

Patologia esofagului, stomacului și intestinului. Infecțiile intestinale.

Tema: Patologia esofagului, stomacului și intestinului. Infecțiile intestinale.

I. Micropreparate:

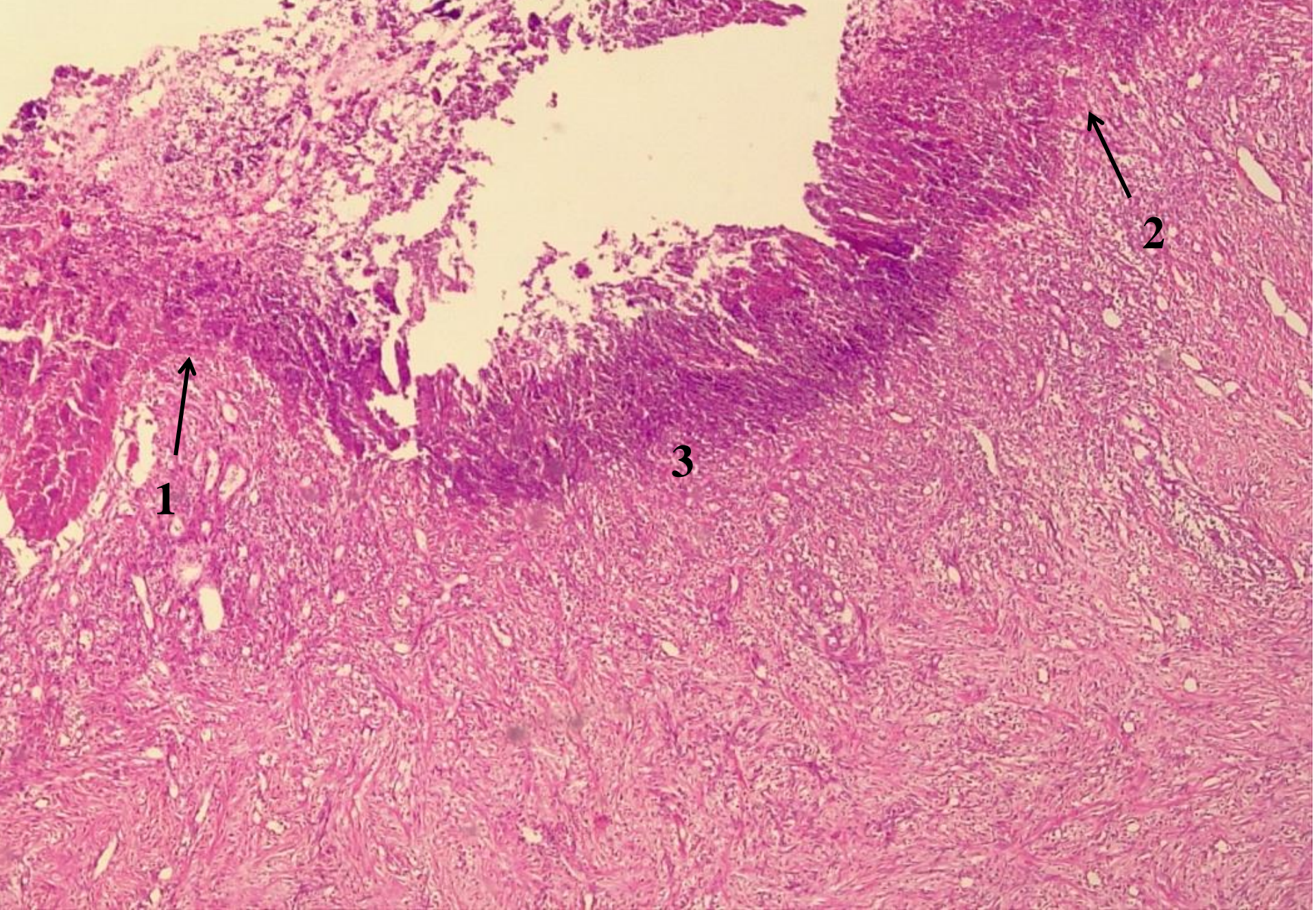
№ 87. Ulcer gastric cronic în acutizare. (colorație H-E.).

Indicații:

1. Marginea distală (“în terasă”) a ulcerului.
2. Marginea proximală, (“săpată”) a ulcerului.
3. Fundul ulcerului:
 - a. stratul fibrino-purulent;
 - b. stratul de necroză fibrinoidă;
 - c. stratul de țesut de granulație;
 - d. stratul de țesut fibroconjunctiv cicatriceal

În peretele gastric este un defect, în care mucoasa, submucoasa și parțial tunica musculară lipsesc, în regiunea fundului se observă 4 straturi din interior spre exterior: 1) exsudat fibrino-leucocitar (neutrofil), 2) necroză fibrinoidă, 3) țesut de granulație, 4) țesut conjunctiv matur; în marginile ulcerului se relevă edem, infiltrație limfo-histiocitară, vasele sanguine sunt dilatate, hiperemiate, unele cu necroză fibrinoidă și tromboză. Aceste modificări sunt caracteristice pentru perioada de acutizare a ulcerului gastric cronic.

Ulcerul gastric cronic are o evoluție ondulantă, perioadele de acutizare se alternează cu perioade de remisiune. Ulcerul în remisiune se caracterizează morfologic prin atenuarea procesului inflamator, resorbția maselor necrotice, transformarea treptată a țesutului de granulație în țesut fibroconjunctiv matur, în final fundul ulcerului este prezentat de țesut cicatriceal, iar în unele cazuri se produce epitelizarea ulcerului; vasele sanguine sunt îngroșate, sclerozate, lumenul stenoizat sau obliterat.



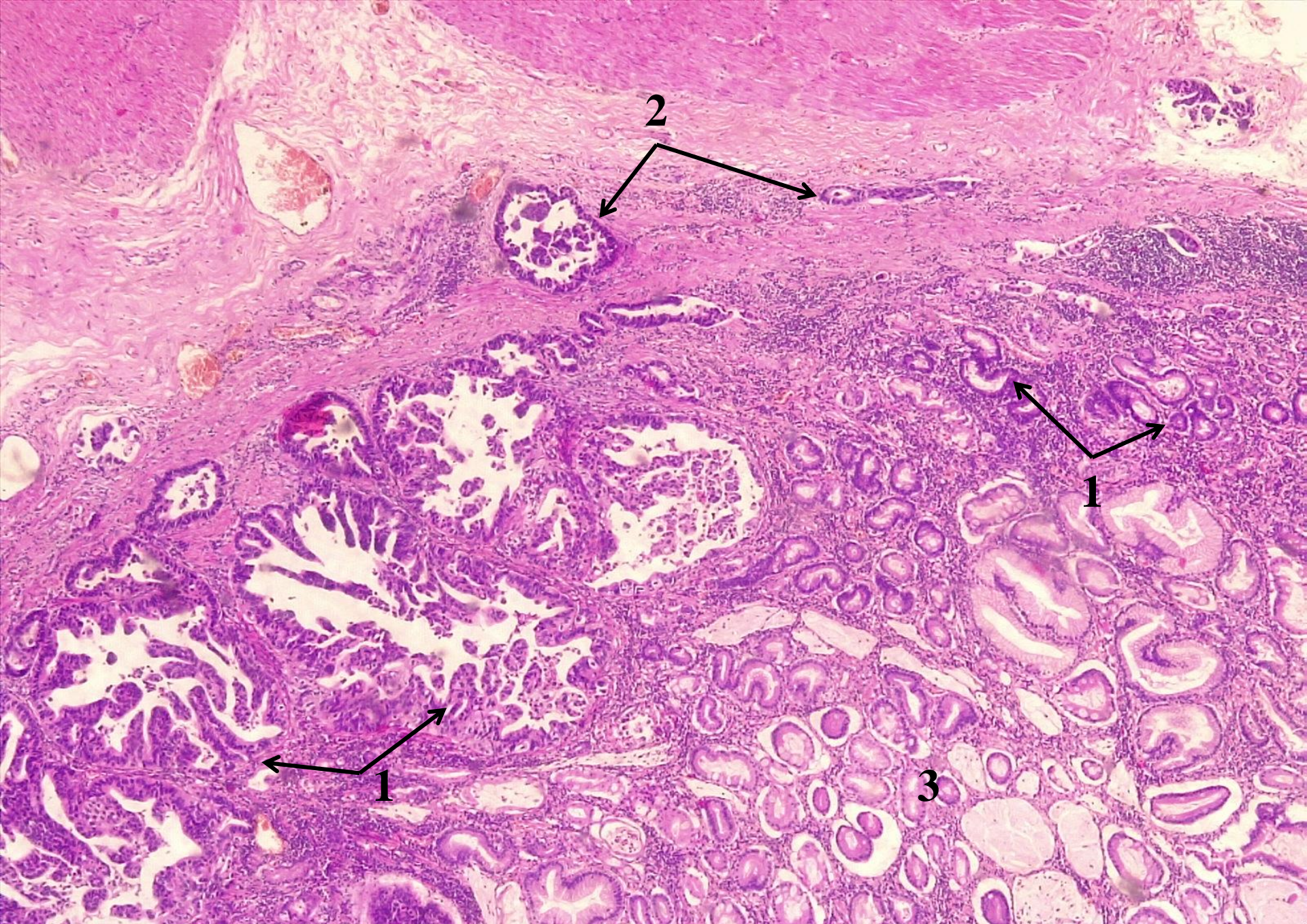
№ 87. Ulcer gastric cronic în acutizare. (colorație H-E.).

№ 192. Adenocarcinom gastric tubular – de tip intestinal. (colorație H-E.).

Indicații:

1. Aglomerări de celule canceroase în mucoasa gastrică.
2. Structuri canceroase glandulare în grosimea stratului muscular
3. Zone nemodificate ale mucoasei.

În peretele gastric se relevă proliferarea unor structuri glandulare atipice, dispuse neordonat, care infiltrează peretele, inclusiv tunica musculară până la seroasă, celulele canceroase sunt polimorfe, au nuclee hiperchrome, pe alocuri formează cuiburi celulare compacte, în lumenul unor glande sunt celule izolate sau mici grupuri celulare, care plutesc în mucus, în stromă este infiltrație limfoidă, dilatarea și hiperemia vaselor sanguine, hemoragii; în mucoasa păstrată se observă semne de metaplazie intestinală a epiteliului gastric. [*macropreparatul № 60*]



№ 192. Adenocarcinom gastric tubular – de tip intestinal. (colorație H-E.).

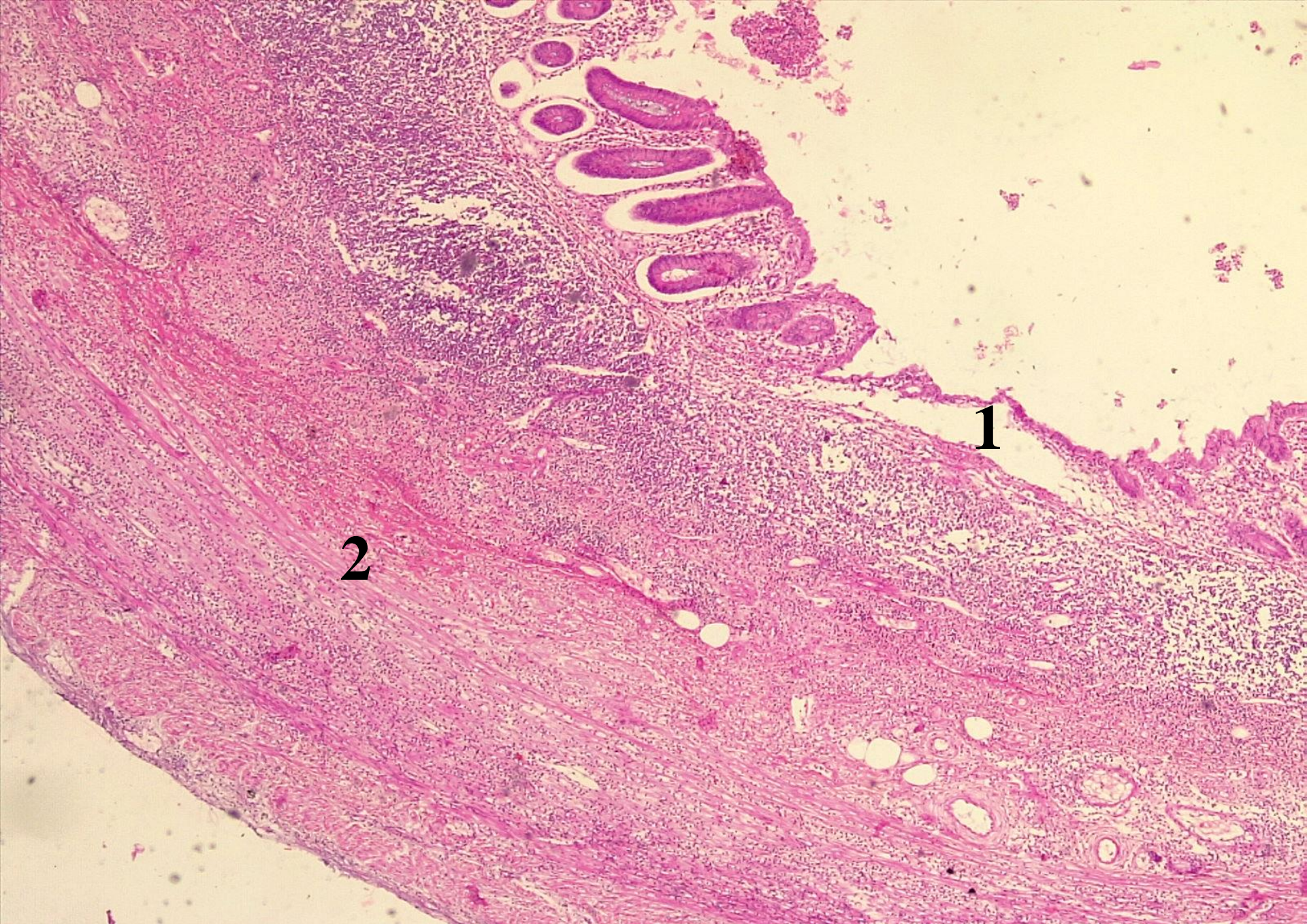
№ 88. Apendicită acută flegmonoasă-ulceroasă. (colorație H-E.).

Indicații:

1. Defecte ulceroase ale mucoasei.
2. Infiltrație neutrofilică difuză a tuturor straturilor peretelui apendicelui.

Lumenul apendicelui vermicular este dilatat, peretele îngroșat, edemațiat, în mucoasă sunt defecte ulceroase, fundul lor acoperit cu mase necrotice și leucocite neutrofile, în grosimea peretelui se relevă infiltrație difuză cu leucocite neutrofile, care se extinde în toate straturile, inclusiv în membrana seroasă, infiltrația neutrofilică este mai abundentă în stratul muscular, se observă dilatarea și hiperemia vaselor, hemoragii, în lumen leucocite neutrofile și mase necrotice.

Cauza cea mai frecventă a apendicitei acute este obstrucția lumenului apendicelui vermicular, care poate fi condiționată de procese de fibroză în porțiunea proximală, calculi, inclusiv coproliți (fecoliți), tumori, paraziți, corpi străini. Acești factori duc la retenția conținutului și creșterea presiunii intraluminale în apendicele vermicular, ischemia mucoasei, lezarea epiteliului, pătrunderea infecției și dezvoltarea inflamației acute. Cele mai importante forme histologice sunt: a) apendicita catarală, b) flegmonoasă, c) ulcero-flegmonoasă și d) gangrenoasă. În unele cazuri în grosimea peretelui apendicelui se pot forma microabcese - apendicita apostematoasă. Complicațiile apendicitei acute: a) perforația sau autoamputarea în forma gangrenoasă cu dezvoltarea peritonitei localizate sau generalizate, b) extinderea inflamației pe membrana seroasă – periapendicită, pe mezenteriol - mezenteriolită și pe cec – peritiflită, c) empiem (acumularea puroiului în lumenul apendicular), d) abcese în fosa iliacă dreaptă, în bazin între vezica urinară și rect și subdiafragmal pe dreapta, e) pileflebită (inflamația venei porte) cu abcese în ficat. Complicațiile tardive: aderențe cu omentul mare, intestinul subțire, alte organe și mucocelul.



№ 88. Apendicită acută flegmonoasă-ulceroasă. (*colorație H-E.*)

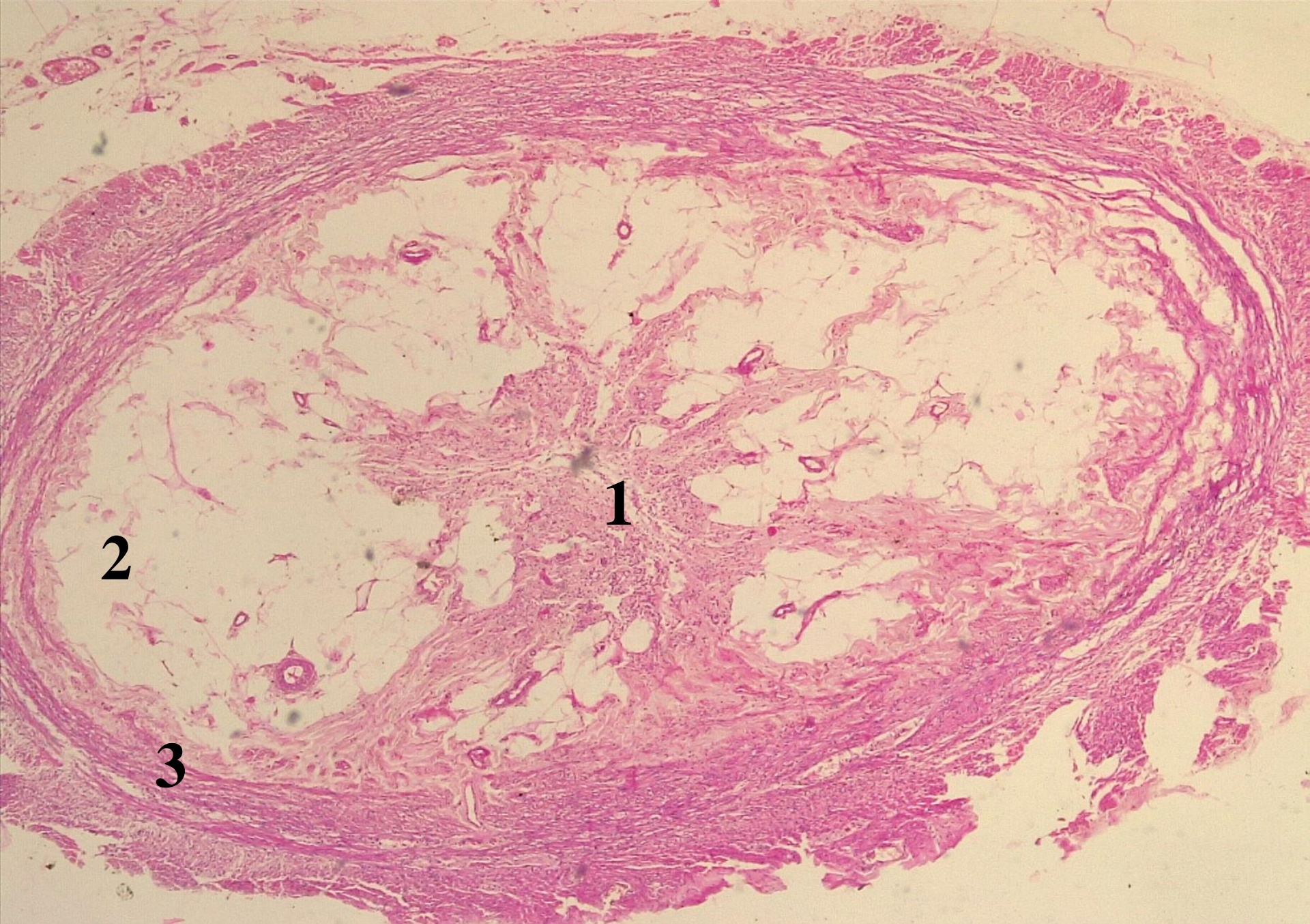
№ 88a. Apendicită cronică (colorație H-E).

Indicații:

1. Obliterarea lumenului apendicelui vermicular.
2. Peretele apendicelui substituit cu țesut conjunctiv și adipos.
3. Stratul muscular atrofiat.

Lumenul apendicelui vermicular este obliterat cu țesut conjunctiv și adipos, care au înlocuit totalmente mucoasa și submucoasa, stratul muscular este atrofiat.

Apendicita cronică apare în urma apendicitei acute și se caracterizează prin procese de scleroză și atrofie a tuturor straturilor peretelui, poate surveni obliterarea lumenului. În cazurile când obliterarea este la nivelul porțiunii proximale a apendicelui se poate dezvolta: a) hidropizia apendiculară (acumulare de lichid seros), b) mucocel (distensia apendicelui cu acumulare de mucus), c) mixoglobuloză (formarea unor globule de mucus datorită peristaltismului peretelui), d) pseudomixom peritoneal în cazul rupturii peretelui mucocelului și răspândirii globulelor de mucus pe peritoneu (amintește un mixom), e) empiem apendicular în cazul asocierii infecției.



№ 88a. Apendicită cronică. (colorație H-E.).

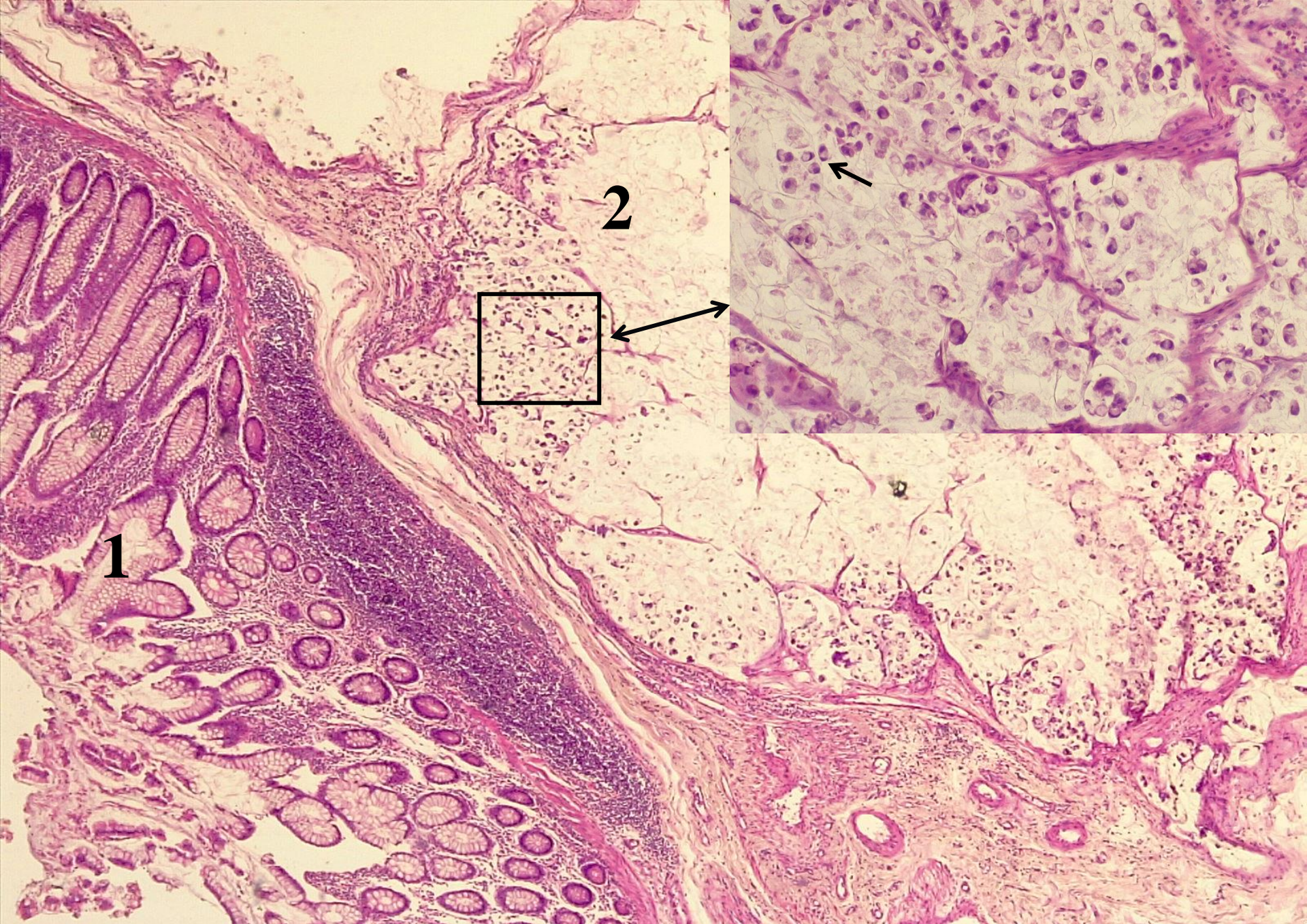
№ 48a. Carcinom mucinos de colon (cu celule “ în inel cu pecete”). (*Colorație H-E*).

Indicații:

1. Mucoasa intactă.
2. Aglomerări de celule „ în inel cu pecete” și substanță mucoidă care infiltrează peretele intestinal.
3. Stratul muscular.

În peretele colonic mucoasa are structură obișnuită, imediat sub musculara mucoasei se observă „lacuri” de mucus colorat slab bazofil, în mucus „plutesc” celule izolate și grupuri de celule în „inel cu pecete”, de formă rotundă/ovală, citoplasma abundentă, nucleul deplasat spre membrană și turtit; în țesutul adiacent infiltrație inflamatorie cronică, predominant limfoidă.

Carcinomul colonic cu celule în inel cu pecete se întâlnește relativ rar, aproximativ în 1% de cazuri din numărul total. Se localizează predominant în colonul drept. Macroscopic are aspect de o masă gelatinoasă. Se deosebește prin evoluție agresivă, metastazele apar rapid, sunt multiple și în mai multe organe.



№ 48a. Carcinom mucinos de colon. (cu celule „în inel cu pecete”). (Colorație H-E).

№ 15. Colită pseudomembranoasă. (colorație H-E.).

Indicații:

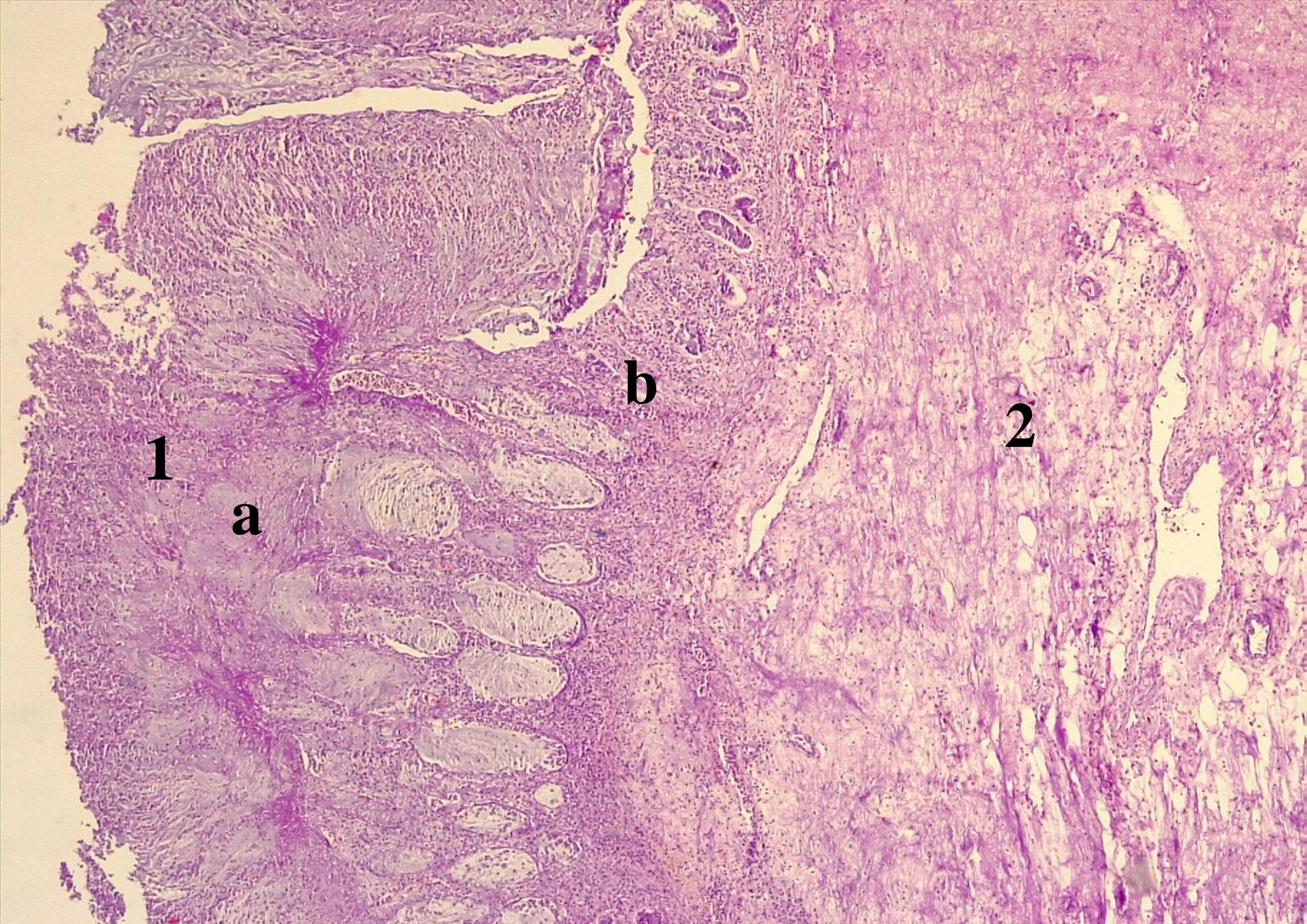
1. Pseudomembrana:

- a. mase necrotice și fibrină cu infiltrație neutrofilică difuză;
- b. țesutul subiacent.

2. Stratul muscular al peretelui intestinal.

Pe suprafața mucoasei colonice se relevă un strat de fibrină cu amestec de mase necrotice, infiltrate cu leucocite neutrofile și mucus, care este denumită „pseudomembrană” pentru a nu fi confundată cu membranele anatomice veritabile; pseudomembrana pe alocuri este detașată de resturile de mucoasă subiacentă, care în cea mai mare parte este necrotizată, s-au păstrat doar contururile porțiunilor bazale ale criptelor, umplute cu exsudat muco-purulent; peretele colonului este edemațiat, cu hemoragii, vase dilatate, hiperemiate

Colita pseudomembranoasă este cauzată cel mai frecvent de agentul patogen Clostridium difficile, care elimină toxine, care acționează asupra mucoasei colonului și/sau intestinului subțire, provocând o colită/enterocolită acută cu aspect pseudomembranos. Macroscopic mucoasa colonică este acoperită cu o peliculă cenușie-albicioasă, uneori cu nuanță verzuie datorită impregnării cu pigmenți biliari. Se întâlnește, de regulă, la pacienții, care folosesc timp îndelungat antibiotice, de aceea se mai numește și „colită asociată cu administrarea antibioticelor”. Alți factori de risc sunt vârsta înaintată, imunosupresia și spitalizarea. Simptomul clinic prevalent este diareea și deshidratarea.



№ 15. Colită pseudomembranoasă. (colorație H-E.).

II. Macropreparate:

№ 59. Carcinom esofagian.

Esofagul este secționat longitudinal, în treimea medie se relevă un nod tumoral, care crește circular, proeminând și stenoizând lumenul, cu suprafața neregulată, ulcerată, acoperită cu mase necrotice.

Majoritatea cancerelor de esofag se localizează în 1/3 medie. Histologic cea mai frecventă formă - 90% din numărul total este cancer scuamos keratinizat sau nekeratinizat. Complicații: infiltrația în stomac, hipofaringe, traheee cu formarea fistulei esofago-traheale, laringe, mediastin, plămâni, pleură, aortă. Metastazele limfogene – în nodulii cervicali, para-esofagieni, traheo-bronhiali, subdiafragmali. Metastazele hematogene sunt rare.



№ 59. Carcinom esofagian.

№ 51. Polip gastric.

Pe suprafața mucoasei gastrice se observă multiple formațiuni proeminente, cu picioruș subțire (polipi pedunculați) sau lat (polipi sesili), dimensiunile de la câțiva mm până la 1-1,5 cm, forma ovală, suprafața netedă, consistența flască, în unii se văd focare de hemoragii.

Polipii gastrici se localizează mai frecvent în regiunea antro-pilorică, pot fi solitari sau multipli. Majoritatea absolută a polipilor gastrici ($\approx 90\%$) sunt de origine inflamatorie, non-neoplazici (polipi hiperplastici). Microscopic sunt constituiți din glande hiperplastice, dispuse neregulat, unele dilatate chistic și elongate; sunt acoperiți cu epiteliu gastric de tip superficial, dar pot fi și celule parietale și principale, stroma este edemațiată, hiperemiată, cu infiltrație limfo-histiocitară moderată. Nu se observă atipie celulară și, de regulă, nu prezintă potențial malign. Totuși în polipii de dimensiuni mai mari de 1,5 cm există riscul de apariție a displaziei epiteliului gastric, care este o leziune premalignă. Polipii hiperplastici se pot complica cu eroziuni superficiale și hemoragie gastrică.



№ 51. Polip gastric.

№ 52. Ulcer gastric cronic.

În regiunea curburii mici se observă un defect al peretelui gastric de formă alungită, ovală, dimensiunile 3-4 cm pe 1,5-2 cm, cu marginile de consistență densă, pliurile mucoasei converg spre acest defect, nemijlocit în marginile ulcerului pliurile sunt atrofiate, fundul are culoare cenușie-maronie datorită prezenței maselor necrotice și a cheagurilor de sânge. Pe secțiune perpendiculară marginea dinspre cardiacă este puțin „săpată”, abruptă, atârână deasupra defectului, iar marginea dinspre pilor este alungită, „în terasă”, treptele căreia sunt formate de straturile peretelui – mucoasa, submucoasa și stratul muscular (acest aspect se datorează deplasării straturilor în peristaltismul peretelui gastric).

Ulcerul gastric peptic de obicei este solitar (80%), localizat mai frecvent în regiunea miciei curburii și antro-pilorică. Dezvoltarea ulcerului cronic este frecvent precedată de eroziunea gastrică și ulcerul acut. În 10-20% de cazuri ulcerul gastric coexistă cu ulcerul duodenal. În perioada de acutizare fundul ulcerului este acoperit cu mase necrotice, exsudat fibrino-purulent, pot fi cheaguri de sânge, mucoasa în marginile ulcerului este edemațiată și hiperemiată. În perioada de remisiune fundul este prezentat de țesut cicatricial, este neted, curat, dens, marginile la fel de consistență fermă. Complicațiile ulcerului gastric cronic pot fi clasate în 5 grupuri: 1) distructive – a) hemoragie prin erodarea vaselor sanguine, care se poate manifesta prin vomă cu „zaț de cafea” și melenă, b) perforație cu peritonită și c) penetrație, care se poate produce în pancreas, micul epiploon, ligamentul hepato-duodenal, mult mai rar în ficat, colonul transvers, vezica biliară; 2) complicații inflamatorii – gastrită periulceroasă și perigastrită, care poate duce la aderențe cu organele învecinate; 3) complicații cicatriciale – stenoza și deformarea stomacului, mai frecvent stenoza pilorică, care se poate manifesta prin retenția maselor alimentare și vome frecvente; 4) malignizarea, transformarea în carcinom gastric, care se observă în aproximativ 1% de cazuri; 5) complicații mixte, de ex. perforație și hemoragie, penetrație și hemoragie.



№ 52. Ulcer gastric cronic.

№ 53. Ulcer gastric cronic perforant.

În peretele gastric este un ulcer cronic, în care se observă un orificiu de perforație, prin care conținutul gastric se elimină în cavitatea peritoneală și se dezvoltă peritonită.

Perforația are loc în perioada de acutizare a ulcerului gastric cronic și duce la peritonită. Perforează mai frecvent ulcerele pilorice sau ulcerele peretelui anterior al bulbului duodenal. Perforația ulcerului duodenal este mai frecventă decât a ulcerului gastric. La început se dezvoltă peritonită fibrinoasă, localizată în jurul orificiului de perforație, iar ulterior inflamația se extinde pe tot peritoneul, devenind generalizată și, de regulă, fibrino-purulentă. Dacă sunt aderențe în regiunea fundului ulcerului ele pot delimita procesul inflamator și peritonita devine localizată.

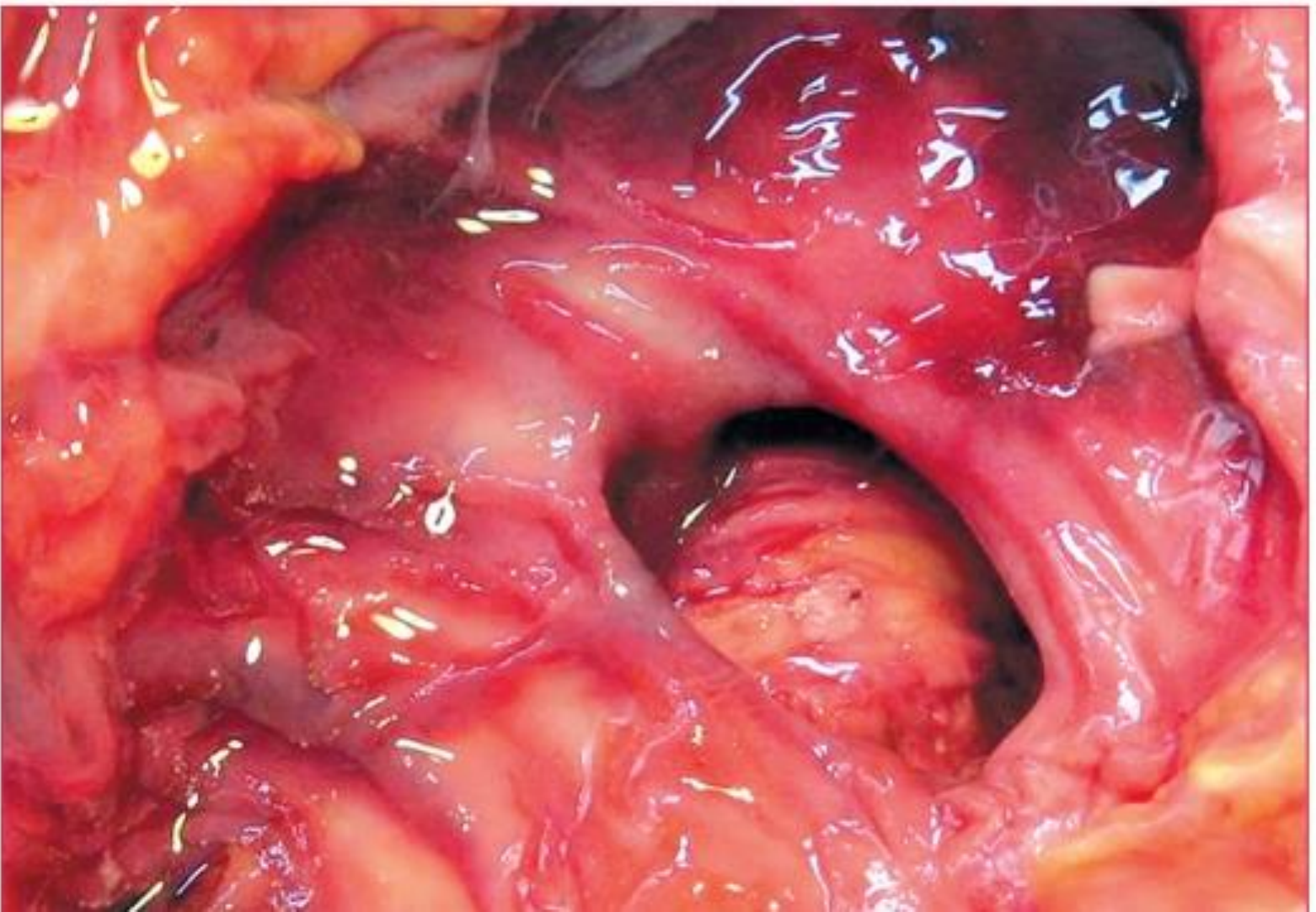
№ 54. Ulcer duodenal cronic.

În peretele duodenal se observă un defect ulceros cu marginile de consistență densă, dimensiunile 1,5-2 cm, forma neregulată.

Ulcerul duodenal este mult mai frecvent comparativ cu ulcerul gastric, se localizează imediat postpiloric, în primii câțiva cm după valva pilorică, de obicei, în peretele anterior al bulbului duodenal, dar poate fi și în peretele posterior (ulcer bulbar) și mult mai rar – în porțiunea postbulbară. Uneori ulcerele sunt multiple și pot fi amplasate față în față pe pereții anterior și posterior - ulcere-amprente. Complicațiile: a) hemoragie, de obicei din ulcerul peretelui posterior, b) perforația ulcerului peretelui anterior, c) penetrația ulcerului peretelui posterior, de obicei în capul și corpul pancreasului, care poate duce la pancreonecroză, d) procese inflamatorii – duodenită periulceroasă și periduodenită cu formarea unor aderențe cu organele adiacente, e) complicații cicatriciale – stenoza și deformarea bulbului duodenal, care se întâlnește numai în ulcerul peretelui posterior. Malignizarea nu se observă niciodată.



№ 53. Ulcer gastric cronic perforant.



№ 54. Ulcer duodenal cronic.

№ 60. Carcinom gastric.

În stomac este o tumoare voluminoasă cu creștere exofită, suprafața neregulată, focare hemoragice, consistența dens-elastică, culoarea alb-surie, aspect de ciupercă (fungoid). Se localizează mai frecvent în regiunea curburii mici și a canalului piloric.

Cancerul gastric este precedat cel mai frecvent de stări de precancer ca ulcerul gastric cronic (ulcer-cancer), gastrita cronică atrofică cu metaplazia intestinală a epitelului, displazia epitelului, polipii adenomatoși, infecția Helicobacter pylori . Localizarea mai frecventă este în regiunea curburii mici, pilorusului, antrumului piloric. Varianta histologică cea mai frecventă este adenocarcinomul cu diferit grad de diferențiere. Cancerul gastric se poate propaga prin continuitate în esofag, peritoneu (carcinomatoza peritoneală), omentul mare, pancreas, ficat, colonul transvers, iar prin implantare – în ovare mono- sau bilateral – tumoarea Krukenberg. Local se poate complica cu hemoragie, perforație, inflamația peretelui gastric (flegmon). Metastazează în primul rând în nodulii limfatici regionali din regiunea curburii mici, cardiei, suprapancreatici. Un semn patognomonic este metastaza în nodulii limfatici supraclaviculari din stânga – semnul Virchow sau Troisier. Metastazele hematogene apar în primul rând în ficat, ulterior – în plămâni, creier, oase, rinichi.



№ 60. Carcinom gastric.

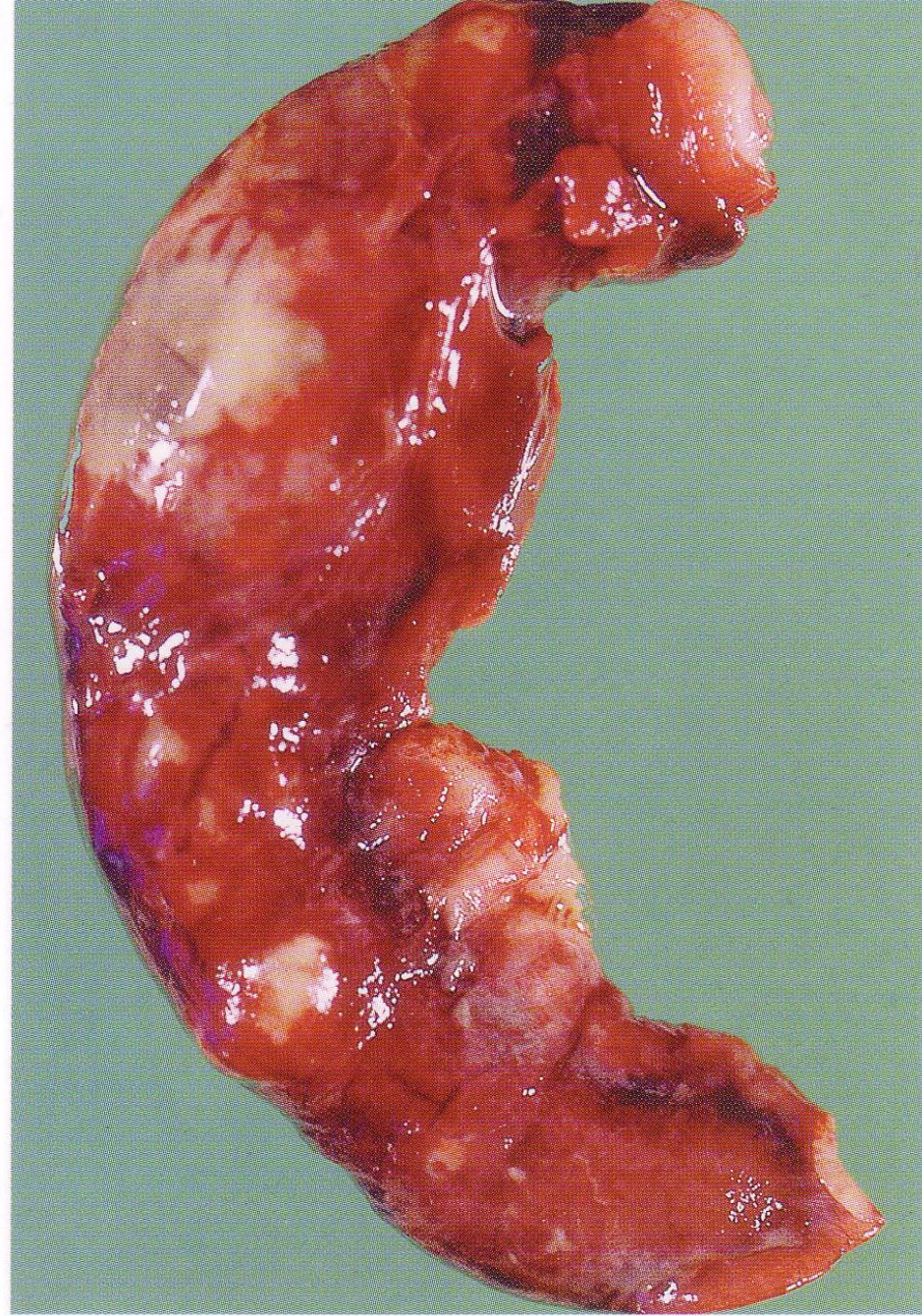
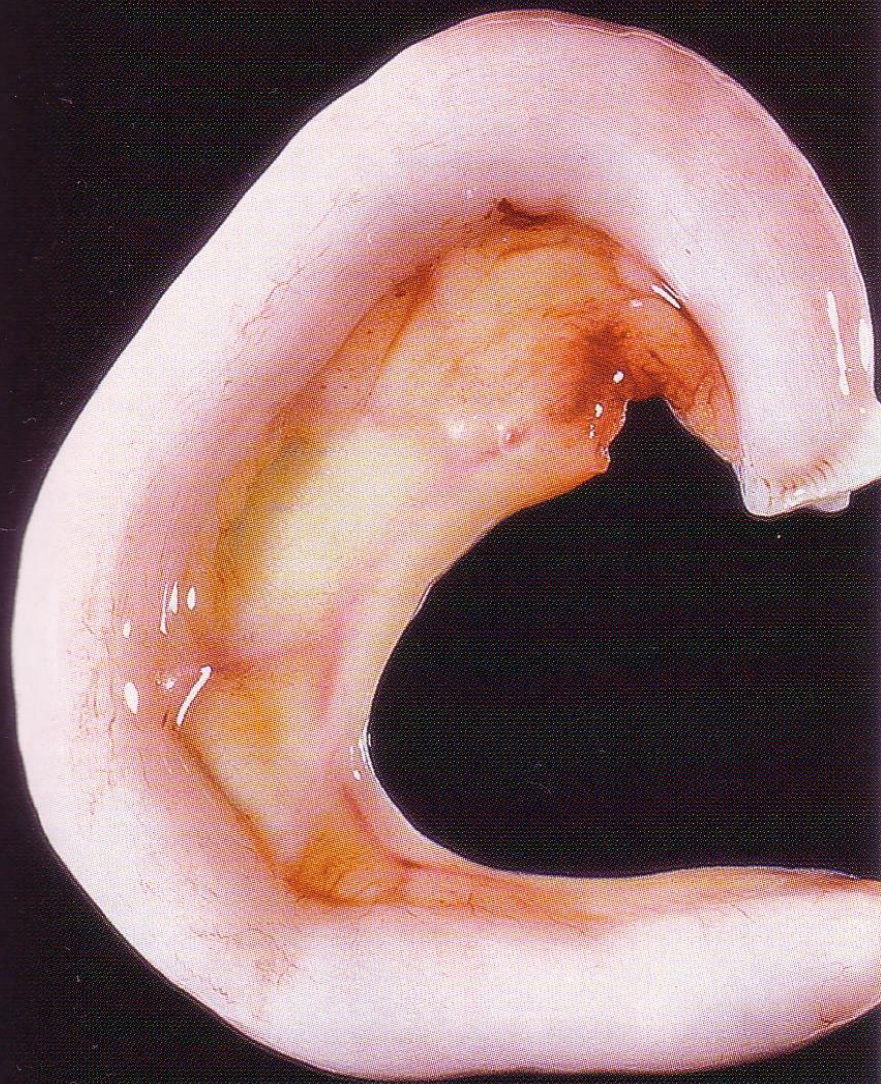
№ 55. Apendicită acută ulcero-flegmonoasă cu periapendicită.

