIDADES POR SÍ SOLA NO AUMENTA EL RIESGO DE CÁNCER CUANDO SE CONSIDERA EL TAMAÑO DE LOS PÓLIPOS.**

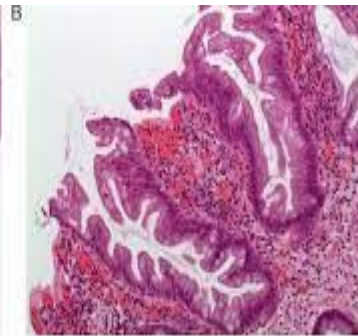
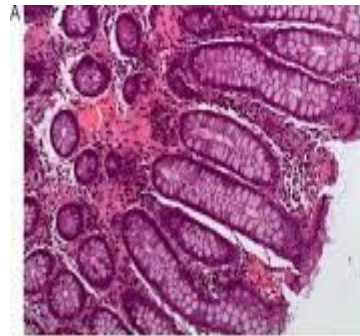
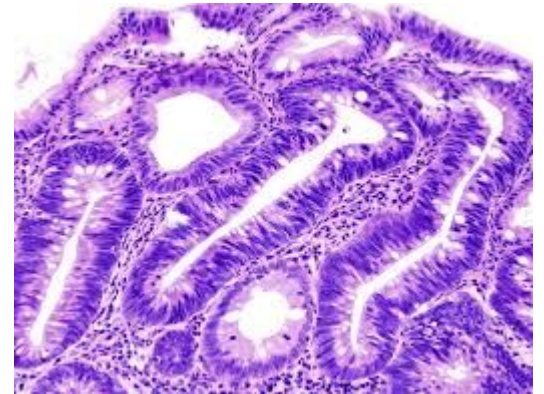
# LESIONES SERRADAS

LAS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LOS **PÓLIPOS SERRADOS**, SE SUPERPONEN CON LAS DE LOS PÓLIPOS HIPERPLÁSICOS Y PUEDEN O NO TENER DISPLASIA

LA CARACTERÍSTICA HISTOLÓGICA MÁS ÚTIL QUE DISTINGUE A LAS LESIONES SERRADAS ES LA PRESENCIA DE UNA ARQUITECTURA FESTONEADA EN TODA LA LONGITUD DE LAS GLÁNDULAS, **INCLUIDA LA BASE DE LA CRIPTA**, ACTUALMENTE, CUANDO LA DISPLASIA ESTÁ PRESENTE NO SE RECOMIENDA DU GRADUACIÓN.



Rev Gastroenterol Mex. 2003;66:270-88



Cir Esp. 2013;91:141-8

# NEOPLASIAS





# NEOPLASIAS

## TUMORES DE ESÓFAGO

DOS VARIANTES MORFOLÓGICAS REPRESENTAN LA MAYORÍA DE LOS CÁNCERES DE ESÓFAGO:

- **ADENOCARCINOMA**
- **CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS.**

EN TODO EL MUNDO, EL CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS ES MÁS COMÚN, PERO EL ADENOCARCINOMA VA EN AUMENTO.

**FACTORES DE RIESGO** EN EL **CARCINOMA ESCAMOSO** INCLUYEN EL CONSUMO DE **ALCOHOL Y TABACO**, LA **POBREZA**, LA **LESIÓN ESOFÁGICA CÁUSTICA**, LA **ACALASIA**, EL **SÍNDROME DE PLUMMER-VINSON**, EL **CONSUMO FRECUENTE DE BEBIDAS MUY CALIENTES** Y LA **RADIOTERAPIA PREVIA AL MEDIASTINO**

EL **ADENOCARCINOMA** ESOFÁGICO TÍPICAMENTE SURGE EN UN CONTEXTO DE **ESÓFAGO DE BARRETT Y ERGE**, GENERALMENTE EN EL TERCIO DISTAL DEL ESÓFAGO Y PUEDE INVADIR EL CARDIAS GÁSTRICO.

# NEOPLASIAS

LOS **ADENOCARCINOMAS** GÁSTRICOS SON LA NEOPLASIAS MÁS FRECUENTES SE CLASIFICAN SEGÚN LA UBICACIÓN Y LA MORFOLOGÍA MACROSCÓPICA E HISTOLÓGICA.

