

CURSO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

MÓDULO 10: TUBO DIGESTIVO. ESÓFAGO-ESTÓMAGO

DRA. LARISA MORA

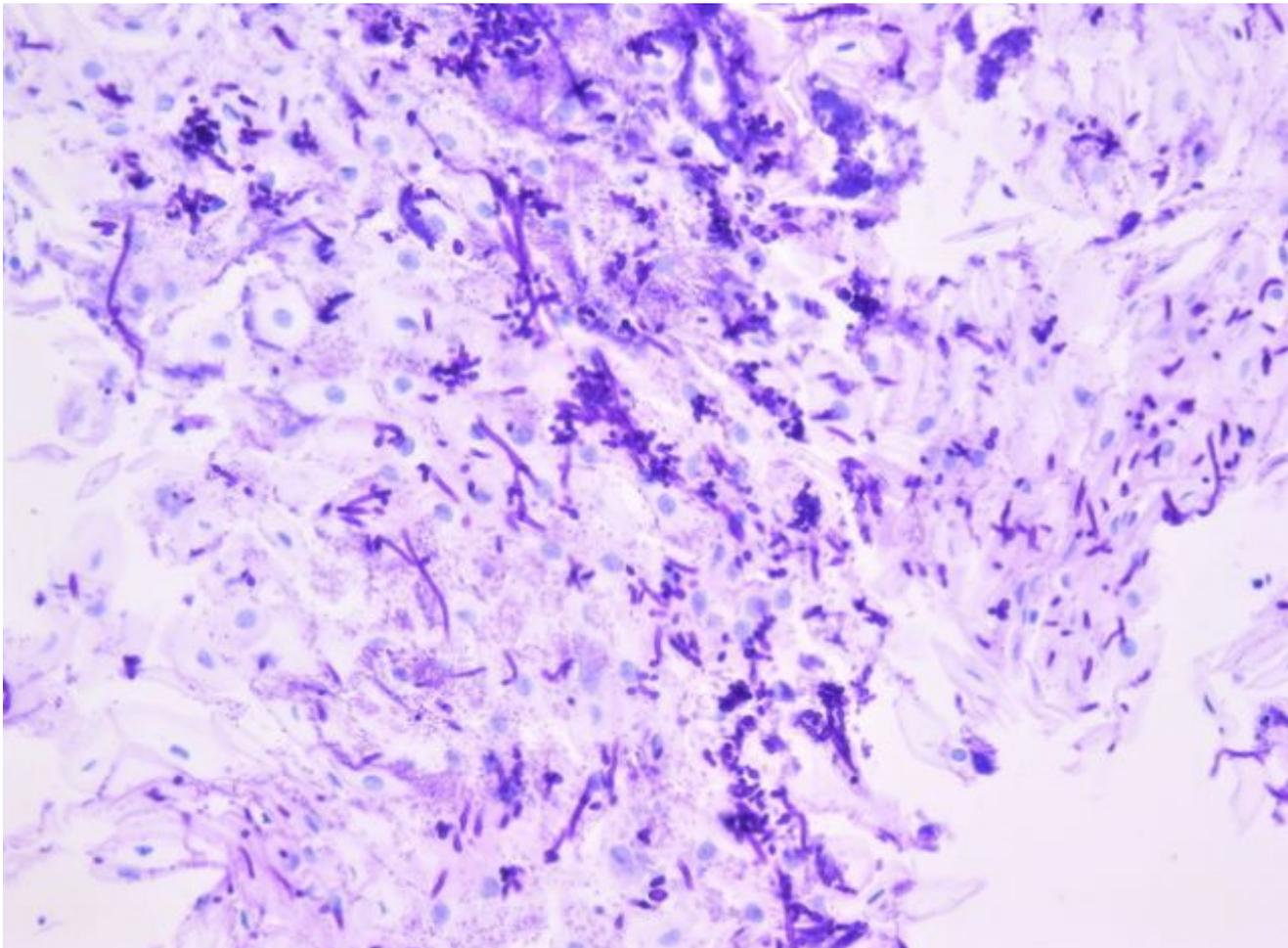
CÁTEDRA DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA PATOLÓGICAS. FAC. DE CS. MÉDICAS UNR
INSTITUTO DE HISTOPATOLOGÍA DE ROSARIO

ESOFAGITIS

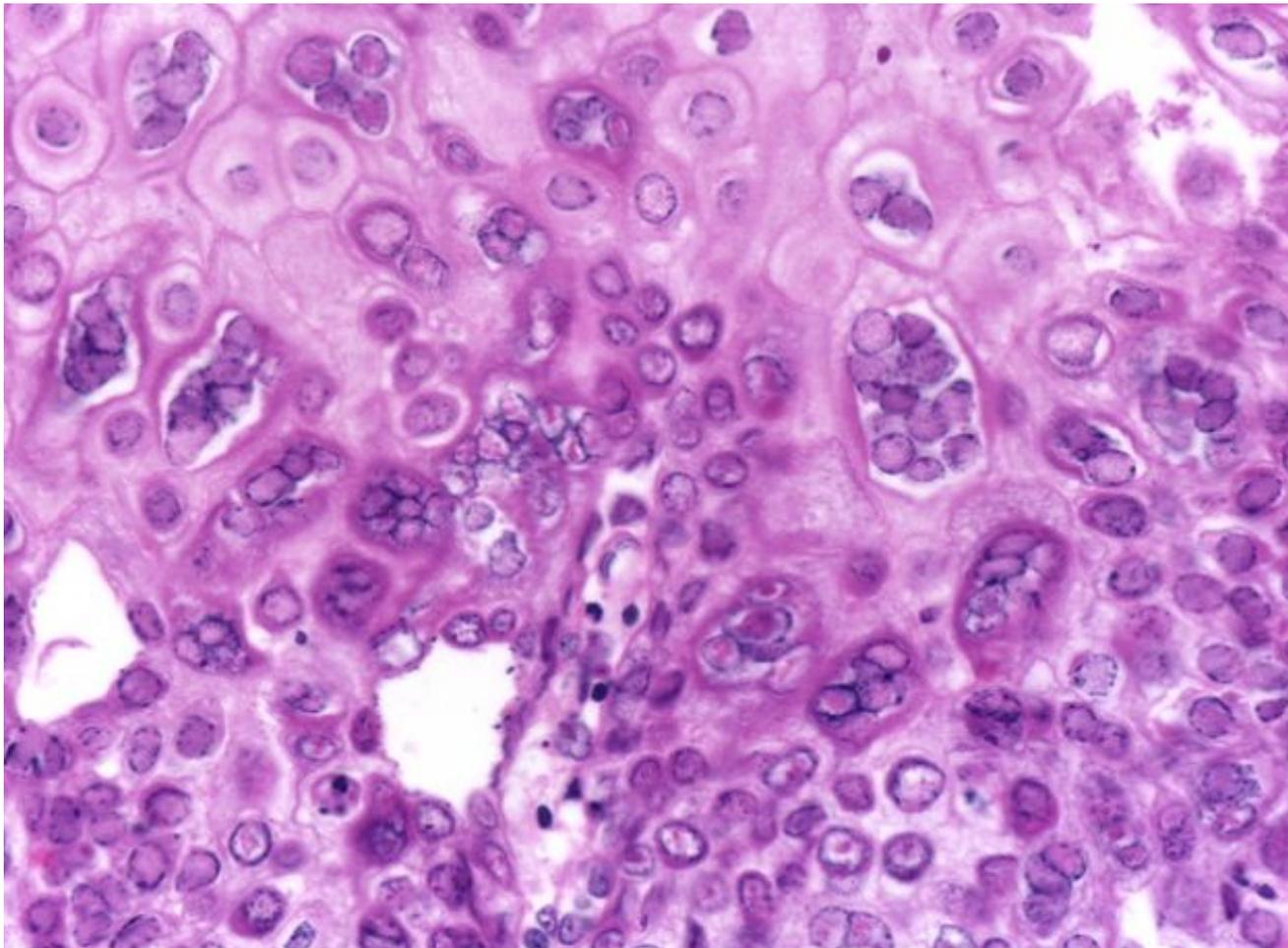
LA MUCOSA ESCAMOSA ESTRATIFICADA DEL ESÓFAGO PUEDE DAÑARSE POR UNA VARIEDAD DE **IRRITANTES QUÍMICOS** QUE INCLUYEN ALCOHOL, ÁCIDOS O ÁLCALIS CORROSIVOS, LÍQUIDOS EXCESIVAMENTE CALIENTES, TABAQUISMO, QUIMIOTERAPIA CITOTÓXICA, RADIOTERAPIA O ENFERMEDAD DE INJERTO CONTRA HUÉSPED, O **INFECCIONES** DE LA MUCOSA, EN PERSONAS INMUNODEPRIMIDAS. EN ESTOS PACIENTES, ES COMÚN LA INFECCIÓN ESOFÁGICA POR VIRUS DEL HERPES SIMPLE, CITOMEGALOVIRUS (CMV) U ORGANISMOS FÚNGICOS. ENTRE LOS HONGOS, CANDIDA ES EL PATÓGENO MÁS COMÚN, AUNQUE TAMBIÉN PUEDEN PRESENTARSE MUCORMICOSIS Y ASPERGILOSIS.