Apendicele vermicular este dilatat, suprafața mată, seroasa edemațiată, hiperemiată, cu focare hemoragice și depozite de fibrină de culoare albicioasă, mezenteriolul este edemațiat, hiperemiatic, cu hemoragii și fibrină. [micropreparatul № 88]

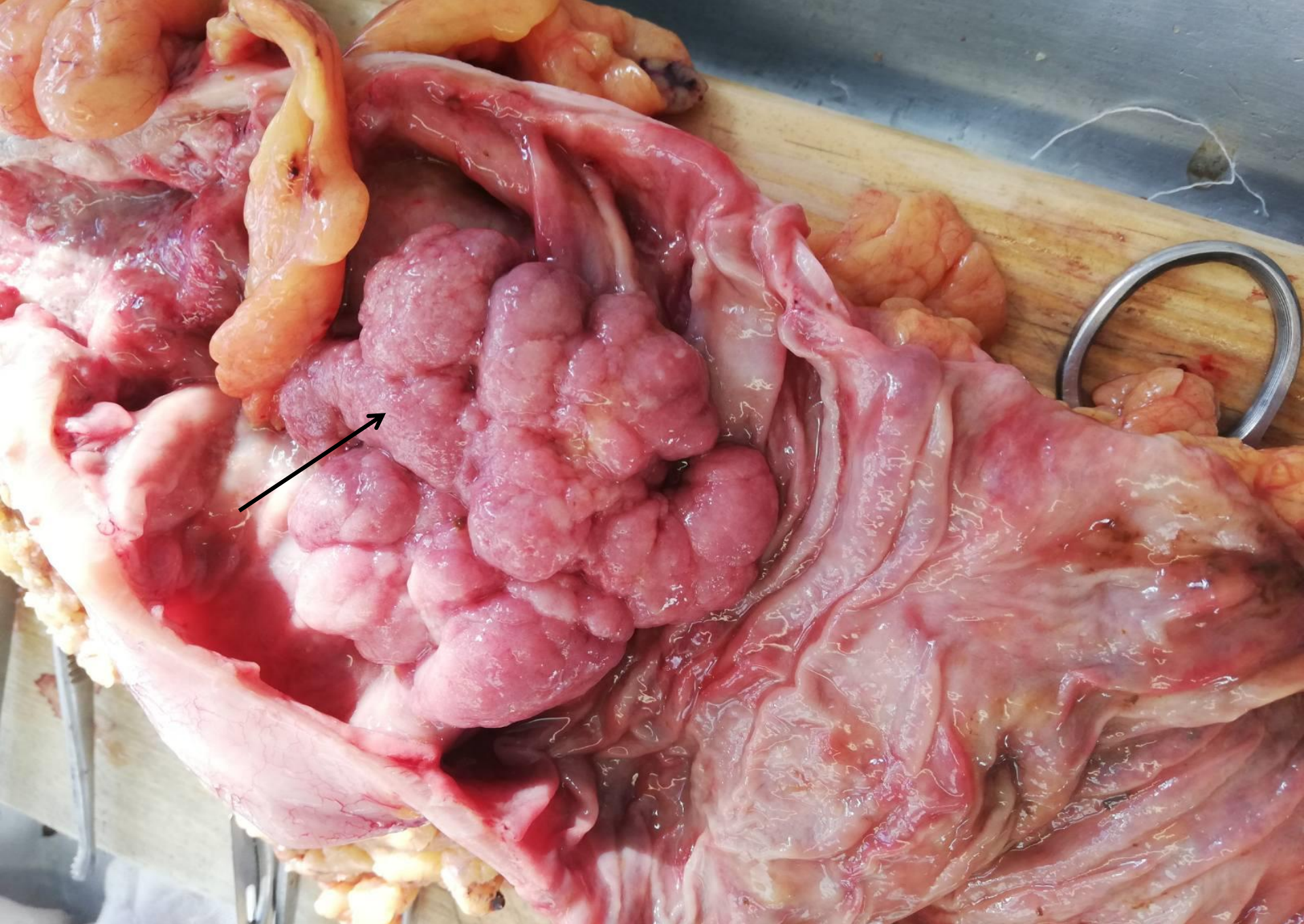
№ 61. Carcinom sigmoidian.

În colon este prezent un nodul tumoral de dimensiuni mari, care crește exofit, stenozează considerabil lumenul intestinal, suprafața neregulată, sunt zone de necroză și ulceratie, consistența dens-elastică, culoarea roz-albicioasă.

Cancerul colonic este localizat mai frecvent în ordine descendentă: în rect (60%), sigmoidă, colonul descendent, cecul și regiunea ileocecală, colonul ascendent, flexura hepatică și flexura lienală. Se poate complica cu ocluzie intestinală, hemoragie, perforație și peritonită, infiltrația țesuturilor/organelor adiacente, flegmon. Metastazele apar în primul rând pe cale limfogenă în nodulii limfatici regionali, iar metastazele hematogene sunt relativ tardive și se observă mai frecvent în ficat, plămâni, creier, oase și ovare. Microscopic în majoritatea absolută a cazurilor (90-95%) cancerul colonic este adenocarcinom. Dintre precursori se întâlnesc mai frecvent adenoamele, polipoza adenomatoasă familială, colita ulceroasă nespecifică și boala Crohn.



№ 55. Apendicită acută ulcero-flegmonoasă cu periapendicită.



№ 61. Carcinom sigmoidian.

№ 58. Intumescența encefaloidă a plăcilor Payer în febra tifoidă.

Plăcile Payer sunt mărite în dimensiuni, proeminează pe suprafața mucoasei intestinale, au culoare cenușie-roz și aspect plicaturat, amintesc suprafața creierului, de unde și denumirea acestui stadiu „intumescență encefaloidă a plăcilor Payer”; în unele plăci se observă mase necrotice, care se detașează parțial, formând ulcerații, marginile cărora sunt puțin ridicate datorită edemului și inflamației; ulcerele au lungimea și forma plăcilor Payer, în medie de 6-8 cm și sunt situate în lungul axului longitudinal al intestinului; mucoasa adiacentă este edemațiată și hiperemiată.

Febra tifoidă este cauzată de Salmonella typhi, se transmite pe cale alimentară. Primele modificări morfologice se produc la nivelul plăcilor Payer și a foliculilor solitari, mai pronunțate în ileon. Se dezvoltă inflamație productivă cu proliferarea monocitelor și histiocitelor, care înlocuiesc limfocitele; unele monocite se transformă în macrofage mari, cu citoplasma clară, care fagocitează bacilii tifici și se numesc celule tifice, iar aglomerările lor formează granuloame sau noduli tifici. Datorită acestor procese proliferative se dezvoltă intumescența encefaloidă a plăcilor Payer. Ulterior are loc necroza granuloamelor tifice, detașarea treptată a maselor necrotice și apariția ulcerațiilor, inițial acoperite cu mase necrotice (ulcere „murdare”), care peste o săptămână devin curate, cu fundul neted, prezentat de stratul muscular sau mai profunde până la peritoneu (ulcere „curate”). Ulcerațiile se pot complica cu hemoragii și perforație. Pe locul ulcerelor se formează cicatrici fine, care au forma plăcilor Payer. Complicațiile generale: pneumonie, colecistită, necroza ceroasă a mușchilor scheletali, osteomielită, meningită, sepsis.

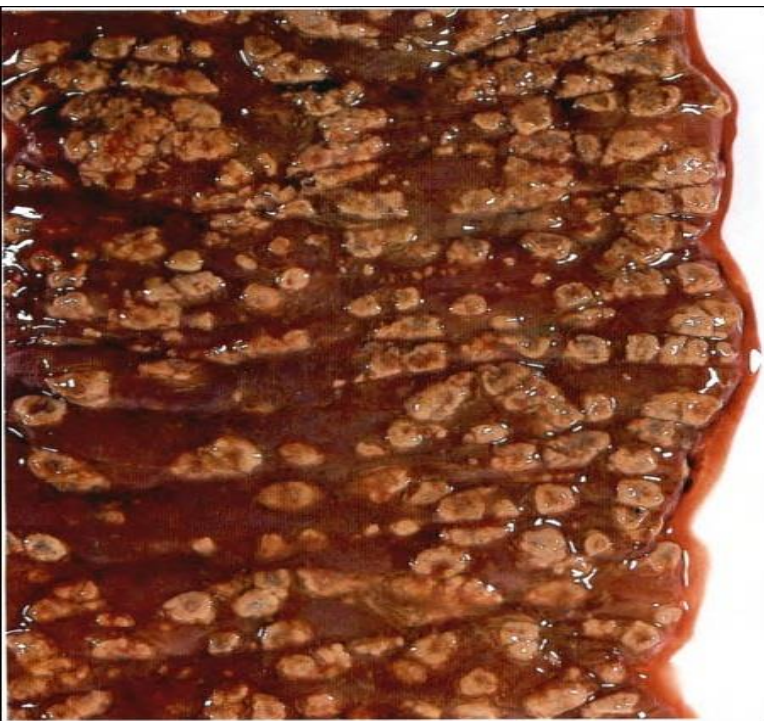


№ 58. Intumescența encefaloidă a plăcilor Payer în febra tifoidă.

№ 57. Colită ulcero-fibrinoasă în dizenterie.

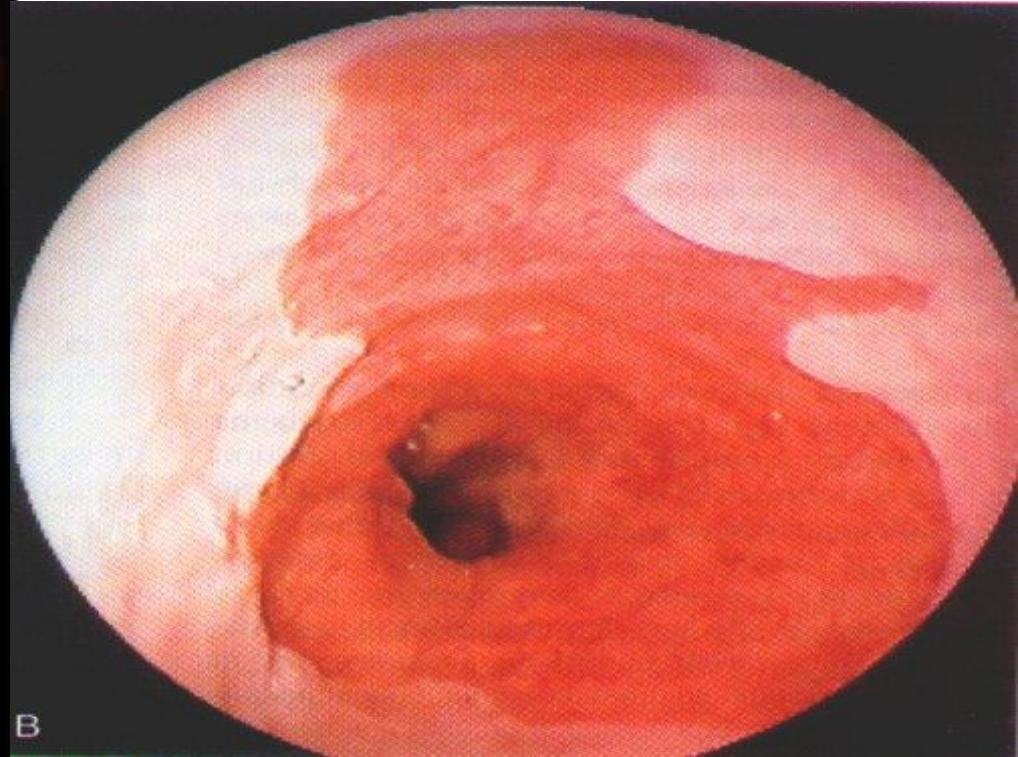
Pe suprafața mucoasei colonice se observă o peliculă de fibrină de culoare cafenie-cenușie, mucoasa adiacentă este edemațiată, hiperemiată.

Dizenteria este cauzată de agentul patogen Schigella, infectarea se produce pe cale alimentară (fecalo-orală). Se afectează mai mult colonul stâng, în special porțiunea recto-sigmoidală. Local se succed 4 stadii ale colitei dizenterice: a) colita catarală, b) colita fibrinoasă, c) colita ulceroasă și d) vindecarea ulcerațiilor. Colita fibrinoasă înlocuiește colita catarală, de obicei, în a 2-a săptămână de la debutul bolii. Ulcerațiile apar în urma detașării pseudomembranelor fibrinoase, se localizează mai frecvent în rect și colonul sigmoid, au o formă neregulată și pot fi extinse și profunde. Complicațiile locale sunt perforația cu dezvoltarea paraproctitei și a peritonitei și hemoragia intestinală. Complicațiile generale mai frecvente: artrita reactivă, conjunctivita, uretrita. La pacienții cu dizenterie cronică se poate dezvolta amiloidoză secundară.



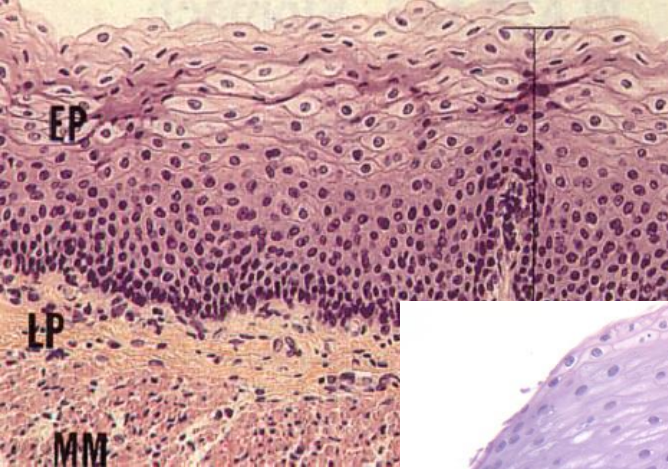
№ 57. Colită ulcero-fibrinoasă în dizenterie.

**Esofagita de reflux: tablou
macroscopic și endoscopic.**



B

Morfopatogeneza adenocarcinomului esofagian.



**Reflux
Esofagita.**

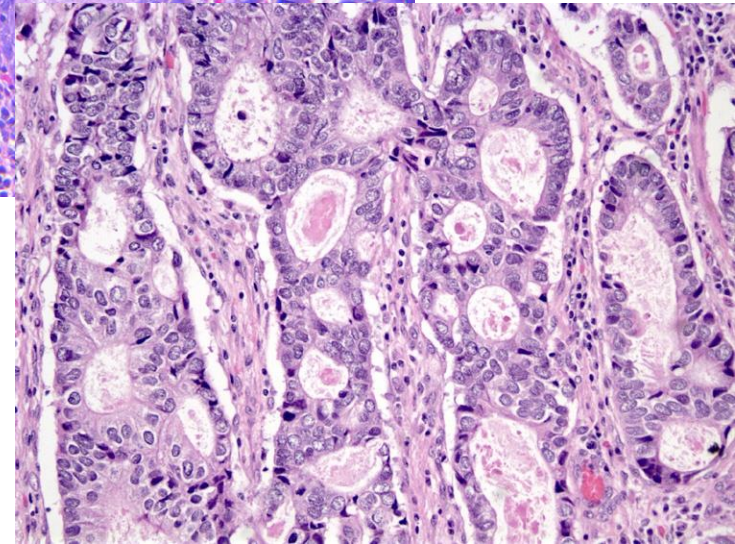
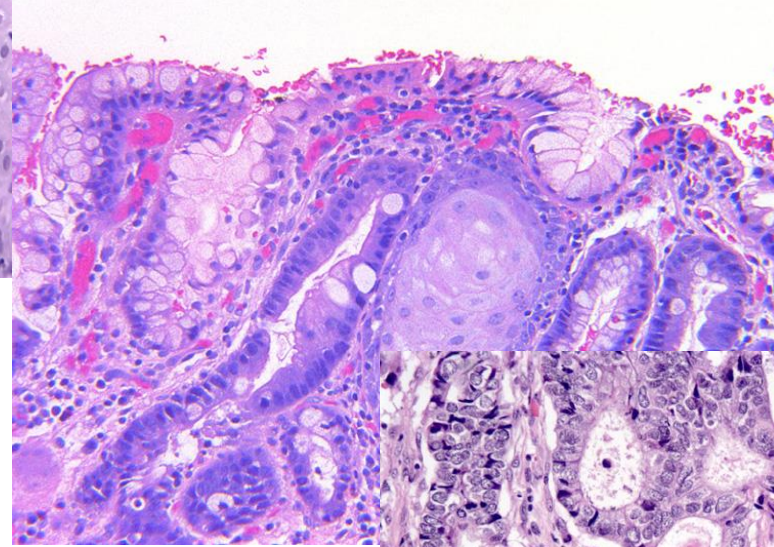
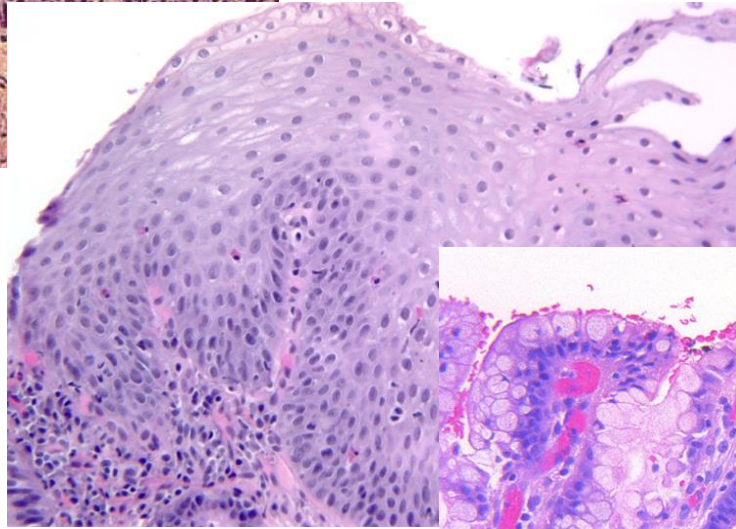


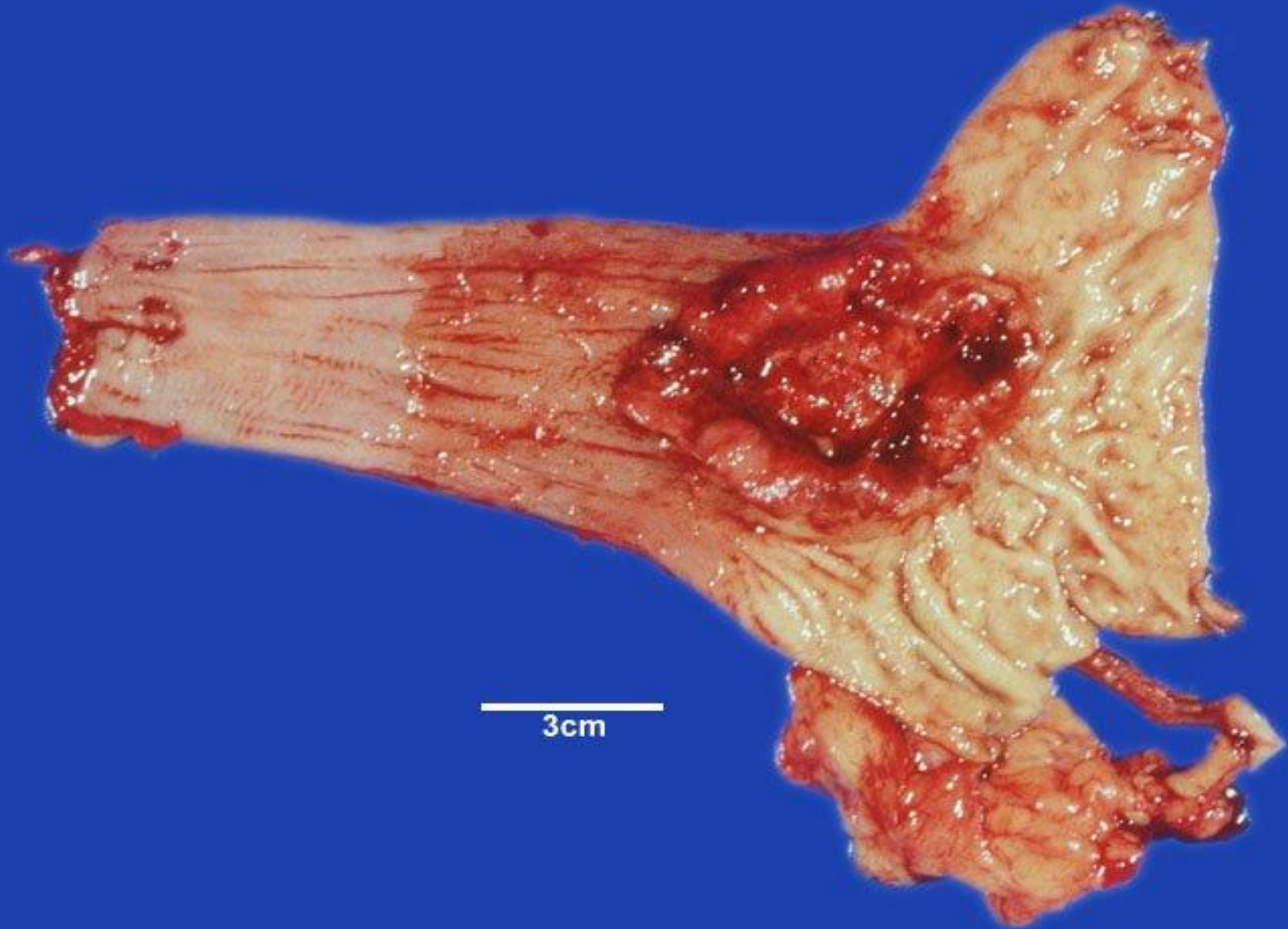
**Esofagul
Barrett
(tip intestinal).**



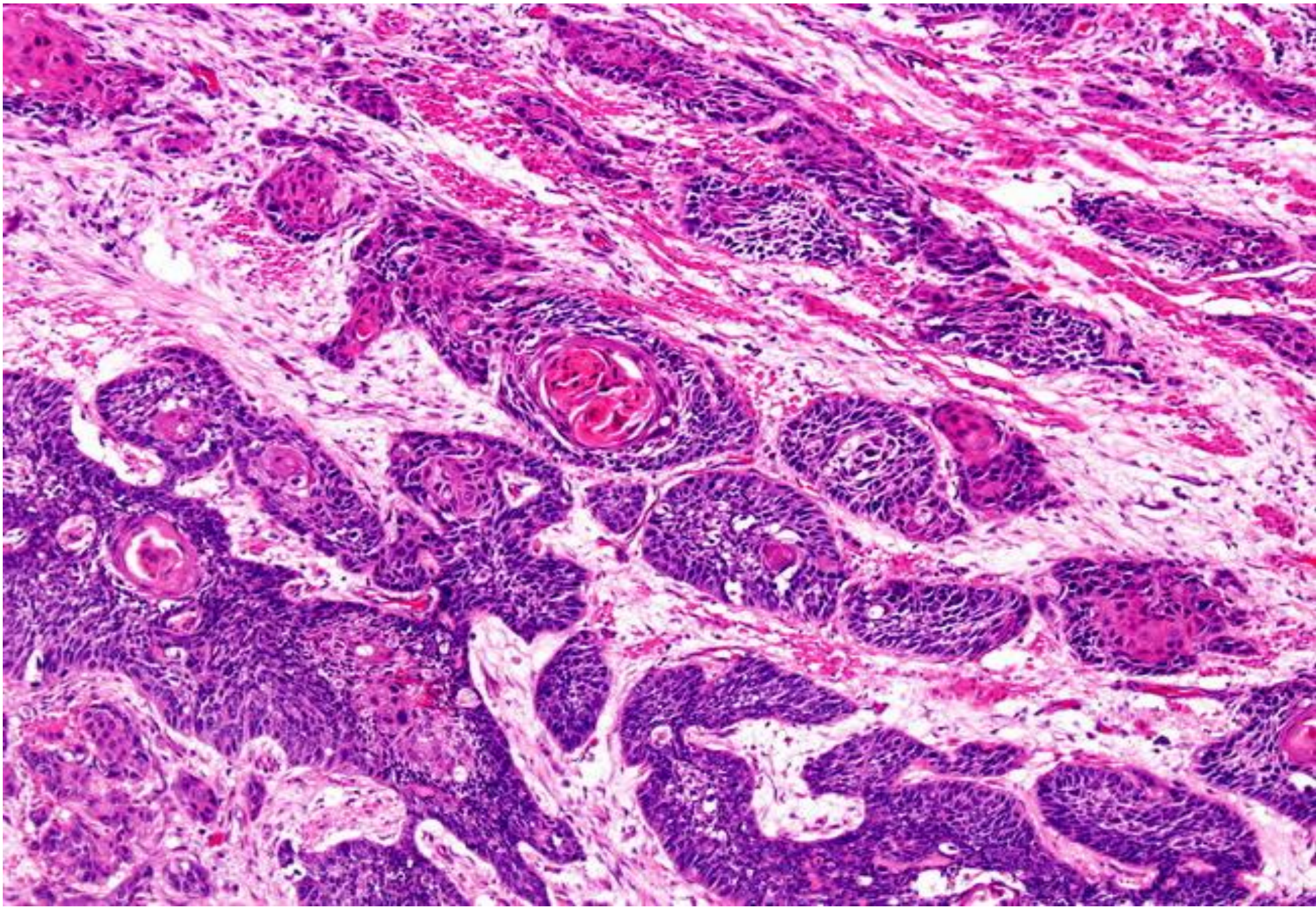
**Barrett cu displazie
(carcinom in-situ).**

Adenocarcinom invaziv.



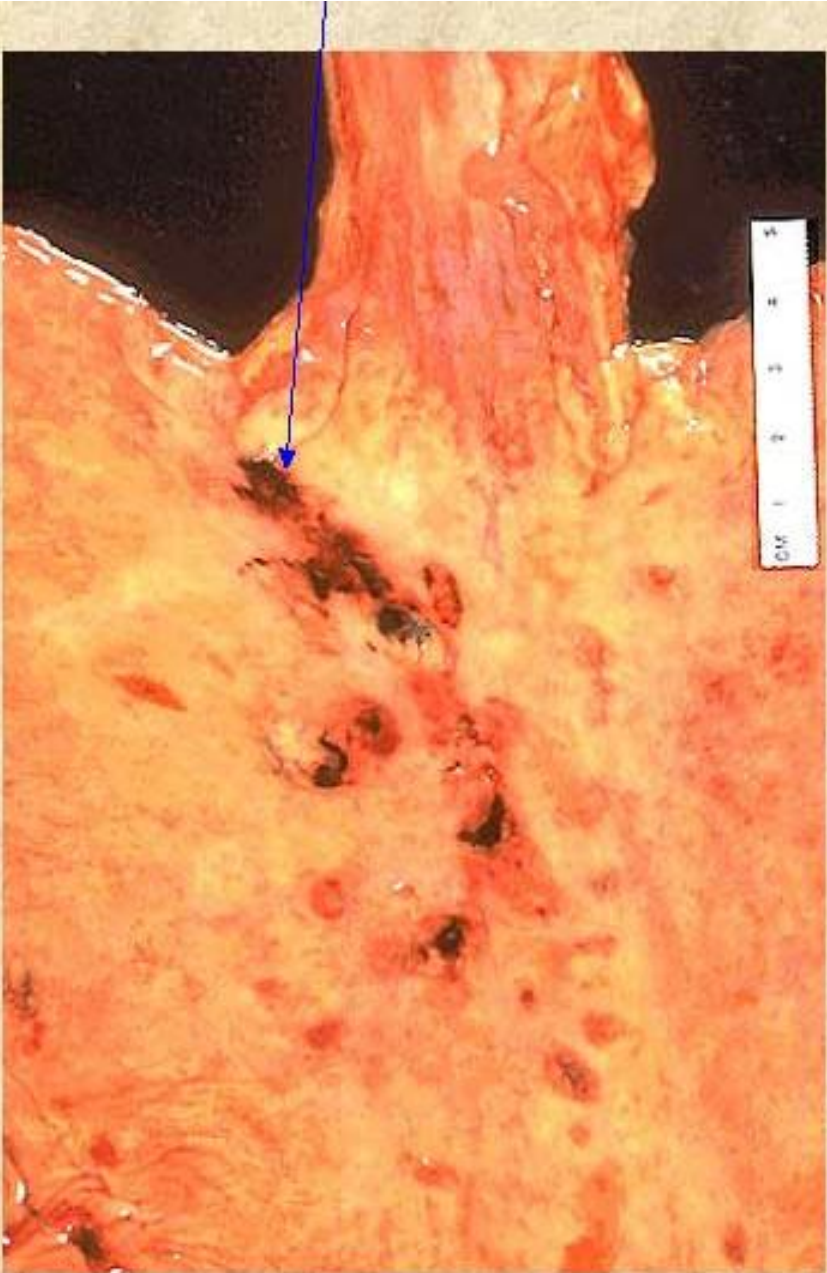


Adenocarcinom esofagian.



Carcinom scuamos cheratinizat esofagian.

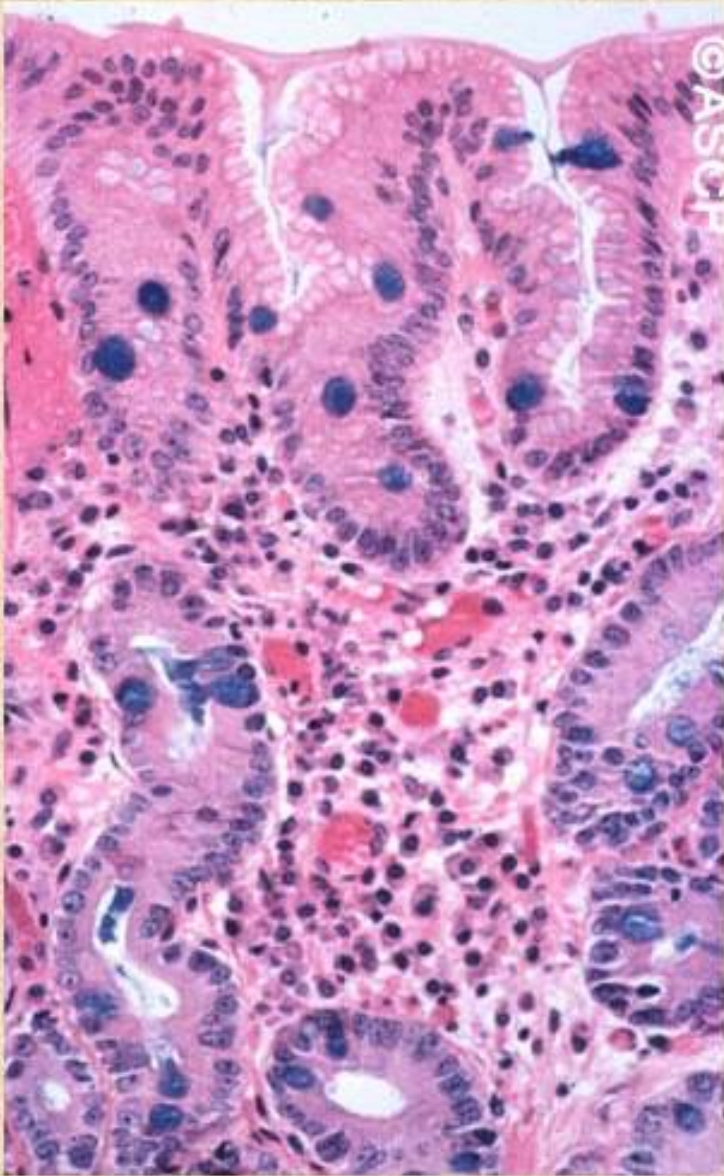
Eroziuni acute.



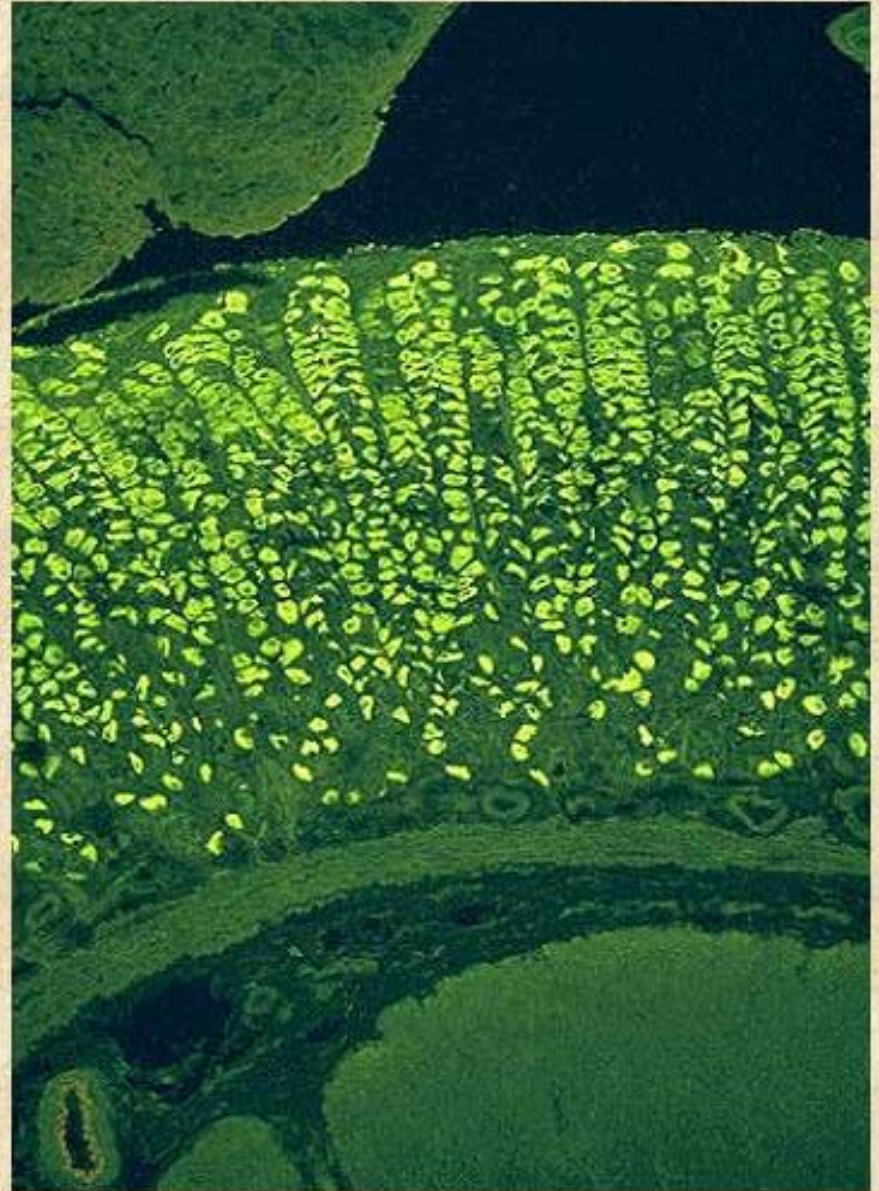
Ulcer acut.



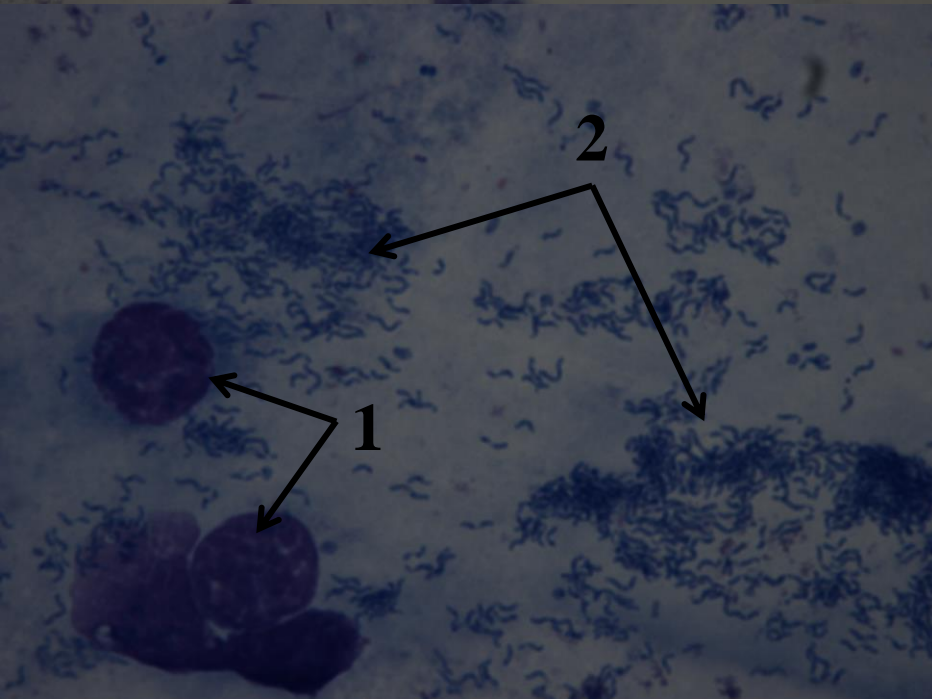
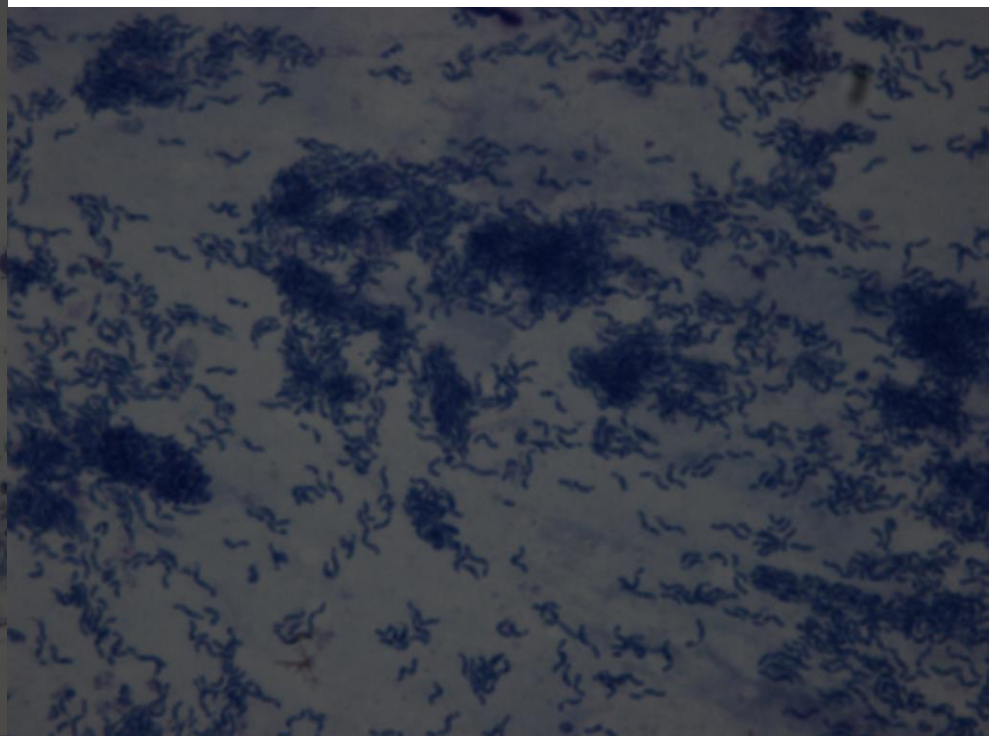
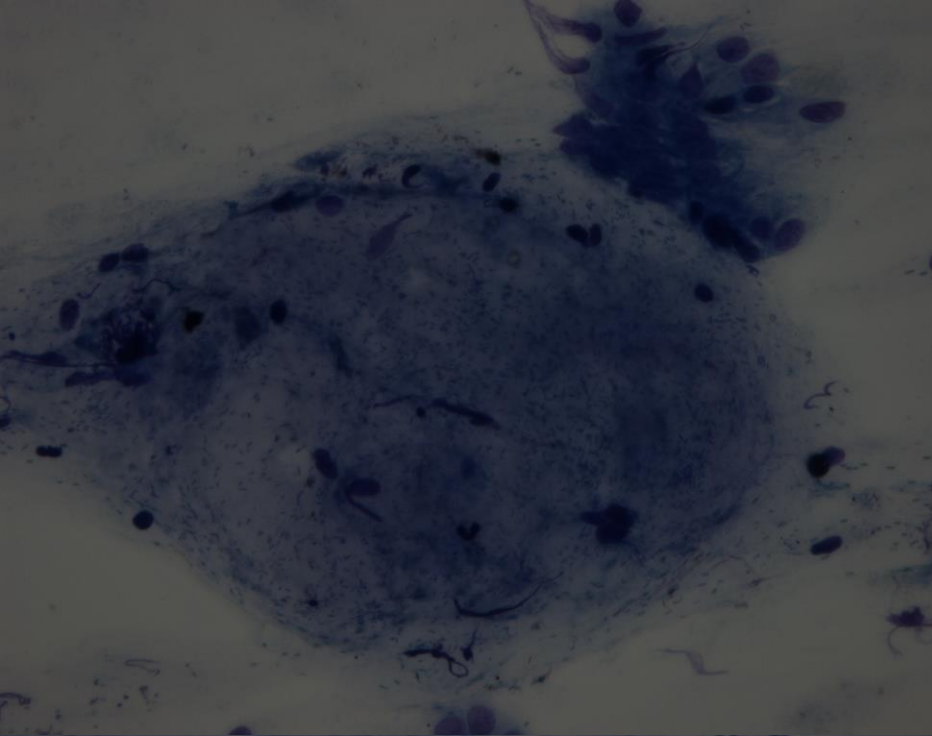
Gastrită cronică autoimună.