LOS QUE TIENEN UN **PATRÓN HISTOLÓGICO INTESTINAL** TIENDEN A FORMAR **TUMORES VOLUMINOSOS Y PUEDEN ULCERARSE**, MIENTRAS QUE LOS COMPUESTOS DE **CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO** LLENAS DE MOCO SUELEN MOSTRAR UN **PATRÓN DE CRECIMIENTO INFILTRANTE DIFUSO** QUE PUEDE ENGROSAR. LA PARED GÁSTRICA (**LINITIS PLÁSTICA**) SIN FORMAR UNA MASA DISCRETA.

LA INFECCIÓN POR **H. PYLORI** ES EL AGENTE ETIOLÓGICO MÁS FRECUENTE.

LOS **LINFOMAS GÁSTRICOS** PRIMARIOS DERIVAN DEL TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO A LA MUCOSA, SON INDUCIDOS POR LA GASTRITIS CRÓNICA.

# NEOPLASIAS

**TUMORES NEUROENDOCRINOS** (CARCINOIDES) DE GRADO BAJO O INTERMEDIO SURGEN DE LOS COMPONENTES DIFUSOS DEL SISTEMA ENDOCRINO Y **SON MÁS COMUNES EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL, PARTICULARMENTE EN EL INTESTINO DELGADO**. LOS TUMORES DEL INTESTINO DELGADO TIENDEN A SER MÁS AGRESIVOS, MIENTRAS QUE LOS DEL APÉNDICE SON CASI SIEMPRE BENIGNOS.

**TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST)**, EL TUMOR MESENQUIMATOSO MÁS COMÚN DEL ABDOMEN, OCURRE CON MAYOR FRECUENCIA EN EL **ESTÓMAGO**. LOS GIST SURGEN DE CÉLULAS MARCAPASO BENIGNAS, TAMBIÉN CONOCIDAS COMO CÉLULAS INTERSTICIALES DE CAJAL. LA MAYORÍA DE LOS TUMORES TIENEN MUTACIONES ACTIVADORAS EN LAS TIROSINA CINASAS C-KIT O PDGFRA Y RESPONDEN A LOS INHIBIDORES DE CINASAS.

# NEOPLASIAS

EL **ADENOCARCINOMA DE COLON** ES LA **NEOPLASIA MALIGNA MÁS COMÚN DEL TRACTO GASTROINTESTINAL** Y CONTRIBUYE DE MANERA IMPORTANTE A LA MORBILIDAD Y LA MORTALIDAD EN TODO EL MUNDO.

POR EL CONTRARIO, **EL INTESTINO DELGADO**, QUE REPRESENTA EL 75% DE LA LONGITUD TOTAL DEL TRACTO GASTROINTESTINAL, ES UN **SITIO POCO COMÚN PARA TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS**. ENTRE LOS TUMORES MALIGNOS DEL INTESTINO DELGADO, LOS **ADENOCARCINOMAS** Y LOS TUMORES **CARCINOIDES** (NEUROENDOCRINOS) TIENEN TASAS DE APARICIÓN APROXIMADAMENTE IGUALES, SEGUIDOS POR LOS **LINFOMAS** Y LOS **SARCOMAS**