EL ESÓFAGO TAMBIÉN PUEDE ESTAR INVOLUCRADO EN **ENFERMEDADES DESCAMATIVAS DE LA PIEL** COMO EL PENFIGOIDE AMPOLLOSO Y LA EPIDERMÓLISIS AMPOLLOSA Y, EN RARAS OCASIONES, LA ENFERMEDAD DE CROHN.

- LA CAUSA MÁS COMÚN DE ESOFAGITIS ES LA ENFERMEDAD POR **REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)**, QUE DEBE DIFERENCIARSE DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA.



Esofagitis por Cándida. Tinción de PAS.



Esofagitis por Herpesvirus. H&E.

ESOFAGITIS

MORFOLOGÍA

LA HIPEREMIA SIMPLE, EVIDENTE EN LA ENDOSCOPIA COMO ENROJECIMIENTO

LA HISTOLOGÍA DE LA MUCOSA SUELE SER NORMAL, CUANDO ES LEVE. CON UNA ENFERMEDAD MÁS SIGNIFICATIVA, LOS EOSINÓFILOS SE RECLUTAN EN EL EPITELIO ESCAMOSO DE LA MUCOSA, SEGUIDOS DE LOS NEUTRÓFILOS, QUE POR LO GENERAL SE ASOCIAN CON UNA LESIÓN MÁS GRAVE, JUNTO A HIPERPLASIA DE LA ZONA BASAL QUE EXCEDA EL 20% DEL GROSOR EPITELIAL TOTAL Y ELONGACIÓN DE LAS PAPILAS DE LA LÁMINA PROPIA, DE MODO QUE SE EXTIENDAN AL TERCIO SUPERIOR DEL EPITELIO.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

ES UN TRASTORNO CRÓNICO DE MEDIACIÓN INMUNOLÓGICA.

LOS SÍNTOMAS INCLUYEN RETENCIÓN DE ALIMENTOS Y DISFAGIA EN ADULTOS E INTOLERANCIA ALIMENTARIA O SÍNTOMAS SIMILARES A LOS DE LA ERGE EN NIÑOS.

LA CARACTERÍSTICA HISTOLÓGICA CARDINAL ES LA INFILTRACIÓN EPITELIAL POR UN GRAN NÚMERO DE EOSINÓFILOS, EN PARTICULAR SUPERFICIALMENTE Y EN SITIOS ALEJADOS DE LA UNIÓN GASTROESOFÁGICA., SU ABUNDANCIA PUEDE AYUDAR A DIFERENCIAR LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA DE LA ERGE, LA ENFERMEDAD DE CROHN Y OTRAS CAUSAS DE ESOFAGITIS. LOS ANILLOS EVIDENTES POR ENDOSCOPIA EN LAS PORCIONES SUPERIOR Y MEDIA DEL ESÓFAGO TAMBIÉN PUEDEN AYUDAR.

ESOFAGO DE BARRETT

ES UNA COMPLICACIÓN DE LA ERGE CRÓNICA QUE SE CARACTERIZA POR **METAPLASIA INTESTINAL** DENTRO DE LA MUCOSA ESOFÁGICA.

LOS HOMBRES BLANCOS SE VEN AFECTADOS CON MAYOR FRECUENCIA ENTRE 40 Y 60 AÑOS DE EDAD.

ESTA ENTIDAD CONFIERE UN **MAYOR RIESGO DE DESARROLLO DE ADENOCARCINOMA ESOFÁGICO**.

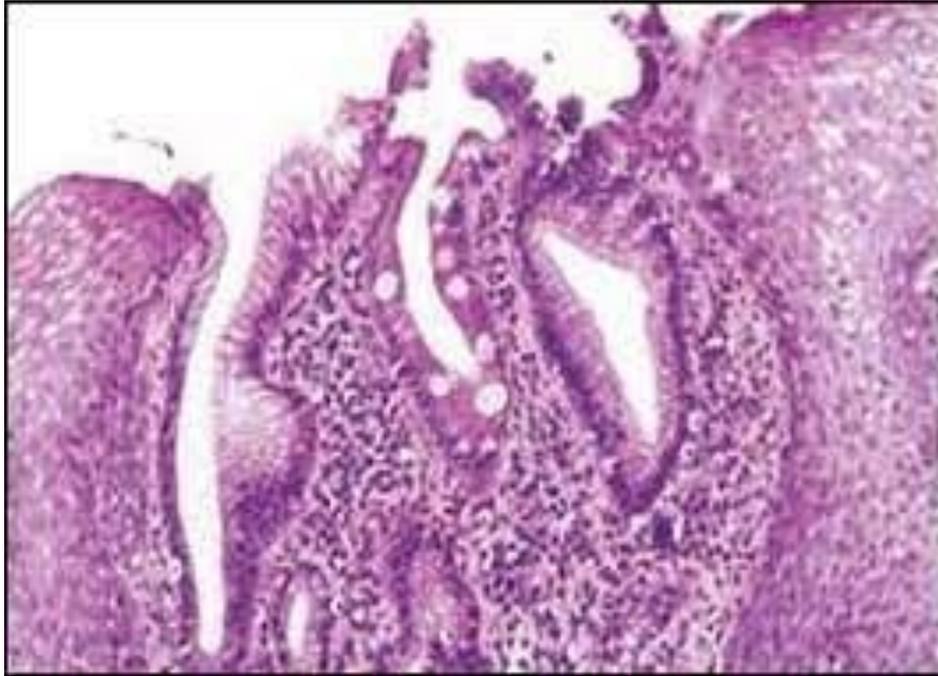
MORFOLOGÍA

ENDOSCOPIA: LENGUAS O PARCHES DE MUCOSA ROJA Y ATERCIOPELADA QUE SE EXTIENDE HACIA ARRIBA DESDE LA UNIÓN GASTROESOFÁGICA. ESTA MUCOSA SE ALTERNA CON MUCOSA RESIDUAL LISA Y PÁLIDA.