H & E



IF Anti-parietal cell Ab

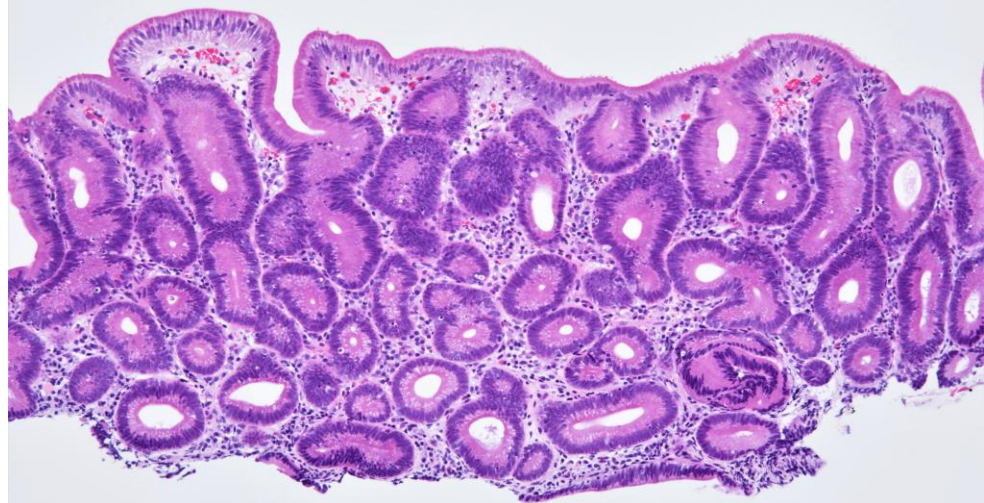


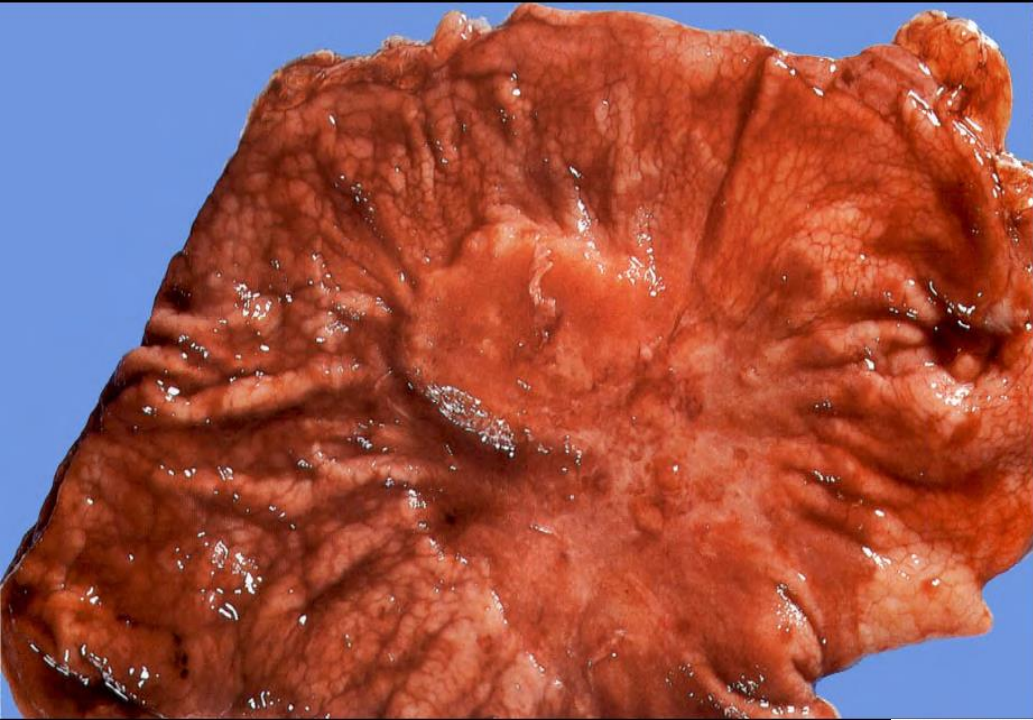
Citologia mucoasei gastrice (frotiu).

- 1. Celule principale.**
- 2. Helicobacter pylori.**



Adenom gastric.

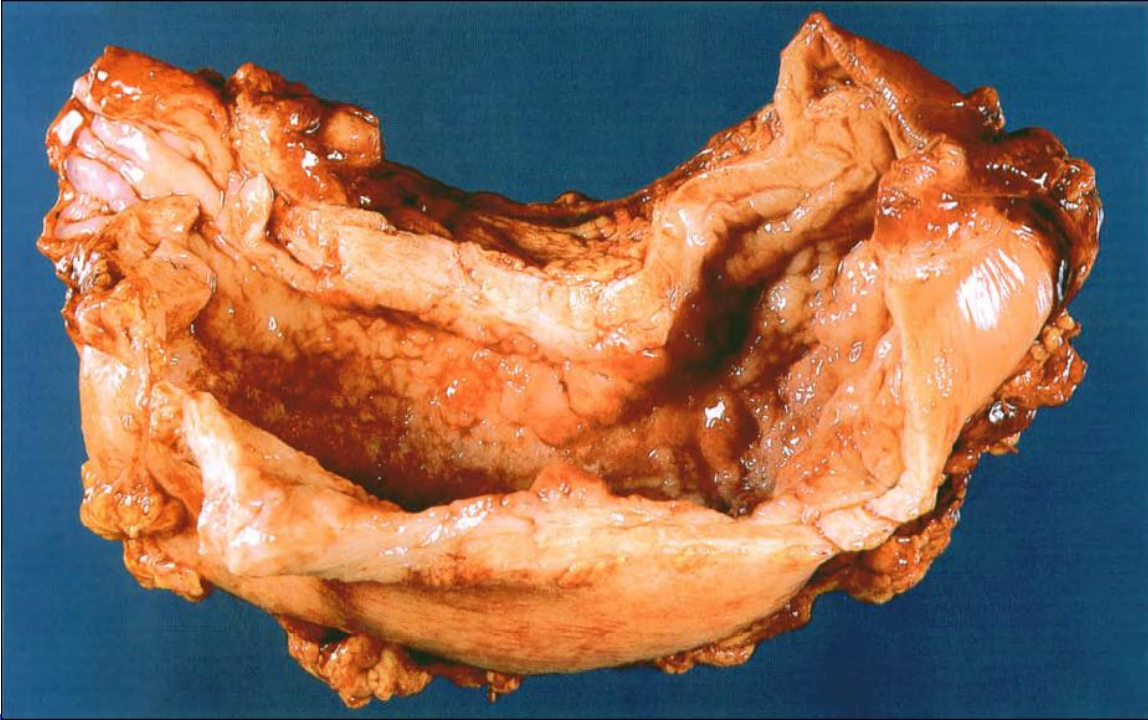




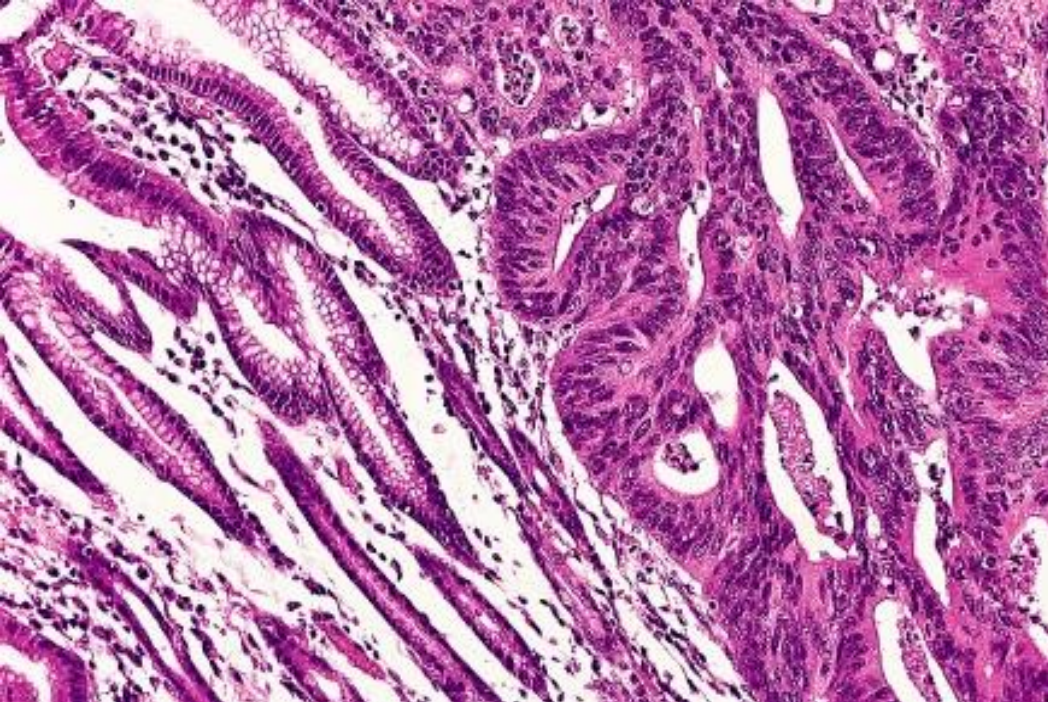
Cancer gastric polipos.

**Cancer gastric
în forma de placă.**



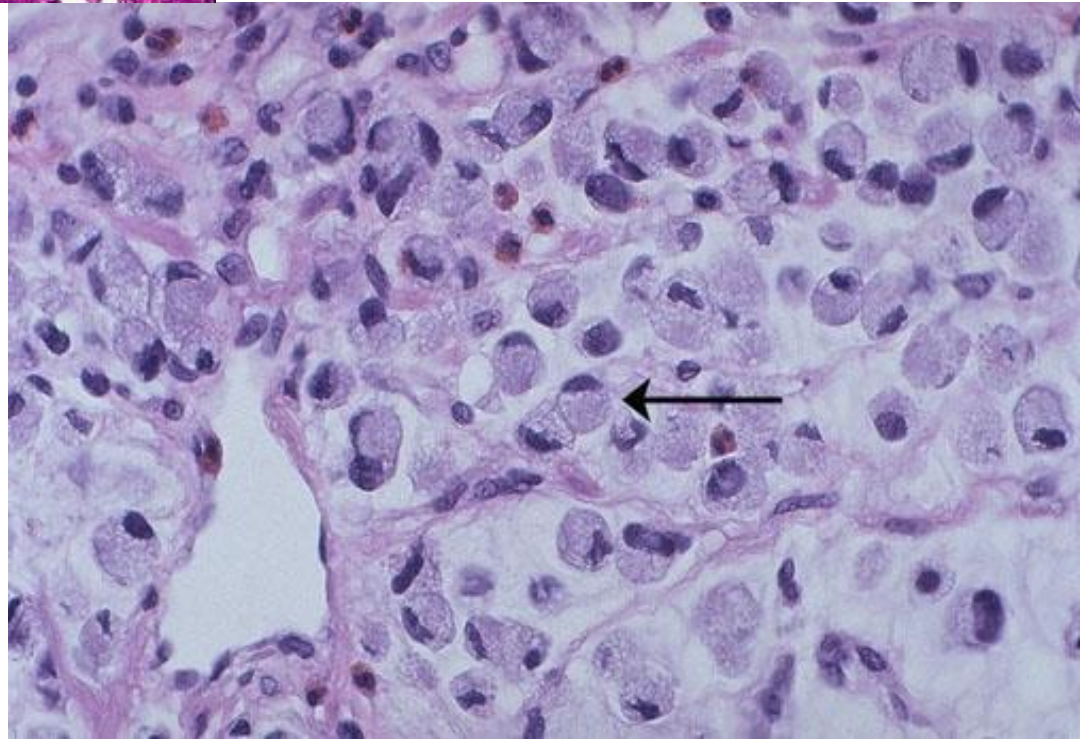


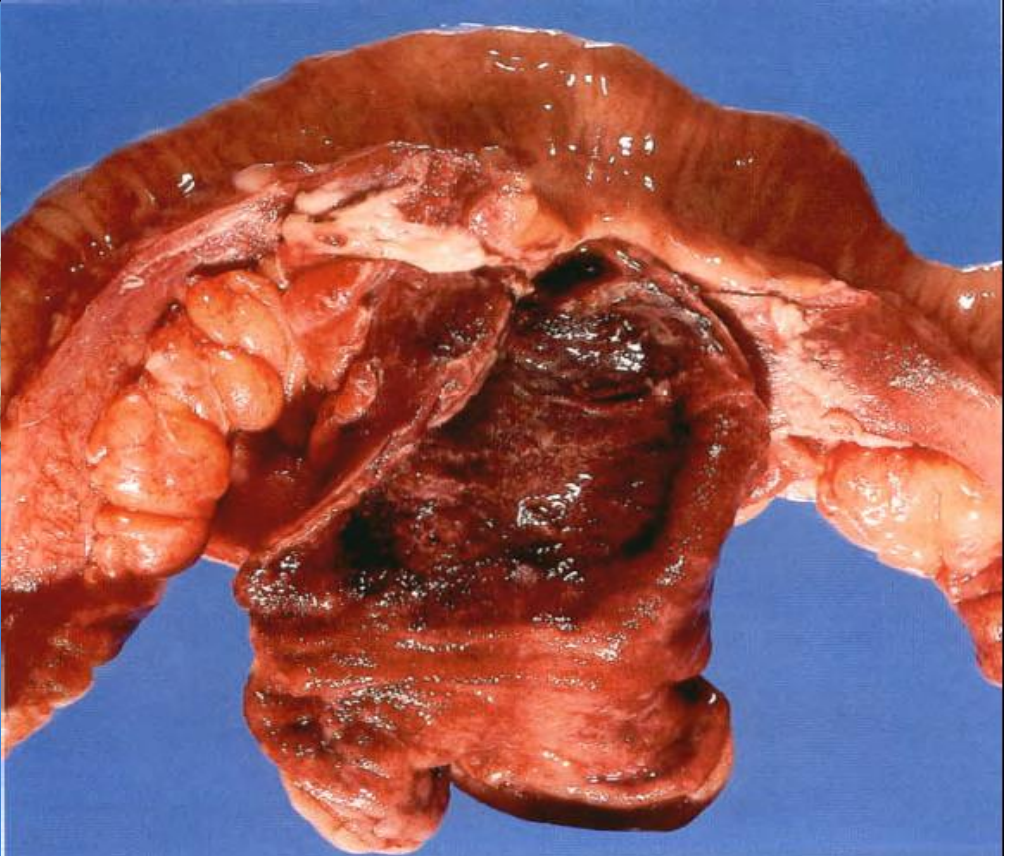
Cancer gastric infiltrativ.



**Carcinom gastric, tip cu celule
în inel cu pecete.**

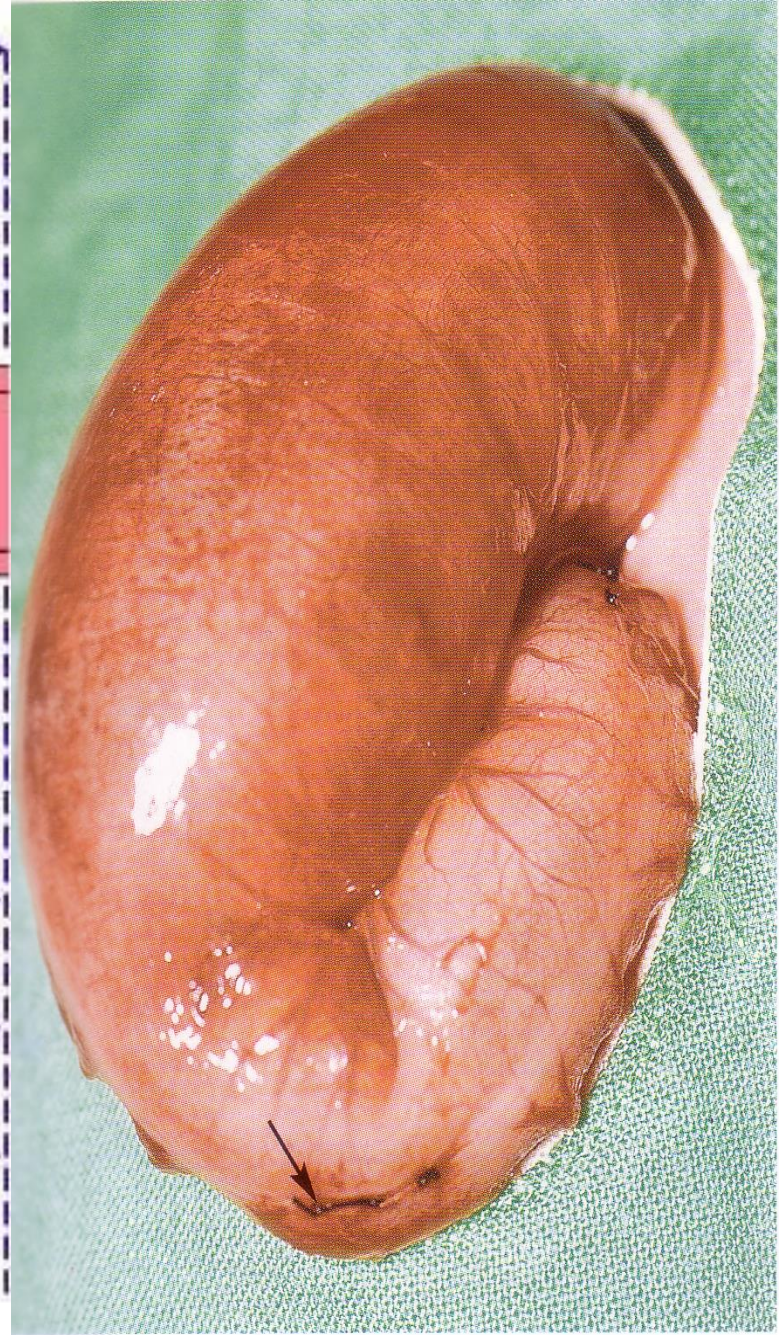
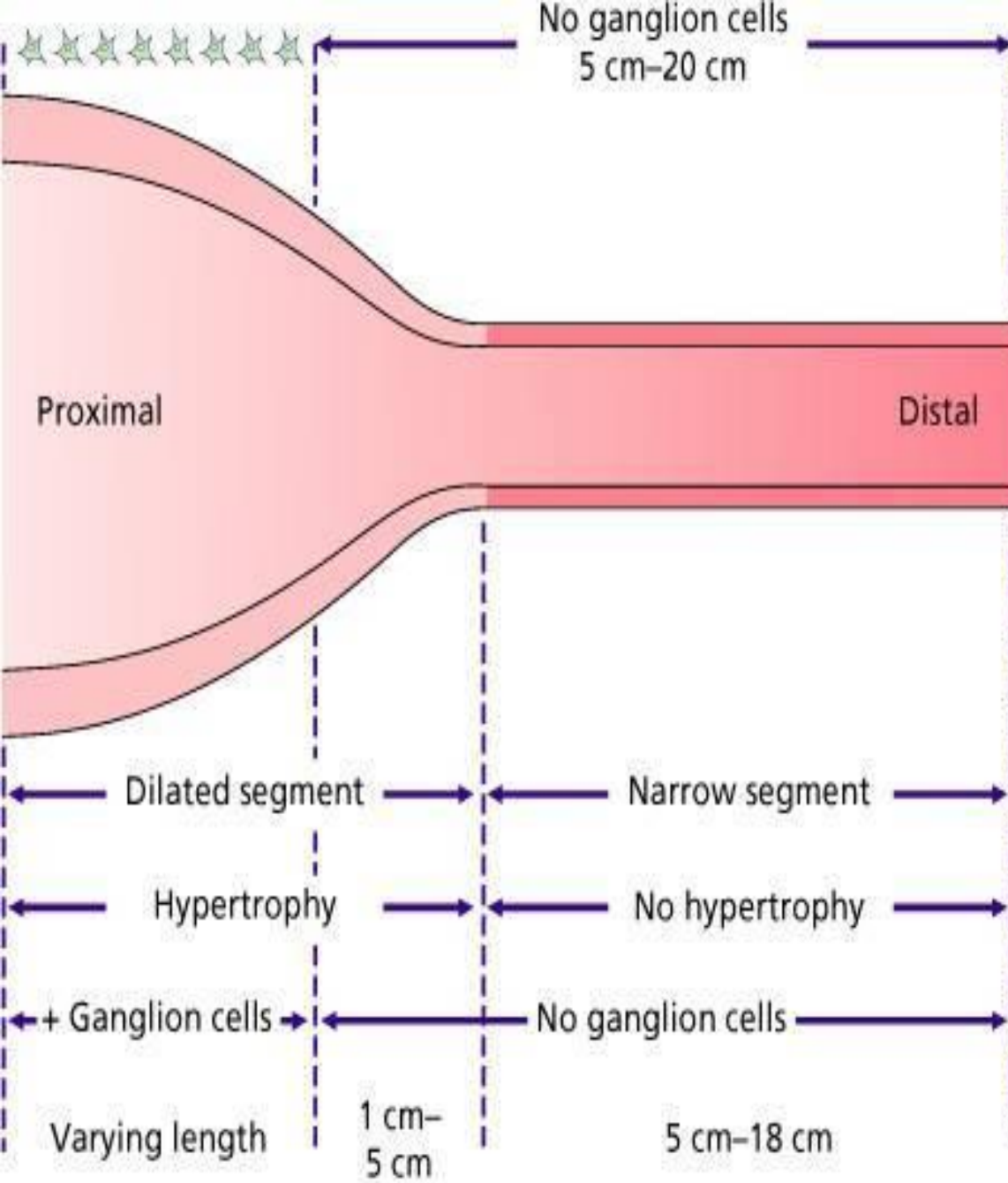
**Adenocarcinom
papilar gastric.**



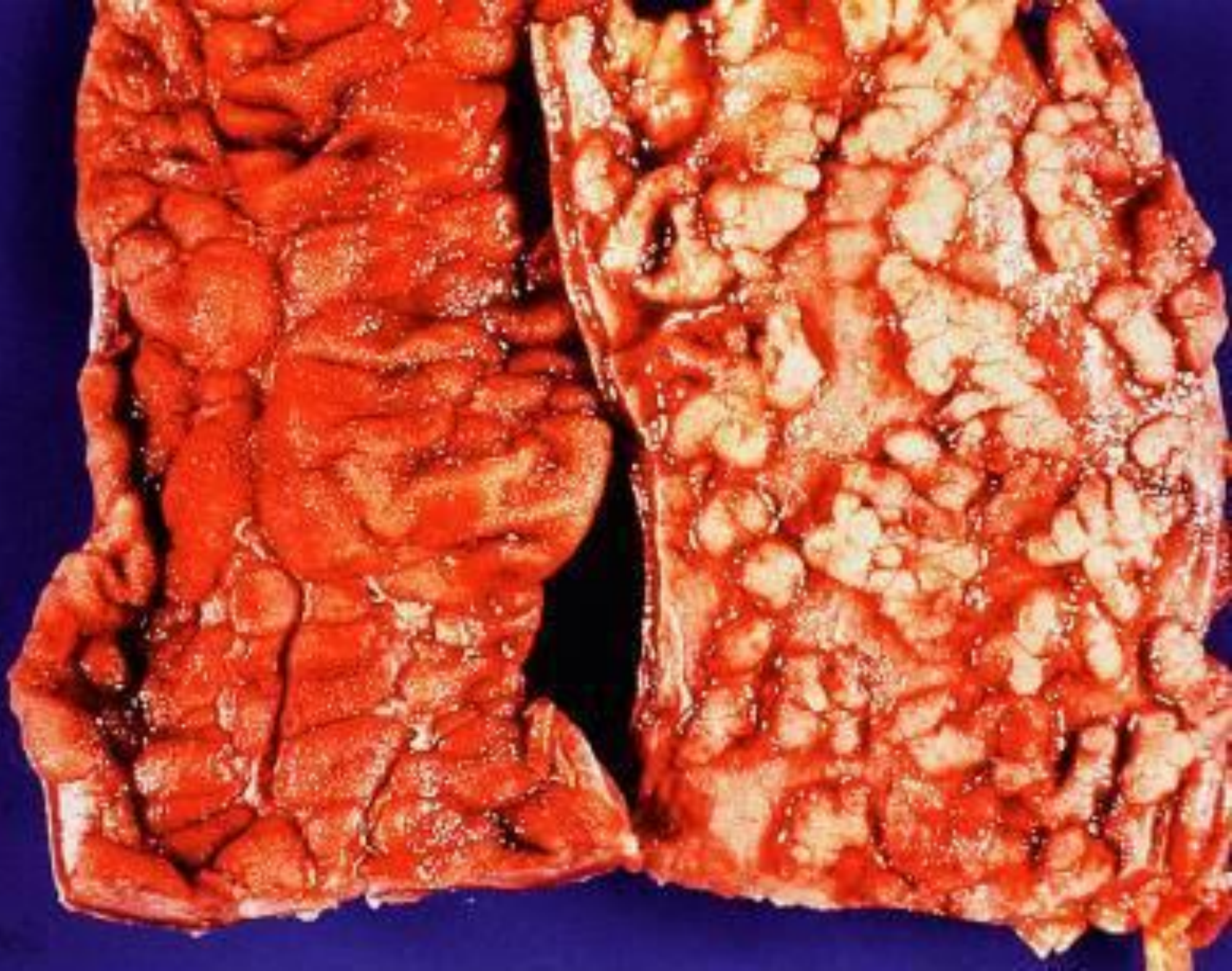


Diverticulul Meckel.

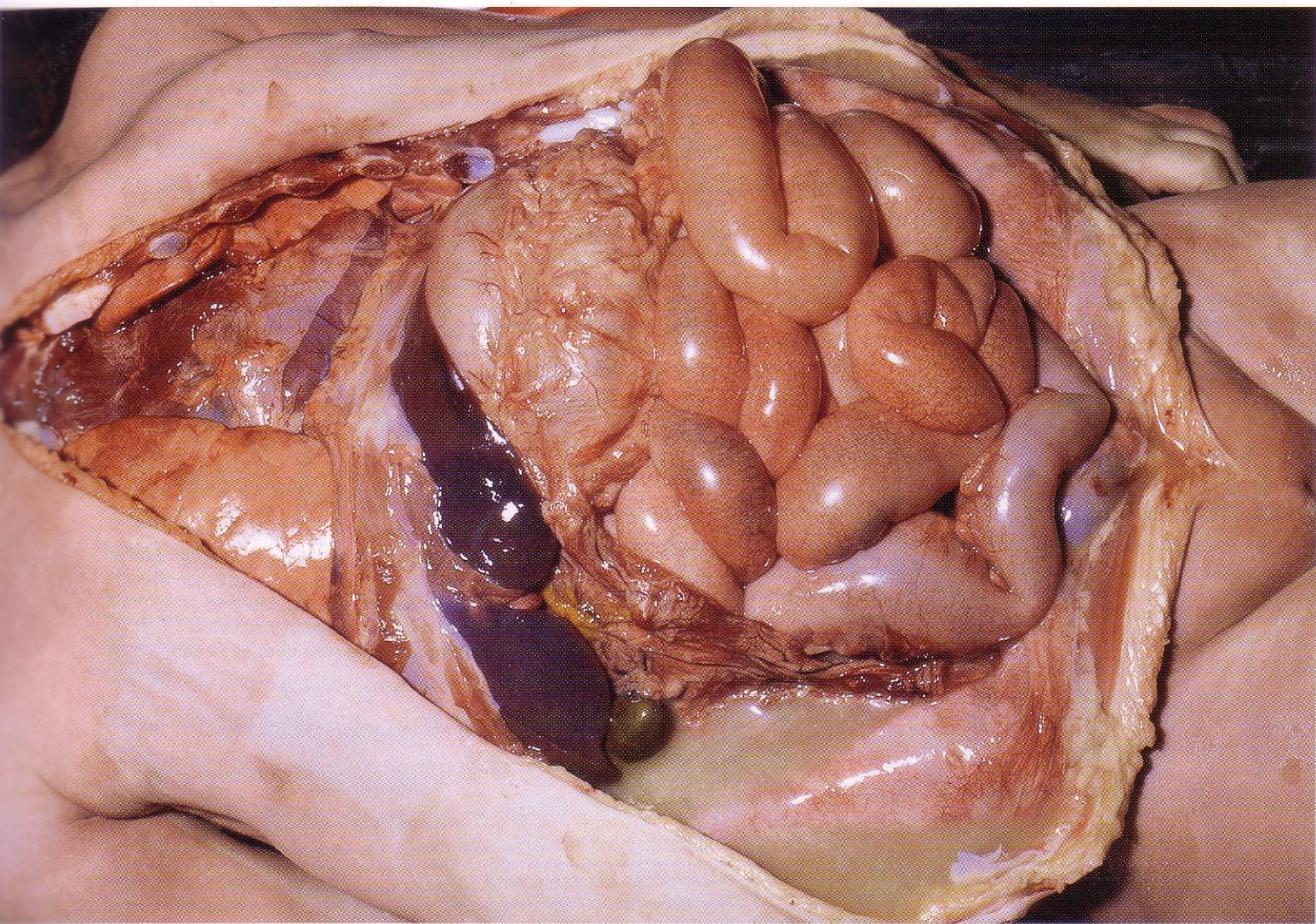




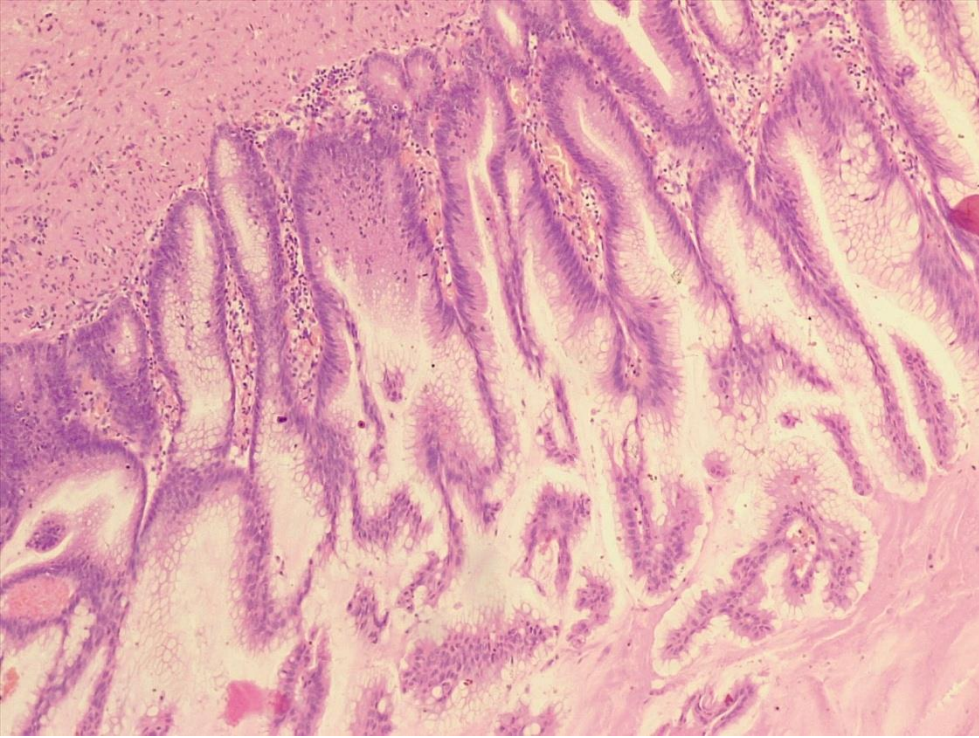
Schema afectării intestinului gros în cadrul maladiei Hirschsprung.



Maladia Crohn vs. Colita ulceroasă nespecifică.

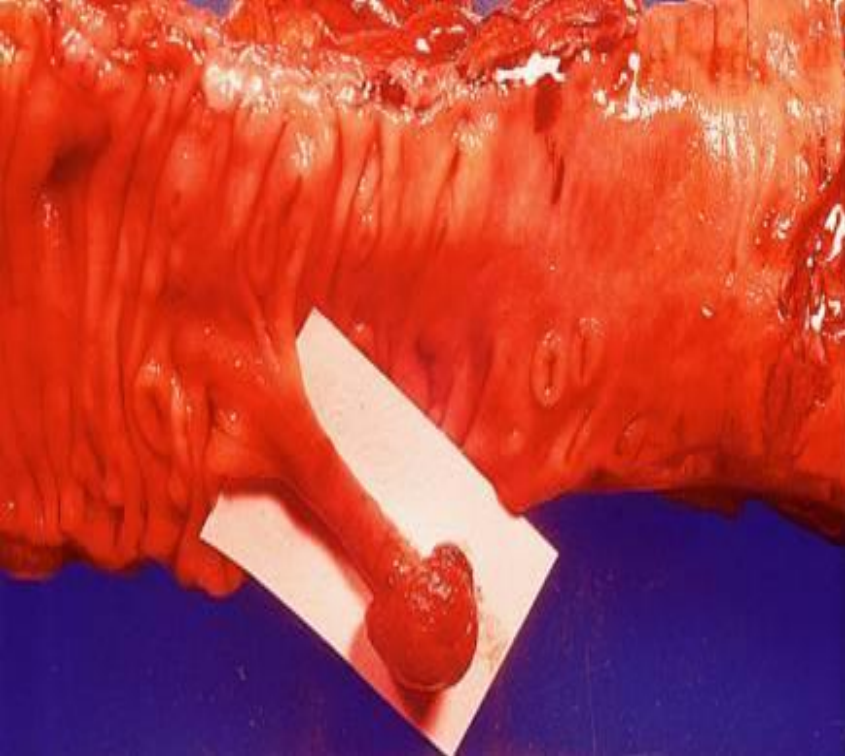


Peritonită purulentă – complicație a apendicitei acute.

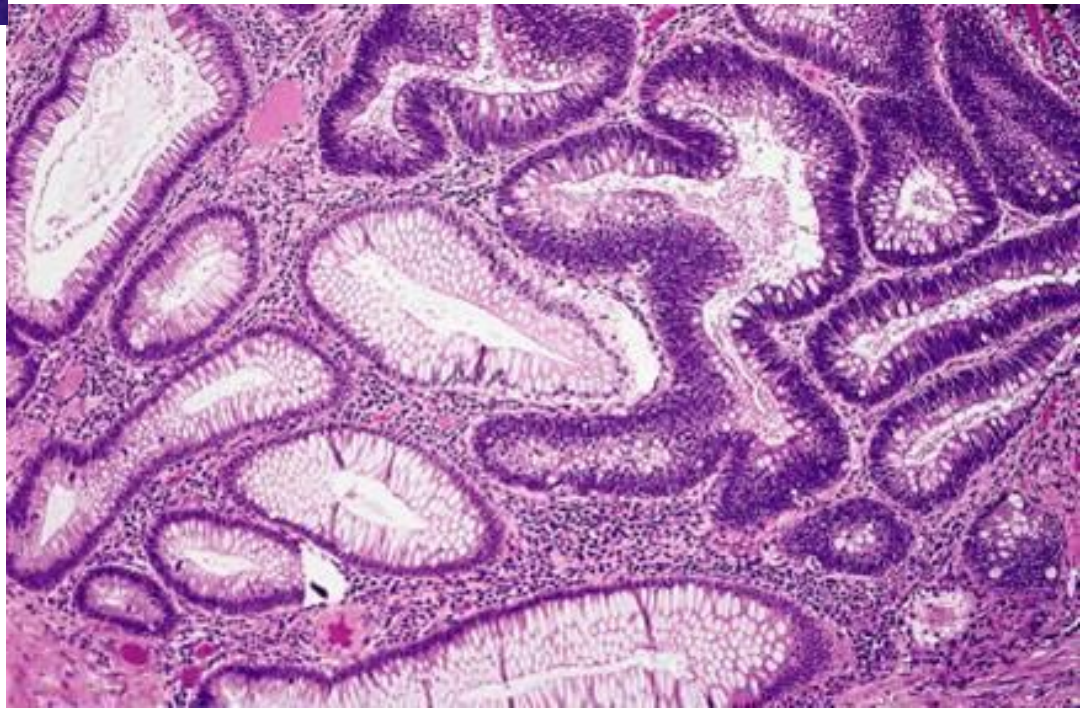


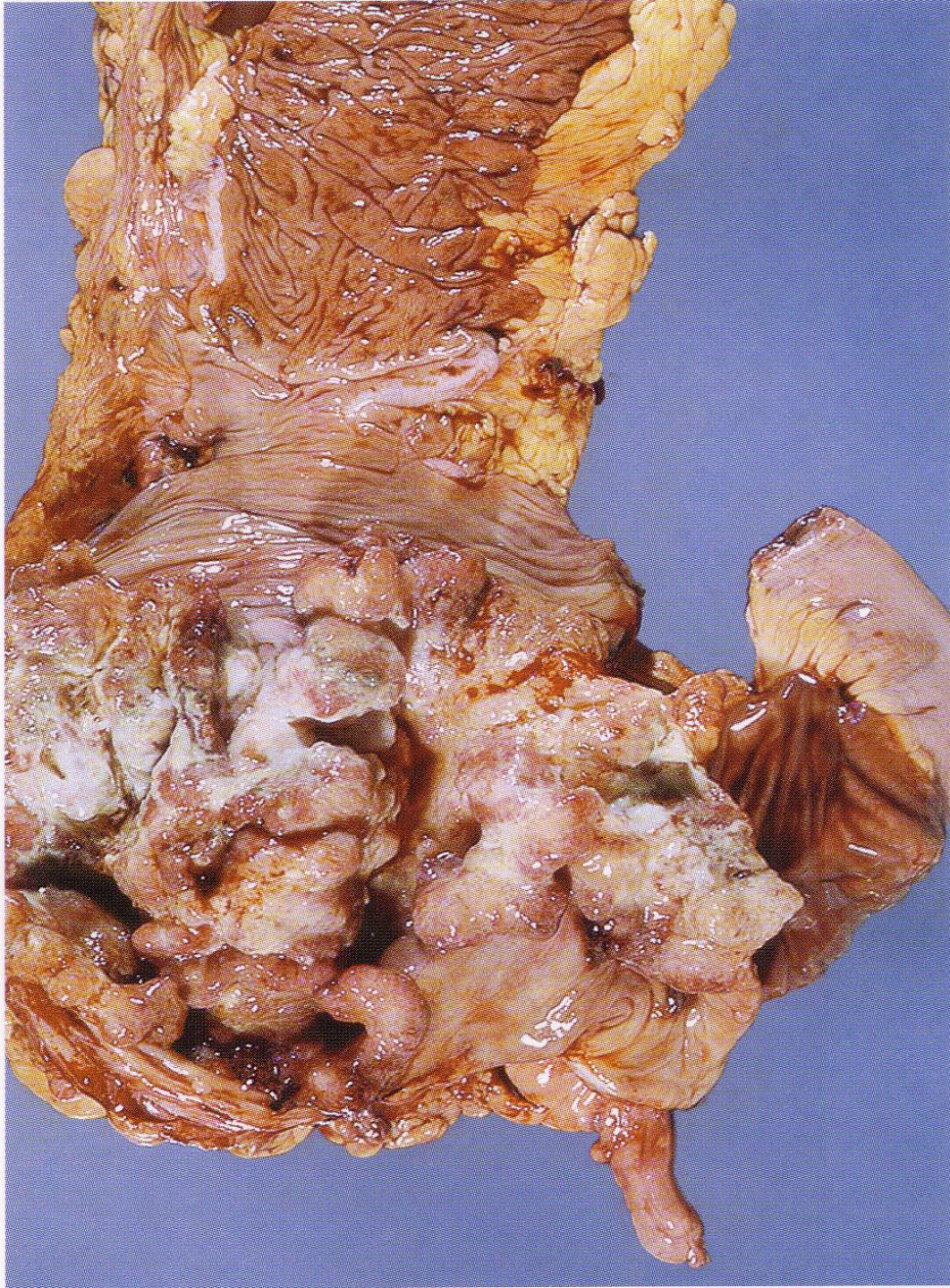
Neoplasm mucinos apendicular.





**Adenom
tubulo-vilos
al colonului.**





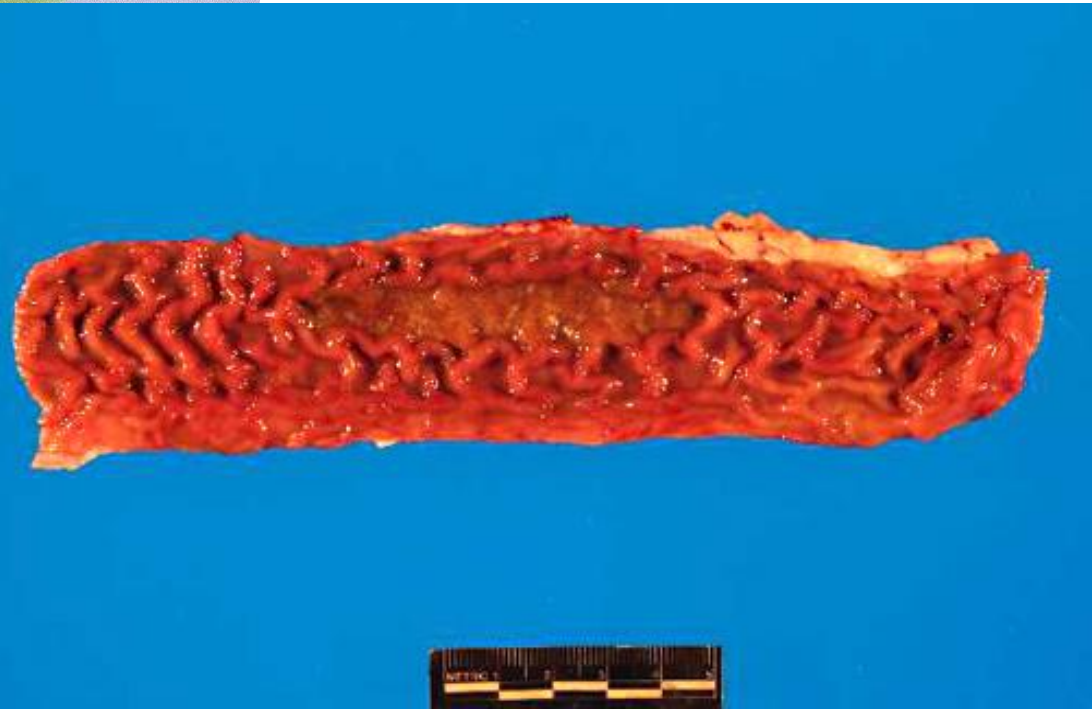
Carcinom de cec și rect.



Necroza plăcilor Peyer în febra tifoidă.



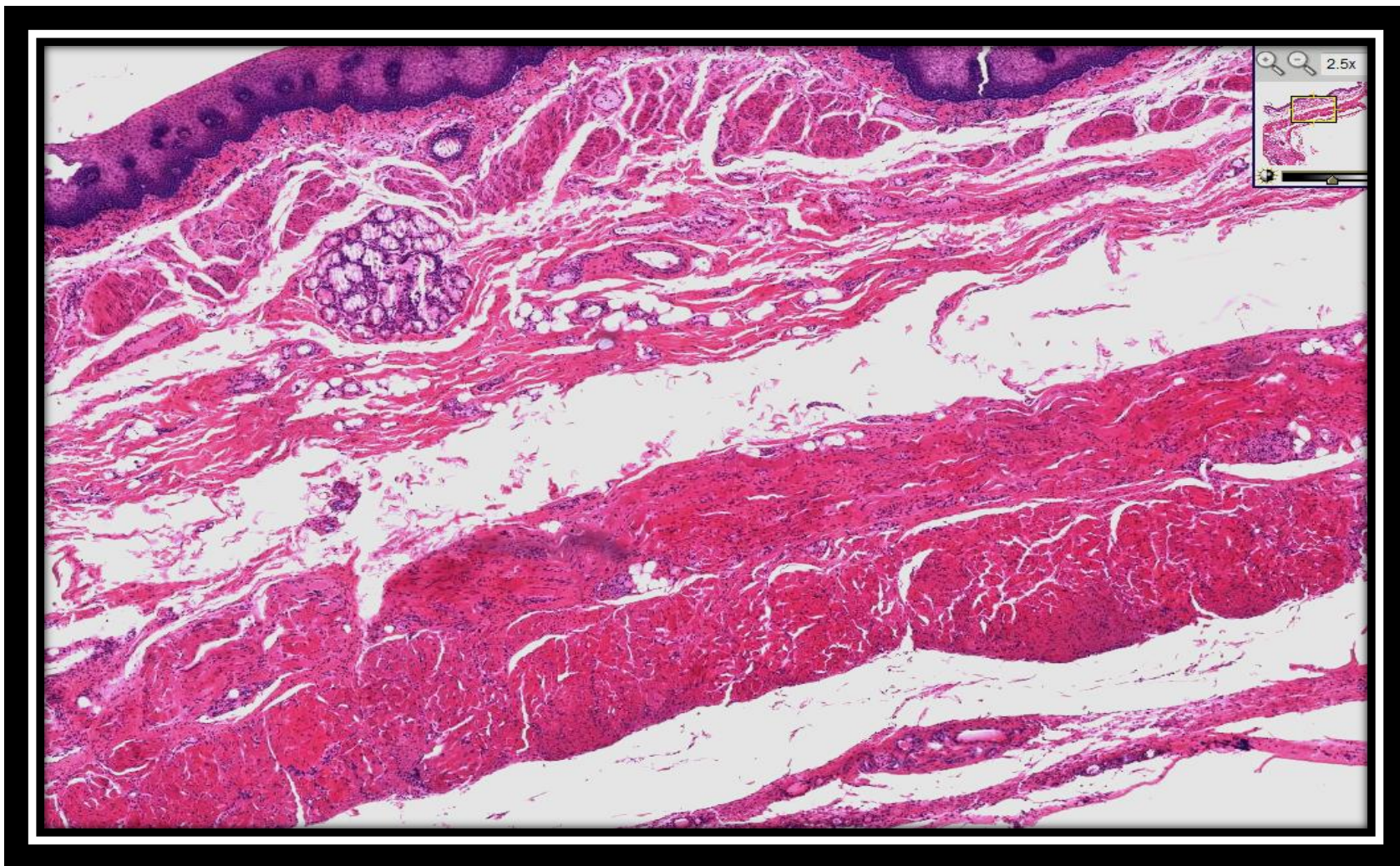
Intumescenta encefaloidă a plăcilor Peyer în febra tifoidă.



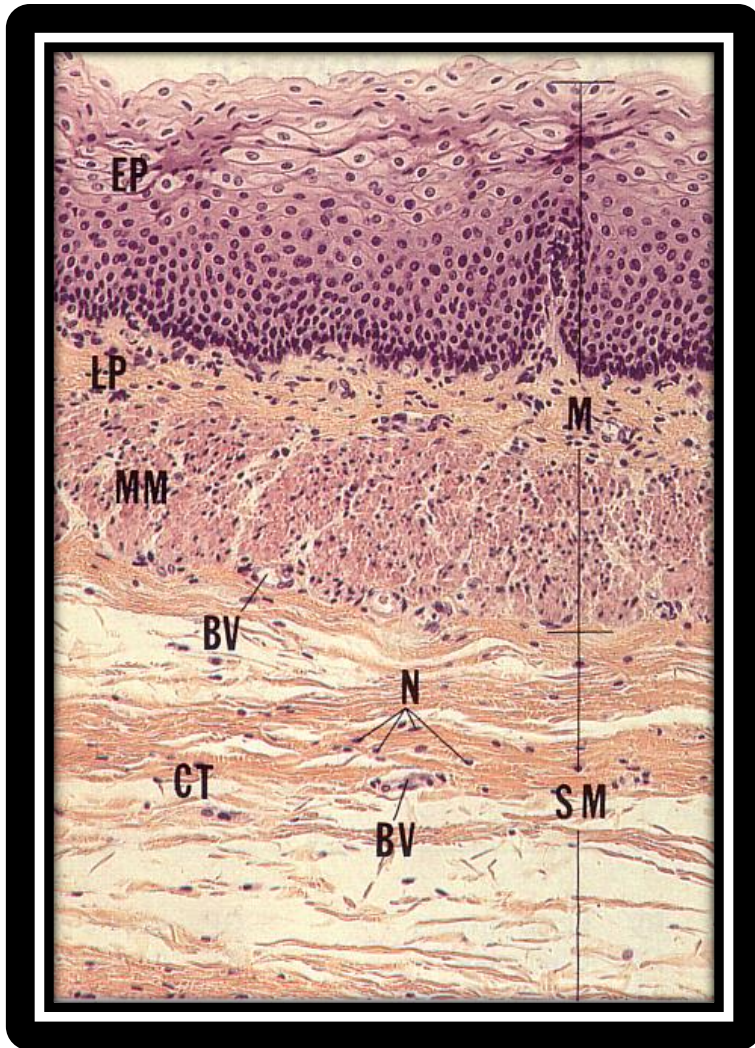


Stadiul de ulceratii în febra tifoidă.