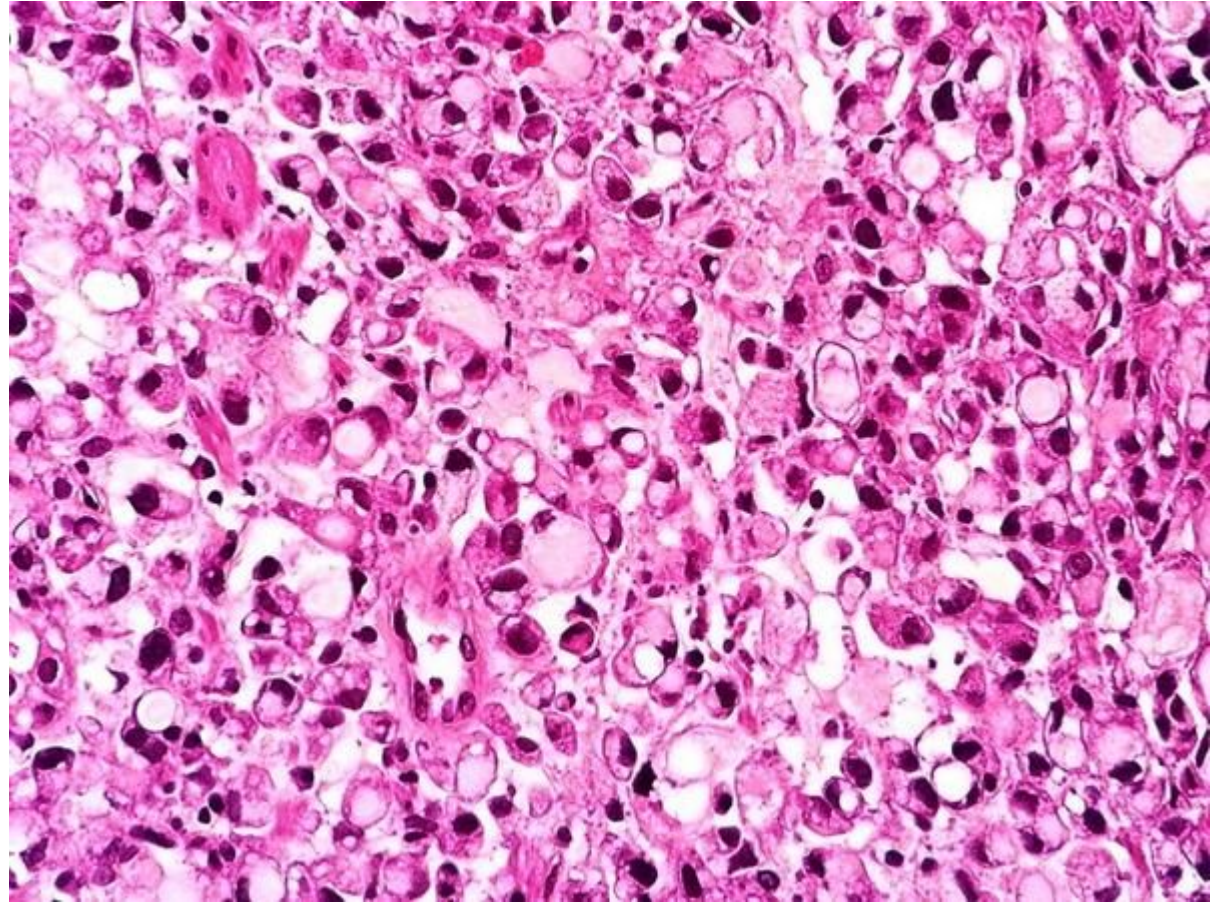
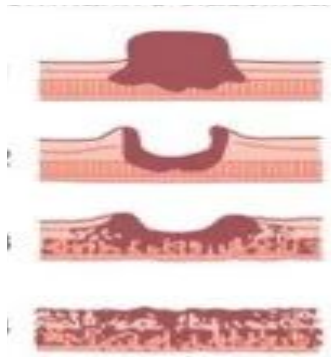
# NEOPLASIAS