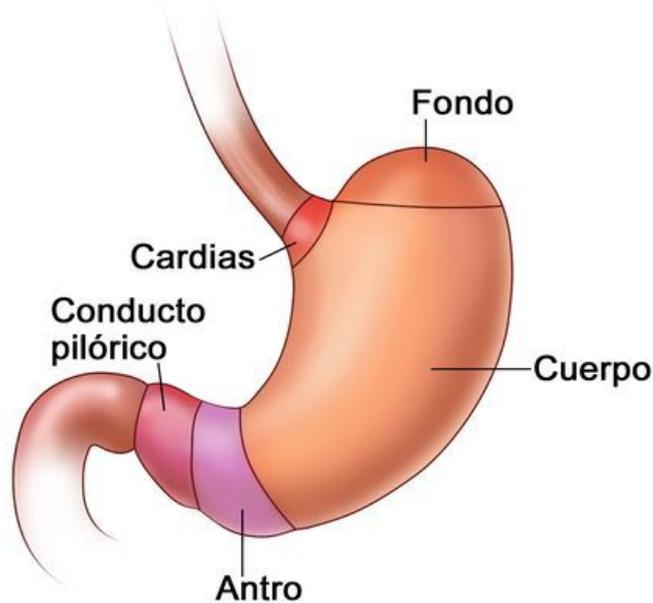
HISTOLÓGICAMENTE LA PRESENCIA DE **CÉLULAS CALICIFORMES**, QUE TIENEN DISTINTAS VACUOLAS MUCOSAS QUE SE TIÑEN DE AZUL PÁLIDO POR H&E Y DAN LA FORMA DE UNA COPA DE VINO AL CITOPLASMA RESTANTE.

LA **DISPLASIA** SE CLASIFICA COMO DE BAJO O ALTO GRADO SEGÚN CRITERIOS MORFOLÓGICOS.

ESOFAGO DE BARRETT



Secciones del estómago



© 2018 Terese Winslow LLC
U.S. Govt. has certain rights

EL **CARDIAS** ESTÁ REVESTIDO PRINCIPALMENTE POR CÉLULAS FOVEOLARES SECRETORAS DE MUCINA QUE FORMAN GLÁNDULAS POCO PROFUNDAS.

LAS GLÁNDULAS BIEN DESARROLLADAS DEL **CUERPO Y EL FONDO** TAMBIÉN CONTIENEN CÉLULAS PRINCIPALES QUE PRODUCEN Y SECRETAN ENZIMAS DIGESTIVAS COMO LA PEPSINA.

LAS GLÁNDULAS **ANTRALES** SON SIMILARES A LAS CARDIALES, PERO TAMBIÉN CONTIENEN CÉLULAS ENDOCRINAS, COMO LAS CÉLULAS G, QUE LIBERAN GASTRINA PARA ESTIMULAR LA SECRECIÓN DE ÁCIDO LUMINAL POR PARTE DE LAS CÉLULAS PARIETALES DENTRO DEL FONDO GÁSTRICO Y EL CUERPO.

GASTROPATÍA Y GASTRITIS AGUDA

LA GASTRITIS ES UN PROCESO INFLAMATORIO DE LA MUCOSA. CUANDO LAS CÉLULAS INFLAMATORIAS ESTÁN AUSENTES O SON ESCASAS, SE PUEDE APLICAR EL TÉRMINO GASTROPATÍA.

GASTRITIS AGUDA, CUANDO HAY NEUTRÓFILOS. LA GASTRITIS AGUDA PUEDE PROGRESAR A ULCERACIÓN GÁSTRICA.

GASTROPATÍA, CUANDO HAY DAÑO CELULAR Y REGENERACIÓN, PERO LAS CÉLULAS INFLAMATORIAS SON RARAS O ESTÁN AUSENTES.

AGENTES QUE CAUSAN GASTROPATÍA:

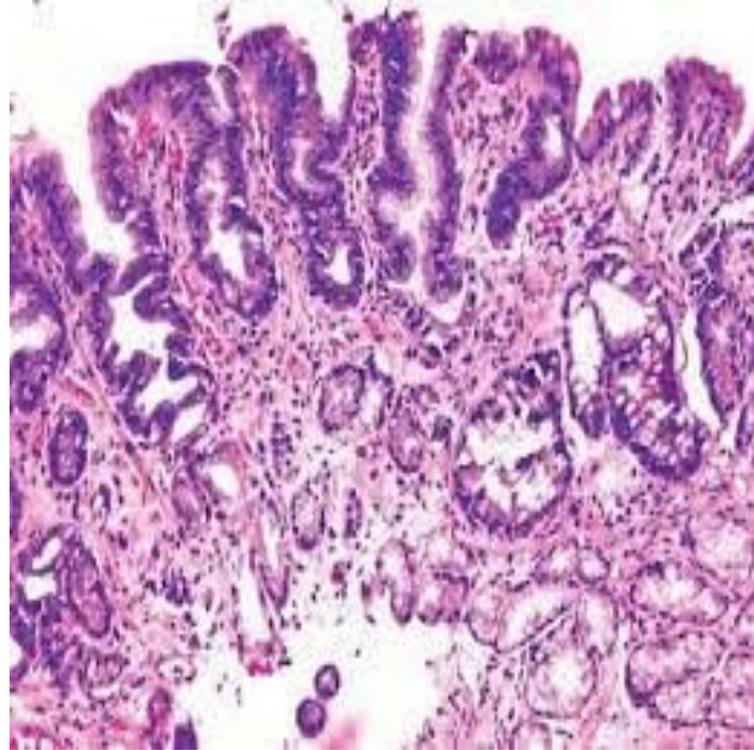
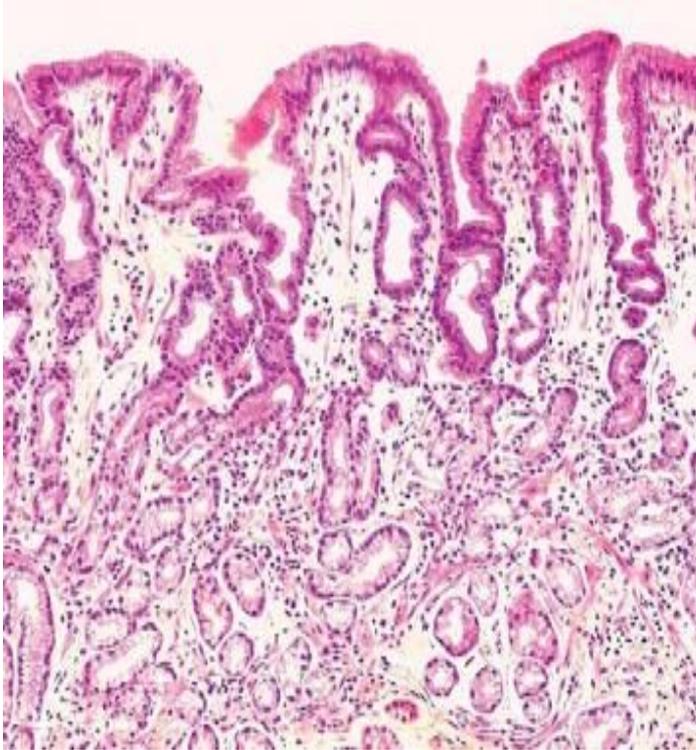
- FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS
- ALCOHOL
- BILIS
- LESIONES INDUCIDAS POR ESTRÉS. LA EROSIÓN O HEMORRAGIA AGUDA DE LA MUCOSA, COMO ÚLCERAS O LESIONES QUE SE PRODUCEN LUEGO DE LA INTERRUPCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO GÁSTRICO, POR EJEMPLO, EN LA HIPERTENSIÓN PORTAL, TAMBIÉN PUEDE CAUSAR GASTROPATÍA QUE TÍPICAMENTE PROGRESA A GASTRITIS.