Structura histologică a esofagului



Patologia esofagului

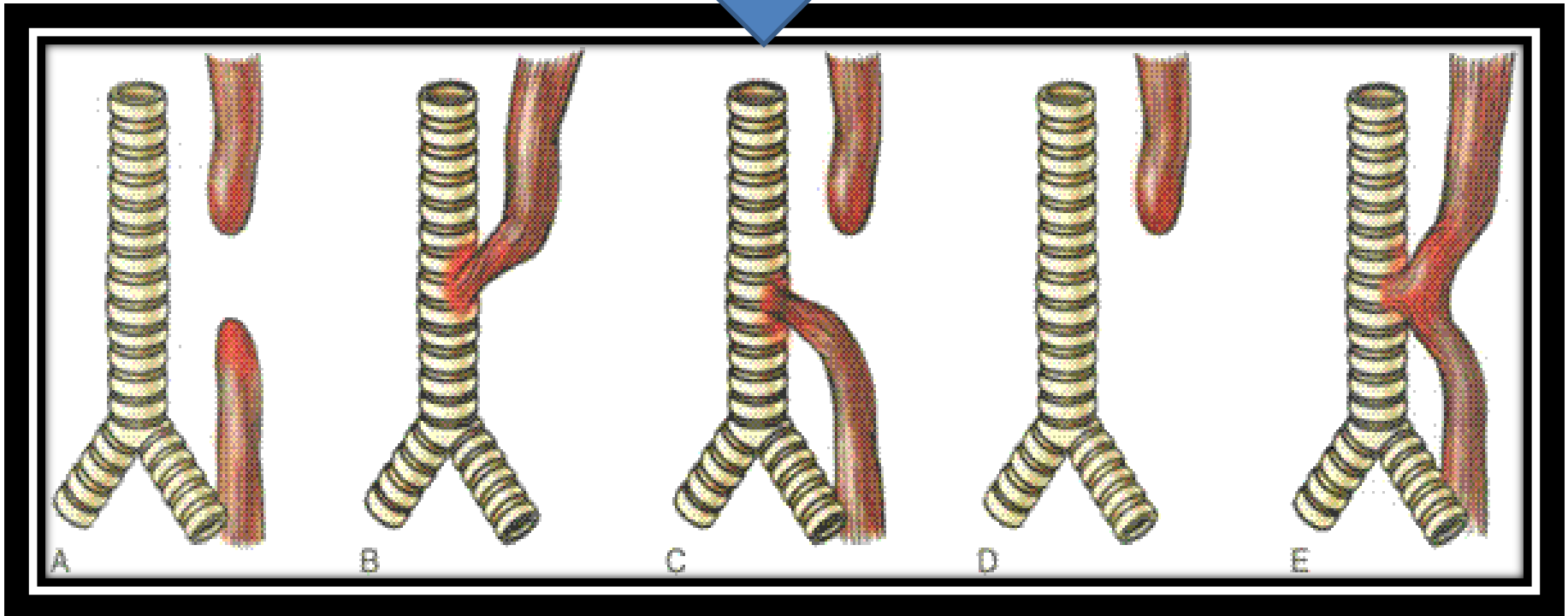


- Disfuncții esofagiale motorii
 - Acalasia
 - Hernia hiatală
 - Sindromul Mallory-Weiss
- Esofagita
 - Reflux esofagita
 - Esofagita infecțioasă
 - Esofagita chimică
- Varice esofagiene
- Tumori
 - B – leiomioma, papilomul,
 - fibromul, lipomul, angiomul
 - Malignant
 - Carcinomul scuamos
 - Adenocarcinomul

Anomalii congenitale

- Țesut ectopic (gastric, gl. sebacee, pancreatic)
- Atrezia/Fistula/Stenoza/

**MOST
COMMON**





Tulburări motorii

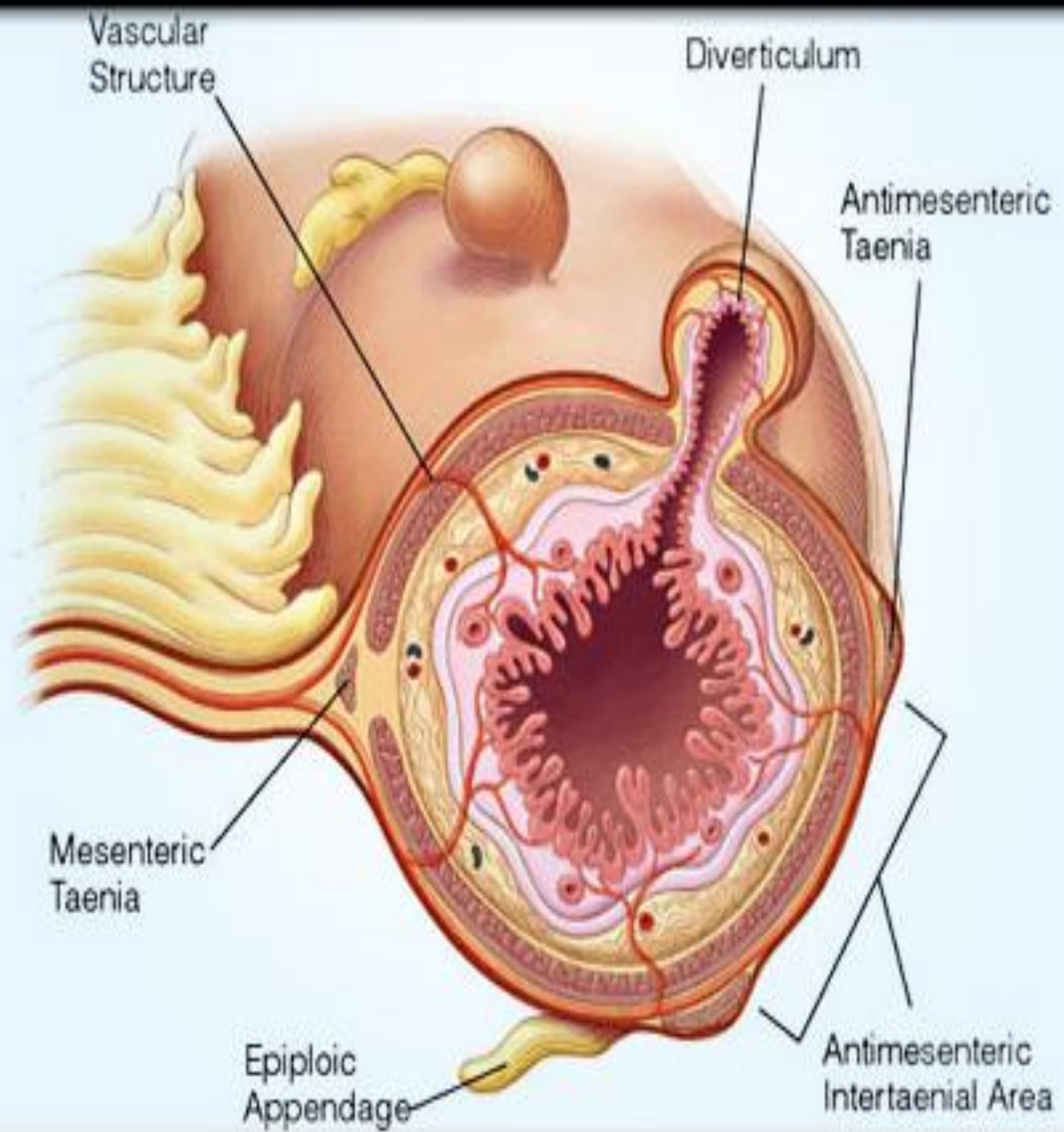
- **Acalazia**
- **Hernia hiatală (prin alunecare [95%], paraesofagiană)**
- **Diverticul “ZENKER”**
- **Diverticul esofagofrenic**
- **Lacerații Mallory-Weiss**

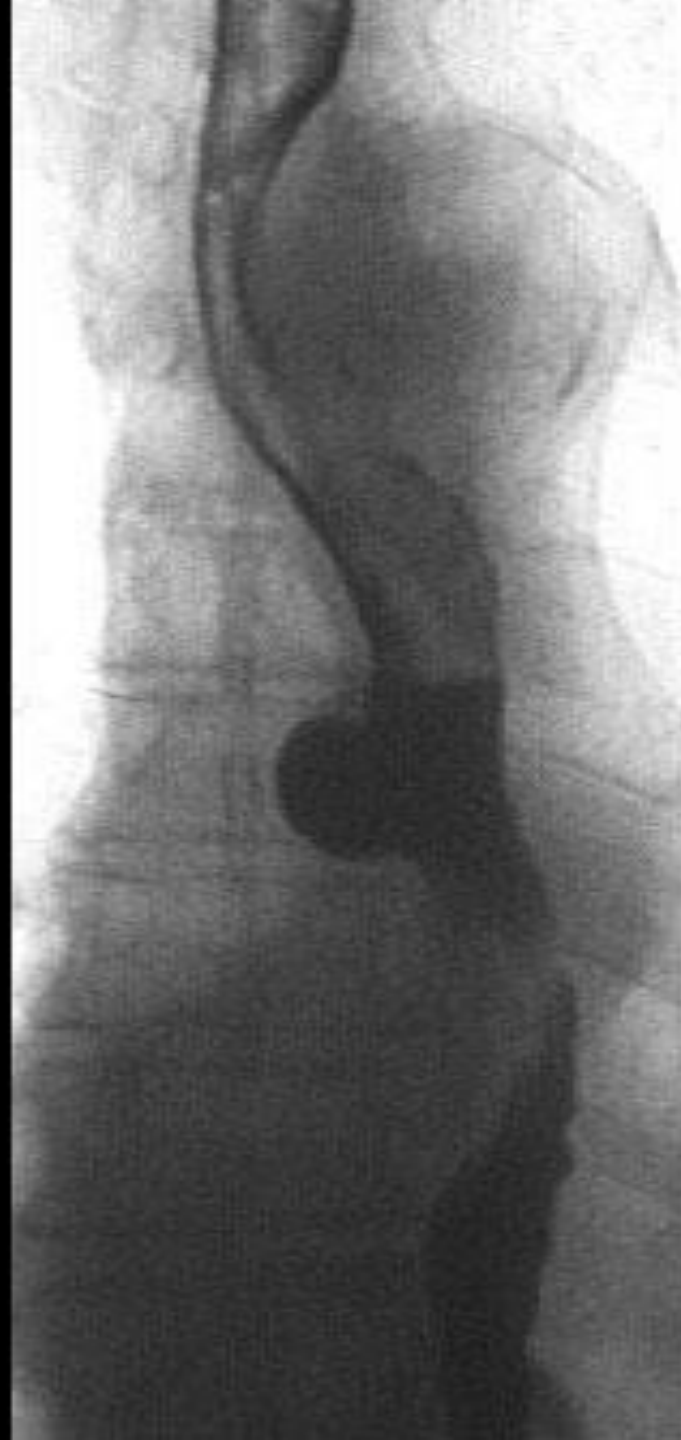
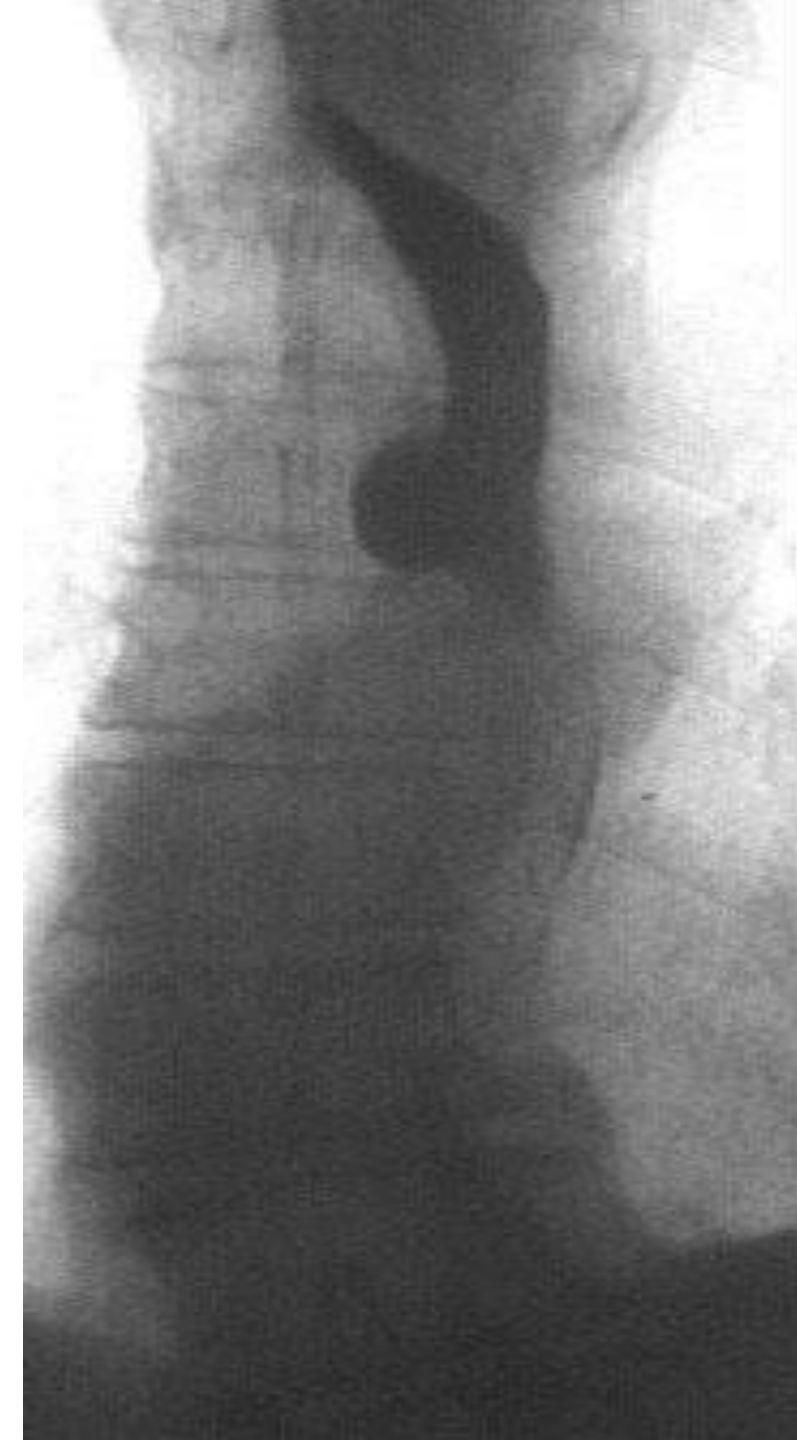
ACALAZIA

- **“Insuficiența de relaxare”**
 - **Aperistaltismul**
 - **Relaxarea incompletă a SEI**
 - **Tonusul crescut a SEI**
 - **Disfagia progresivă apare din adolescență**
 - **Frecvent etiologie neclară**
 - **Se complică cu CSC în 5% din cazuri.**

DIVERTICUL

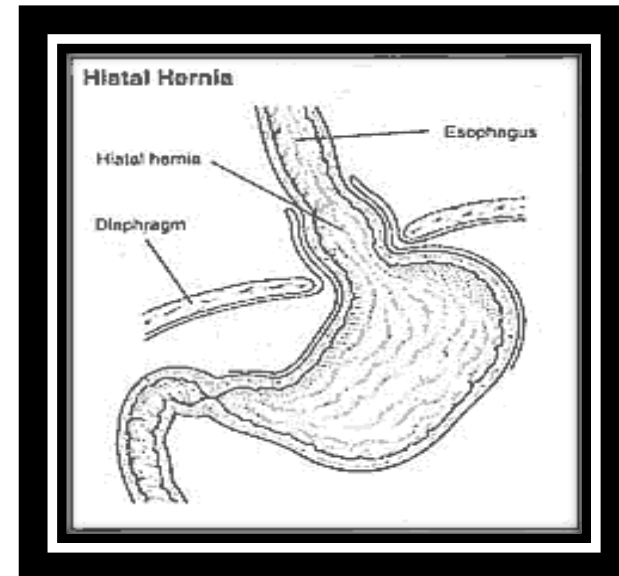
- **ZENKER (1/3 superioară)**
- **De tracțiune (1/3 medie)**
- **Epifrenic (1/3 inferioară)**
- **Adevărat vs. Fals?**





HERNIE HIATALA

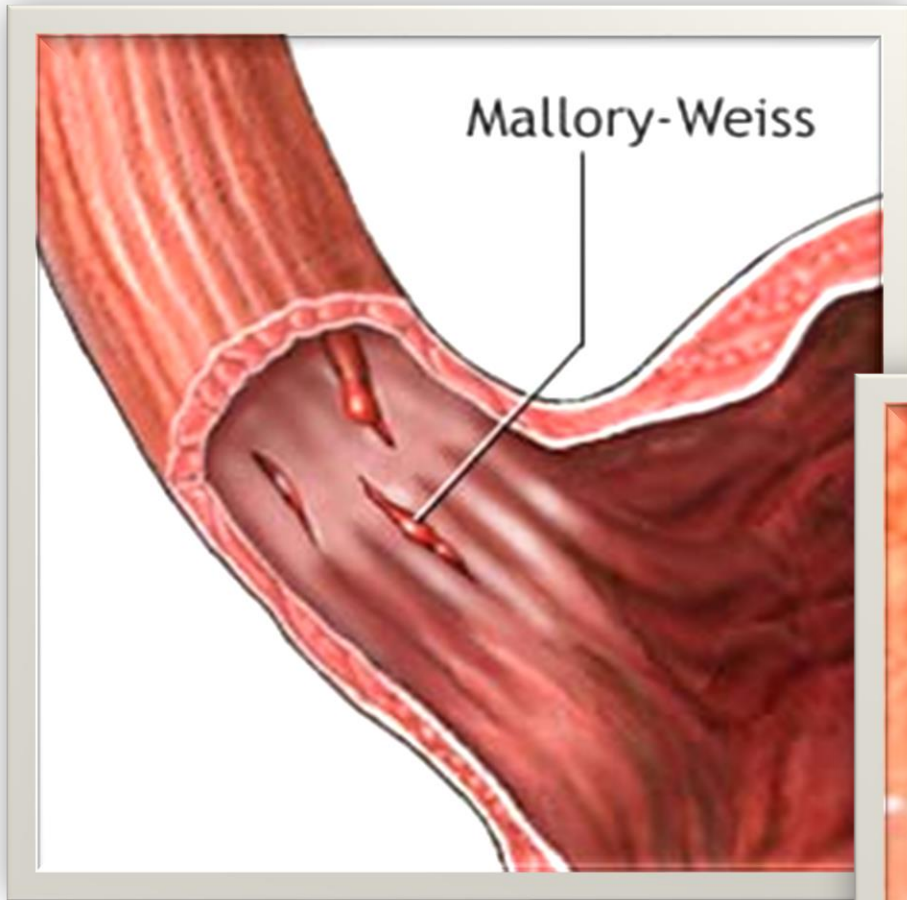
- Defecte musculare diafragmatice
- Lărgirea spațiului dintre diafragm și esofag, prin care trece esofagul inferior
- În toate cazurile stomacul deasupra diafragmului
- De obicei asociată cu refluxul
- Incidența crește cu vârsta
- Ulcerații, hemoragii, perforație, strangulație.



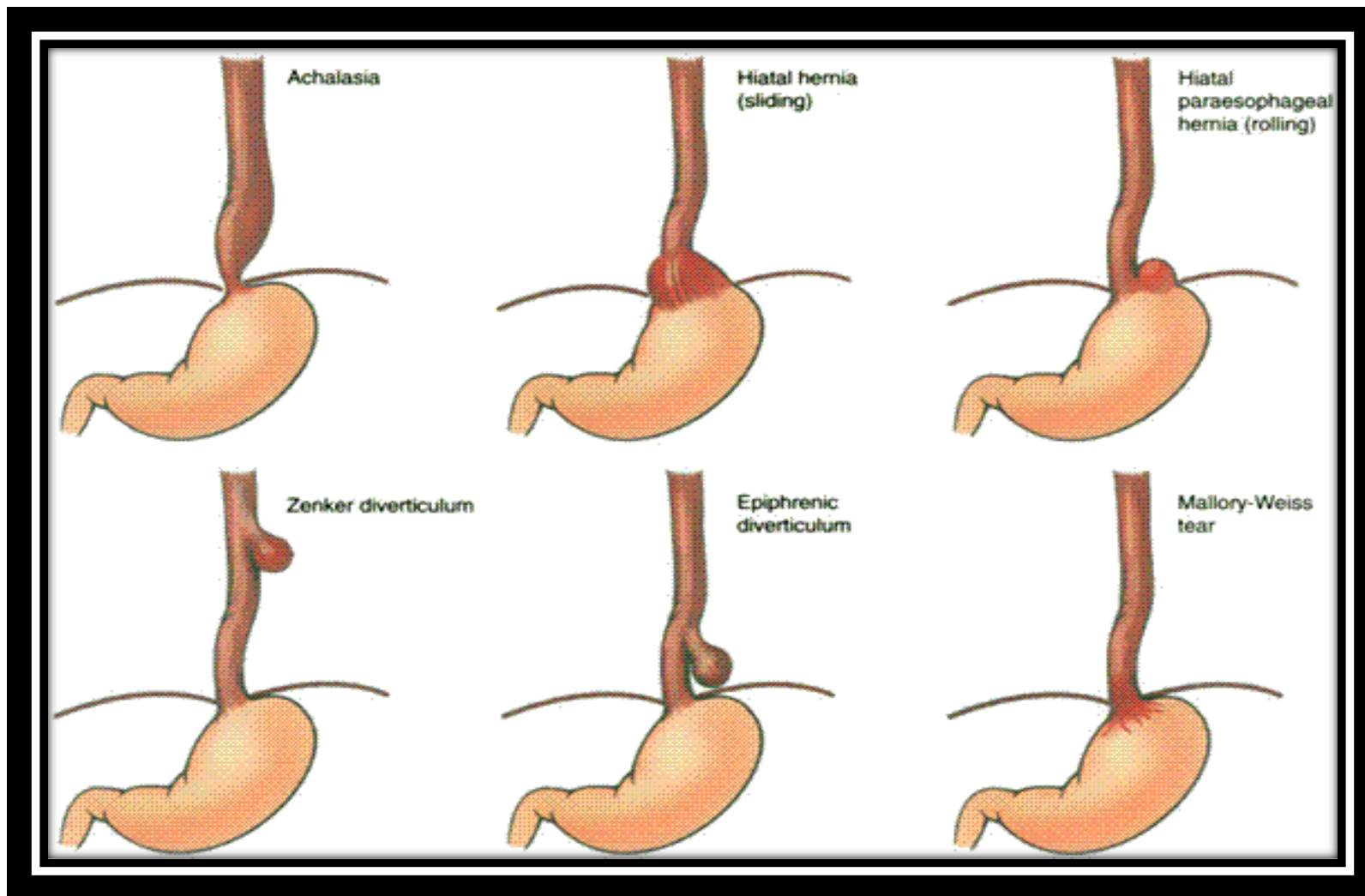
LACERAȚII

- Sunt **LONGITUDINALE** (Esofagul inferior)
- Se dezvoltă în urma **Vomelor.**
- Apar la alcoolici cronici
- Se dezvoltă la nivelul **MUCOASEI**
- Sunt denumite:

MALLORY-WEISS



Tulburări motorii



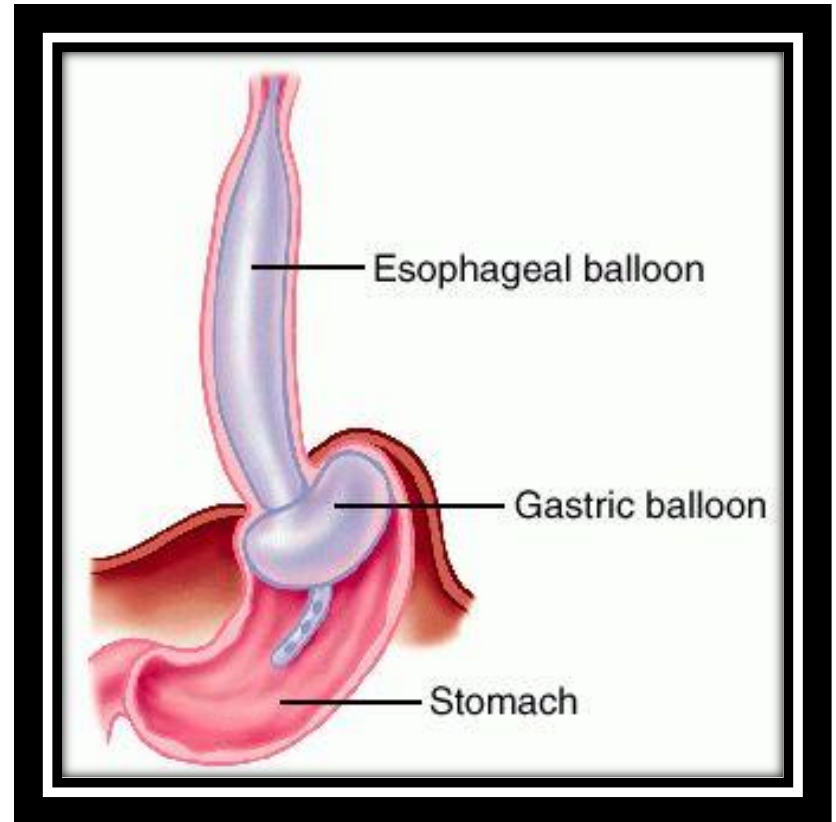
VARICE

- **Anastamoze porto-cavale cu afectarea venelor:**
 - Esofagiene
 - Ombilicale
 - Hemoroidale
- **100% related to portal asociate cu hipertensiunea portală**
- **90% - prezente în ciroza hepatică**
- **Hemoragia masivă fatală – complicația cea mai severă**

VARIICE

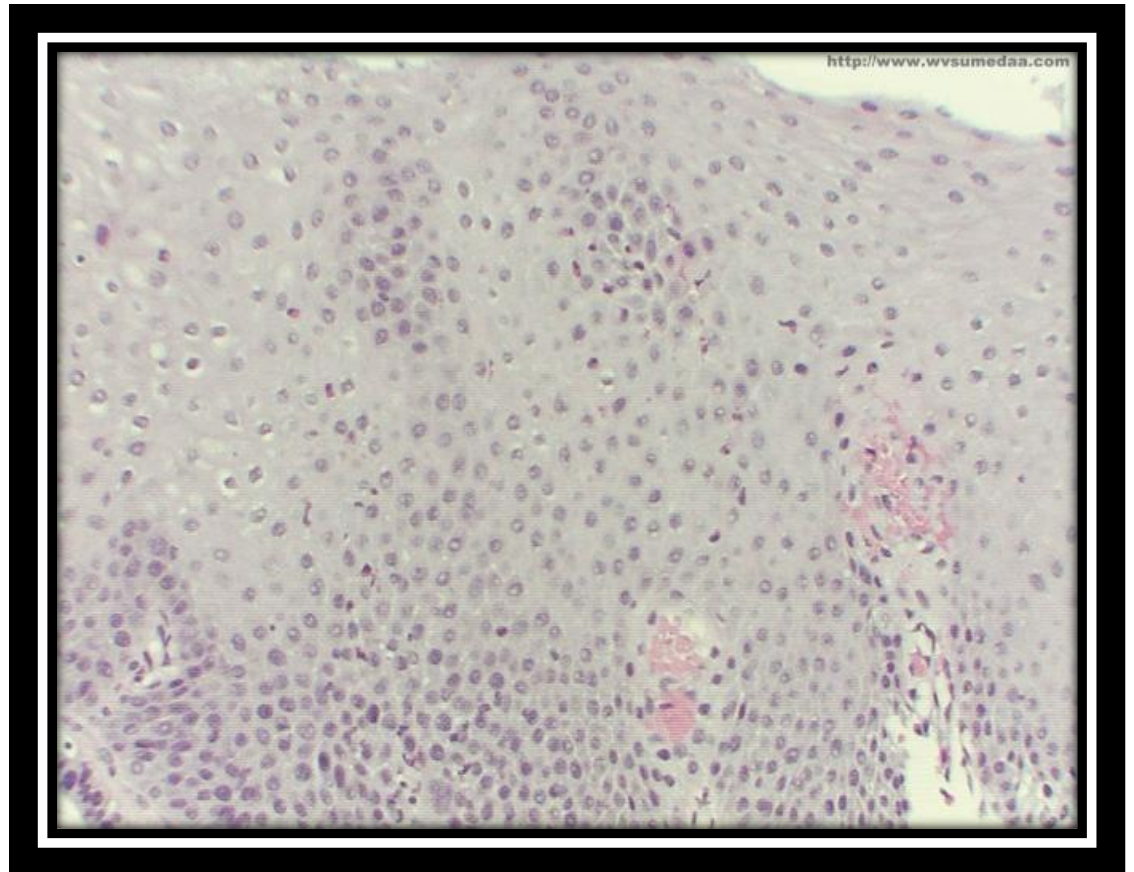


VARICE



ESOFAGITA

- **Reflux - GE**
- **Barrett**
- **Chimică**
- **Infecțioasă**



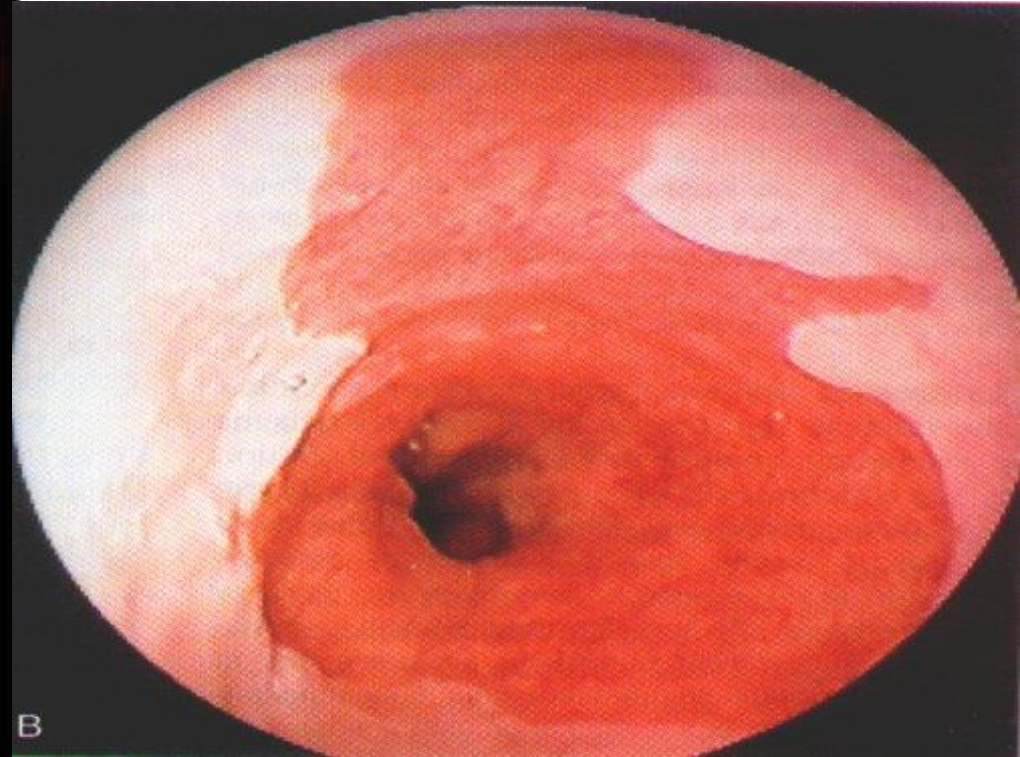
Esofagita de reflux

- **Reducerea tonului SEI**
- **Hernia hiatală**
- **Volumul crescut al stomacului**
- **Evacuarea întârziată a conținutului gastric**
- **Reducerea abilităților reparative a mucoasei esofagiene în urma expunerii îndelungate la sacul gastric.**

Esofagita de reflux

- **Celule inflamatorii**
 - **Eozinofile**
 - **Neutrofile**
 - **Limfocite**
- **Hiperplazia zonei bazale a epiteliului**
- **Alungirea papilelor laminei proprii, datorită regenerării.**

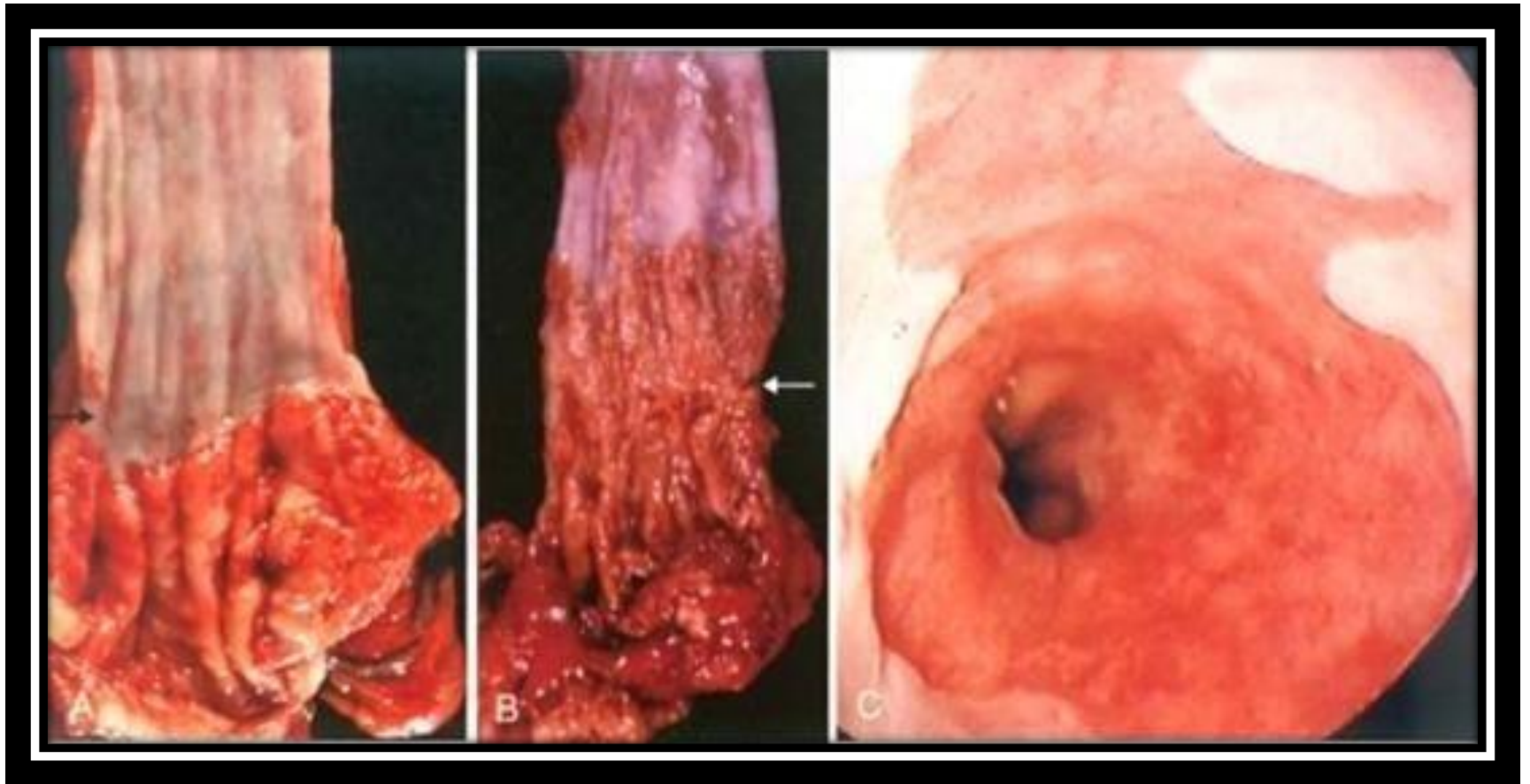
**Esofagita de reflux: tablou
macroscopic și endoscopic.**



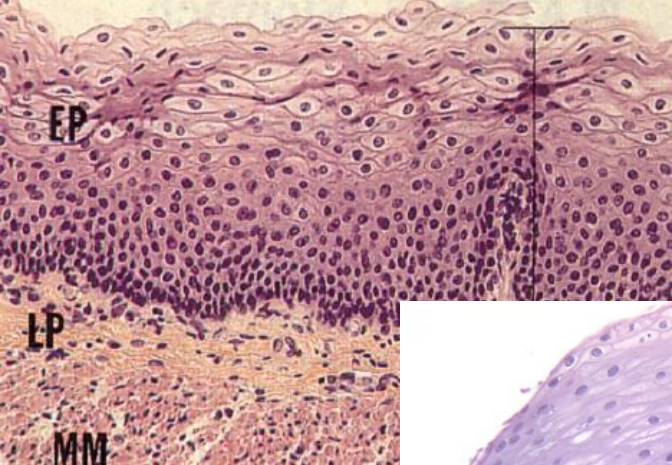


ESOFAGUL BARRET

Esofagul Barrett



Morfopatogeneza adenocarcinomului esofagian.



**Reflux
Esofagita.**

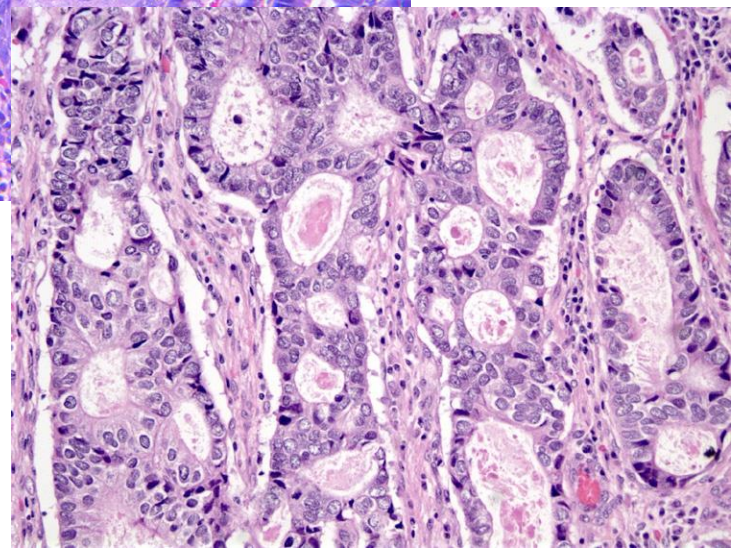
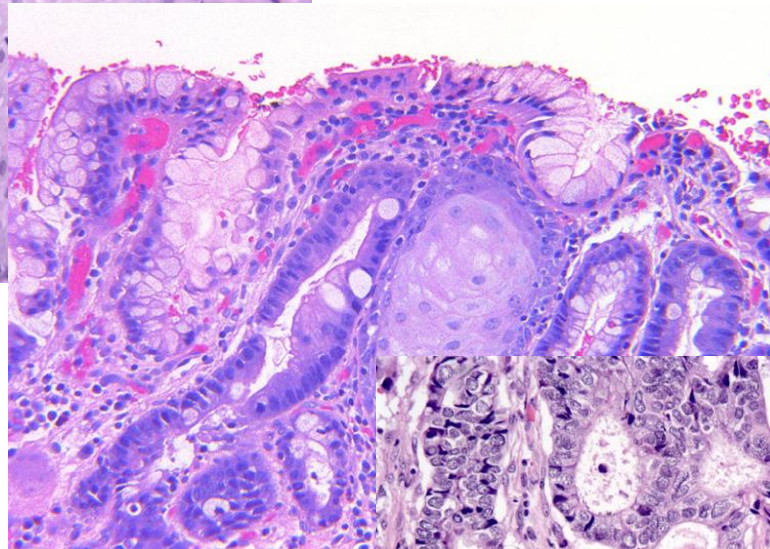
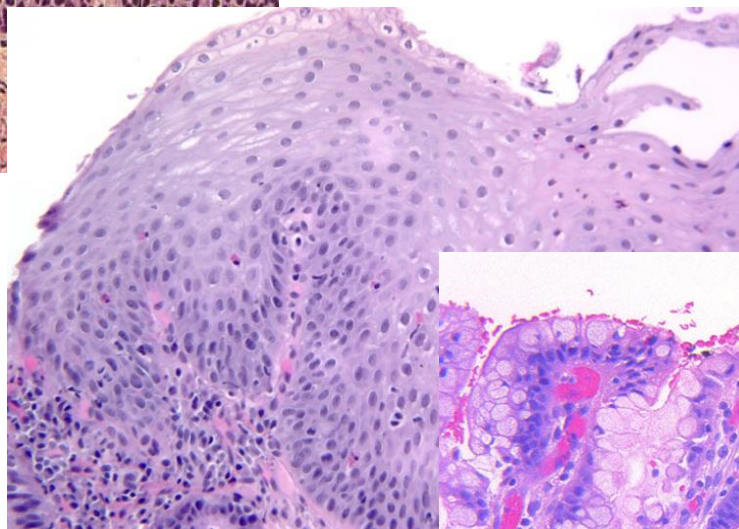


**Esofagul
Barrett
(tip intestinal).**



**Barrett cu displazie
(carcinom in-situ).**

Adenocarcinom invaziv.