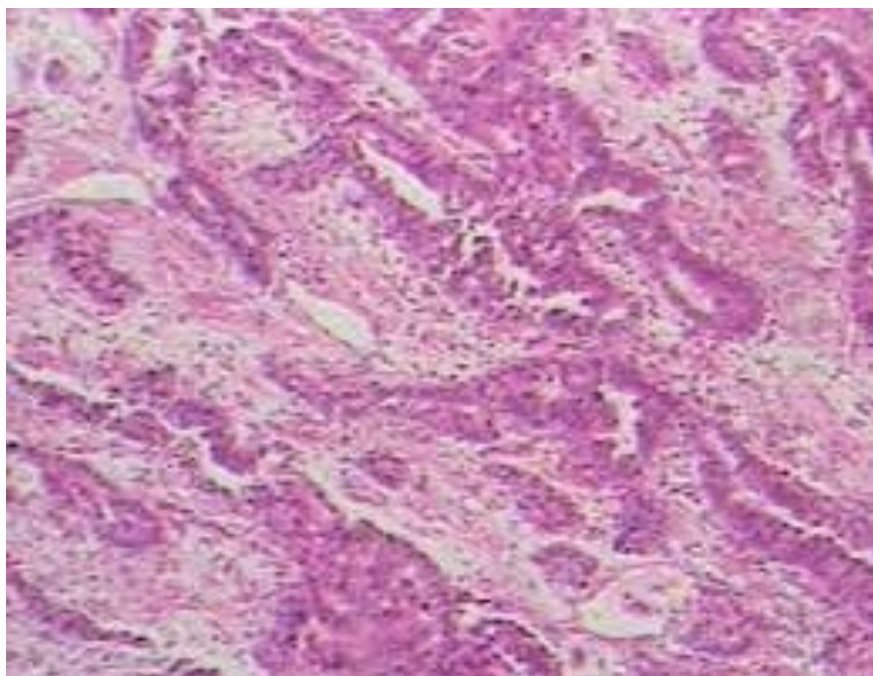
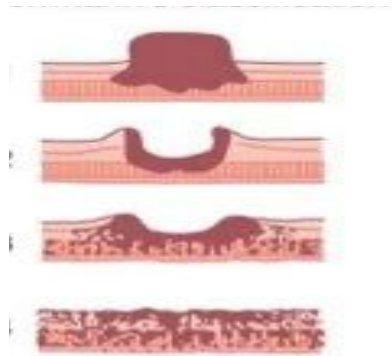
LA **POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR (FAP)** Y EL **CÁNCER COLORRECTAL HEREDITARIO SIN POLIPOSIS (HNPCC)** SON LAS FORMAS MÁS COMUNES DE **CÁNCER DE COLON FAMILIAR**.

LA FAP ES CAUSADA POR MUTACIONES GENÉTICAS, LOS PACIENTES SUELEN TENER MÁS DE 100 ADENOMAS Y DESARROLLAN CÁNCER DE COLON ANTES DE LOS 30 AÑOS DE EDAD.

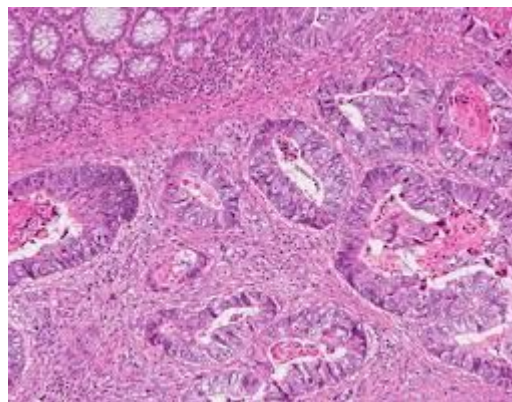
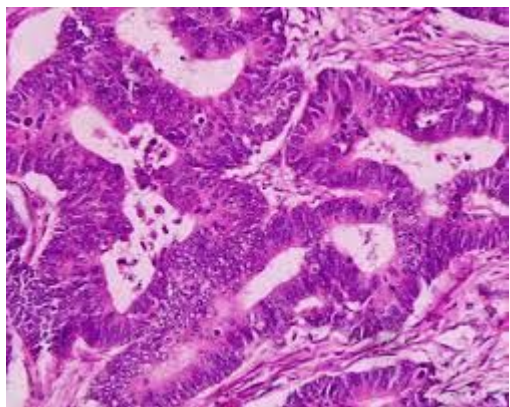
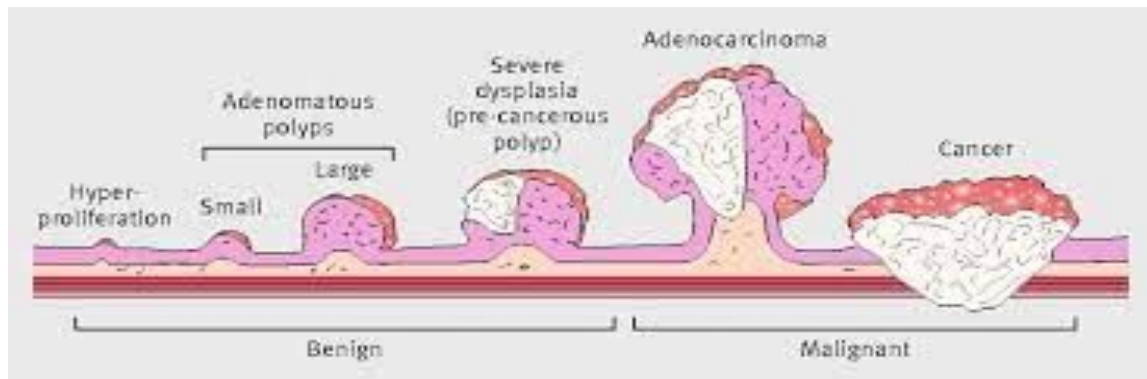
HNPCC ES CAUSADO POR MUTACIONES EN LOS GENES DE REPARACIÓN DE ERRORES DE EMPAREJAMIENTO DE ADN. LOS PACIENTES CON HNPCC TIENEN MUCHOS MENOS PÓLIPOS Y DESARROLLAN CÁNCER A UNA EDAD MAYOR QUE LA TÍPICA DE LOS PACIENTES CON FAP, PERO A UNA EDAD MÁS TEMPRANA QUE LOS PACIENTES CON CÁNCER DE COLON ESPORÁDICO.