GASTROPATÍA Y GASTRITIS AGUDA

TANTO LA GASTROPATÍA COMO LA GASTRITIS AGUDA PUEDEN SER ASINTOMÁTICAS O CAUSAR GRADOS VARIABLES DE:

- DOLOR EPIGÁSTRICO
- NÁUSEAS
- VÓMITOS
- EROSIÓN
- ULCERACIÓN
- HEMORRAGIA
- HEMATEMESIS
- MELENA
- PÉRDIDA MASIVA DE SANGRE.

GASTROPATÍA



Hallazgos histológicos de la gastropatía reactiva: Hiperplasia foveolar regenerativa, con foveólas de aspecto tortuoso, fibromusculosis, edema y solo ocasionales linfocitos. H&E 10x.

ALTERACIONES DE LA MUCOSA GÁSTRICA POR ESTRÉS

- LA LESIÓN GÁSTRICA RELACIONADA CON EL ESTRÉS OCURRE EN PACIENTES CON TRAUMATISMO GRAVE, QUEMADURAS EXTENSAS, ENFERMEDAD INTRACRANEAL, CIRUGÍA MAYOR, ENFERMEDAD MÉDICA GRAVE Y OTRAS FORMAS DE ESTRÉS FISIOLÓGICO GRAVE.
- LA **PATOGENIA** DE LA LESIÓN DE LA MUCOSA GÁSTRICA RELACIONADA CON EL ESTRÉS SE DEBE CON MAYOR FRECUENCIA A LA ISQUEMIA LOCAL. ESTO PUEDE DEBERSE A HIPOTENSIÓN SISTÉMICA O FLUJO SANGUÍNEO REDUCIDO COMO RESULTADO DE LA VASOCONSTRICCIÓN ESPLÁCNICA INDUCIDA POR ESTRÉS.
- LA LESIÓN DE LA MUCOSA GÁSTRICA RELACIONADA CON EL ESTRÉS VARÍA DESDE **EROSIONES SUPERFICIALES CAUSADAS POR DAÑO EPITELIAL SUPERFICIAL** HASTA **LESIONES QUE PENETRAN EN LA PROFUNDIDAD DE LA MUCOSA**.
- LAS **ÚLCERAS AGUDAS** SON REDONDEADAS Y POR LO GENERAL MIDEN MENOS DE 1 CM DE DIÁMETRO. LA BASE DE LA ÚLCERA CON FRECUENCIA SE TIÑE DE MARRÓN A NEGRO DEBIDO A LOS GLÓBULOS ROJOS EXTRAVASADOS DIGERIDOS CON ÁCIDO.
- LAS ÚLCERAS POR ESTRÉS AGUDAS SE ENCUENTRAN EN CUALQUIER PARTE DEL ESTÓMAGO Y, A MENUDO, SON MÚLTIPLES.

ALTERACIONES DE LA MUCOSA GÁSTRICA POR ESTRÉS

- ESTÁN CLARAMENTE DELIMITADAS, CON UNA MUCOSA ADYACENTE NORMAL.
- PUEDE HABER INFUSIÓN DE SANGRE EN LA MUCOSA Y LA SUBMUCOSA Y ALGUNA REACCIÓN INFLAMATORIA.
- LA CICATRIZACIÓN Y EL ENGROSAMIENTO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS ESTÁN AUSENTES.
- LA CURACIÓN CON REEPITELIZACIÓN COMPLETA OCURRE DÍAS O SEMANAS DESPUÉS DE ELIMINADOS LOS AGENTES INJURIANTES.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

LAS ÚLCERAS SE ASOCIAN CON

- NÁUSEAS
- VÓMITOS
- MELENA
- HEMATEMESIS
- SANGRADO POR EROSIONES O ÚLCERAS GÁSTRICAS SUPERFICIALES QUE PUEDEN REQUERIR TRANSFUSIÓN
- PERFORACIÓN.

GASTRITIS CRÓNICA

- LA **CAUSA MÁS COMÚN** DE GASTRITIS CRÓNICA ES LA INFECCIÓN POR EL BACILO **HELICOBACTER PYLORI**.
- LA **GASTRITIS AUTOINMUNE**, TÍPICAMENTE ASOCIADA CON ATROFIA GÁSTRICA, TIENE BAJA INCIDENCIA, PERO ES LA CAUSA MÁS COMÚN DE GASTRITIS CRÓNICA EN PACIENTES SIN INFECCIÓN POR H. PYLORI.
- EL **USO CRÓNICO DE AINE** ES LA TERCERA CAUSA DE GASTRITIS EN ALGUNAS POBLACIONES.
- LAS CAUSAS MENOS COMUNES INCLUYEN LESIÓN POR **RADIACIÓN** Y **REFLUJO BILIAR CRÓNICO**.

LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS ASOCIADOS CON LA GASTRITIS CRÓNICA SUELEN SER MENOS GRAVES PERO MÁS PERSISTENTES QUE LOS DE LA GASTRITIS AGUDA.

PUEDEN OCURRIR NÁUSEAS Y MOLESTIAS SUPERIOR EN EL ABDOMEN, VÓMITOS.

GASTRITIS CRÓNICA

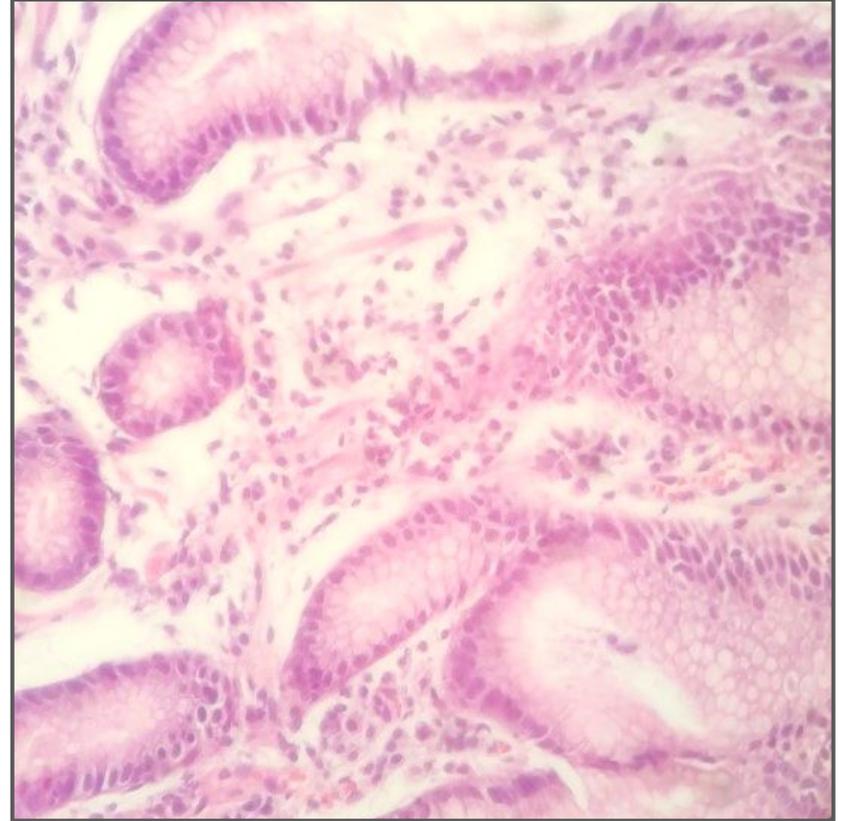
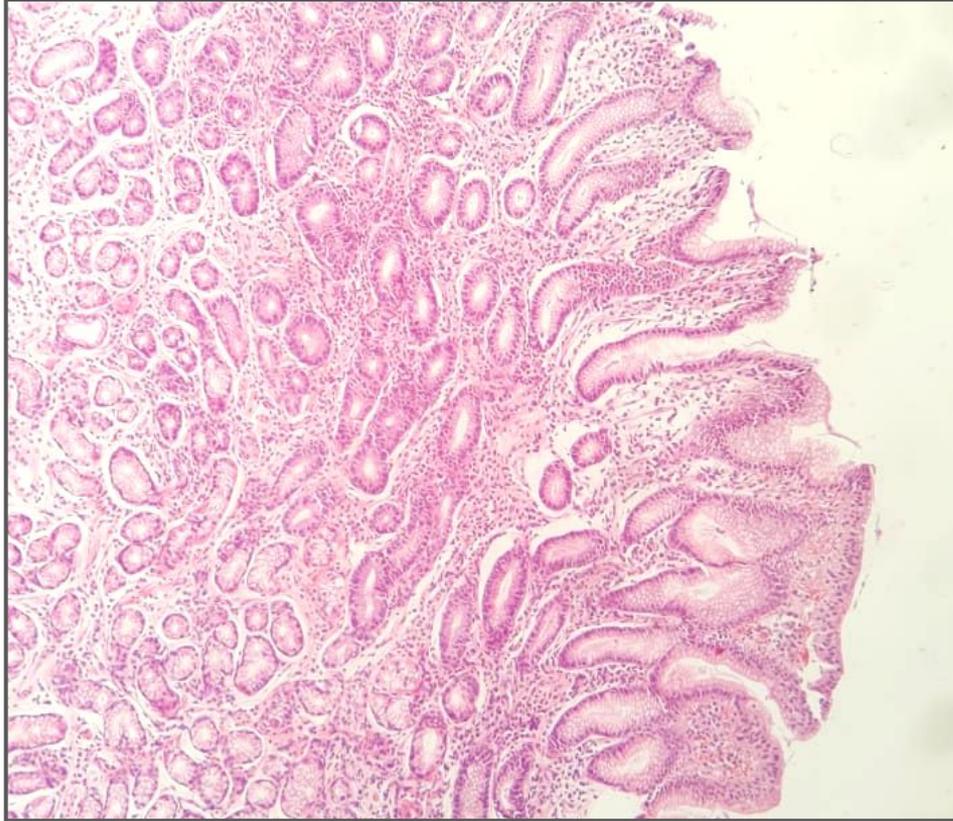
LA INFECCIÓN POR H. PYLORI SE PRESENTA CON MAYOR FRECUENCIA COMO GASTRITIS **ANTRAL** CON AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDO. EL AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDO PUEDE DAR LUGAR A LA ENFERMEDAD DE **ÚLCERA PÉPTICA** DEL DUODENO O EL ESTÓMAGO.