Esofagita

- **CHIMICĂ**

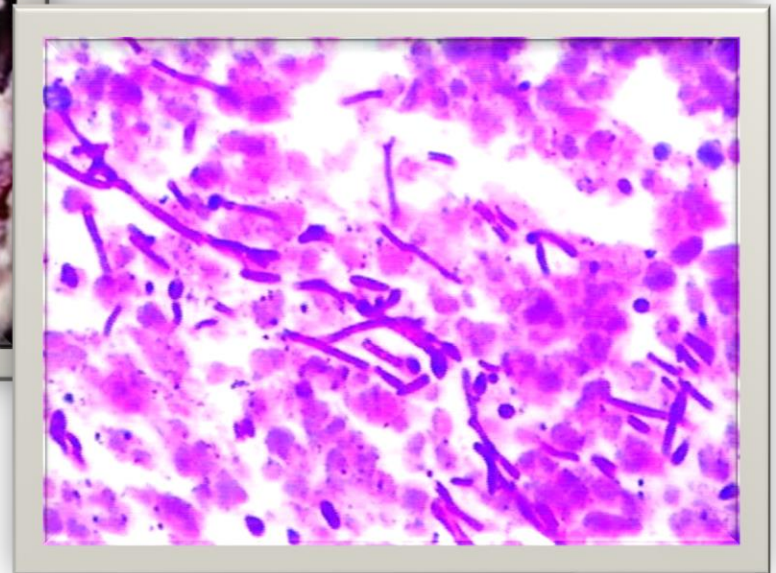
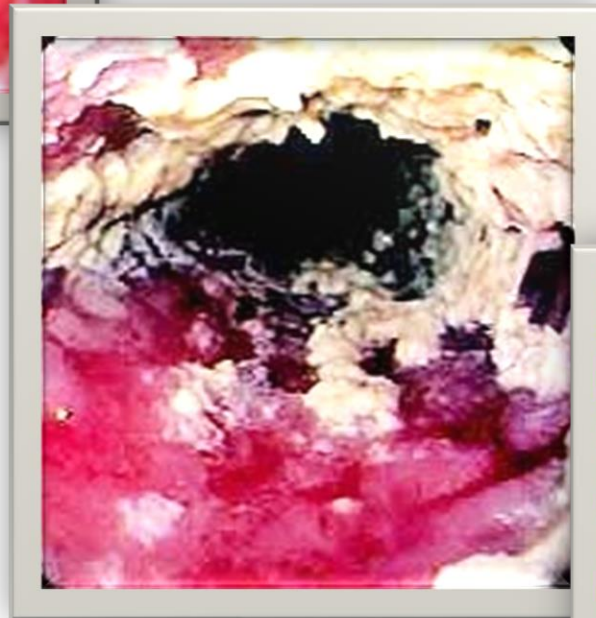
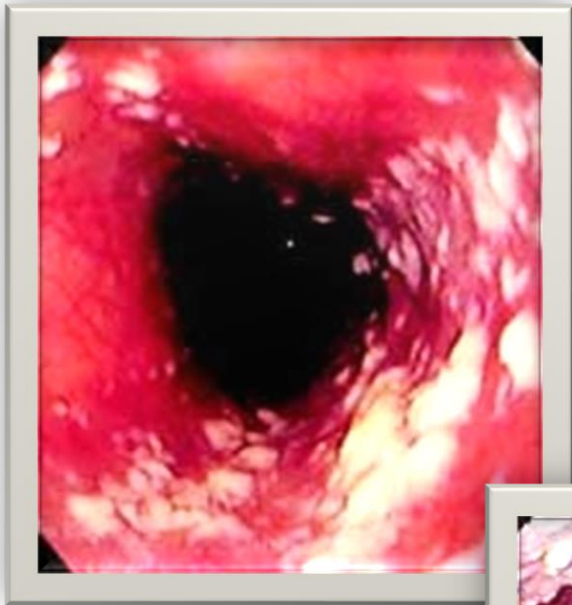
- Încercări de suicid cu substanțe corozive
- Alcool
- Băuturi extrem de fierbinți
- Radio și chimioterapie
- Uremie

- **INFECȚIOASĂ**

- HSV, CMV, Fungica(CANDIDA)

Esofagita

Candida, Esofagita candidozica la un pacient HIV pozitiv adesea inidica asocierea cu SIDA



Tumori

- **BENIGNE (leiomiom, lipom)**
- **MALIGNE**
 - **Carcinom scuamo-celular**
 - **Adenocarcinom**

Factorii de risc a Carcinomului scuamo-celular

- **Nitriți / nitrozaminele**
- **Fungi în produsele alimentare**
- **Dificienta de vitamin (A, C, riboflavina)**
- **Dificienta de metale (zinc, molibden)**

Factorii de risc a Carcinomului scuamo-celular

- **Tutun**
- **Alcool**

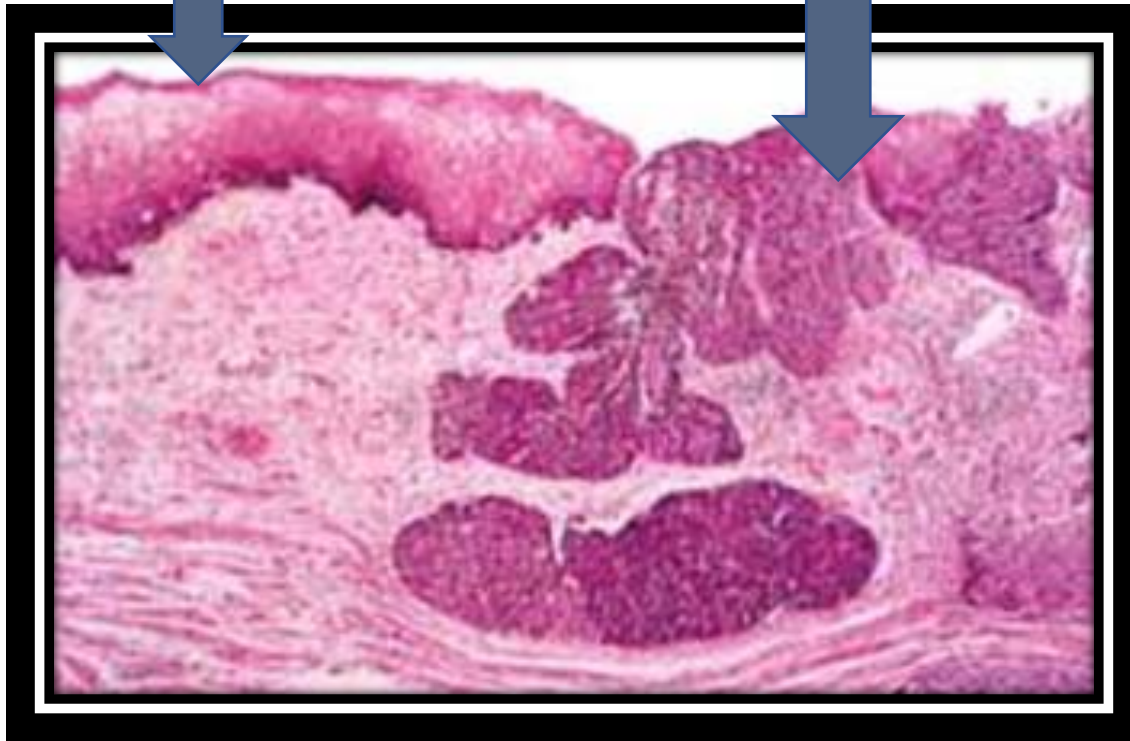
Factorii de risc a Carcinomului scuamo-cellular

- **Esofagita**
- **Acalazia**

Tiloza

Carcinomul scuamo-cellular

- **DISPLAZIA → IN-SITU → INVAZIA**



ADENOCARCINOM

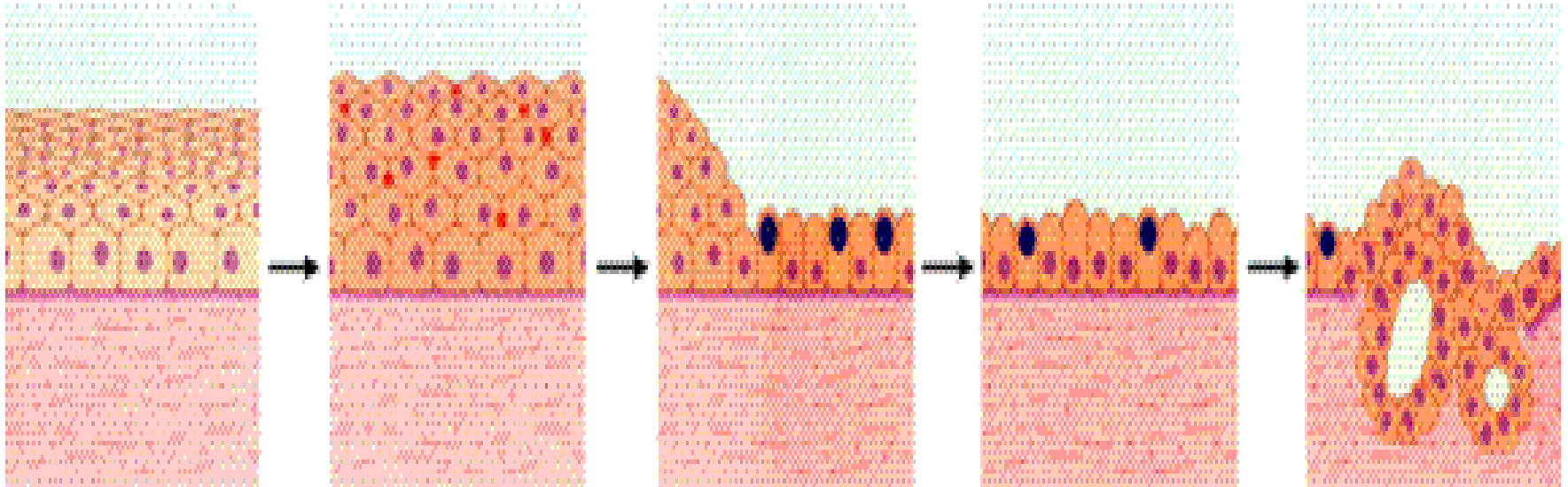
SQUAMOUS
EPITHELIUM

ESOPHAGITIS

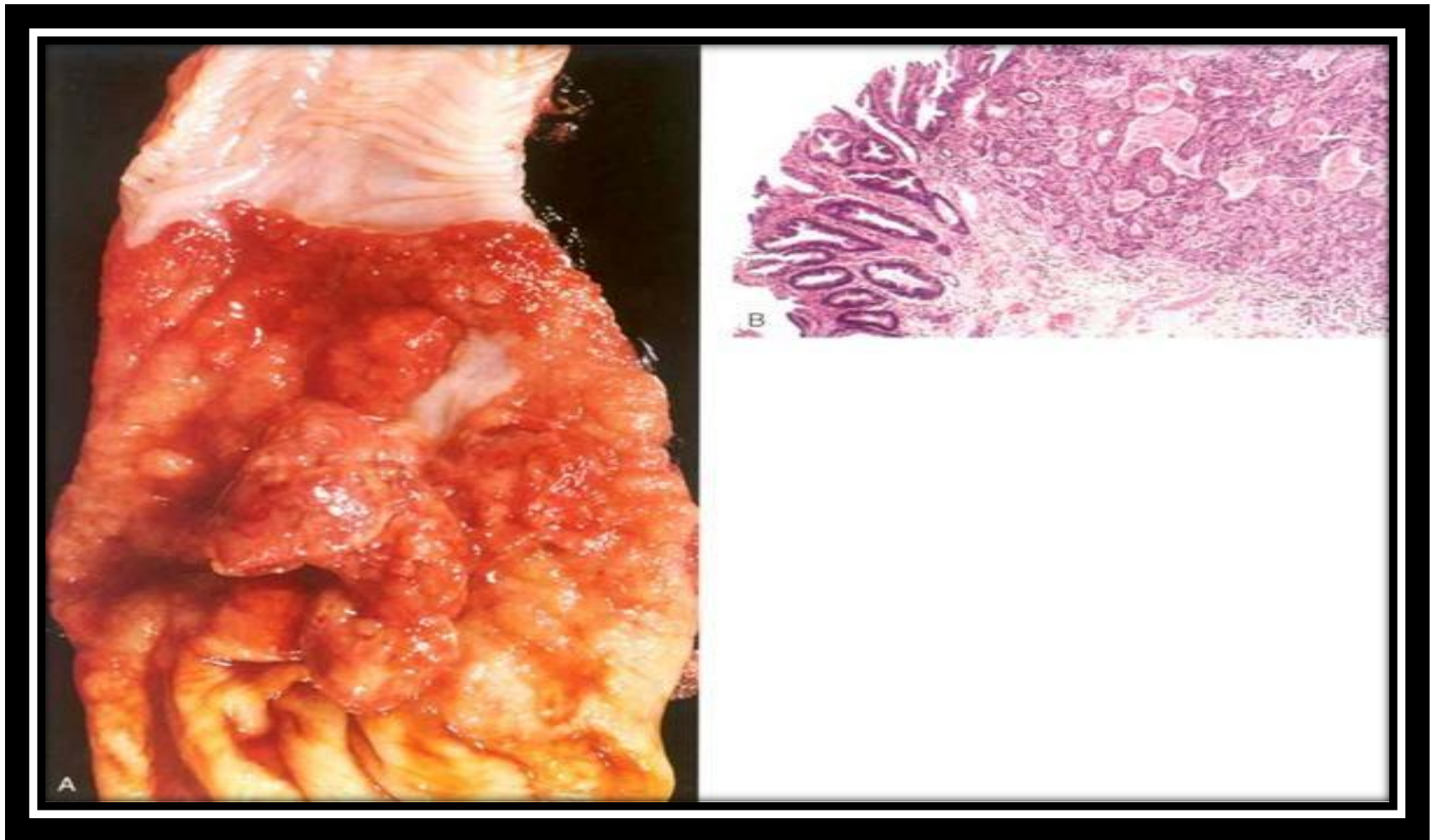
BARRETT
ESOPHAGUS

DYSPLASIA

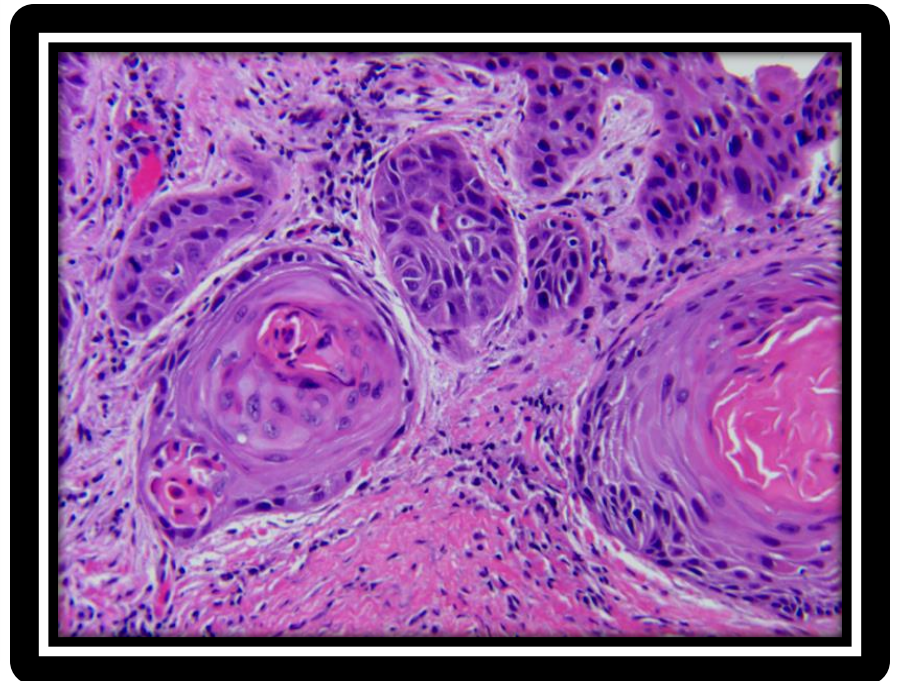
CARCINOMA



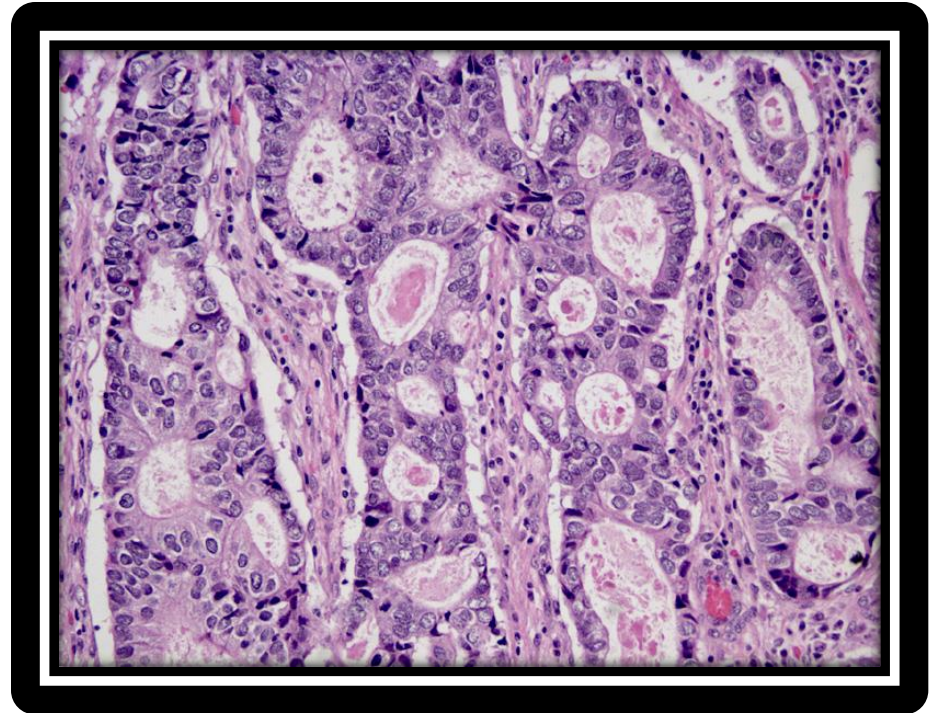
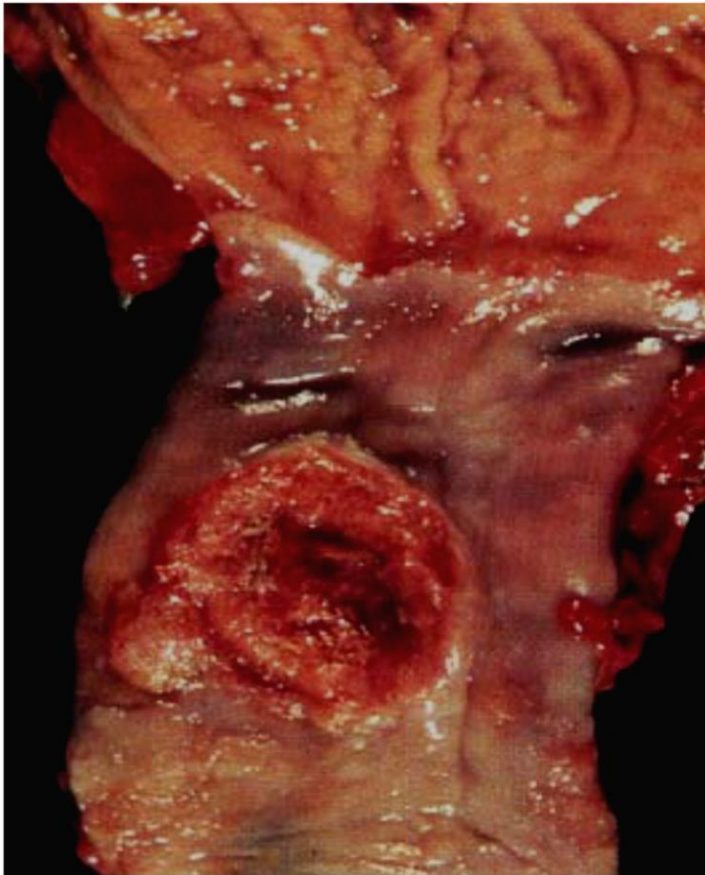
ADENOCARCINOM



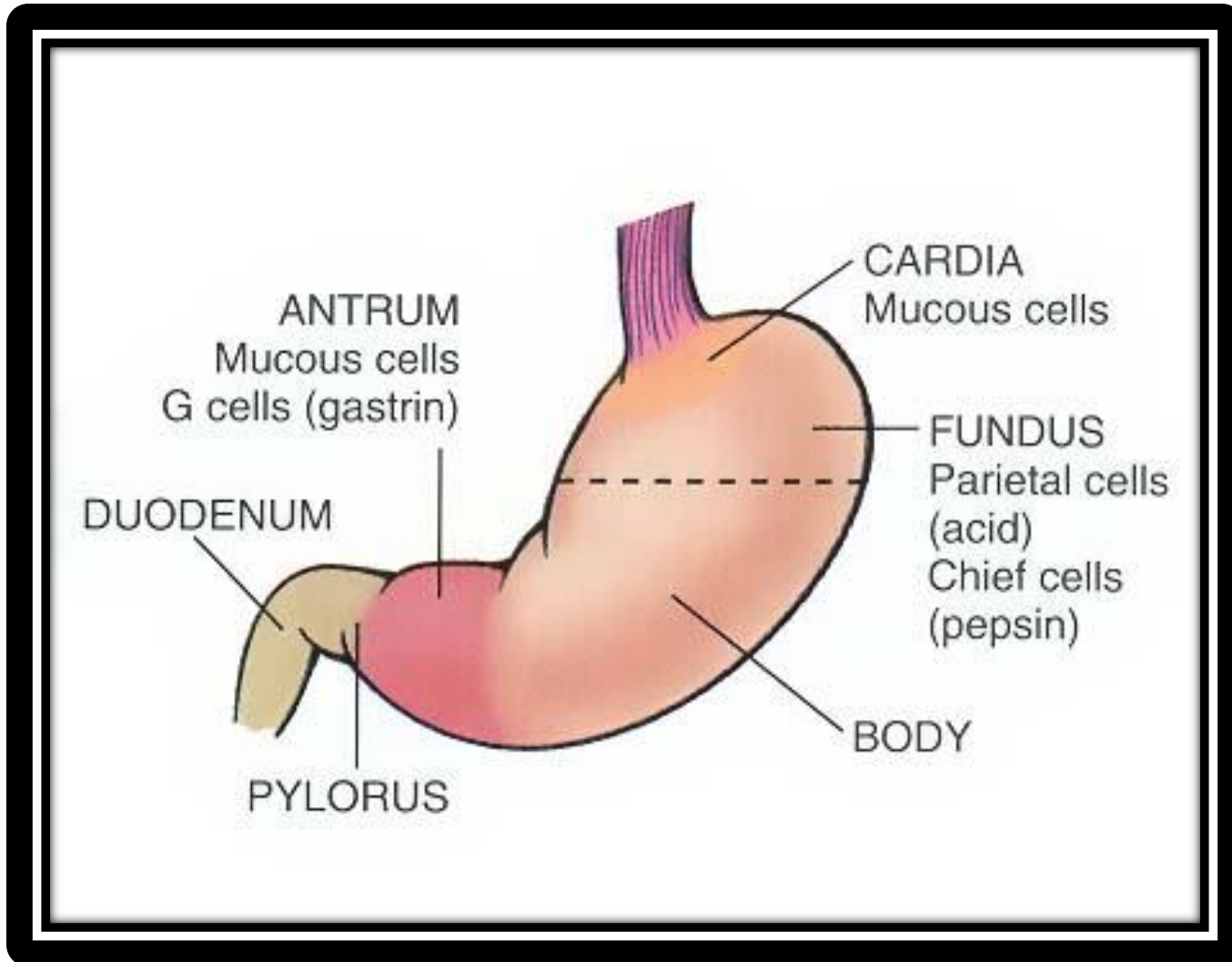
Carcinomul scuamo-cellular

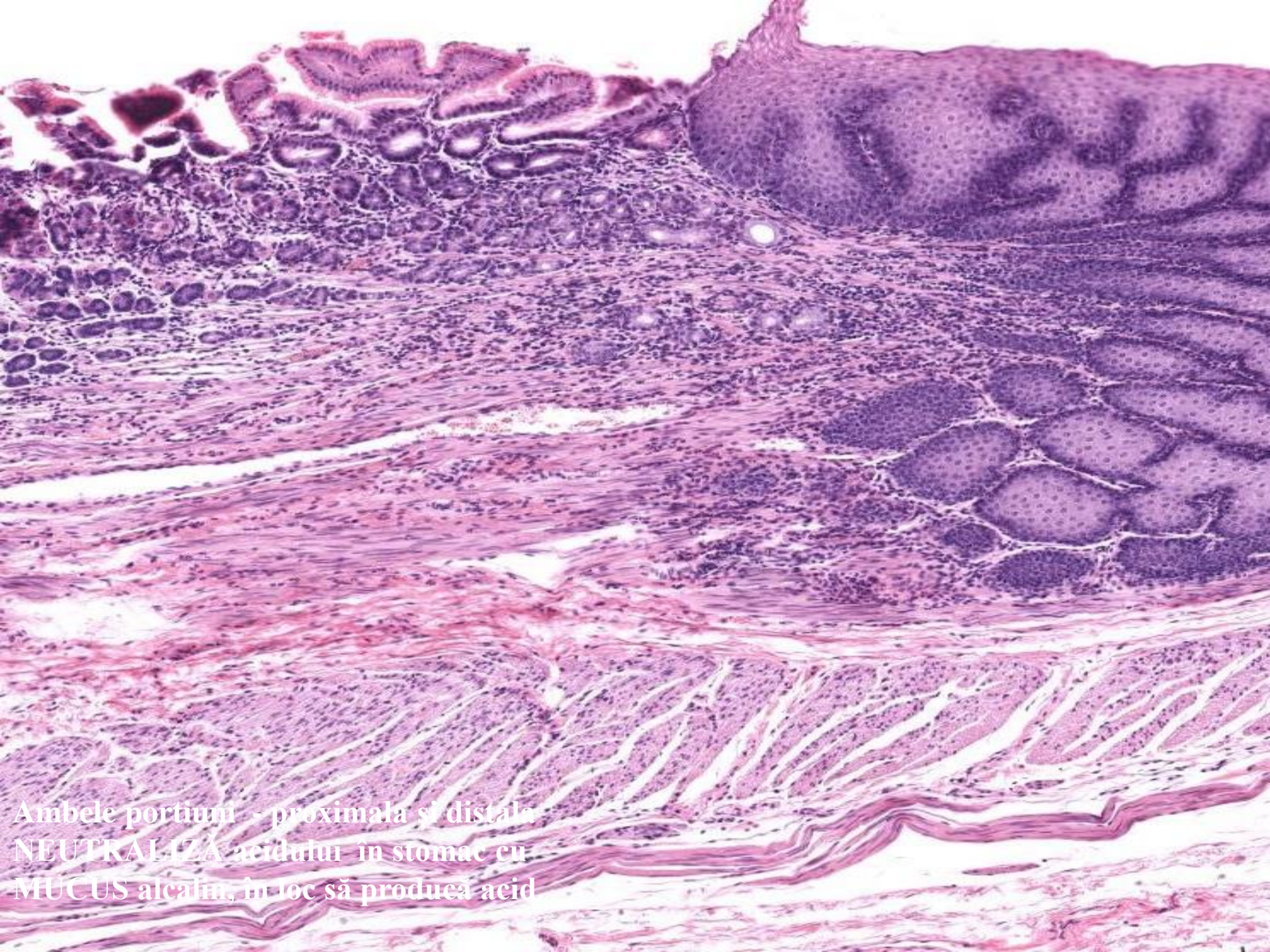


Adenocarcinom esofagian



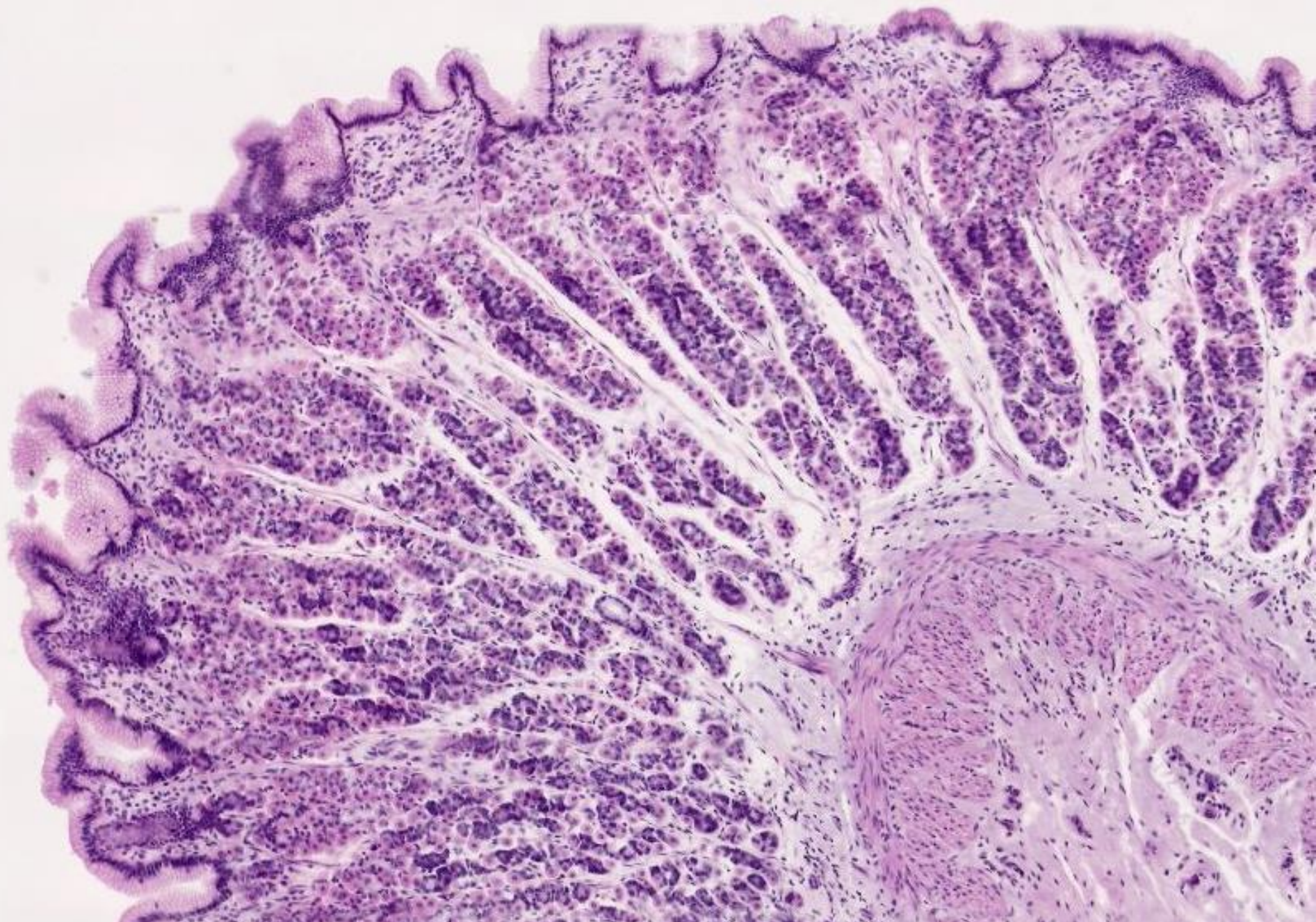
Stomacul

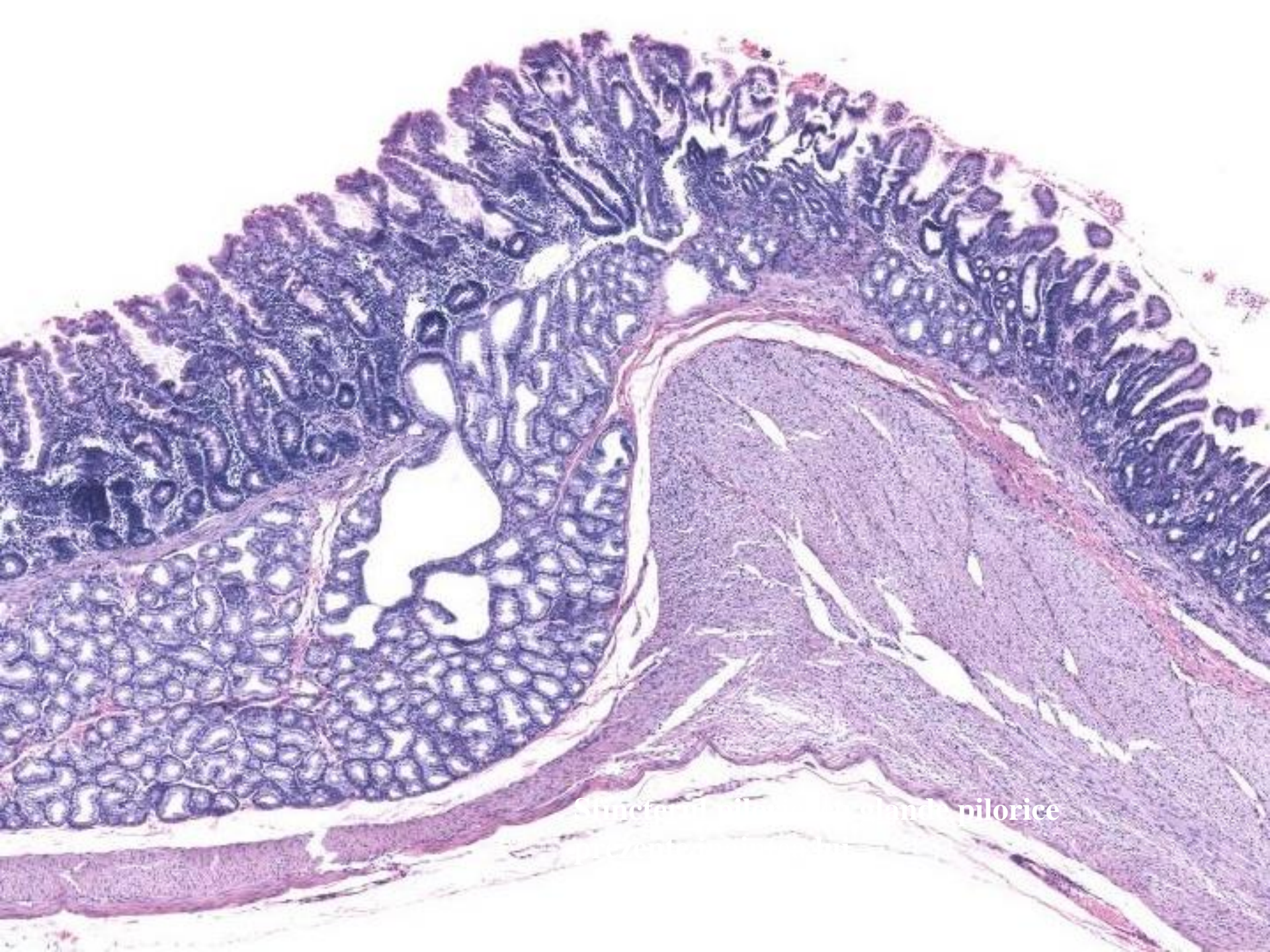




Ambele portii - proximala și distala
NEUTRALIZA acidului în stomac cu
MUCUS alcalin, în loc să producă acid

Corpul cu numeroase celule parietale sunt producătoare de acid.





www.studycart24.com/piloric

Celule

Mucoase: MUCUS, PEPSINOGEN II

Principale: PEPSINOGEN I, II

Parietale: ACID

Enteroendocrine: HISTAMINA,
SOMATOSTATINA, ENDOTHELINA

ACID PROTECTIE

MUCUSUL

BICARBONATUL

BARIERELE EPITELIALE

FLUXUL SANGUIN

PROSTAGLANDINE

GASTRITA

Prezintă inflamația mucoasei stomacului.

Deosebim:

- Gastrita Acută
- Gastrita Cronică
- Gastrita Autoimuna

- ALTELE
 - EOZINOFILICA
 - LIMFOCITARA
 - GRANULOMATOASA
 - XANTOMATOASA

Gastrita acută

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) (aspirina)

Consumul excesiv de alcool

Tabagismul

Preparate chimioterapeutice

Uremia

Infectia sistemica (salmoneloza)

Stres sever (traume, arsuri, interventii chirurgicale)

Ischemia si socul

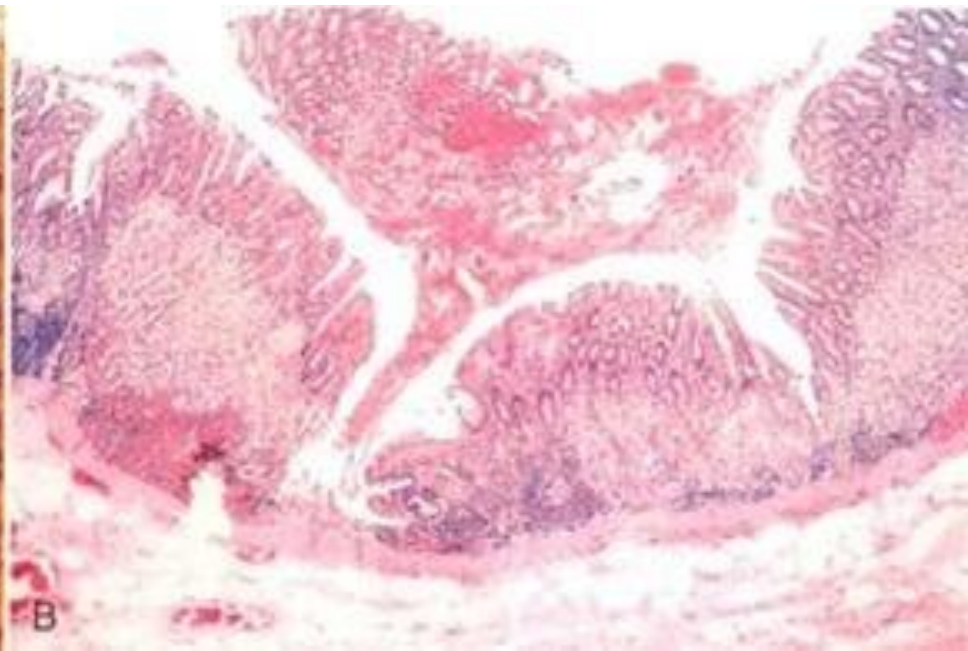
Incercari de suicid cu baze sau acizi

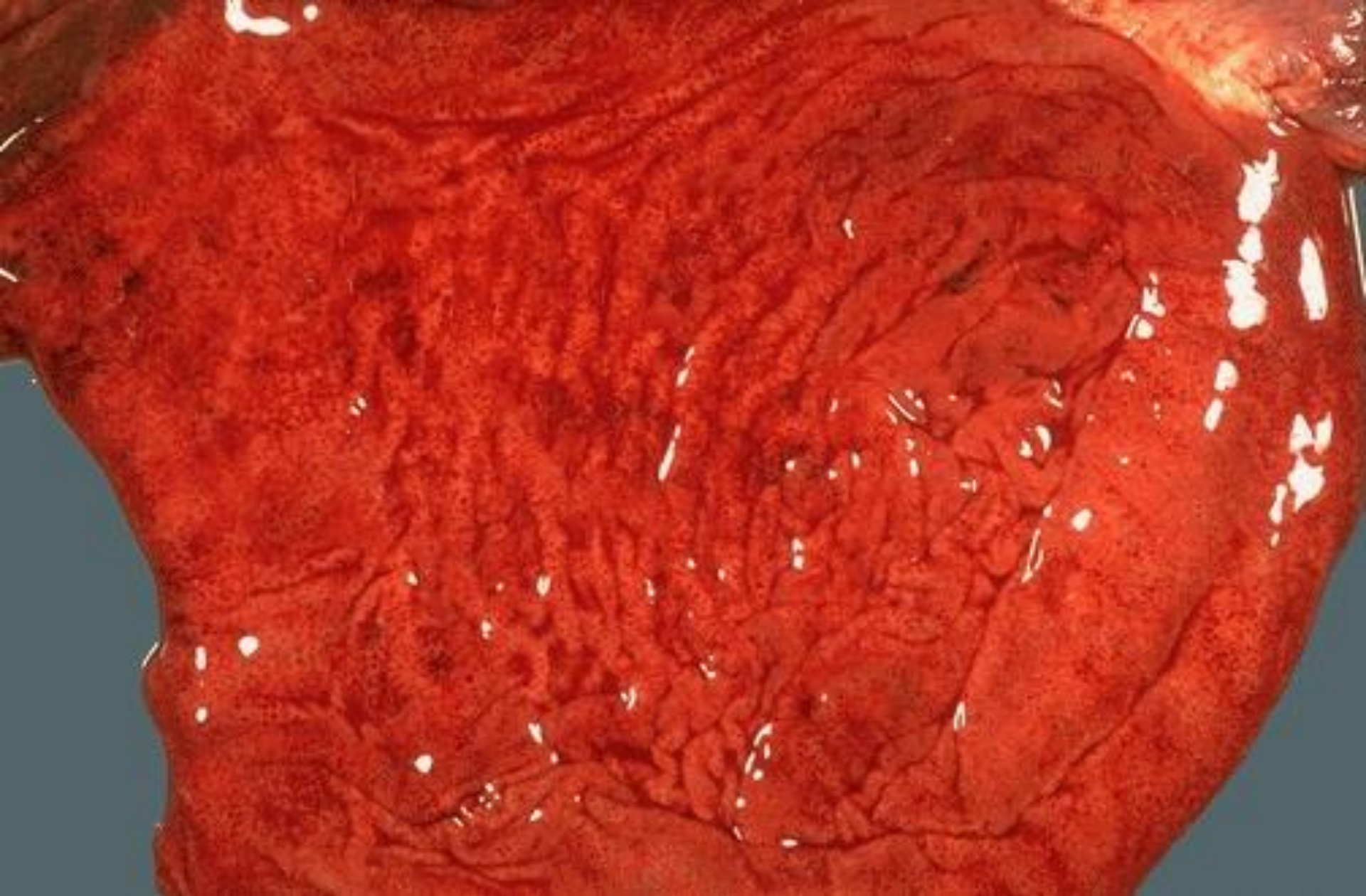
Trauma mecanica (intubarea nazo-gastrica)

Dupa gastrectomie distala cu reflux biliar

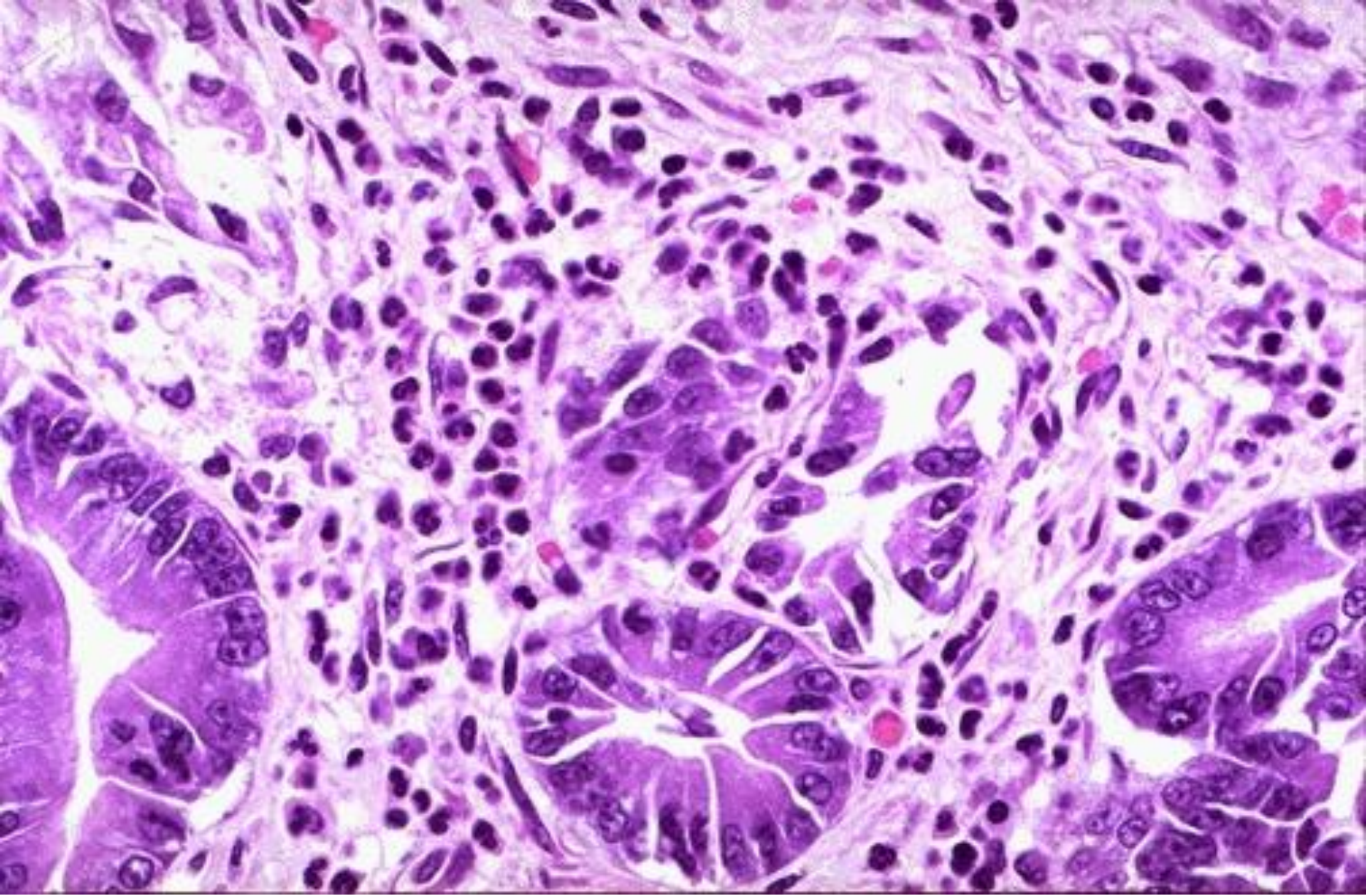
GASTRITA

- ACUTA, HEMORAGICA
- HISTOLOGIC: Eroziuni, Hemoragii, **NEUTROFILE**



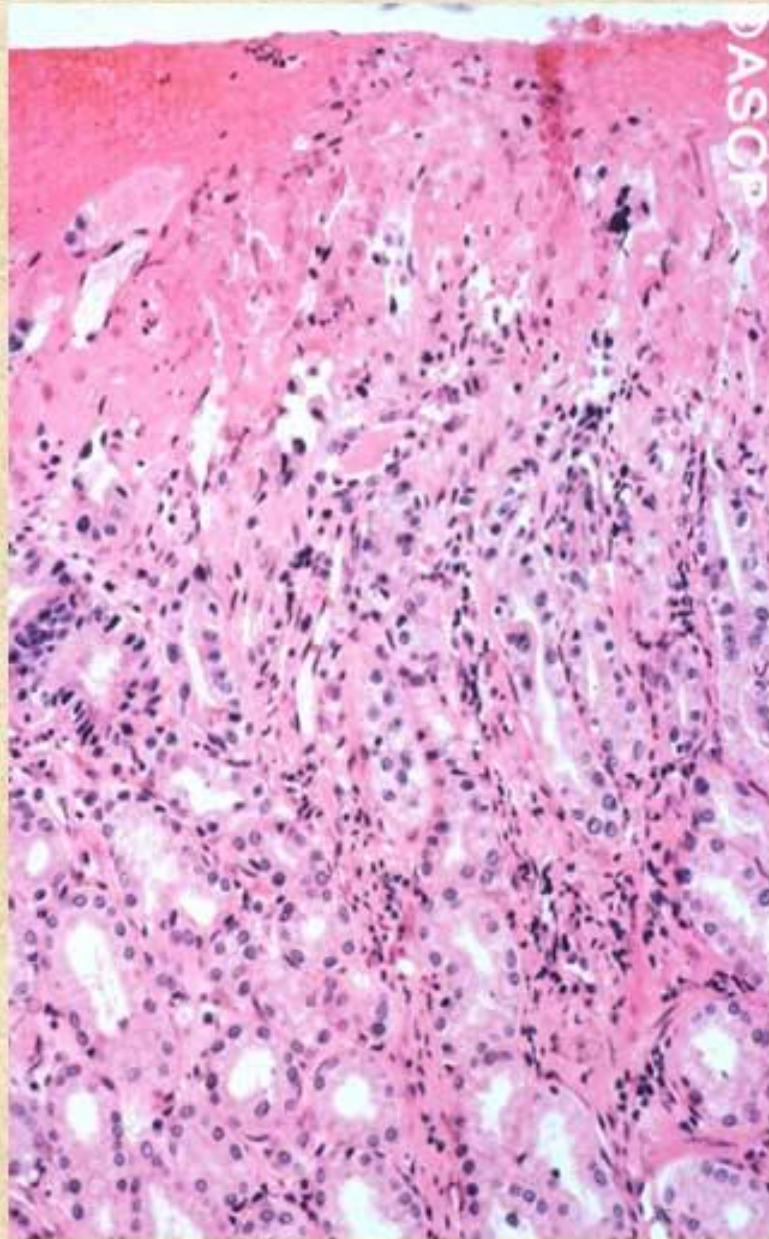


GASTRITA ACUTĂ

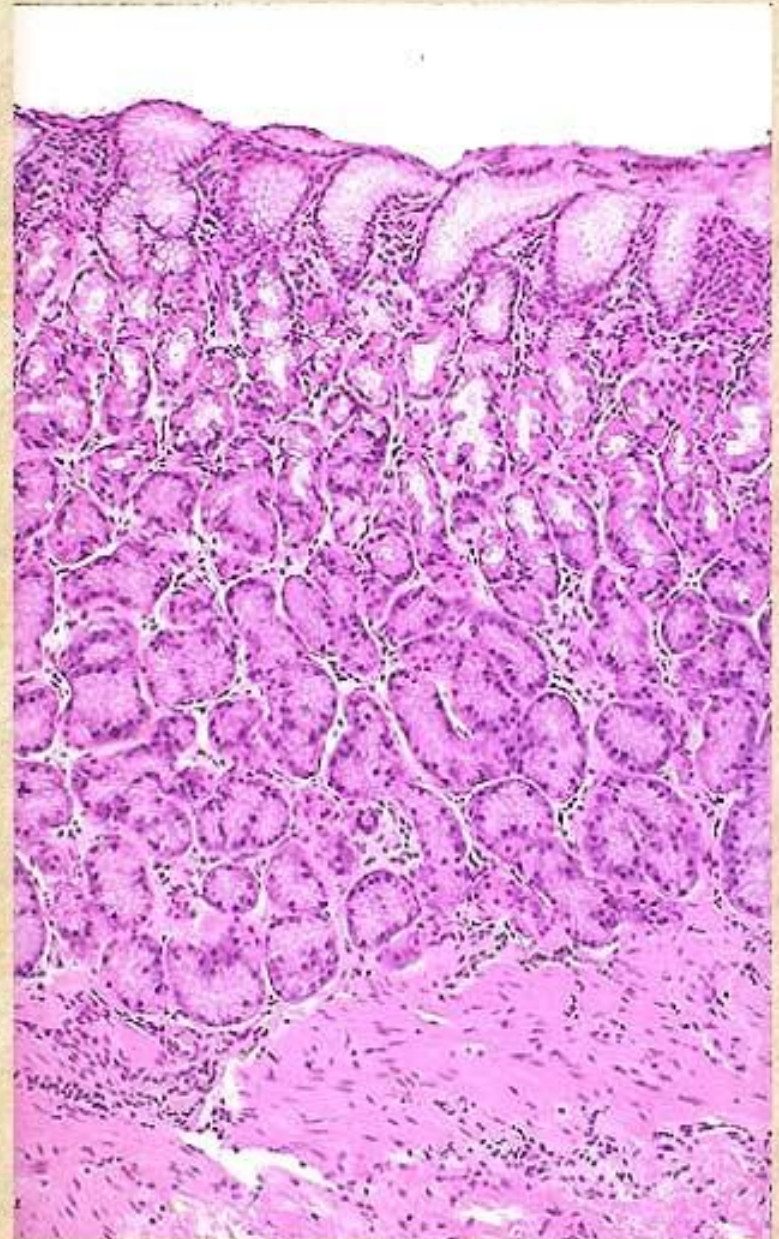


GASTRITA ACUTĂ (INFILTRAȚIA LEUCOCITARĂ)

Acute erosive gastritis



Normal fundus



Morfopatologia: După caracterul inflamației deosebim:

- Gastrita catarală (una din cele mai frecvente forme de gastrită acută)
- Celelalte forme, așa ca Gastrita hemoragică, fibrinoasă și flegmonoasă se întâlnesc rar.