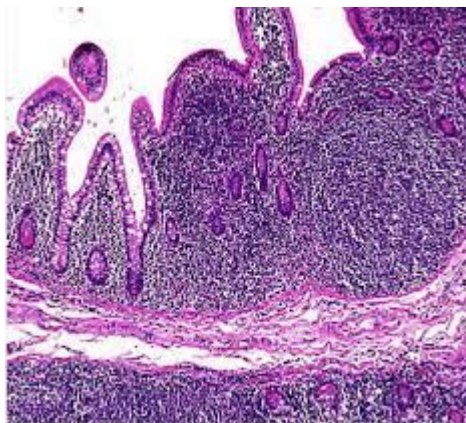
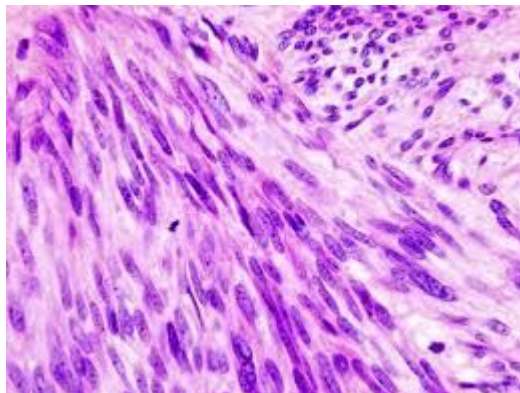
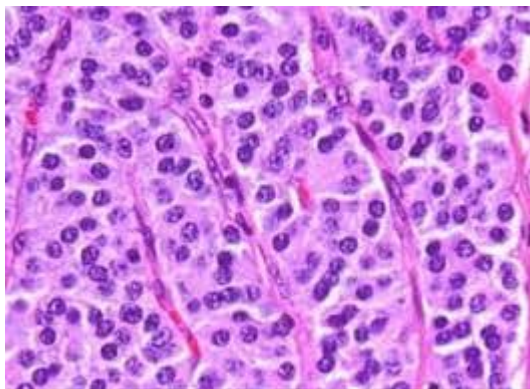
LA GRAN MAYORÍA DE LOS CÁNCERES DE COLON SON ADENOCARCINOMAS. SURGEN POR LA VÍA APC-B-CATENINA O POR LA VÍA DE INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES. LOS DOS FACTORES PRONÓSTICOS MÁS IMPORTANTES SON LA PROFUNDIDAD DE LA INVASIÓN Y LA PRESENCIA O AUSENCIA DE METÁSTASIS EN LOS GANGLIOS LINFÁTICOS U ÓRGANOS DISTANTES.











A nighttime photograph of a coastal city. In the foreground, a multi-lane road is illuminated by streetlights, with a few cars visible. The middle ground shows a dark body of water reflecting the city lights. In the background, a long, low cityscape is lit up, stretching across the horizon. A bright, full moon is visible in the dark sky above the city.

**MUCHAS GRACIAS!!!**