SI BIEN EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS LA GASTRITIS POR H. PYLORI SE LIMITA AL **ANTRO**, EN ALGUNOS INDIVIDUOS PROGRESA HASTA AFECTAR EL **CUERPO GÁSTRICO Y EL FUNDUS**, LO QUE RESULTA EN UNA **REDUCCIÓN DE LA MASA DE CÉLULAS PARIETALES Y LA SECRECIÓN DE ÁCIDO**, DA COMO RESULTADO HIPERGASTRINEMIA COMO EN LA GASTRITIS ATRÓFICA AUTOINMUNE. ADEMÁS, LA EXTENSIÓN DE LA GASTRITIS AL CUERPO GÁSTRICO Y AL FUNDUS PRODUCE **METAPLASIA INTESTINAL Y AUMENTA EL RIESGO DE CÁNCER GÁSTRICO**.

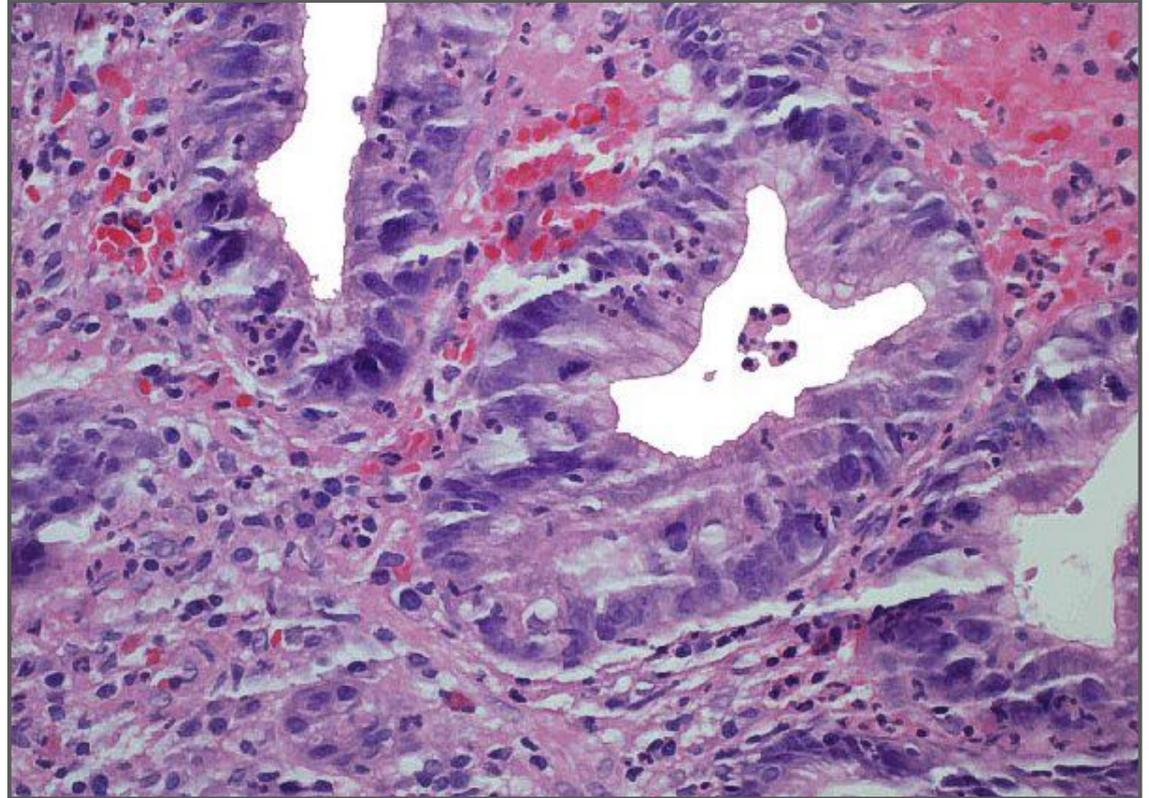
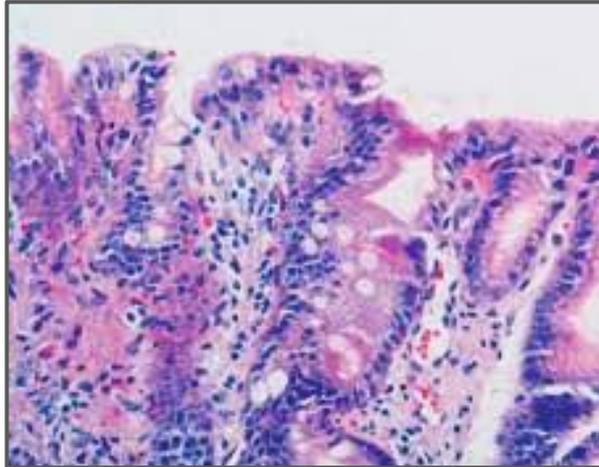
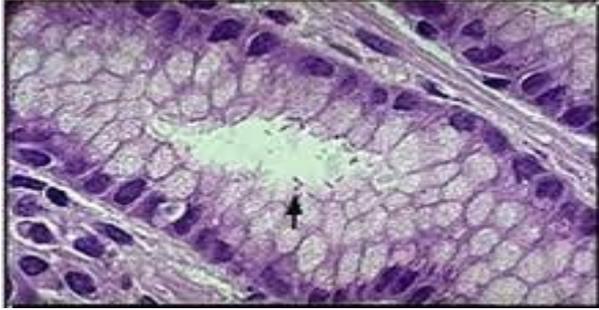
PATOGENIA:

- H. PYLORI HABITA EL MOCO GÁSTRICO, AUNQUE PUEDE INVADIR LA MUCOSA
- CARACTERÍSTICAS RELACIONADAS CON LA VIRULENCIA DE H. PYLORI:
 - FLAGELOS, SON MÓVILES EN MOCO VISCOSO
 - UREASA, QUE GENERA AMONÍACO, ELEVANDO EL PH ALREDEDOR DE LOS ORGANISMOS
 - ADHESINAS, QUE AUMENTAN LA ADHERENCIA A LAS CÉLULAS FOVEOLARES SUPERFICIALES
 - TOXINAS

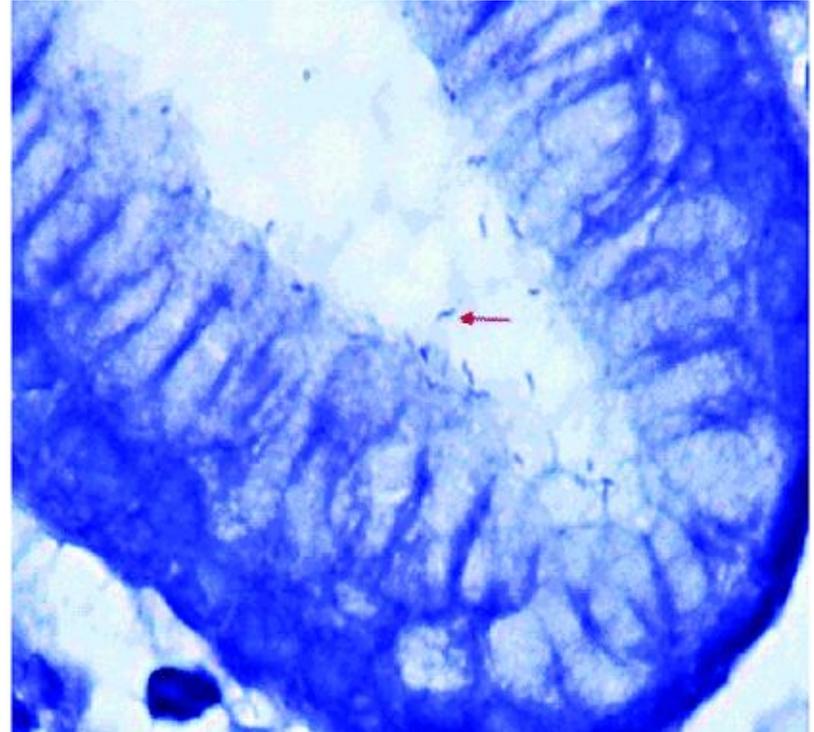
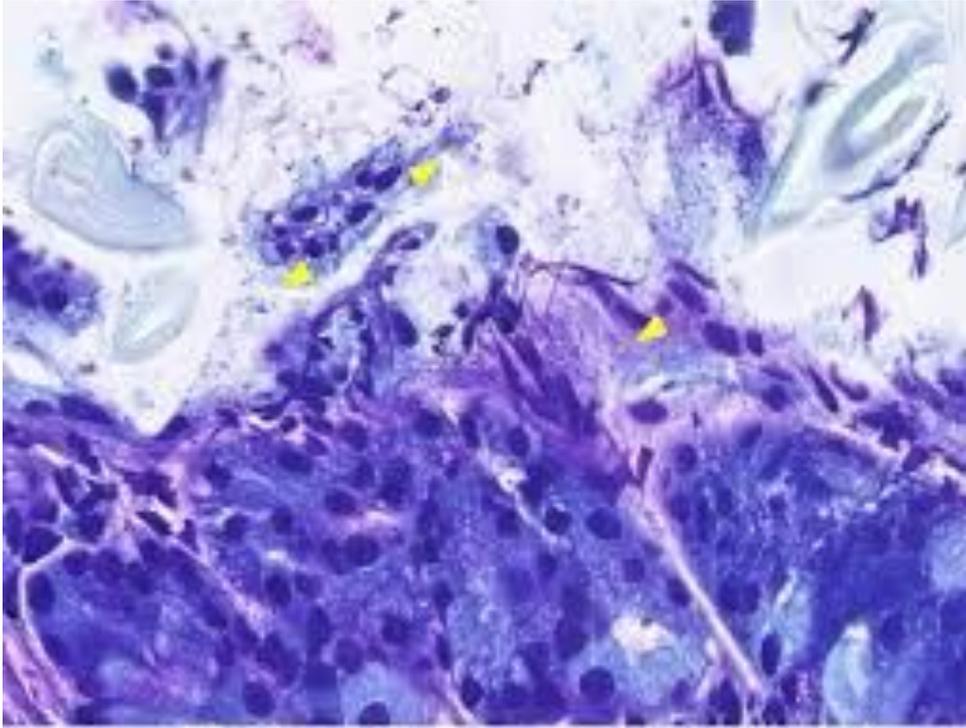
GASTRITIS CRÓNICA REACTIVA



GASTRITIS CRÓNICA H. PYLORI



GASTRITIS CRÓNICA H. PYLORI



GASTRITIS CRÓNICA AUTOINMUNE

SE ASOCIA CON LA **PÉRDIDA DE CÉLULAS PARIETALES** MEDIADA POR EL SISTEMA INMUNITARIO Y **REDUCCIÓN EN LA SECRECIÓN ÁCIDA Y DEL FACTOR INTRÍNSECO**. LA SECRECIÓN DEFICIENTE DE ÁCIDO ESTIMULA LA LIBERACIÓN DE GASTRINA, LO QUE PRODUCE **HIPERGASTRINEMIA** E **HIPERPLASIA DE LAS CÉLULAS G** PRODUCTORAS DE GASTRINA ANTRALES. LA **FALTA DE FACTOR INTRÍNSECO** INHABILITA LA ABSORCIÓN ILEAL DE VITAMINA B12, LO QUE LLEVA A UNA DEFICIENCIA DE B12 Y A UNA FORMA PARTICULAR DE ANEMIA MEGALOBLÁSTICA LLAMADA **ANEMIA PERNICIOSA**. LA CONCENTRACIÓN SÉRICA REDUCIDA DE PEPSINÓGENO I REFLEJA LA PÉRDIDA DE CÉLULAS PRINCIPALES. AUNQUE H. PYLORI PUEDE CAUSAR HIPOCLORHIDRIA, NO SE ASOCIA CON ACLORHIDRIA O ANEMIA PERNICIOSA, PORQUE EL DAÑO DE LAS CÉLULAS PARIETALES Y PRINCIPALES NO ES TAN GRAVE COMO EN LA GASTRITIS AUTOINMUNE.

MORFOLOGÍA

DAÑO DIFUSO DE LA MUCOSA OXÍNTICA (PRODUCTORA DE ÁCIDO) DENTRO DEL **CUERPO Y EL FONDO**.

EL DAÑO AL ANTRO Y AL CARDIAS POR LO GENERAL ESTÁ AUSENTE O ES LEVE. CON LA ATROFIA DIFUSA, LA MUCOSA OXÍNTICA DEL CUERPO Y EL FONDO APARECEN MARCADAMENTE ADELGAZADOS.