Caracteristica morfologică a gastritei catarale:

Macroscopic: Se determină edem, hiperemie, hipersecreție de mucus, pot fi mici hemoragii și erozii superficiale ale mucoasei.

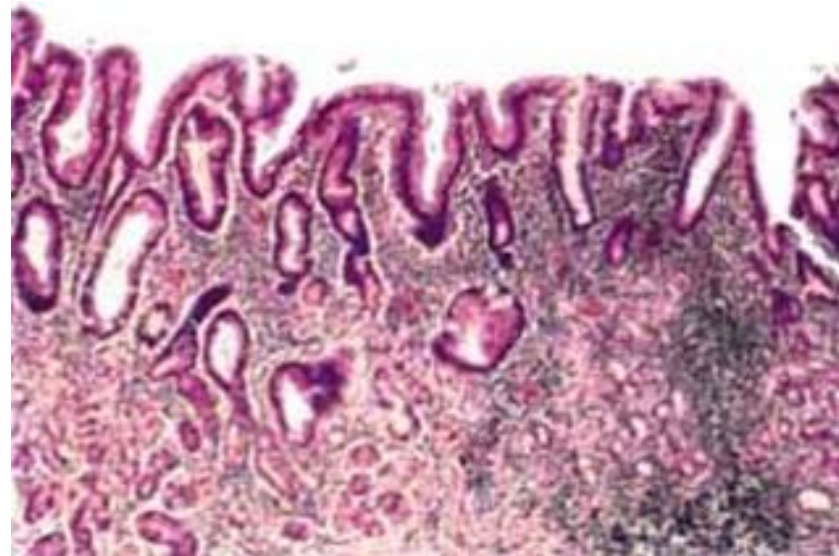
Microscopic: Afară de modificările sus numite se determină modificări distrofice și necrobiotice, infiltrație leucocitară.

GASTRITA

• CRONICA, ABSENTA EROZIUNILOR si, HEMORAGIILOR

• Infectia cronica cu *H. pylori*

- Lymfocite, foliculi limfoizi
- Modificari regenerative
 - METAPLAZIE, intestinala
 - ATROFIE, mucosal hypoplasia
 - DISPLAZIE



Gastrita cronică - se dezvoltă în urma recidivelor de gastrită acută, adesea de sine stătător. Factorii etiopatogenetici sunt aceiași ca și în gastrita acută. Plus la aceasta un rol important îl are autoimunizarea și infecția, anume – *Helicobacter Pilory*.

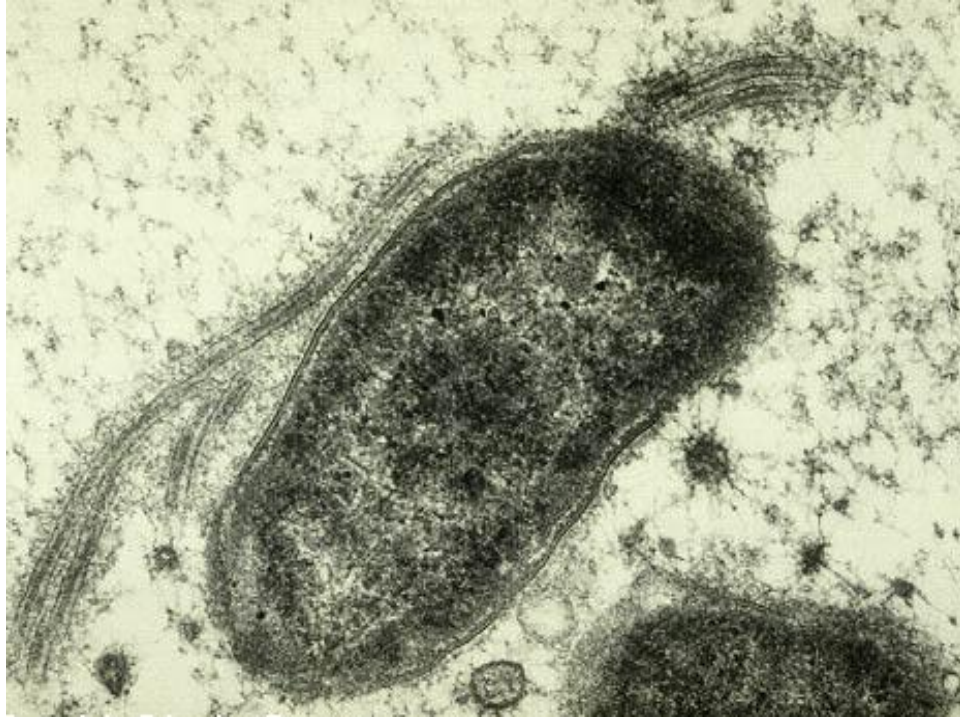
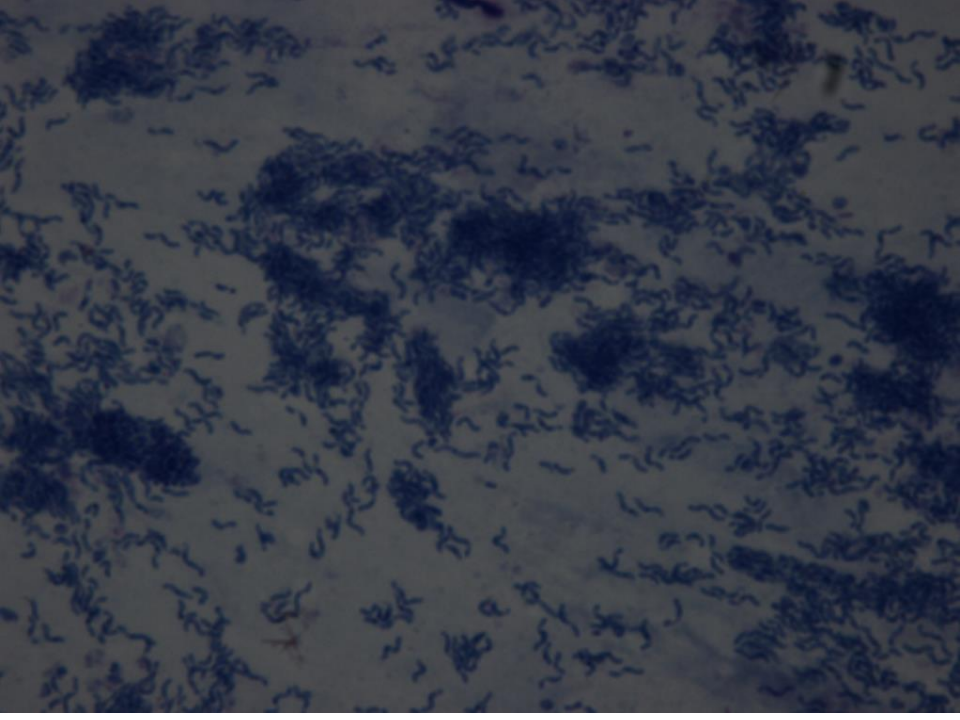
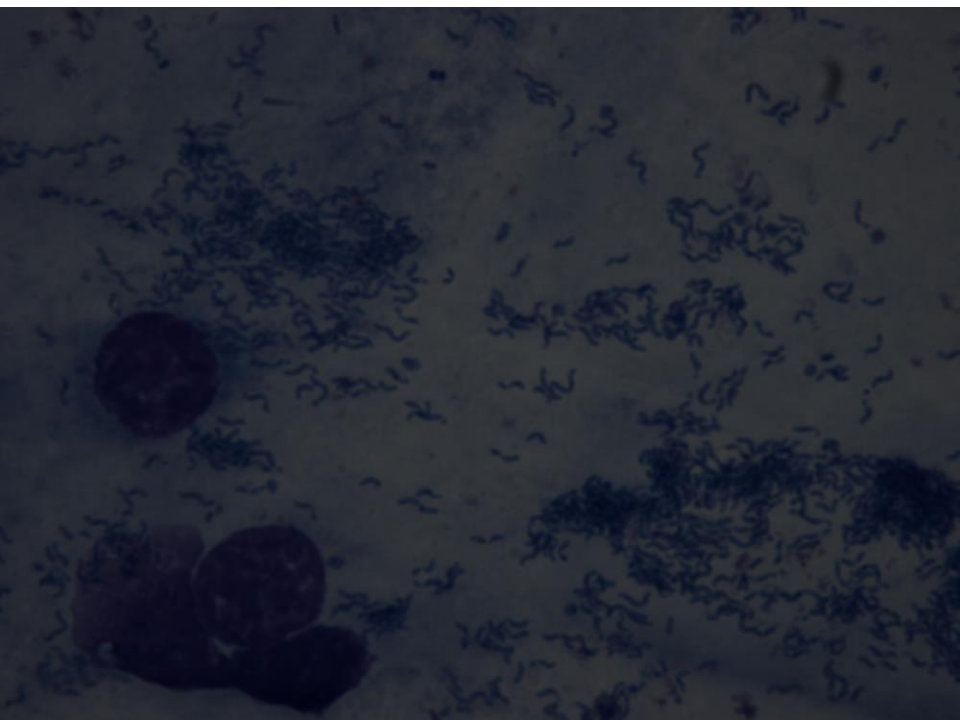
Deosebim gastrita autoimună (afectează corpul și porțiunea fundică a stomacului). Gastrita neimună (antrală; - afectează porțiunea pilorică a stomacului. Ea se întâlnește de 4 ori mai frecvent decât cea autoimună).

Din punct de vedere morfologic deosebim două tipuri de gastrită cronică: (Superficială, Atrofică).

Forma atrofică de gastrită cronică prezintă importanță prin modificările care o caracterizează, deoarece ele pot servi substrat morfologic pentru procese patologice mult mai grave.

Morfopatologia gastritei atrofice: Se caracterizează prin atrofia glandelor și scleroza mucoasei, hiperplazie și procese de regenerare a epitelului. În stroma mucoasei se determină infiltrație limfo-plasmocitară. Treptat epiteliul superficial devine asemănător cu cel intestinal. Acest proces de transformare se numește metaplazie intestinală sau enterolizare.

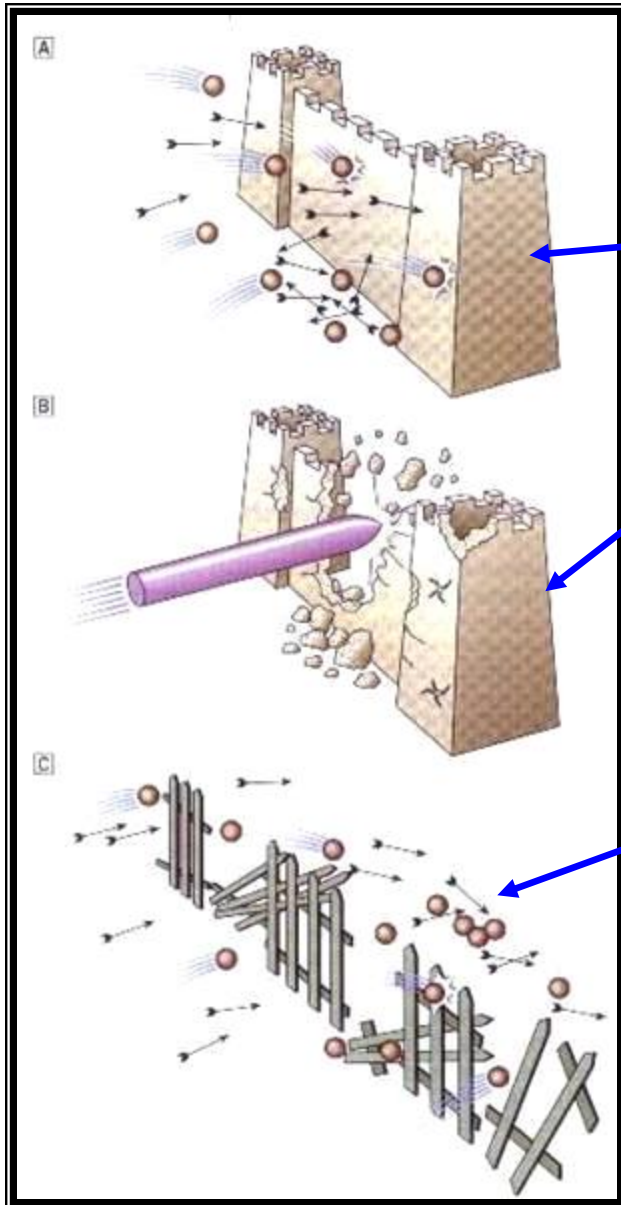
Pe fond de gastrită cronică atrofică se poate dezvolta - Ulcer gastric, sau Cancer gastric.



Helicobacter pylori

- Cauzeaza 80% din ulcerale gastrice peptice
- Cauzeaza 100% din ulcerale duodenale peptice
- Cauzeaza gastrita cronica
- Cauzeaza carcinoamele gastrice
- Cauzeaza limfoame

Patogeneza



Normala

Factor agresiv de atac
- Hiperacidite

Protectie diminata

- Helicobacter pilori
- Stresul, medicamente, tabagismul

GASTRITA

- **AUTOIMMUNA (10%)**
- **Anticorpi contra →**
 - **Enzimelor producatoare de acid**
 - **Receptori Gastrinici**
 - **Factorul intrinsec**

GASTROPATIA HIPETROFICA

Proeminente rugoase

Lipsa inflamatiei

Hiperplazia mucoasei

GASTROPATIA HIPETROFICA

- Boala *Ménétrier disease* - CMV, H. Pylori,
- *Gastropatia hipertrofica-hipersecretorie* , hiperplazia celulelor parietale si principaledin glandele gastrice (gastrina nivel normal)
- *Hiperplazia glandelor gastrice secundar la hipersecretia gastrinei*, in cadrul gastrinomului (*Zollinger-Ellison syndrome*)

BOALA ULCEROASĂ - este o maladie cronică cu evoluție ciclică, unde elementul principal îl constituie ulcerul recidivant gastric sau duodenal.

Etiopatogeneza:

- Tulburări la nivelul sistemului hipotalamo-hipofizar cu excitarea centrelor nervului vag, intensificarea factorului acido-peptic și motoric.
- Factori alimentari.
- Factori ereditari, predispunere către această maladie.
- Agenți infecțioși, cum ar fi *Helicobacter Pilory* (acest agent a fost depistat în 90-100% cazuri la bolnavii cu ulcer duodenal și în circa 70 – 80% cazuri la cei cu ulcer gastric).

Localizarea ulcerului gastric: Frecvent se întâlnește în Porțiunea pilorică, Curbatura mică, Porțiunea cardială a stomacului.

Localizarea ulcerului duodenal: Peretele anterior și cel posterior al bulbului duodenal, Aici uneori întâlnim 2 ulcere concomitent situate visa-vi, imagine în oglindă.

Morfopatologia ulcerului cronic.

Macroscopic: De regulă ulcerul prezintă un defect cu formă rotundă sau ovală, dimensiunile circa 1 cm. în diametru. Marginile și fundul ulcerului sunt indurate. Marginea proximală este abruptă, escavată, ea acoperă parțial defectul; pe cînd cea distală – are aspect de terasă. Aceste caracteristici sunt condiționate de peristaltică și au importanță practică. Pliurile mucoasei sunt orientate radiar, convergent spre ulcer.

Microscopic: *Ulcerul cronic în perioada de remisie* prezintă țesut conjunctiv fibros în margini și regiunea fundului care este acoperit cu epiteliu fără glande. Vasele sangvine din regiunea ulcerului au pereții îngroșați, lumenul îngustat, adesea obliterat.

Ulcerul cronic în perioada de acutizare – este supus necrozei fibrinoide. În regiunea fundului și marginilor defectului sub stratul necrotic e situată o zonă de țesut de granulație, mai profund – țesut fibros cicatricial. În pereții vaselor de aici întâlnim necroză fibrinoidă, în lumen trombi. Dacă perioada de acutizare trece în remisie – inflamația deminuează, țesutul de granulație se maturizează și trece în țesut fibros, ulcerul se poate epiteliza din nou. Însă vasele sangvine afectate se sclerozează, se obliterează și în acest mod trofica se înrăutățește din ce în ce mai mult cu fiecare acutizare.

Complicații: Printre cele mai des întâlnite și grave complicații deosebim:

Hemoragii (prin erodare) – se identifică prin vomă cu un conținut asemănător “zațului de cafea”, sau prin “melenă”.

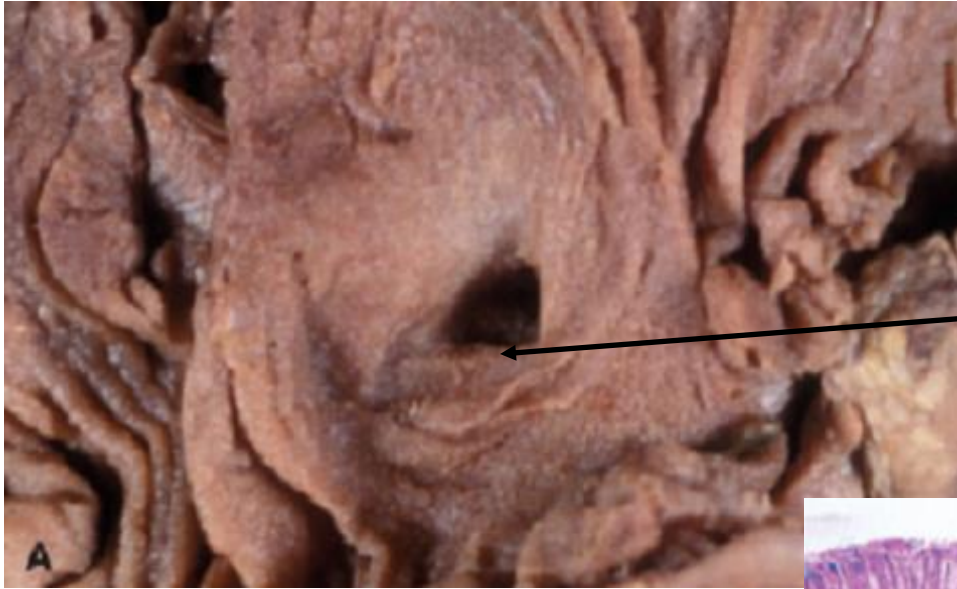
Perforarea ulcerului cu peritonită.

Penetrarea (cu alte cuvinte, are loc adîncirea ulcerului în organele și țesuturile adiacente) – omentul mic, pancreas, ligamentul hepato-duodenal, ceva mai rar în ficat, vezica biliară și colonul transvers.

Stenoza pilorică - îngustarea eșirii din stomac.

Malignizarea ulcerului gastric cronic o întâlnim după unele date în 3 – 8% din cazuri, iar ulcerul duodenal cronic se malignizează extrem de rar.

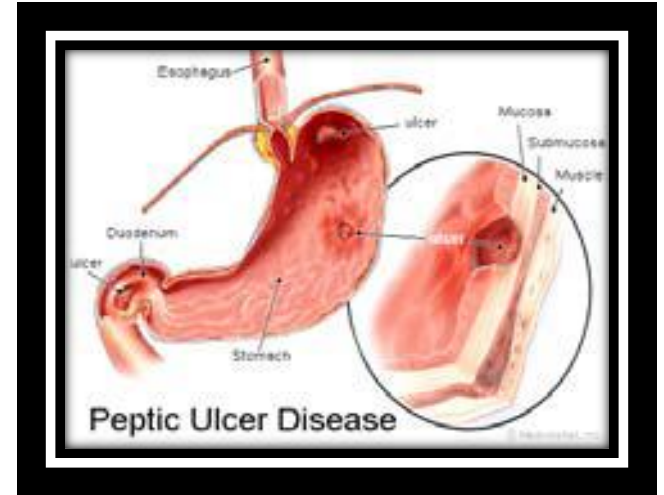
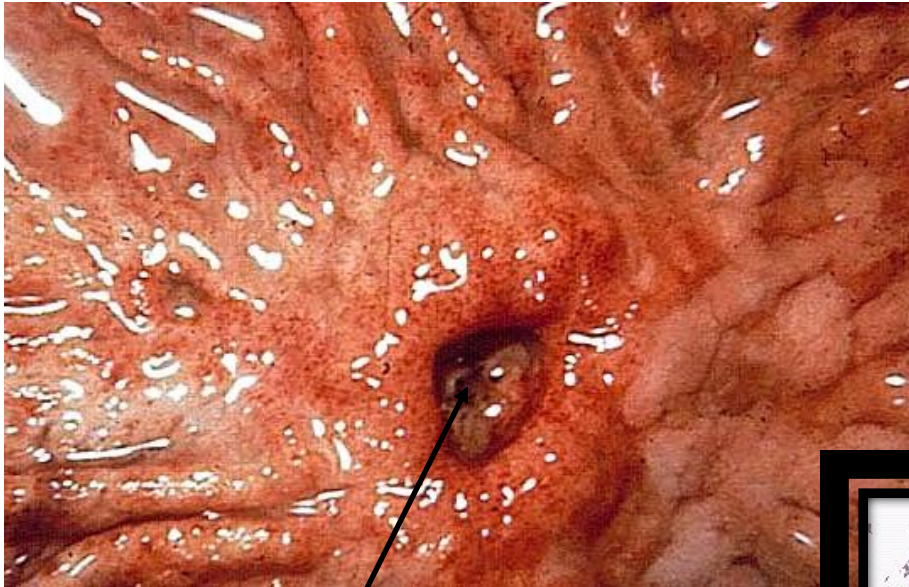
Ulcer Duodenal Peptic



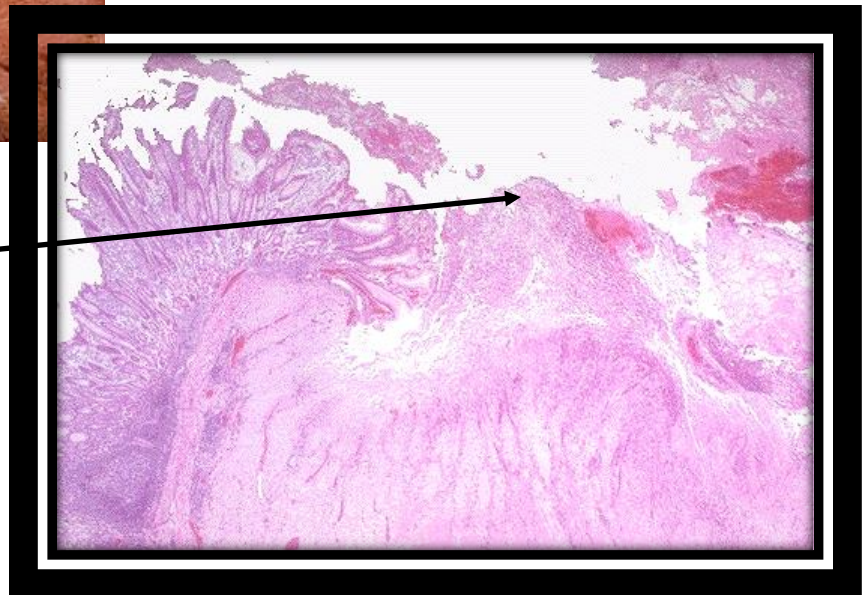
Absenta mucoasei

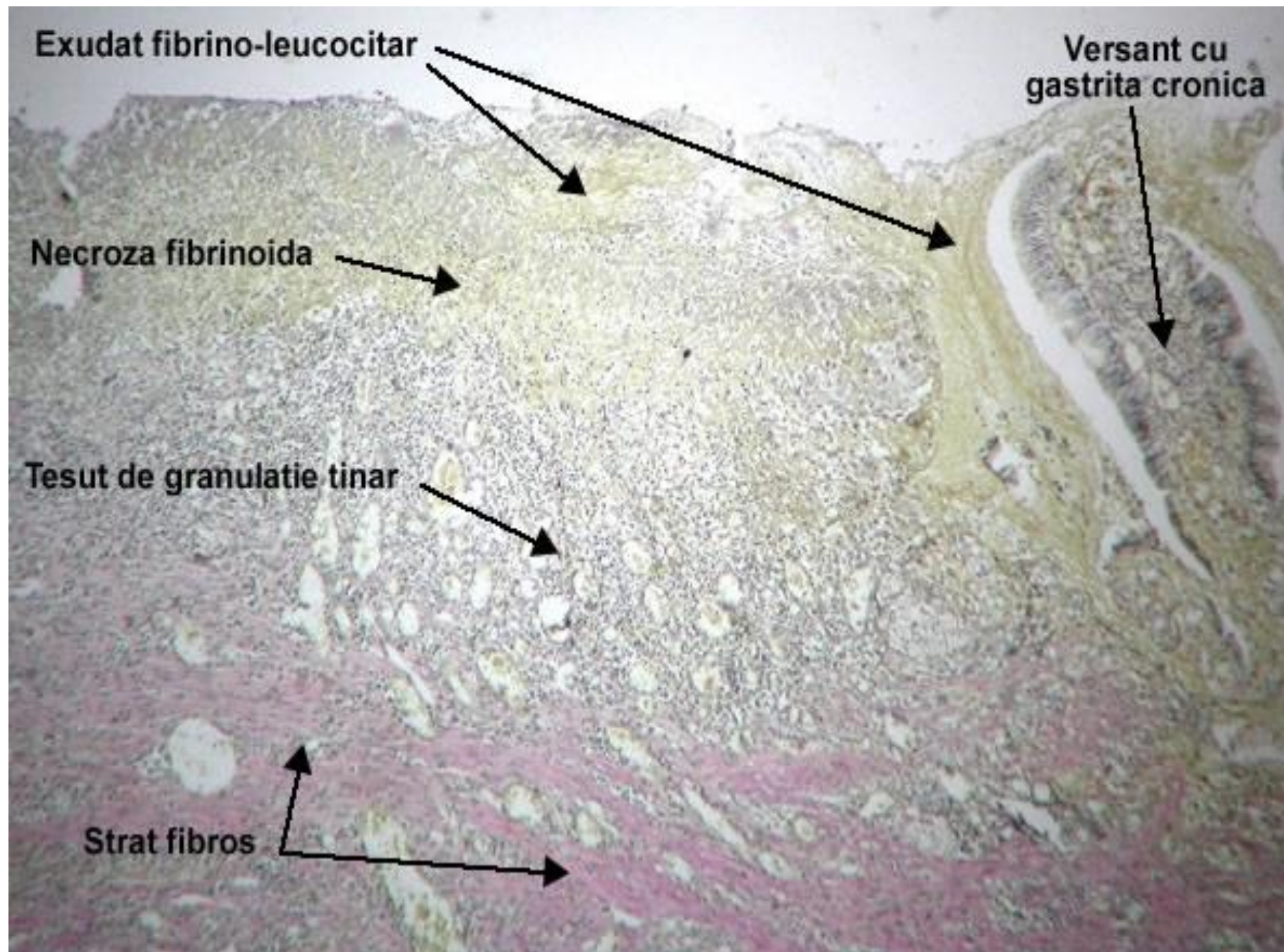


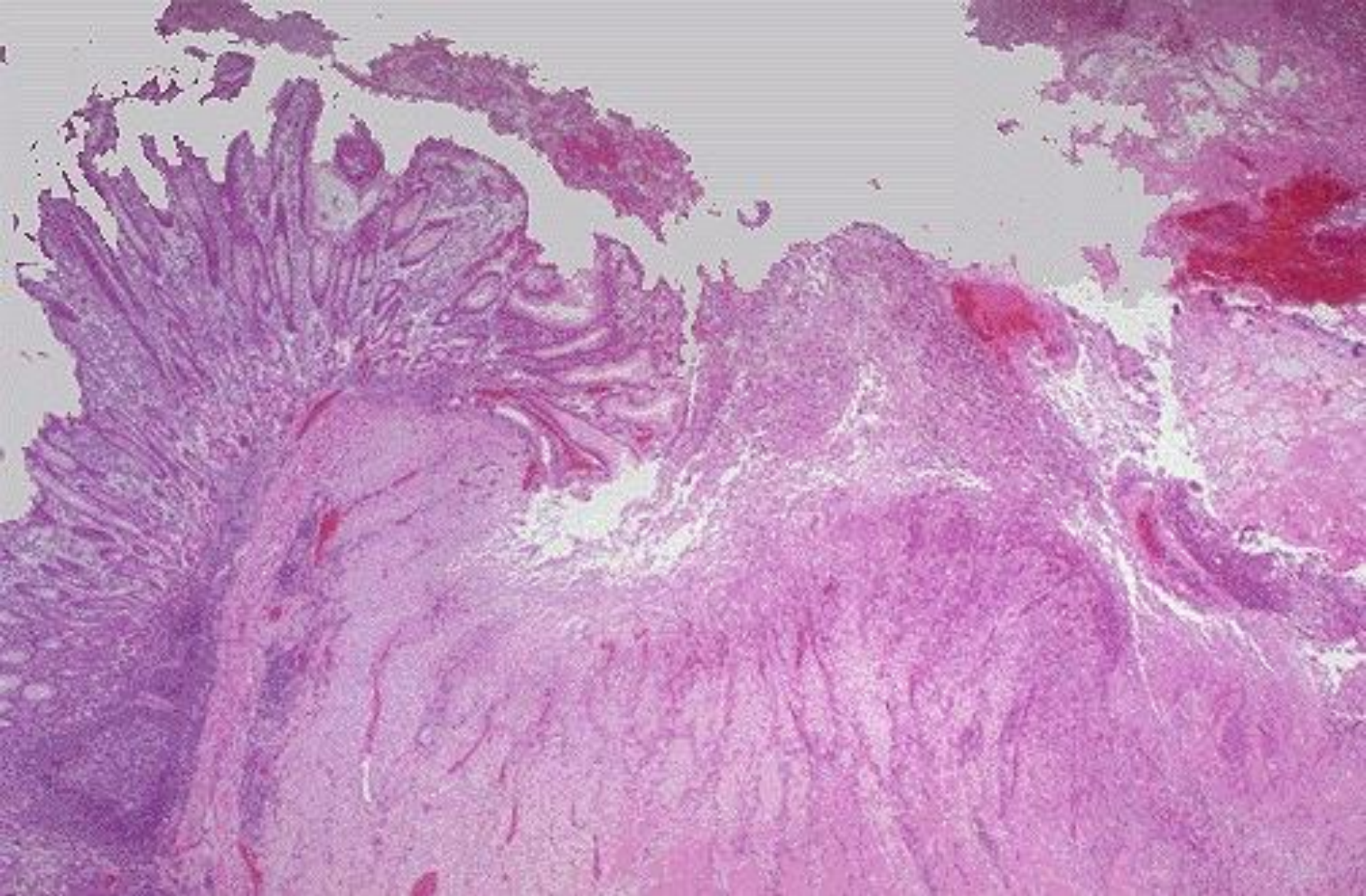
Ulcer Gastric



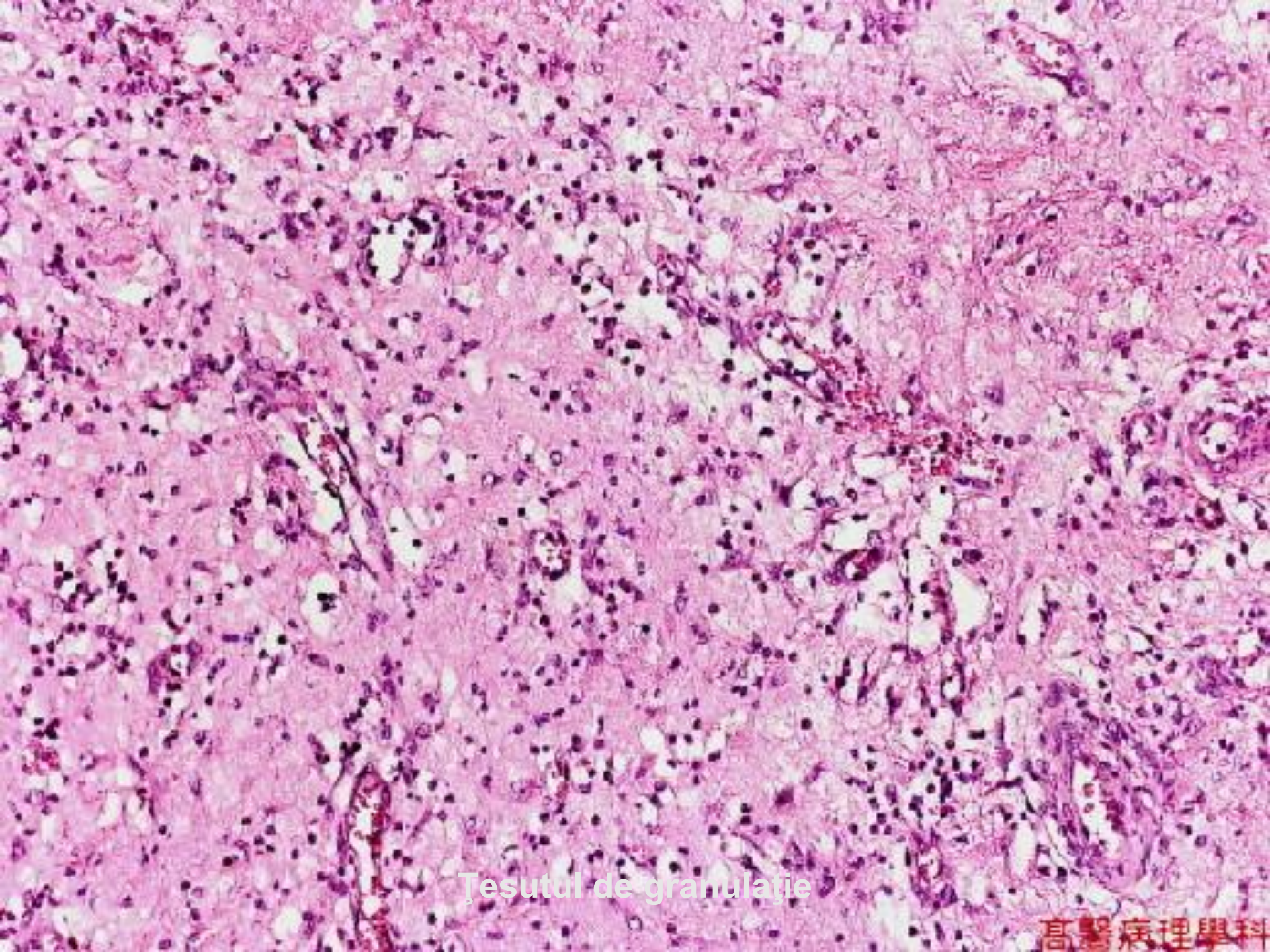
Absenta mucoasei



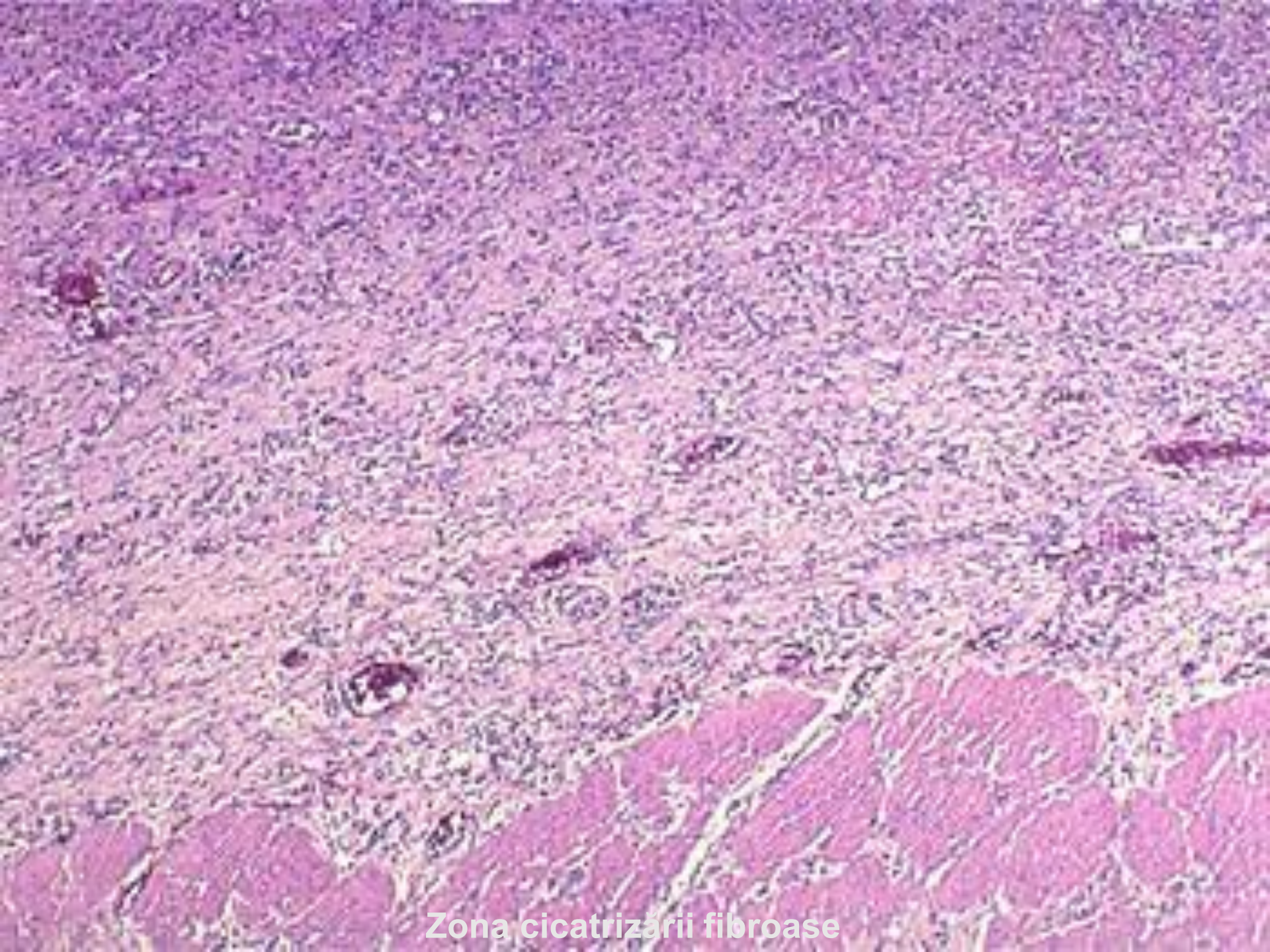




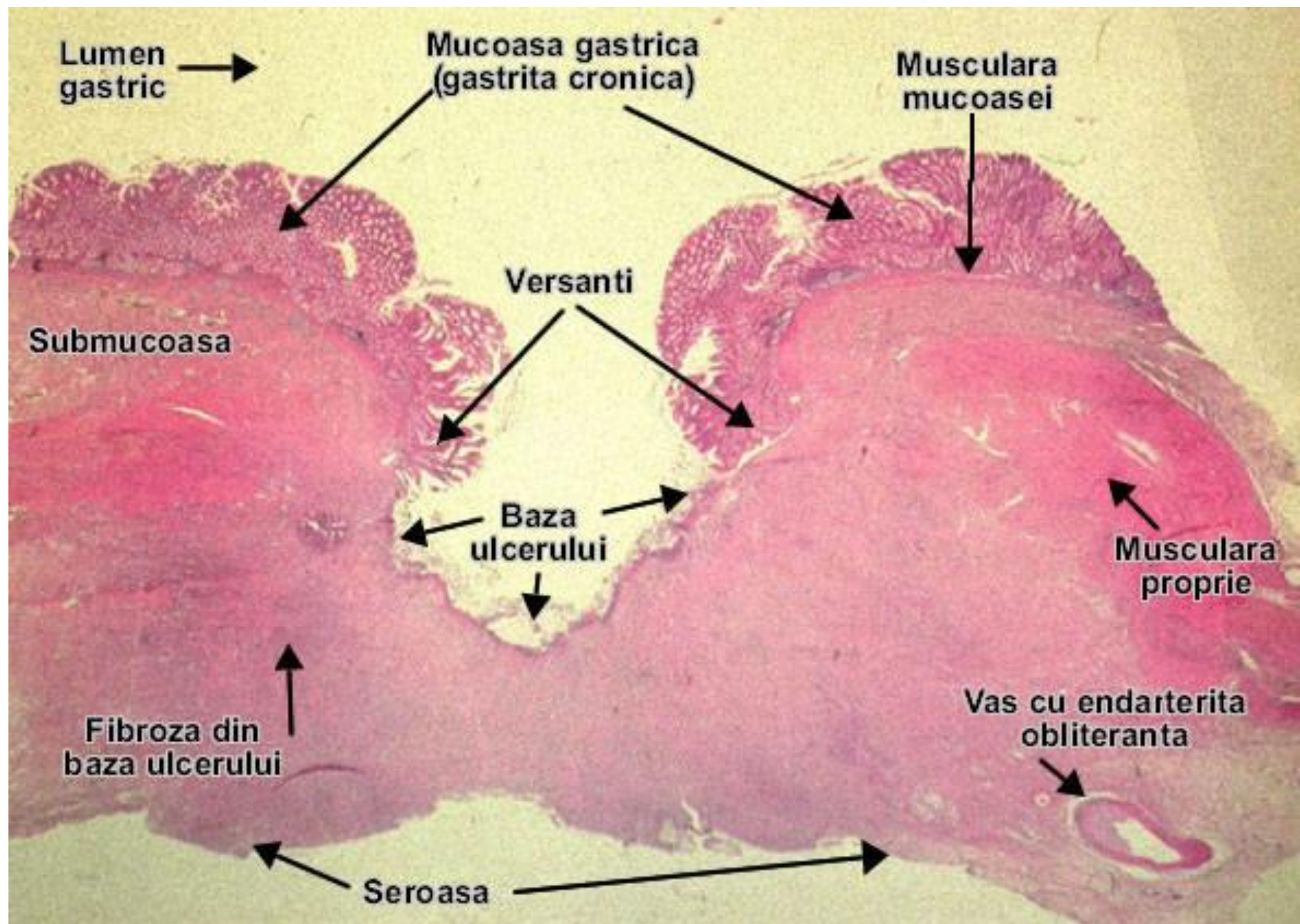
ULCER GASTRIC CRONIC ÎN ACUTIZARE.



Țesutul de granulație



Zona cicatrizării fibroase



Tumorile gastrice:

BENIGNE:

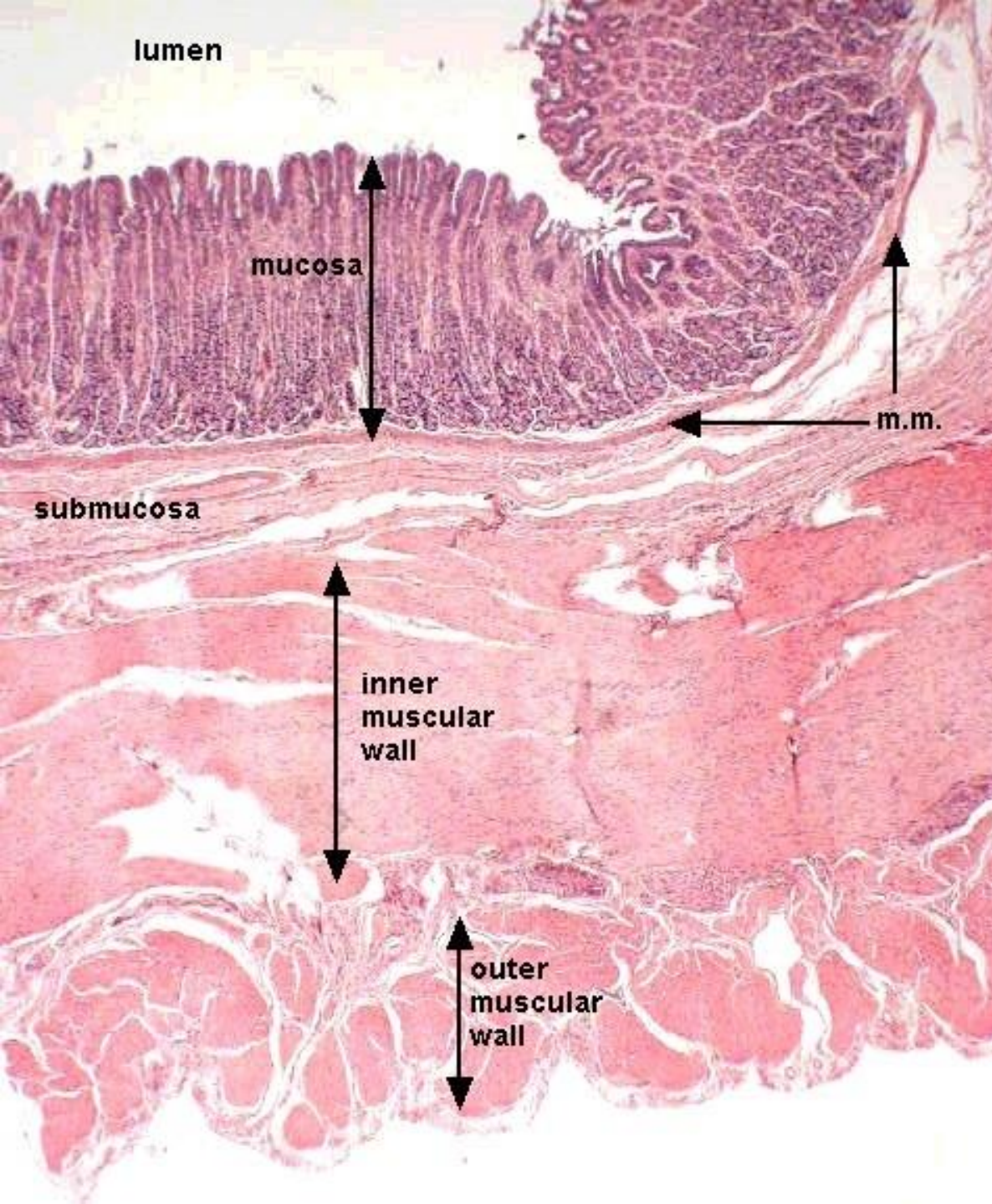
- “Polipi (HIPERPLASTICI vs. ADENOMATOSI)
- LEIOMIOAME
- LIPOAME

MALIGNE

- (ADENO)-Carcinom
- LYMFOM

• POTENTIAL MALIGNE

- G.I.S.T. (**G**astro-**I**ntestinal “**S**tromal” **T**umor)
- CARCINOID (NEUROENDOCRINE)



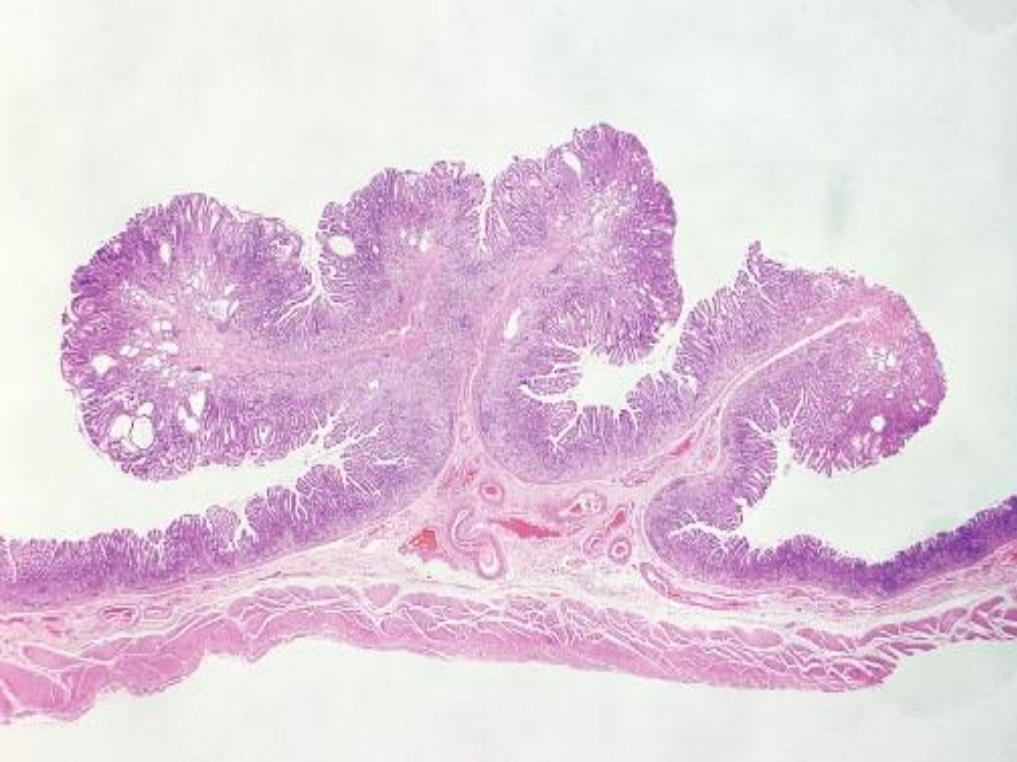
Tumori benigne

Polipi

---HIPERPLASTICI

---Fundici

---ADENOMATOSI



POLIP HIPERPLASTIC GASTRIC



POLIP ADENOMATOS GASTRIC

Factori de risc a ADC Gastric

Tip Intestinal

Nitrati- Nitrozamine

H. Piloni (gastrita cronica)

Ulcerul gastric

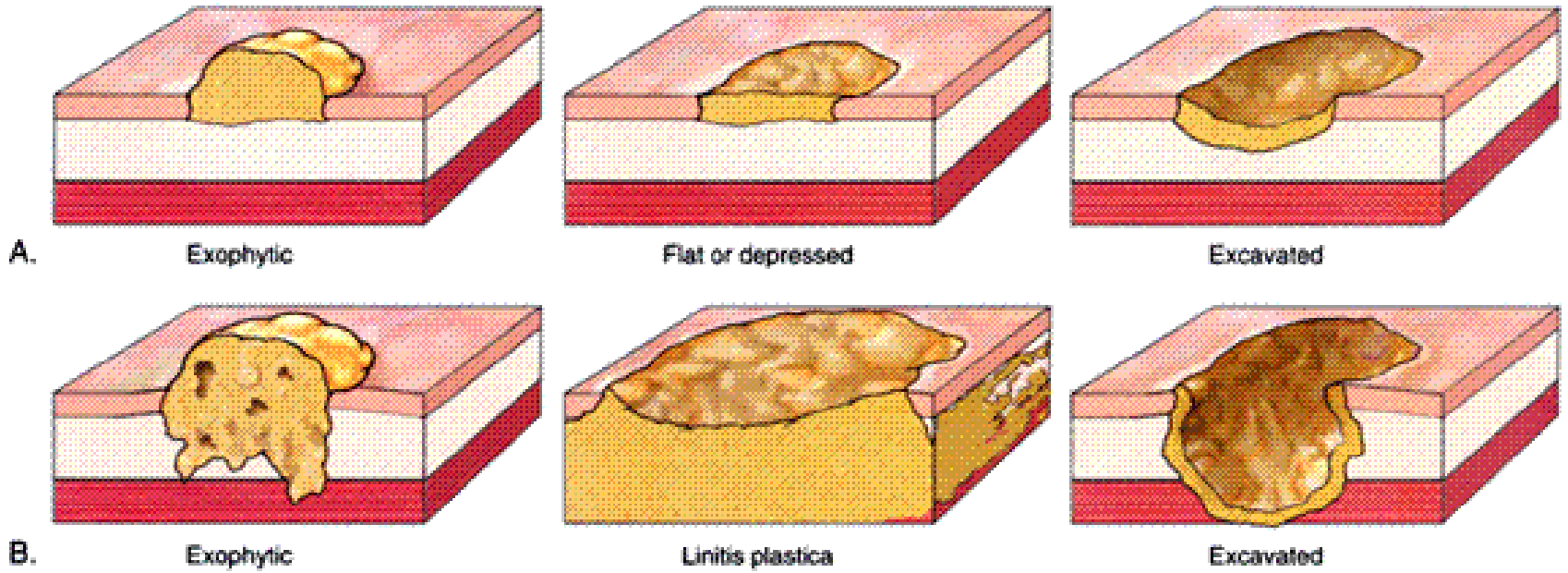
Consumul scazut de legume si fructe (antioxidanti)

Excesul de sare in alimentatie

Legume murate, carne afumata.

Tip Difuz

ADENOCARCINOMA GROWTH PATTERNS



CANCERUL GASTRIC

Stări pretumorale – se consideră
Ulcerul gastric cronic, Polipii adenomatoși
sau adenomul gastric, Gastrita cronică
atrofică.

Un rol important în morfogeneza
cancerului gastric în are metaplazia și
displazia epiteliului mucoasei.

Clasificarea:

1. După localizare și frecvență:

- a) Piloric - peste 50% din cazuri,
- b) Curbatura mică - 25-30%,
- c) Cardia stomacului – circa 15%,

2. Formele macroscopice de creștere:

- a) Exofite (Formă de placă, Polipos, Fungoid, exulcerat)
- b) Endofite (Infiltrativ-ulceros, Difuz).

Formele histologice: a) Adenocarcinom de tip intestinal

b) Cancerul nediferențiat (trabecular, schiros, mucipar din celule sub formă de "inel cu pecete").

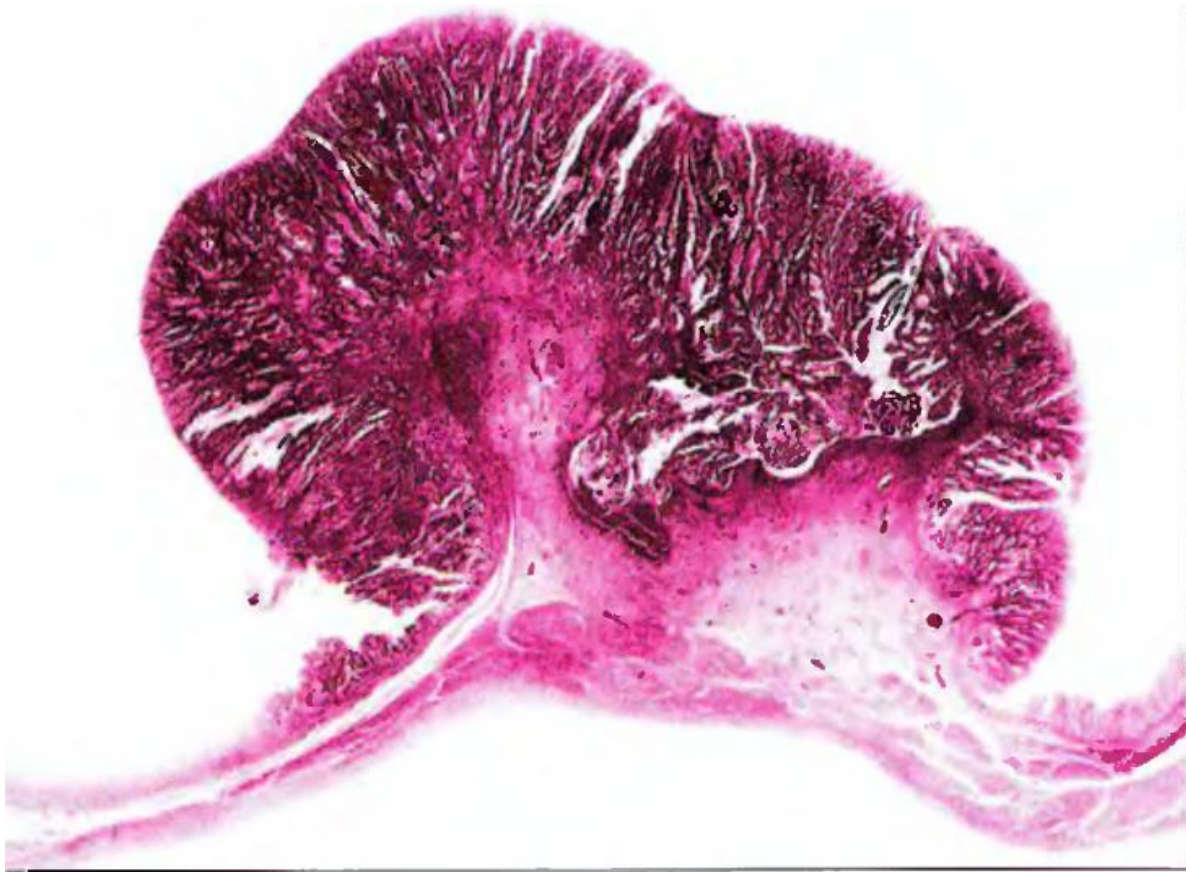
- Metastazarea:
- a) Limfogenă:
 - 1) Ortogradă (în nodulii limfatici)
 - 2) Retrogradă:
 - Mt. Virhov (n/l supraclaviculari pe stînga).
 - Mt. Şnițler (n/l pararectali)
 - Mt. Krukenberg (ovare).
 - b) Hematogenă (ficat, plămîni, oase, rinichi).
 - c) Prin implantare (canceromatoza peritoneului).



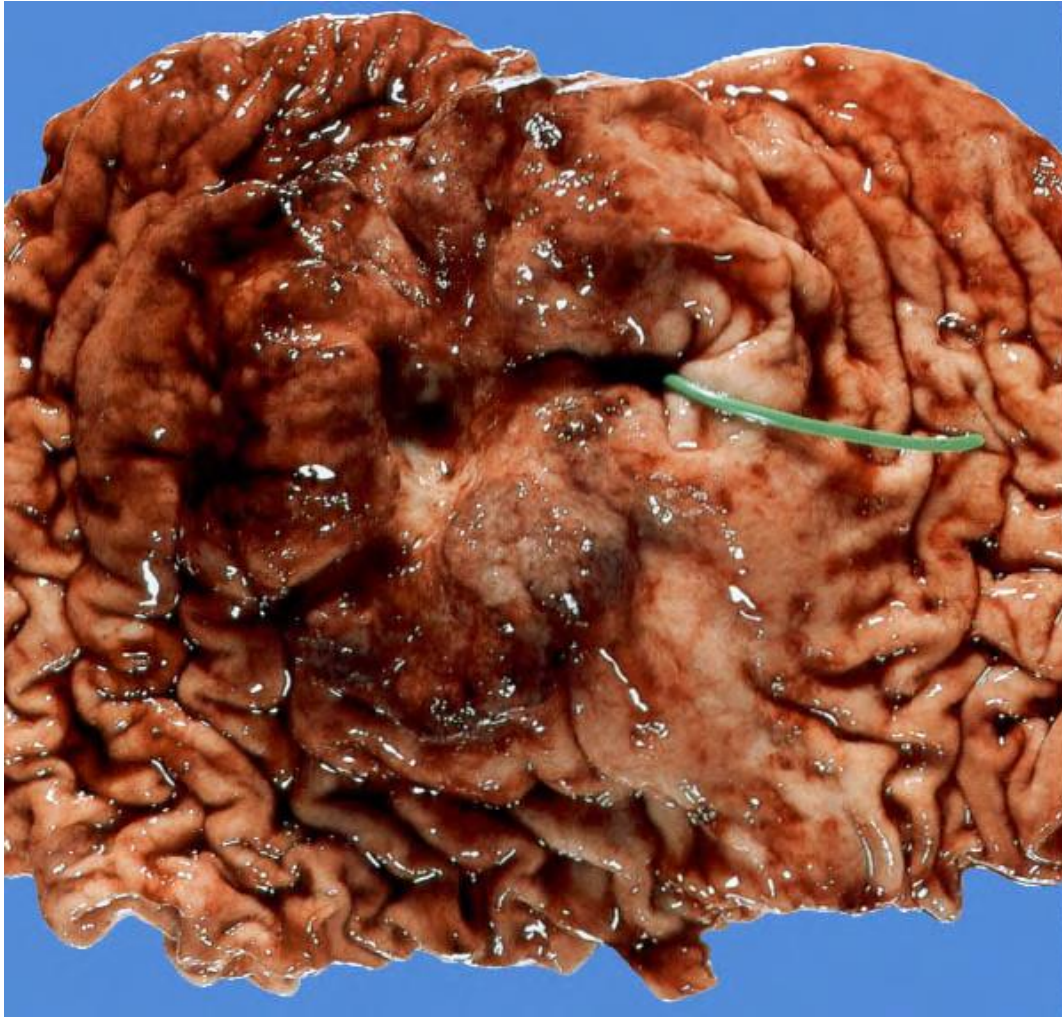
Cancer in forma de placa



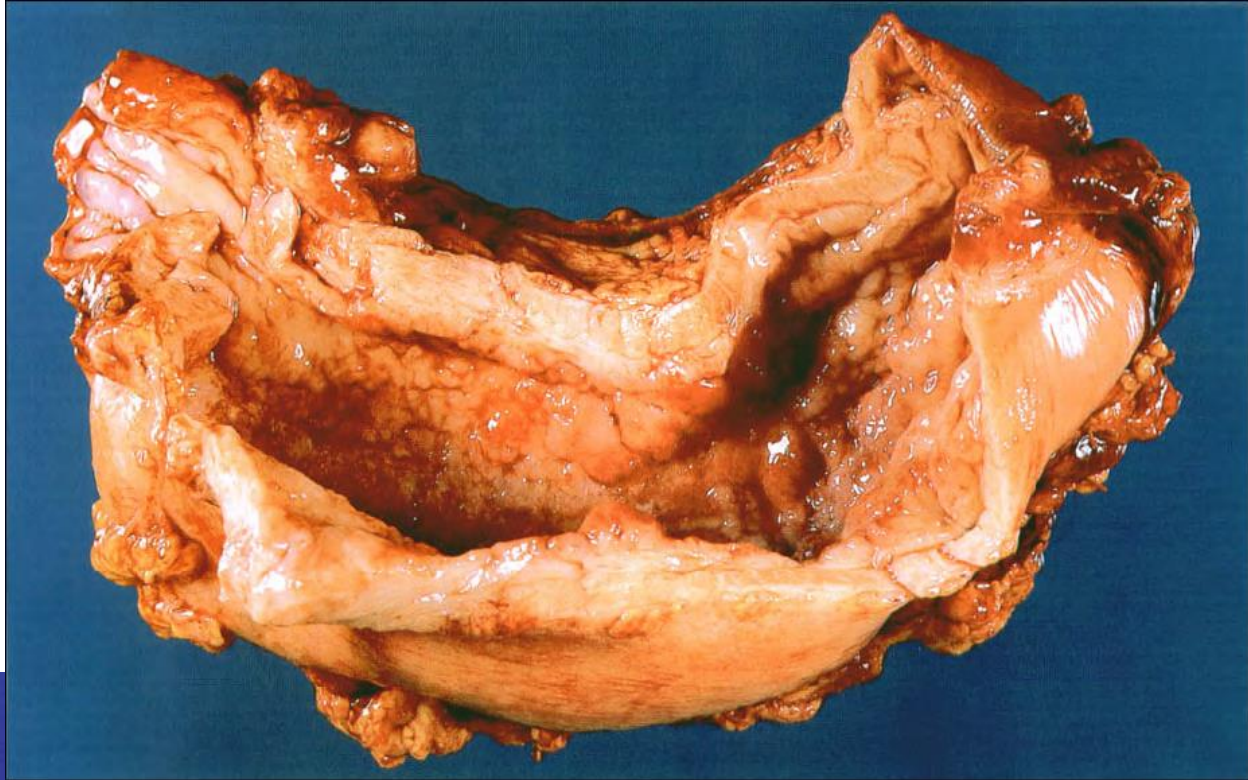
Cancer polipos



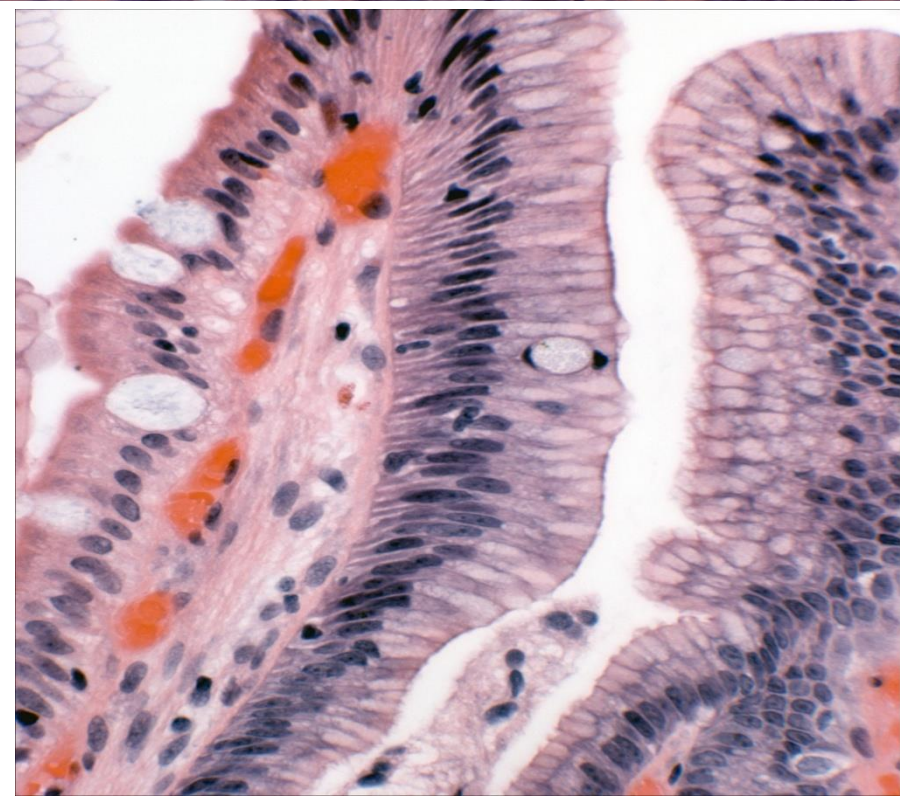
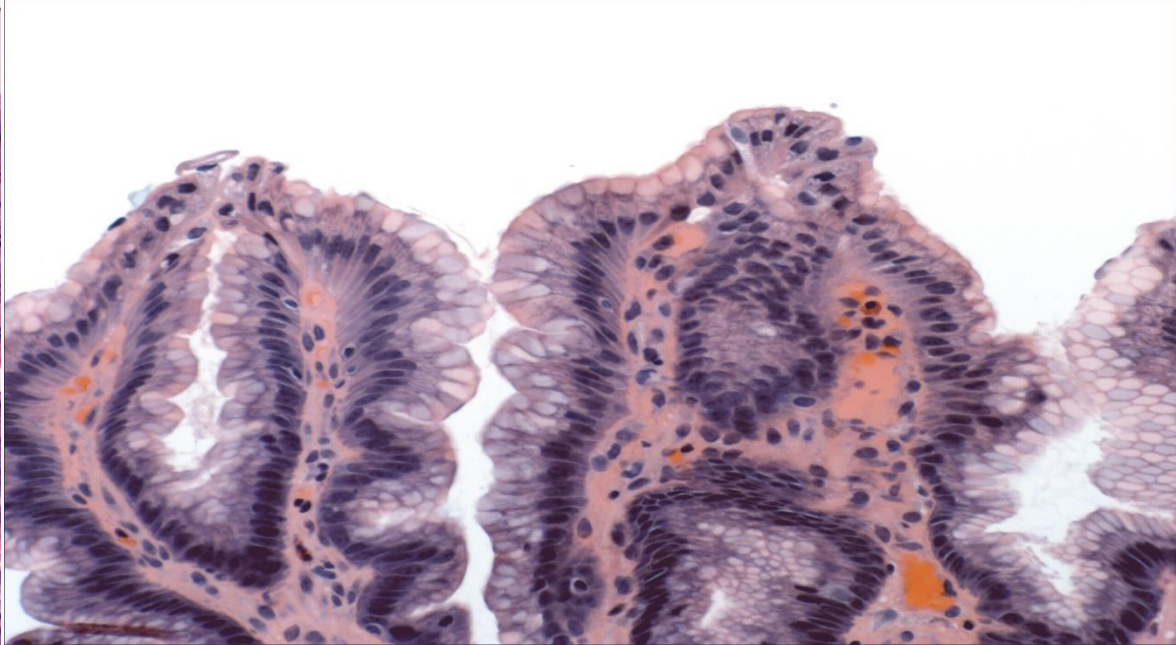
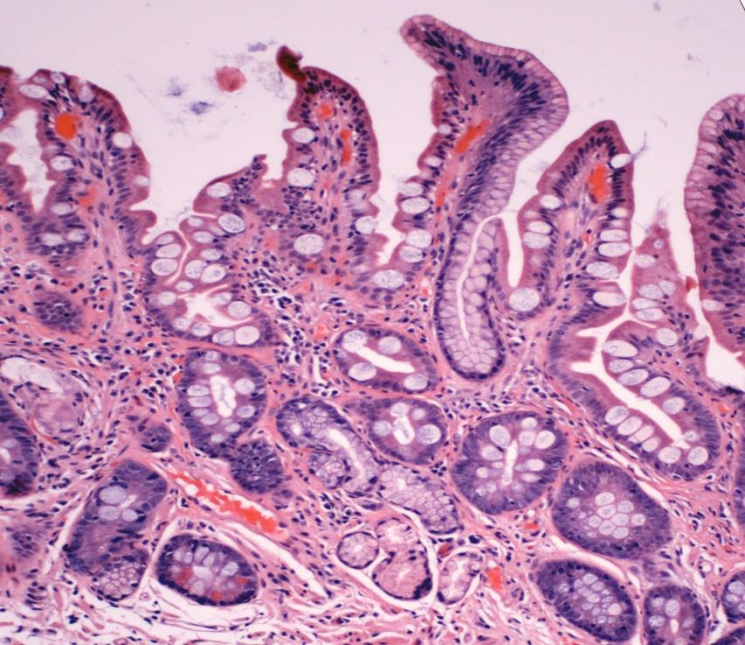
Cancer fungos



Cancer exulcerat

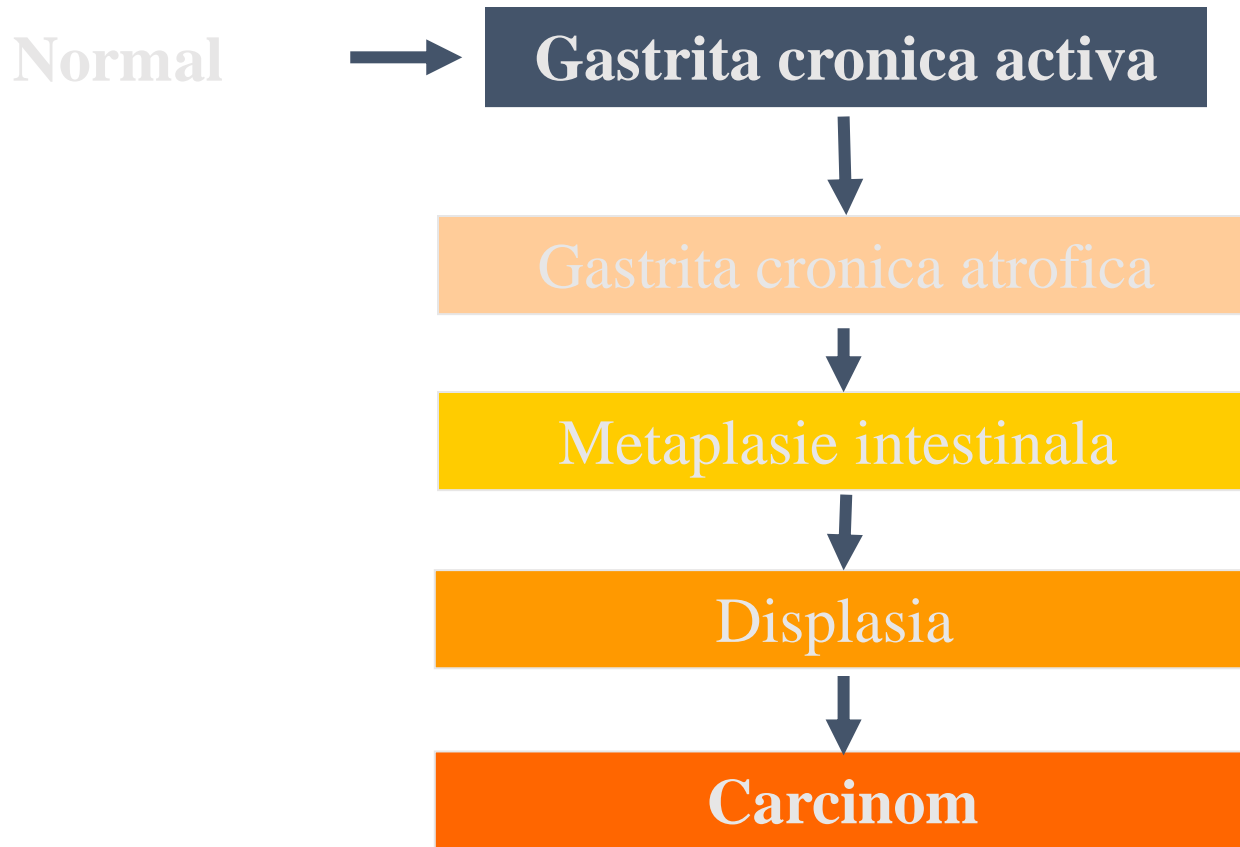


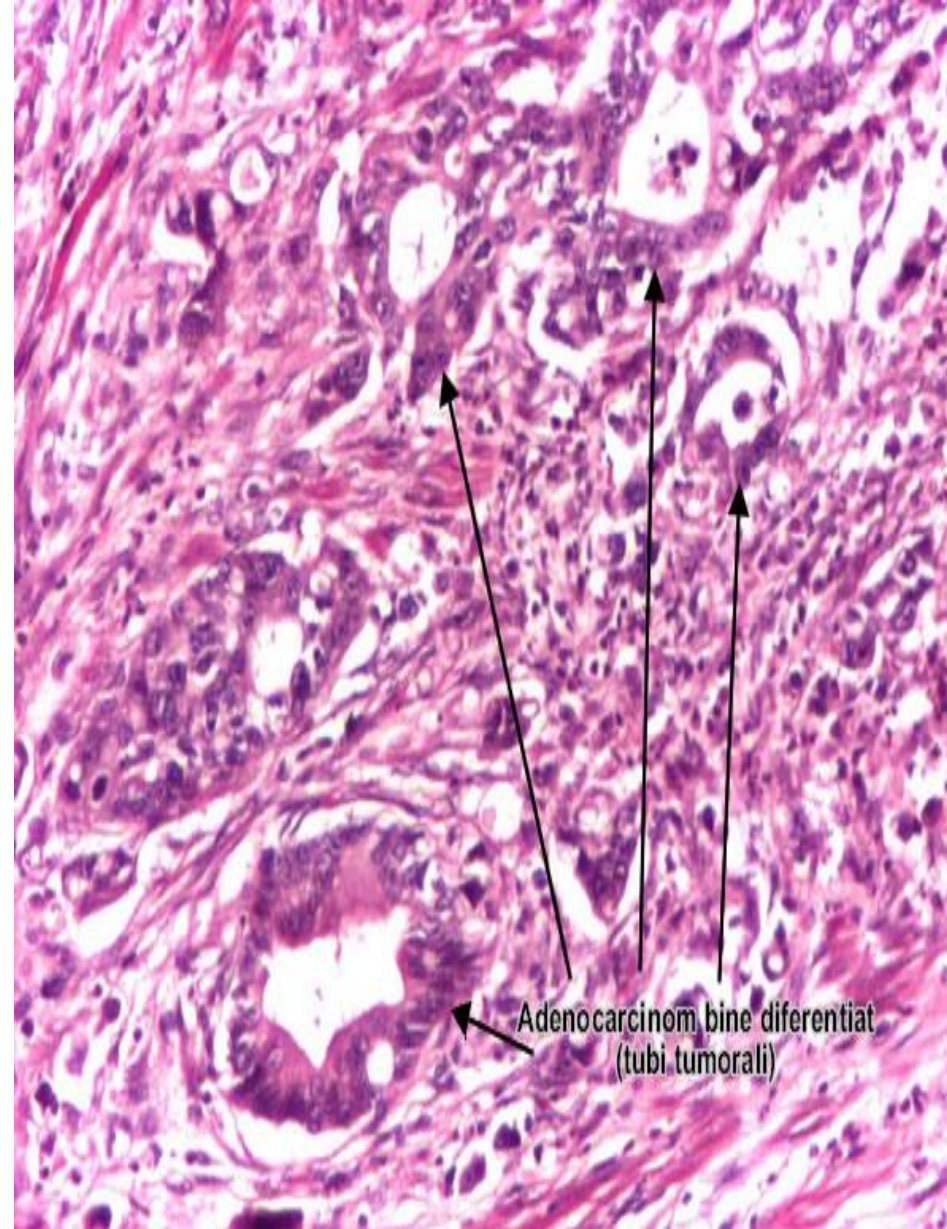
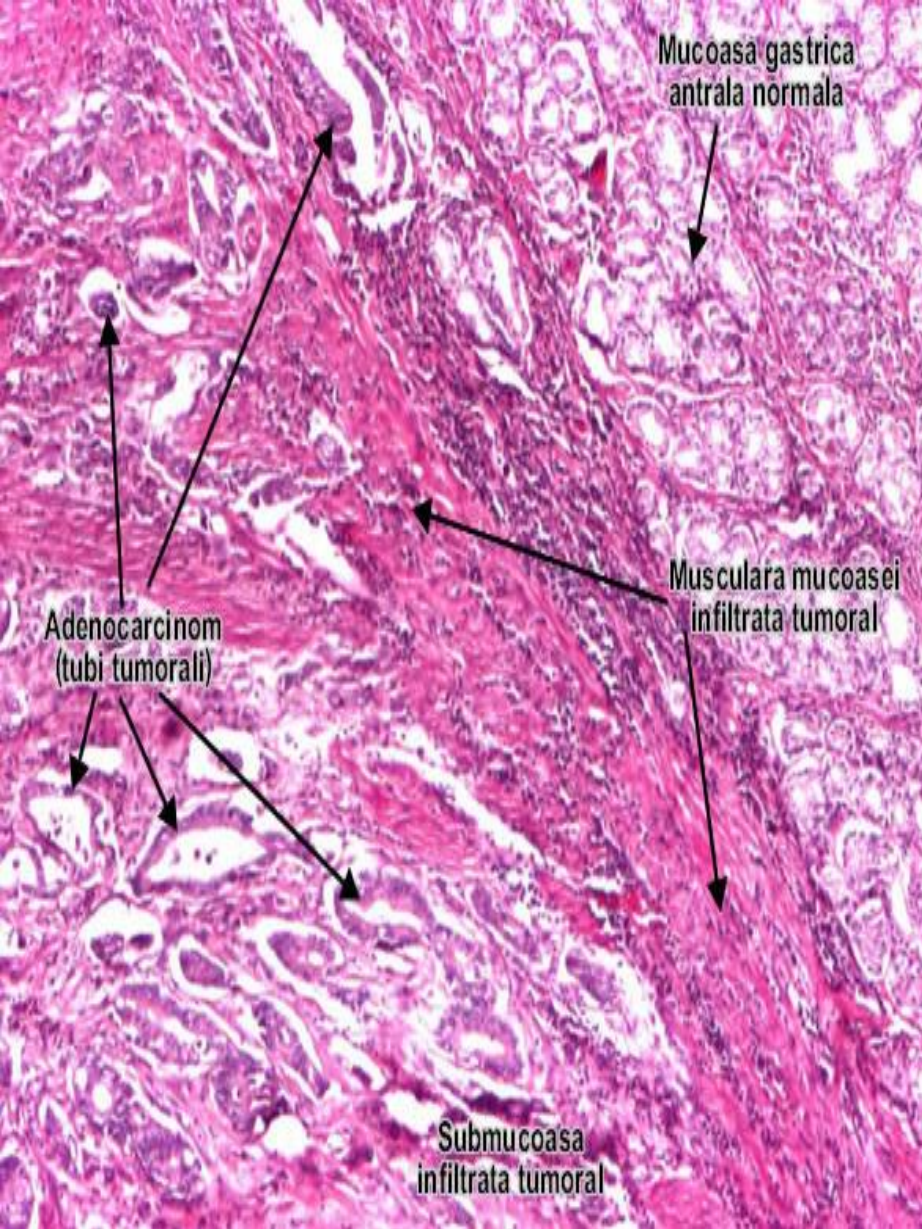
Cancer infiltrativ



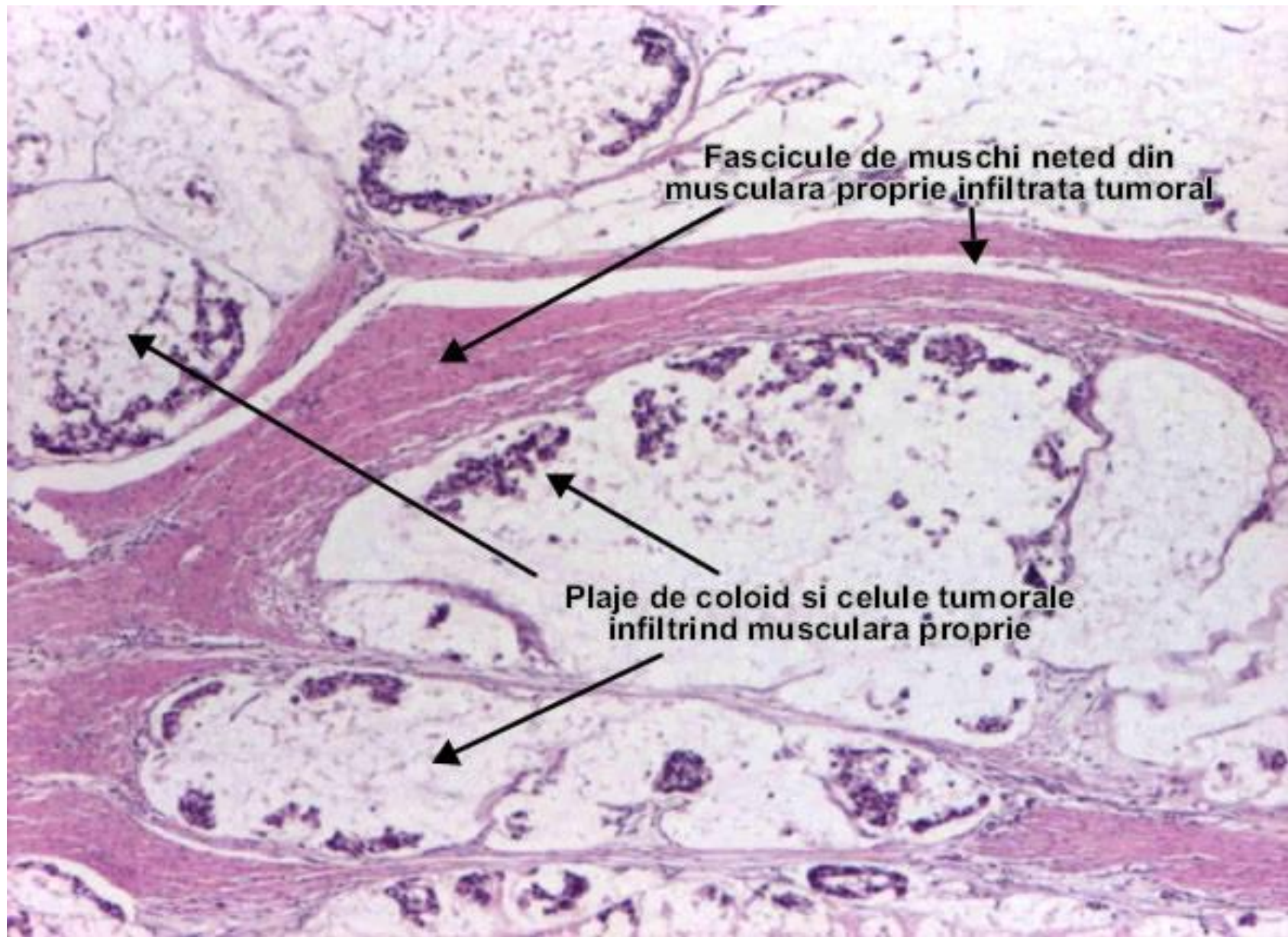
**Nu se exclude posibilitatea
aparitiei carcinomului gastric
de novo, adica fara modificari
displazice si metaplazice
preexistente.**

Carcinomul gastric de tip intestinal, evolutia pe trepte.