PUEDE HABER NEUTRÓFILOS, PERO EL INFILTRADO INFLAMATORIO SE COMPONE MÁS COMÚNMENTE DE LINFOCITOS, MACRÓFAGOS Y CÉLULAS PLASMÁTICAS, LA REACCIÓN INFLAMATORIA MÁS A MENUDO ES PROFUNDA Y SE CENTRA EN LAS GLÁNDULAS GÁSTRICAS.

LA PÉRDIDA DE CÉLULAS PARIETALES Y PRINCIPALES PUEDE SER EXTENSA Y PUEDE DESARROLLARSE METAPLASIA INTESTINAL.

GASTRITIS CRÓNICA: COMPLICACIONES

- ÚLCERA PÉPTICA:

SE ASOCIA CON LA INFECCIÓN POR H. PYLORI, O EL USO DE AINE Y LOS DESEQUILIBRIOS DE LAS DEFENSAS DE LA MUCOSA Y LOS AGENTES INJURIANTES QUE CAUSAN LA GASTRITIS CRÓNICA.

SON MÁS FRECUENTES EN EL **DUODENO PROXIMAL** QUE EN EL ESTÓMAGO; LAS GÁSTRICAS LOCALIZAN PREDOMINANTEMENTE EN LA **INTERFAZ DEL CUERPO Y EL ANTRO**, SON SOLITARIAS. SI MIDEN MENOS DE 3 MM SON POCO PROFUNDAS, MIENTRAS QUE LAS DE MÁS DE 6 MM SON MÁS PROFUNDAS. EL FONDO DE LAS ÚLCERAS PÉPTICAS ES LISO Y LIMPIO COMO RESULTADO DE LA DIGESTIÓN PÉPTICA DEL EXUDADO Y SE COMPONE DE TEJIDO DE GRANULACIÓN RICAMENTE VASCULARIZADO.

EL SANGRADO CONTINUO DENTRO DE LA BASE DE LA ÚLCERA PUEDE CAUSAR UNA HEMORRAGIA POTENCIALMENTE MORTAL.

LA PERFORACIÓN ES UNA COMPLICACIÓN QUE EXIGE UNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA URGENTE.

GASTRITIS CRÓNICA: COMPLICACIONES

- ATROFIA DE LA MUCOSA Y METAPLASIA INTESTINAL

PRESENCIA DE **CÉLULAS CALICIFORMES**, ASOCIADO CON UN MAYOR RIESGO DE ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.

ADEMÁS, LA ACLORHIDRIA DE LA ATROFIA DE LA MUCOSA GÁSTRICA, QUE SUELE ASOCIARSE CON METAPLASIA INTESTINAL, PERMITE EL CRECIMIENTO EXCESIVO DE BACTERIAS QUE PRODUCEN NITROSAMINAS CANCERÍGENAS.

LA METAPLASIA INTESTINAL CAUSADA POR GASTRITIS CRÓNICA POR H. PYLORI PUEDE RETROCEDER DESPUÉS DE LA ERRADICACIÓN DEL ORGANISMO.

GASTRITIS CRÓNICA: COMPLICACIONES

- DISPLASIA

LA GASTRITIS CRÓNICA EXPONE EL EPITELIO A DAÑOS POR **RADICALES LIBRES** RELACIONADOS CON LA INFLAMACIÓN Y ESTÍMULOS PROLIFERATIVOS. CON EL TIEMPO, ESTO PUEDE CONDUCIR A LA ACUMULACIÓN DE ALTERACIONES GENÉTICAS QUE DAN COMO RESULTADO UN CARCINOMA.

LAS LESIONES PREINVASORAS IN SITU PUEDEN RECONOCERSE HISTOLÓGICAMENTE COMO DISPLASIA, QUE SE CARACTERIZA POR VARIACIONES EN EL TAMAÑO, LA FORMA Y LA ORIENTACIÓN DEL EPITELIO, JUNTO CON UNA TEXTURA GRUESA DE LA CROMATINA, HIPERCROMASIA Y AGRANDAMIENTO DEL NÚCLEO. ESTOS SE SUPERPONEN Y, A VECES, SON DIFÍCILES DE DISTINGUIR DE LOS CAMBIOS REGENERATIVOS ASOCIADOS CON LESIONES.

PÓLIPOS GÁSTRICOS

SON NÓDULOS O MASAS QUE SE PROYECTAN POR ENCIMA DEL NIVEL DE LA MUCOSA CIRCUNDANTE Y PUEDEN DESARROLLARSE COMO RESULTADO DE HIPERPLASIA DE CÉLULAS EPITELIALES O DEL ESTROMA, INFLAMACIÓN, ECTOPIA O NEOPLASIA.



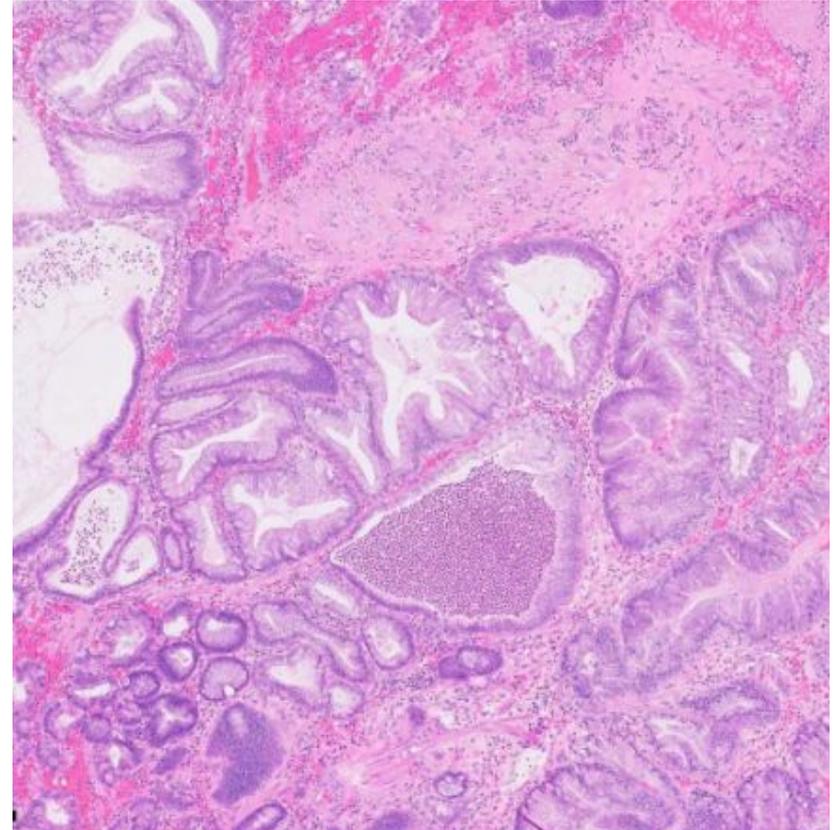
PÓLIPOS GÁSTRICOS

PÓLIPOS INFLAMATORIOS E HIPERPLÁSICOS

REPRESENTAN EXTREMOS OPUESTOS DEL ESPECTRO MORFOLÓGICO DE UNA SOLA ENTIDAD; LA DISTINCIÓN SE BASA ÚNICAMENTE EN EL GRADO DE INFLAMACIÓN.

AFECTA INDIVIDUOS 50 Y 60 AÑOS DE EDAD, CURSANDO CON UN ANTECEDENTE DE GASTRITIS CRÓNICA QUE INICIA LA LESIÓN E HIPERPLASIA REACTIVA QUE PROVOCA EL CRECIMIENTO DE LOS PÓLIPOS.

LA FRECUENCIA CON LA QUE SE DESARROLLA DISPLASIA EN ESTOS PÓLIPOS SE CORRELACIONA CON EL TAMAÑO; HAY UN AUMENTO SIGNIFICATIVO EN EL RIESGO CON PÓLIPOS MAYORES DE 1,5 CM.



PÓLIPOS GÁSTRICOS

PÓLIPOS DE LAS GLÁNDULAS FÚNDICAS

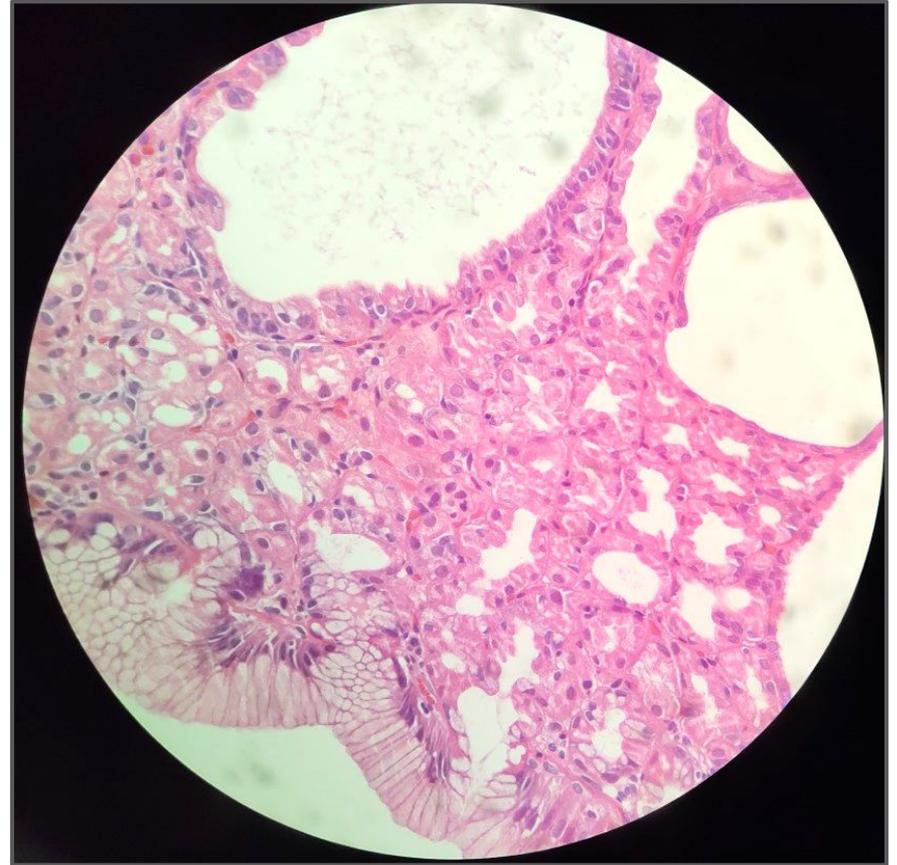
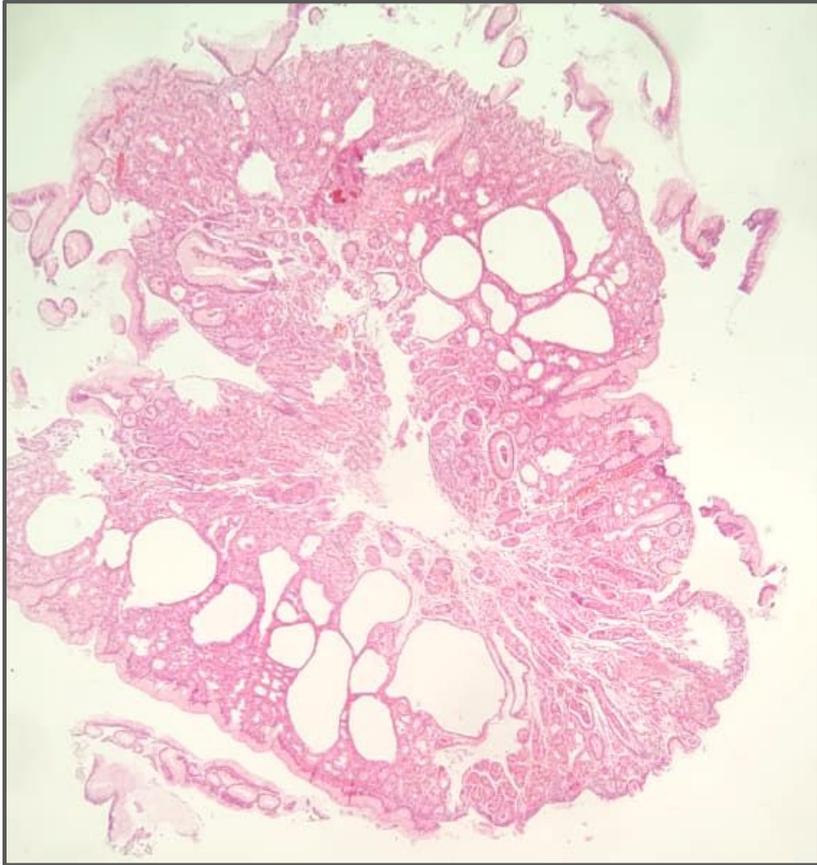
OCURREN ESPORÁDICAMENTE Y EN INDIVIDUOS CON **POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR** (FAP); ESTOS (NO ESPORÁDICOS) PUEDEN MOSTRAR DISPLASIA, PERO CASI NUNCA PROGRESAN HASTA CONVERTIRSE EN MALIGNOS.

LA INCIDENCIA DE LESIONES ESPORÁDICAS HA AUMENTADO POR EL USO GENERALIZADO DE IBP. ESTO PROBABLEMENTE SE DEBA AL AUMENTO DE LA SECRECIÓN DE GASTRINA, EN RESPUESTA A LA REDUCCIÓN DE LA ACIDEZ, Y LA HIPERPLASIA GLANDULAR IMPULSADA POR LA GASTRINA.

ADENOMAS GÁSTRICOS.

HOMBRES ENTRE 50 Y 60 AÑOS, ASOCIADOS A GASTRITIS CRÓNICA CON ATROFIA Y METAPLASIA INTESTINAL. TODOS PRESENTAN DISPLASIA EPITELIAL, DE BAJO O ALTO GRADO. EL RIESGO DE DESARROLLO DE ADENOCARCINOMA EN ADENOMAS GÁSTRICOS ESTÁ RELACIONADO CON EL TAMAÑO DE LA LESIÓN Y ES PARTICULARMENTE ELEVADO CON LESIONES MAYORES DE 2 CM DE DIÁMETRO, EL POTENCIAL MALIGNO DE LOS ADENOMAS GÁSTRICOS ES MUCHO MAYOR QUE EL DE SUS CONTRAPARTES COLÓNICAS..

PÓLIPOS GÁSTRICOS



PÓLIPOS GÁSTRICOS

ADENOMAS GÁSTRICOS.

HOMBRES ENTRE 50 Y 60 AÑOS, ASOCIADOS A GASTRITIS CRÓNICA CON ATROFIA Y METAPLASIA INTESTINAL.

TODOS PRESENTAN **DISPLASIA EPITELIAL**, QUE PUEDE CLASIFICARSE COMO DE BAJO O ALTO GRADO.

EL RIESGO DE DESARROLLO DE ADENOCARCINOMA EN ADENOMAS GÁSTRICOS ESTÁ RELACIONADO CON EL TAMAÑO DE LA LESIÓN Y ES PARTICULARMENTE ELEVADO CON LESIONES MAYORES DE 2 CM DE DIÁMETRO, EL POTENCIAL MALIGNO DE LOS ADENOMAS GÁSTRICOS ES MUCHO MAYOR QUE EL DE SUS CONTRAPARTES COLÓNICAS.

MUCHAS GRACIAS



CURSO

ANATOMÍA PATOLÓGICA