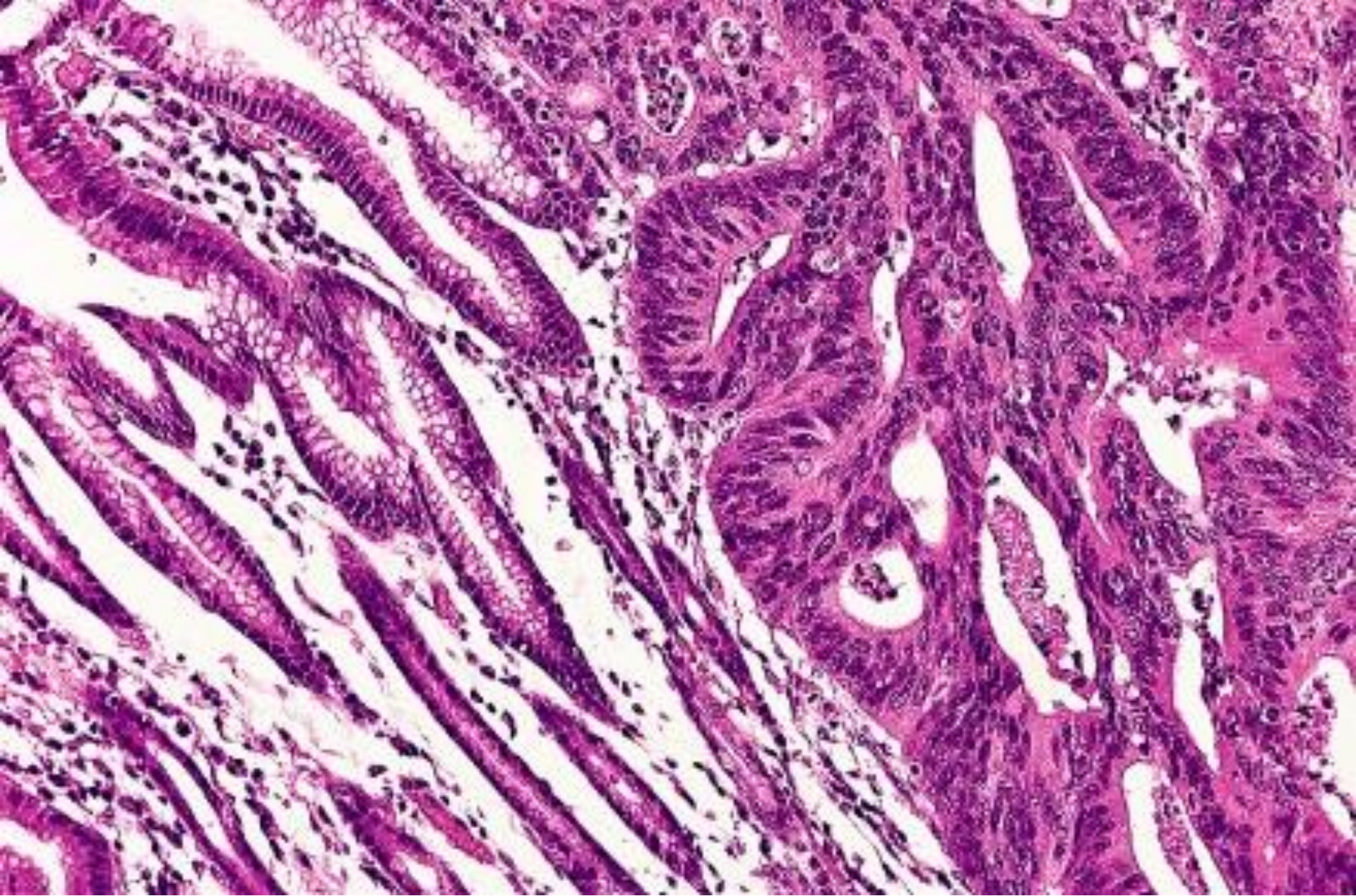




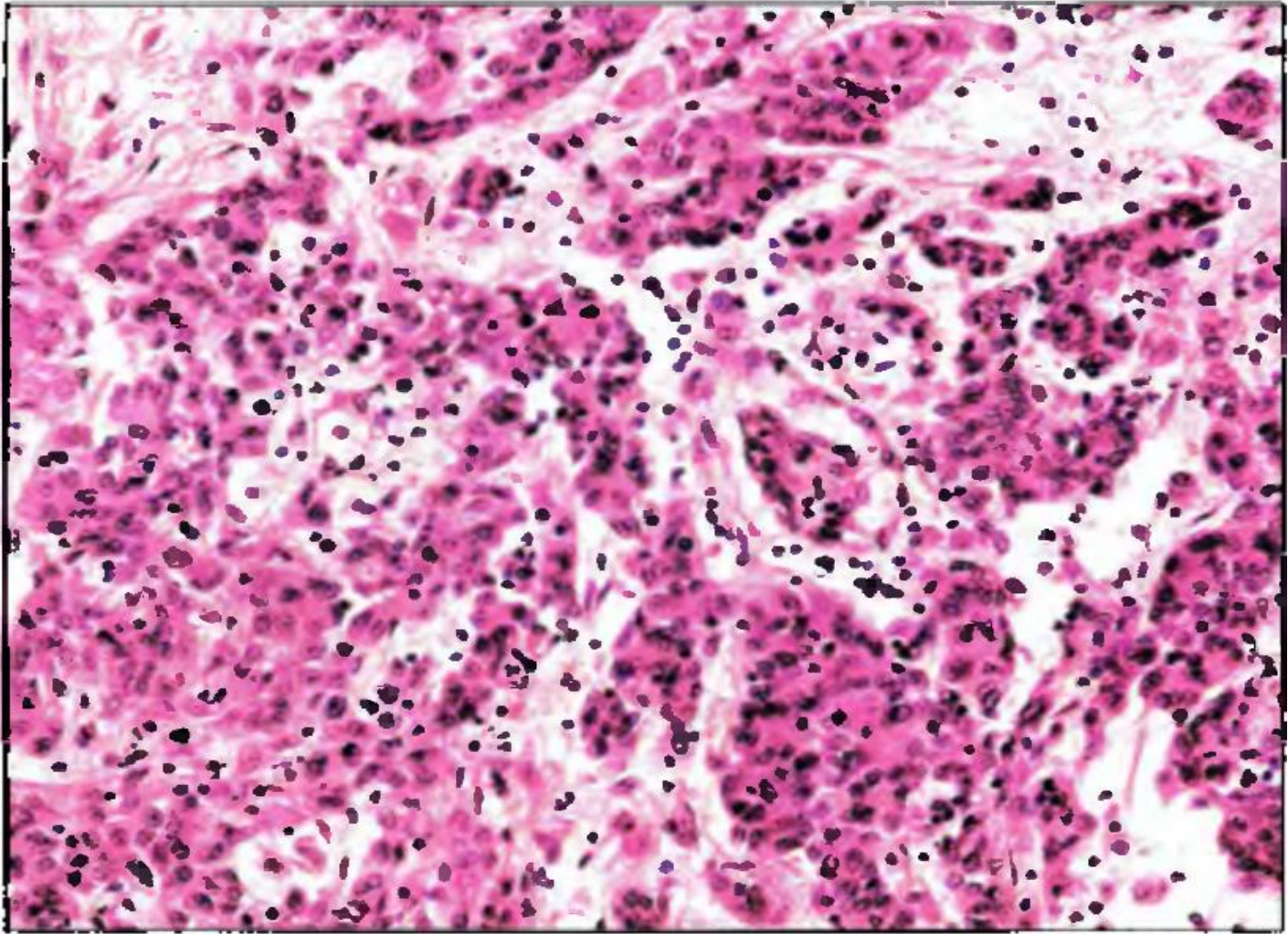
ADENOCARCINOM tubular



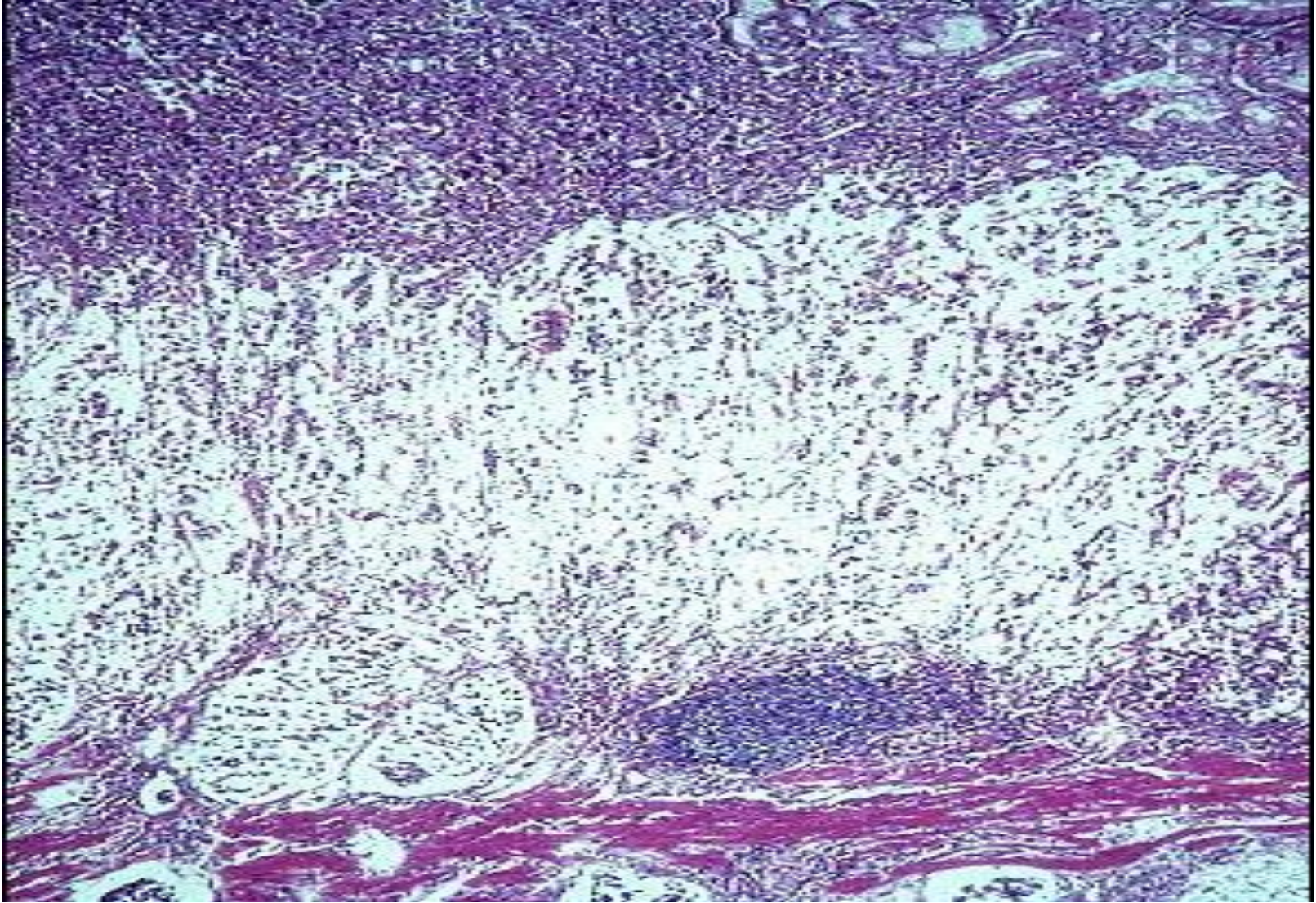
Adenocarcinom mucipar



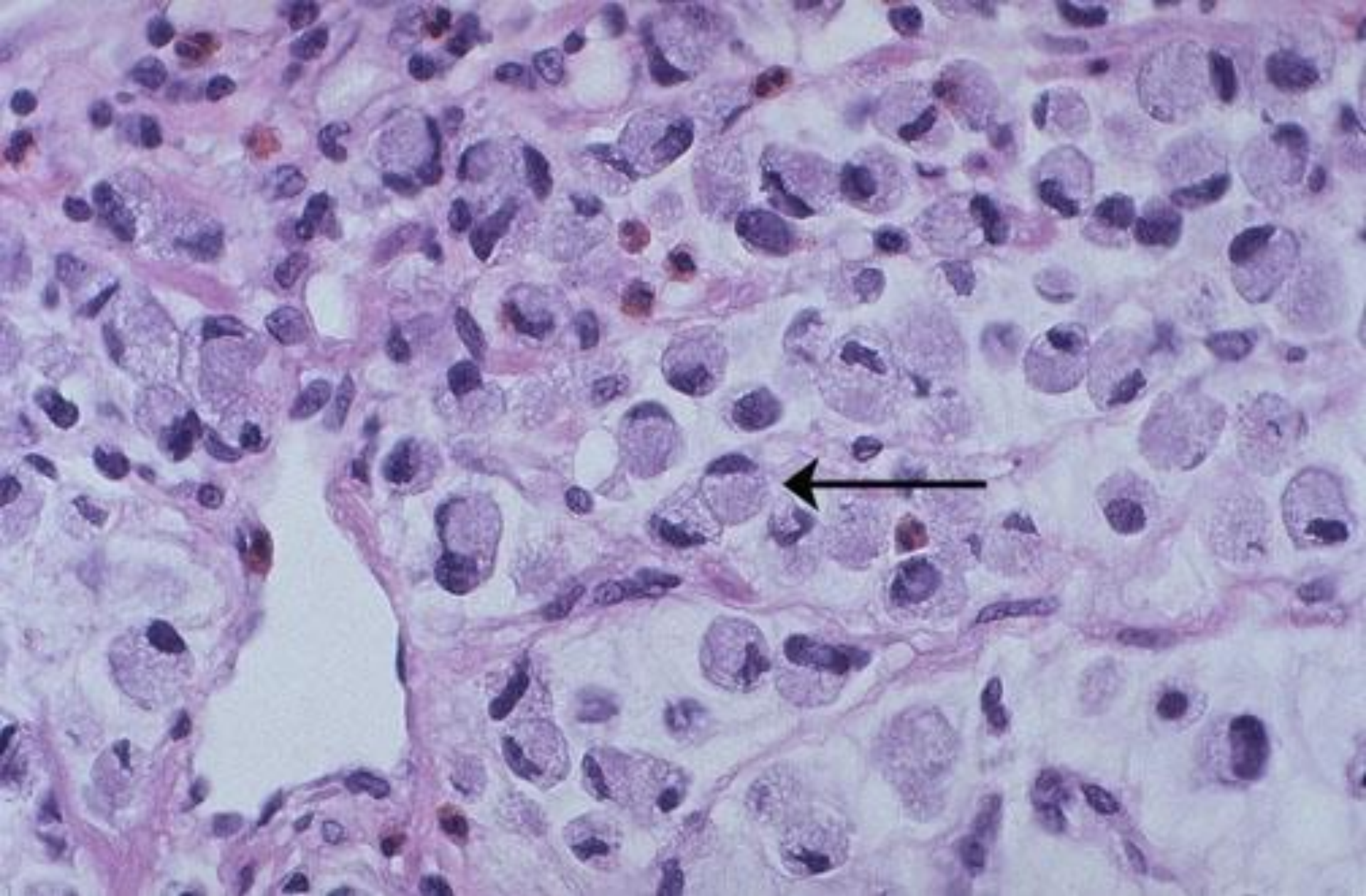
Adenocarcinom papilar



Cancer nediferentiat solid



CARCINOM GASTRIC schiros.



CARCINOM GASTRIC cu celule în inel de pecete.

CANCERUL GASTRIC – Stadializare TNM

T – tumora cuprinde

T1 – mucoasa si submucoasa

T2 – musculara

T3 – seroasa

T4 – organele din jur

N – adenopatia:

N0 – fara invazie ganglionara

N1 – invadati ganglionii

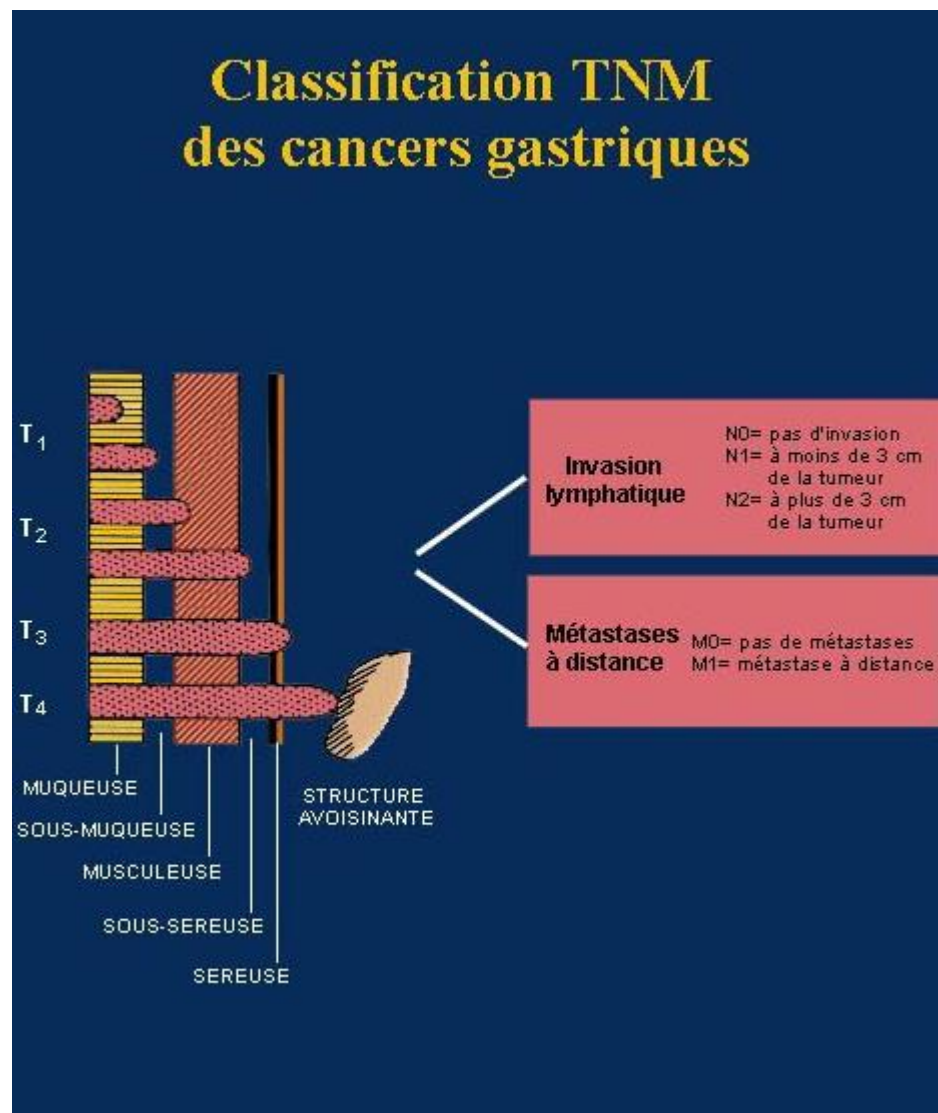
din vecinatate (pana la 3 cm de tumora)

N2 – invazia ganglionilor la distanta
(gg. supraclavicular – semnul Virchow)

M – metastaze:

M0 – fara metastaze

M1 – cu metastaze la distanta



APENDICITA - prezintă inflamația apendicelui vermicular însoțită de un sindrom clinic caracteristic.

Etiologia: Apendicita se consideră o autoinfecție enterogenă. Un rol mare în declanșarea inflamației îl joacă Bacilul Coli și Enterococul care în anumite condiții devin patogeni.

În patogeneza apendicitei prezintă interes 2 teorii de bază:

1. Teoria coprostazei (Aşof, 1907) – se consideră că invazia florei bacteriene se datorează stazei conţinutului intestinal în apendice (formarea de coproliţi), deasemeni ptrezenţa aici a corpilor străini (sîmburi de fructe, seminţe de legume), care pot leza mucoasa.
2. Teoria angioneurotică (Riker, 1926) – autoinfecţia se declanşează în legătură cu tulburările vasculare de origine neurogenă. Spasmul vascular şi muscular duce la dereglări trofice şi necrobiotice în mucoasa apendicelui care deschid poarta de intrare infecţiei.

Despre pseudoapendicită - se vorbește când sunt prezente semnele clinice de apendicită, dar inflamația lipsește. Clinica este condiționată de spasme ale musculaturii.

Morfopatologia: Deosebim 2 forme clinico-anatomice de apendicită (Acută și Cronică).

Apendicita acută - durează 2 – 4 zile. Morfologic se evidențiază următoarele variante: (Superficială, Flegmonoasă, Apostematoasă (cu microabcese intramurale), Flegmonoasă-ulceroasă, Gangrenoasă).

Complicațiile în apendicita acută:

- Perforarea cu peritonită,
- Tromboflebita mezenterică,
- Abcese în ficat.

Appendicitis



Purulent debris

Apendicita acuta neutrofile in stratul muscular



Apendicita cronică - se dezvoltă după accese de apendicită acută, uneori în condiții de antibioticoterapie. Morfologic se determină inflamație pe fond de modificări sclerotice și atrofice. Lumenu apendicelui adesea este obliterat, exterior sunt aderențe.

Complicațiile în apendicita cronică:

Hidropizie (acumulare de lichid seros în lumen).

Mucocel (acumulare de mucus în lumen).

Pseudomixom peritoneal (erupere cu răspîndirea mucusului în cavitatea abdominală).

TUMORILE INTESTINULUI

Afectează cu predilecție intestinul gros. Procese pretumorale se consideră: Polipoza intestinului, Colita ulcerpoasă nespecifică. Deosebim: Tumori benigne: Adenomul (tubular, vilos), Leiomiomul, Angiomul, Fibromul și altele.

Tumori maligne: Adenocarcinomul.

Complicații: Ocluzie, Hemoragii, Peritonită, Metastaze (n/l, ficat, plămâni).

AFEȚIUNILE INTESTINULUI

Printre procesele inflamatorii întâlnim Enterita (inflamația peretelui intestinului subțire) și Colita (inflamația intestinului gros).

Cauzele: Infecții, Intoxicații, Factori alergici, Factori endogeni (cum ar fi uremia).

Denumirea formelor morfologice de enterită și colită corespunde manifestărilor procesului inflamator.

Complicații: 1) Locale (Hemoragii, Perforație cu peritonită, Stenozare cu ocluzie intestinală, Cancer).

2) Generale (Anemie, Hipovitaminoze, Cașexie).

Enterocolita

- *Inflamația mucoasei intestinului subțire și gros*
- Enterocolita infecțioasă
- Asociată cu medicamente
- Enterocolită de radiații
- Boala ischemică a intestinului
- Colita limfocitară

Enterocolita infecțioasă

- **Enterocolita virală**

- Rotavirus
- Imunosupresie: CMV și adenovirus

- **Enterocolita bacteriană**

- Trei mecanisme a bolii

1. Ingestion of a preformed toxin in food

- Ingerarea unei toxine preformate în alimente

2. Infecție de organism toxigenic neinvaziv

- E.coli, Vibrios cholerae

3. Infecție prin organism enteroinvaziv

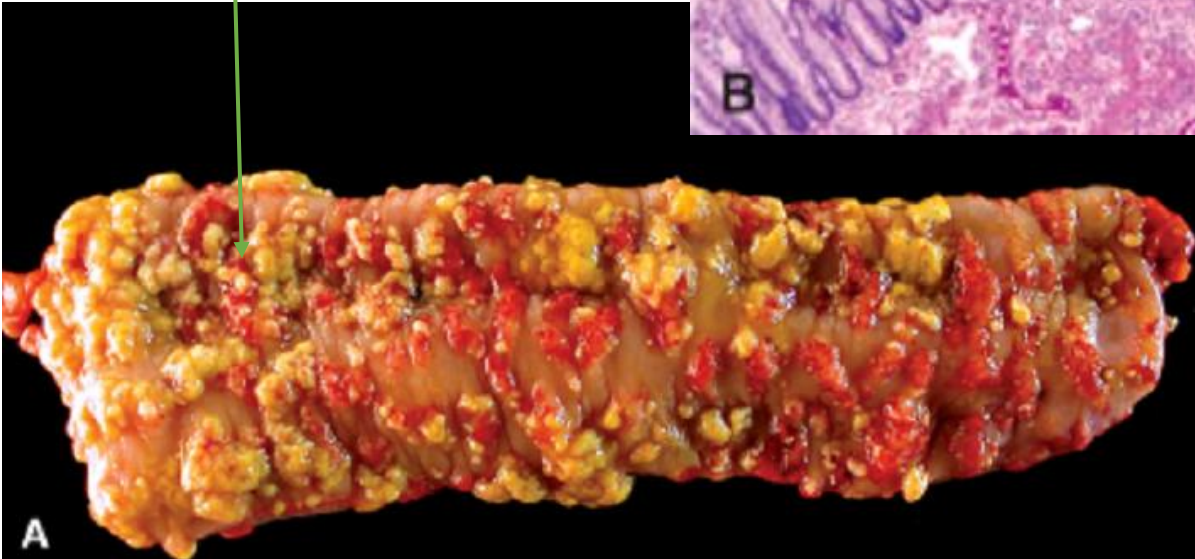
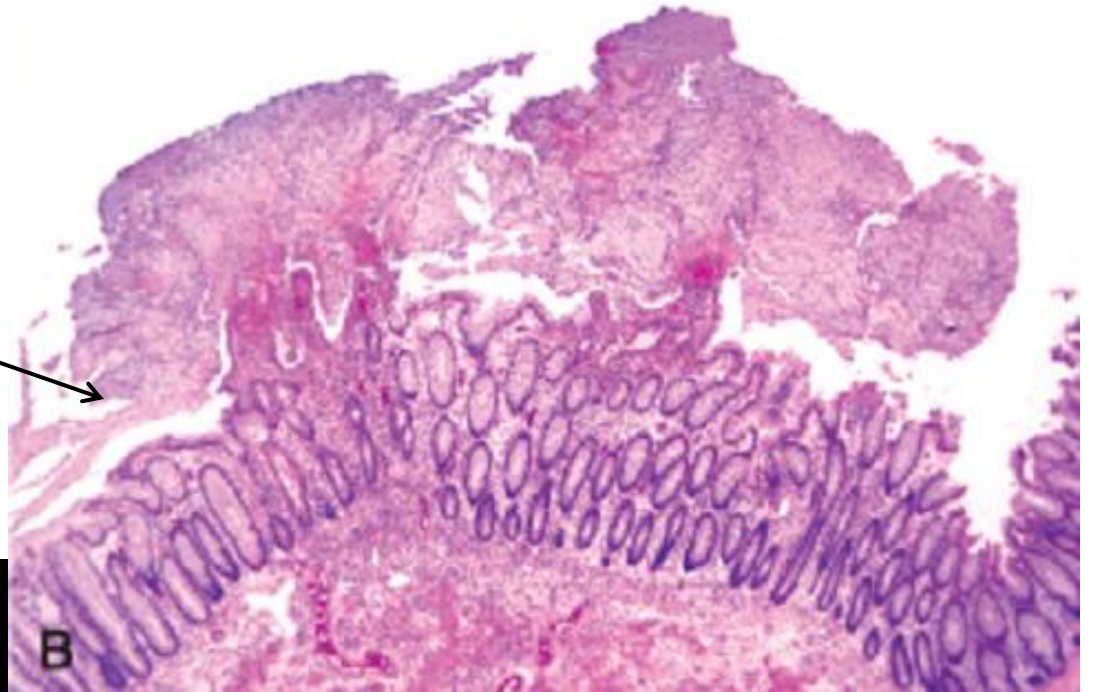
- Shigella, salmonella, E.coli, campylobacter, yersinia

Enterocolita infecțioasă

- **Colită pseudomembranoasă**
 - Plăci exudative, bogate în fibrină (pseudomembrane) care depășesc zonele leziunii mucoasei
 - Cel mai des asociată cu antibioticoterapia
 - *Clostridium difficile*
 - Enterotoxina
 - Citotoxica
 - Altele - ischemia, medicamente anti-neoplastice
- **Parazitara**
 - Amebeaza- *Entamoeba histolytic*
 - Giardeaza - *Giardia lamblia*
 - Criptosporidioza - *Cryptosporidium*
- **Fungica**
 - Candida

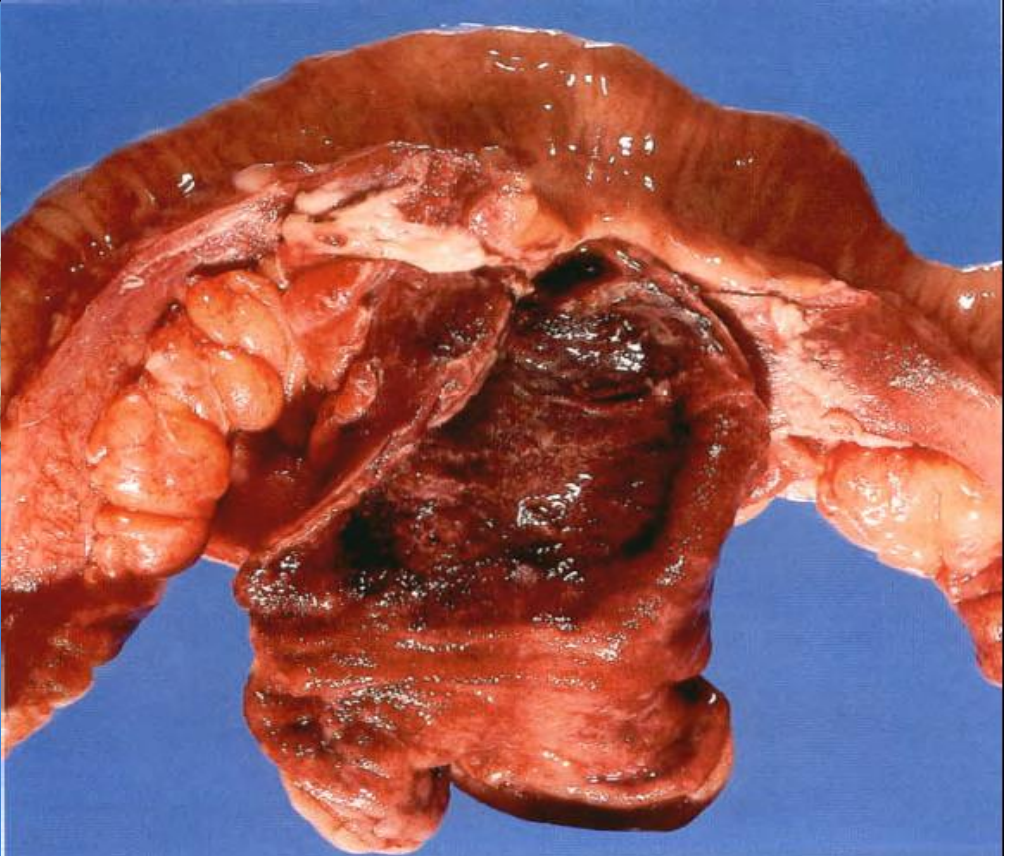
Colită pseudomembranoasă

Pseudomembrane



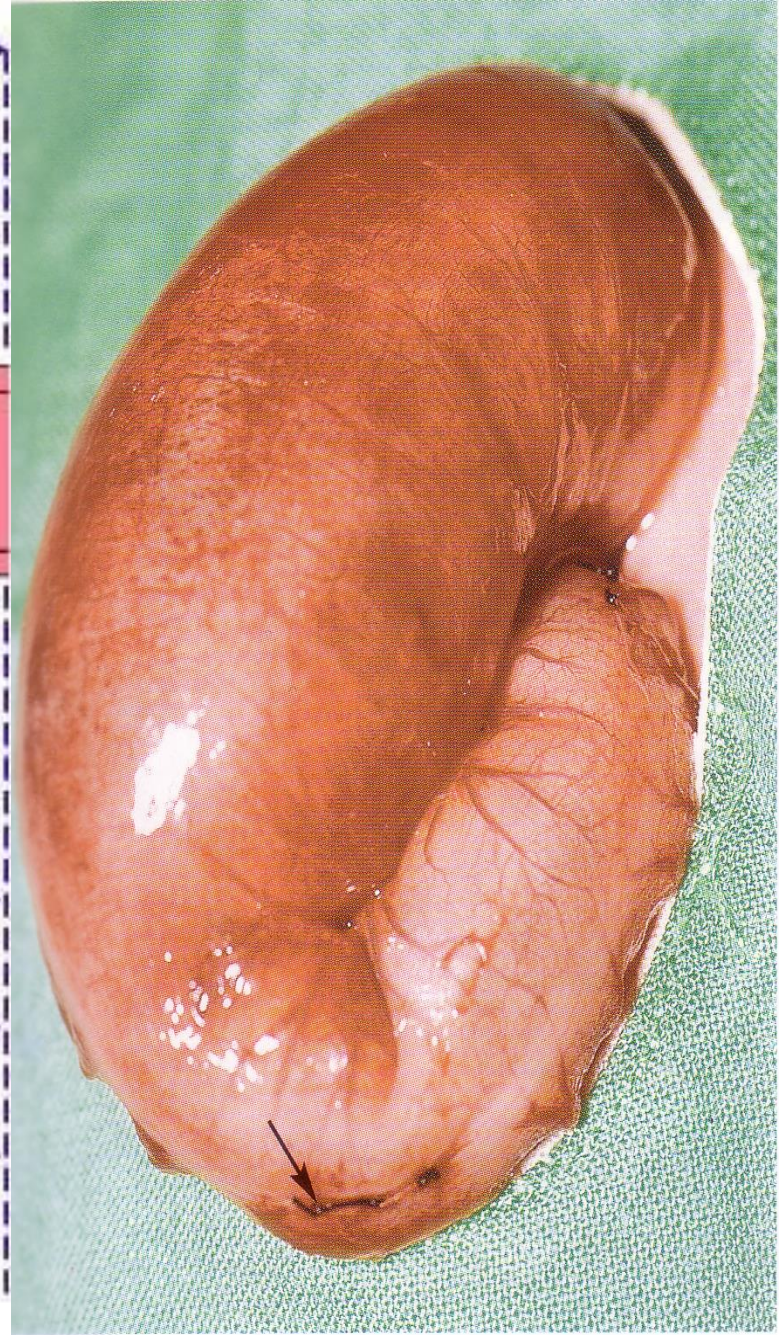
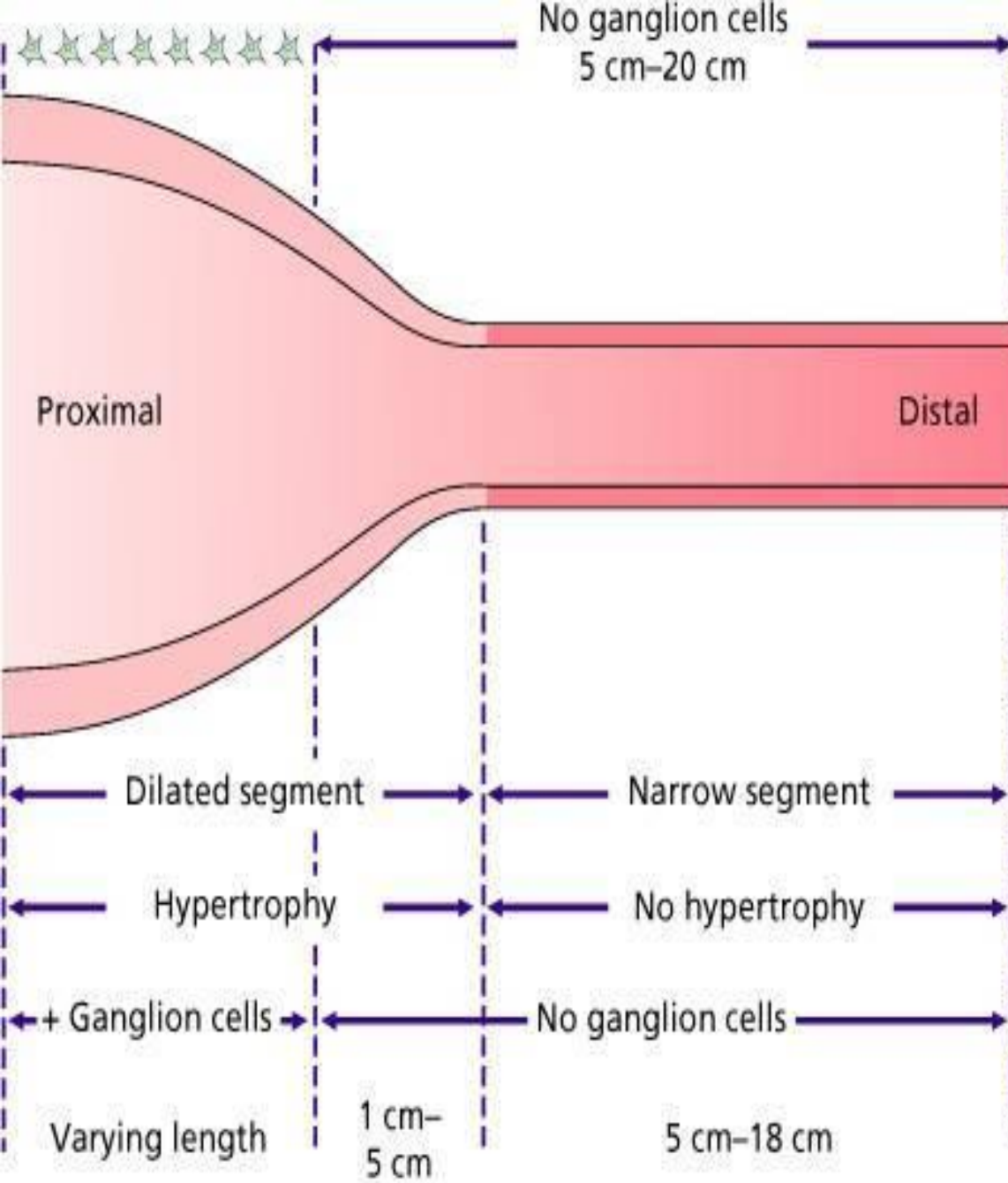
Colită non-infecțioasă

- **Medicamente**
- **Enterocolita de radiații**
- **Boala ischemică a intestinului**
 - etiologie ocluzivă
 - non-ocluzivă
- **Colita colagenoasă**
- **Colita limfocitara**



Diverticulul Meckel.





Schema afectării intestinului gros în cadrul maladiei Hirschsprung.

Boala inflamatorie intestinală idiopatică

- *Leziune cronică recidivantă inflamatorie de origine necunoscută*
- **Boala Crohn**
- **Colita ulceroasă**

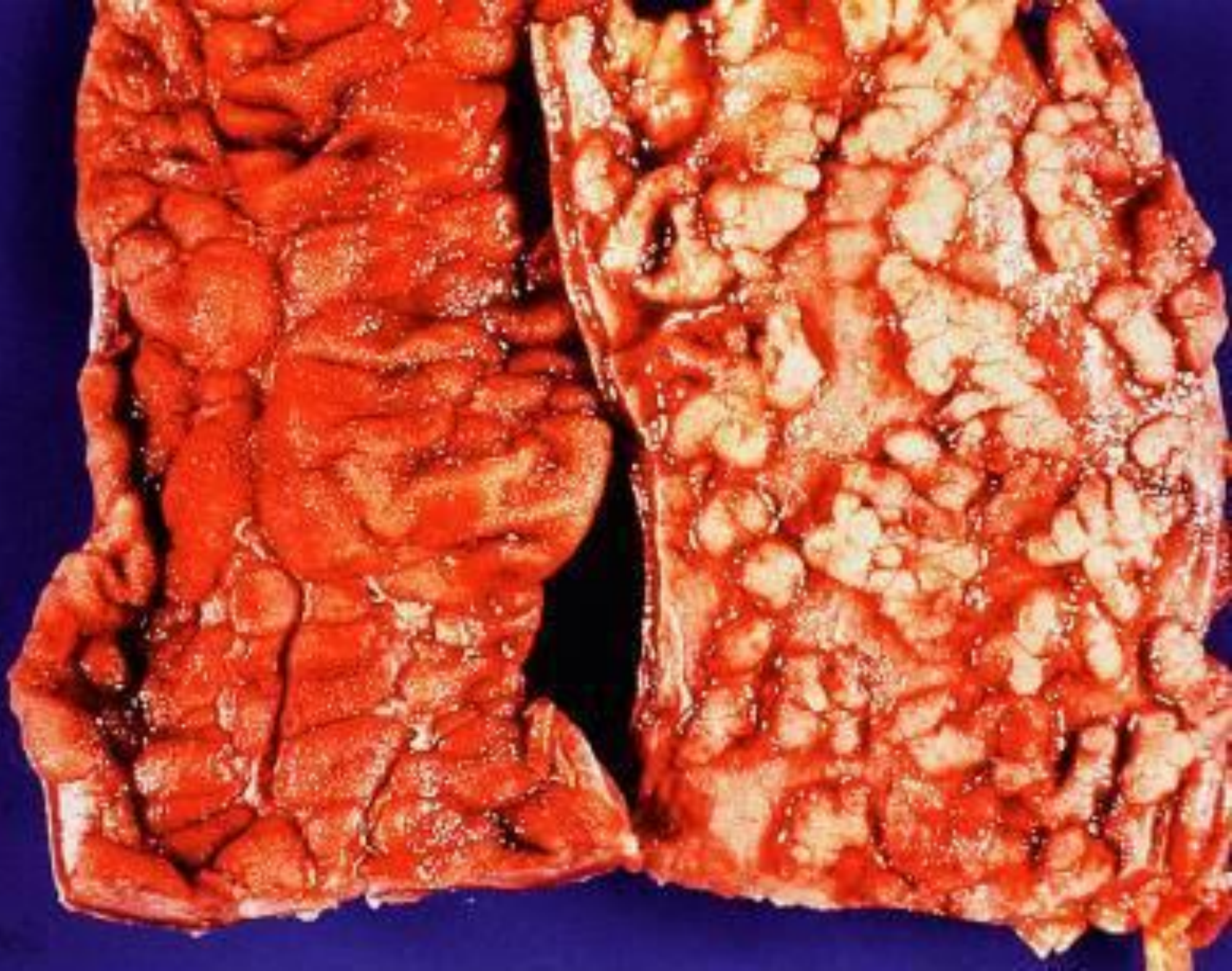
Crohn's vs UC

- **Boala Crohn**

- Orice parte a tractului GI
- Leziuni pe sarite
- Rectul cruțat
- Inflamație transmurala
 - Fisuri
 - Fistule
- Stricturi
- Granuloame
- Cript abcese

- **Colita ulcerosa**

- Numai colonul
- Continuu
- Rectul implicat întotdeauna
- Inflamația mucoasei
 - Fisuri absente
 - Fistule absente
- Rar stricturi
- Granuloame absente
- Risk de dezvoltare a CA
- Cript abcese



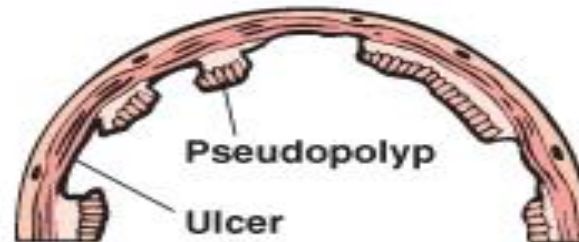
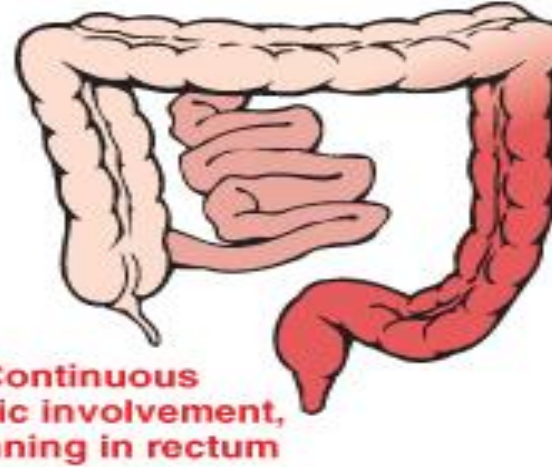
Maladia Crohn vs. Colita ulcerosă nespecifică.

BC vs CU

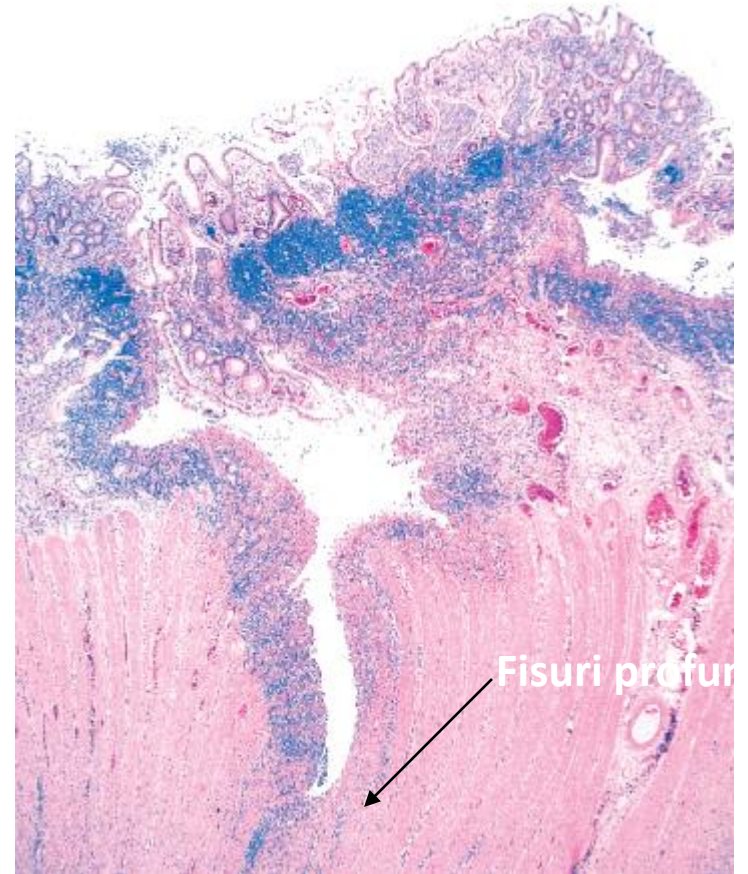
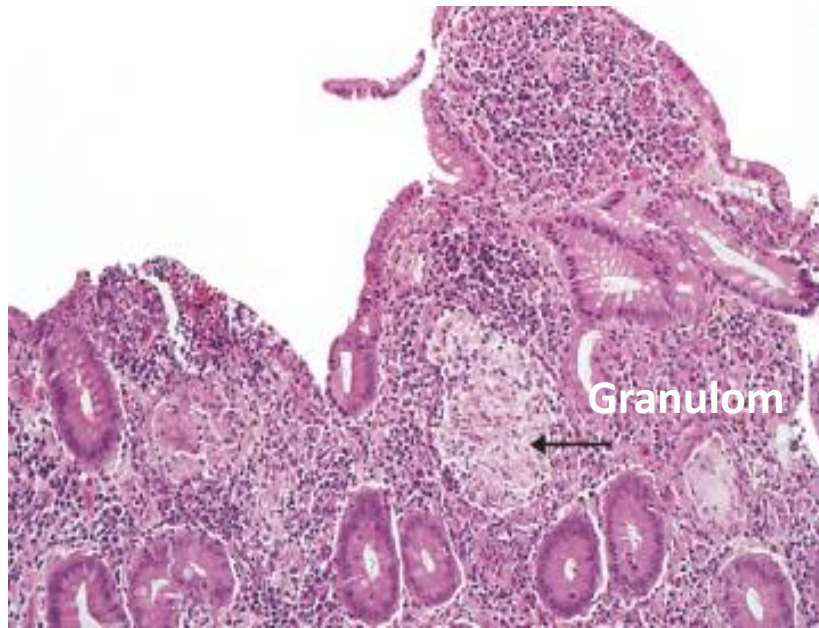
CROHN DISEASE



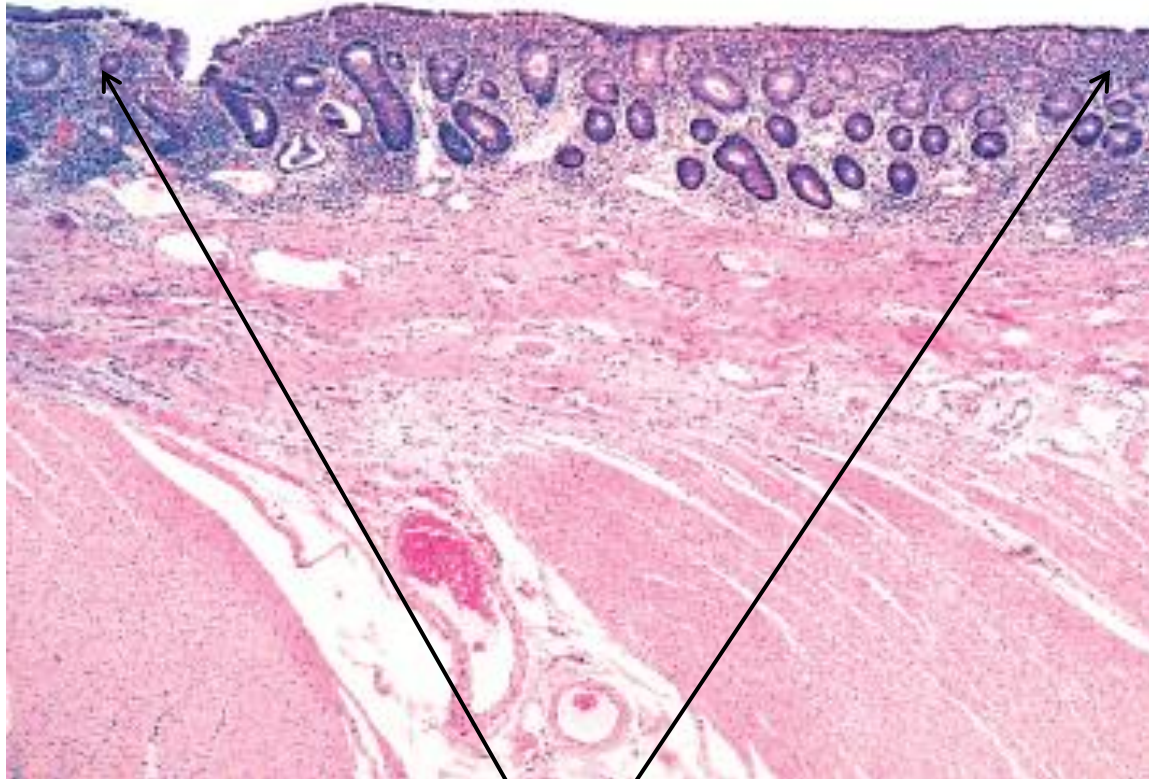
ULCERATIVE COLITIS



Boala Crohn



Colita ulceroasa

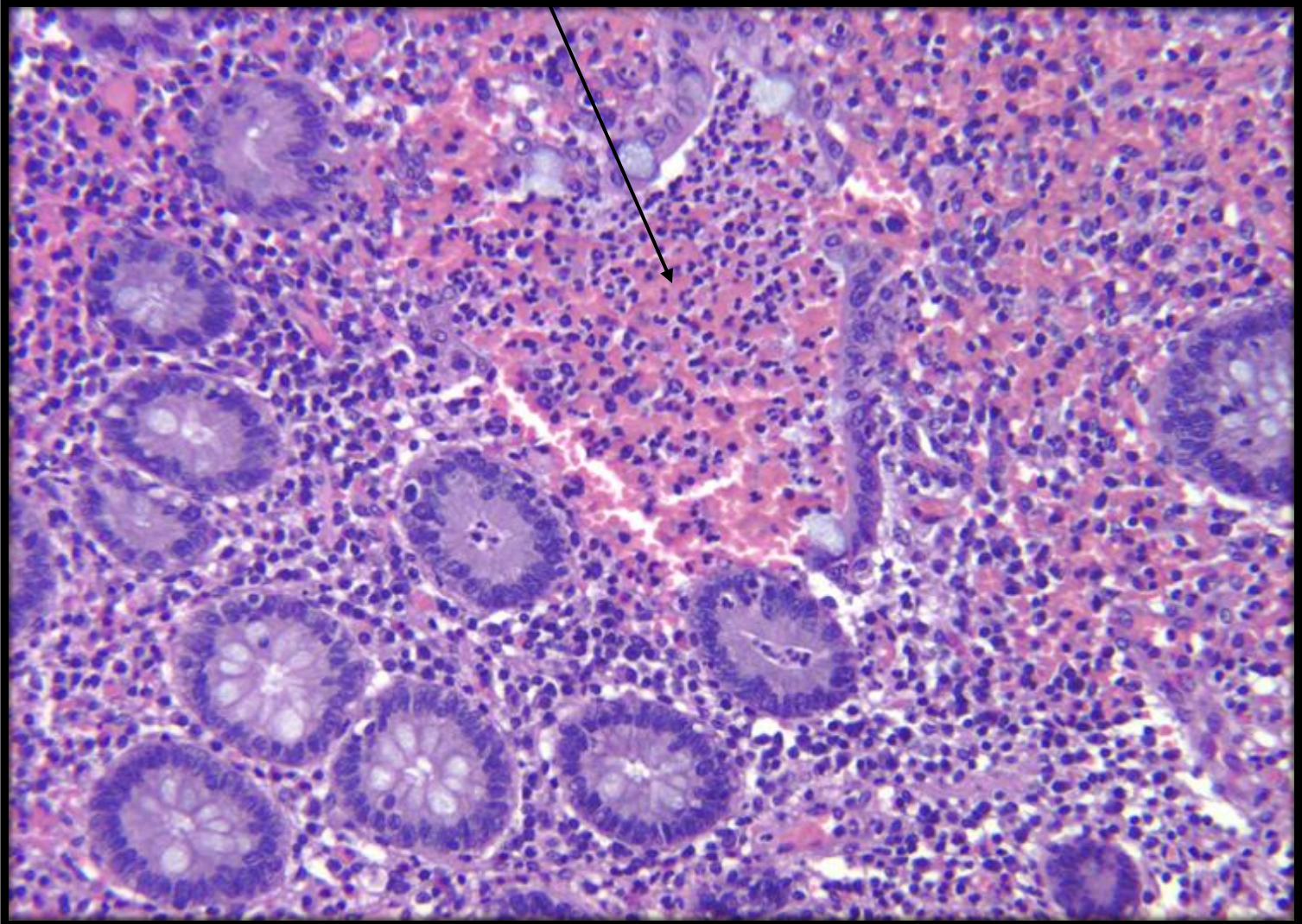


Inflamația izolată a mucoasei.

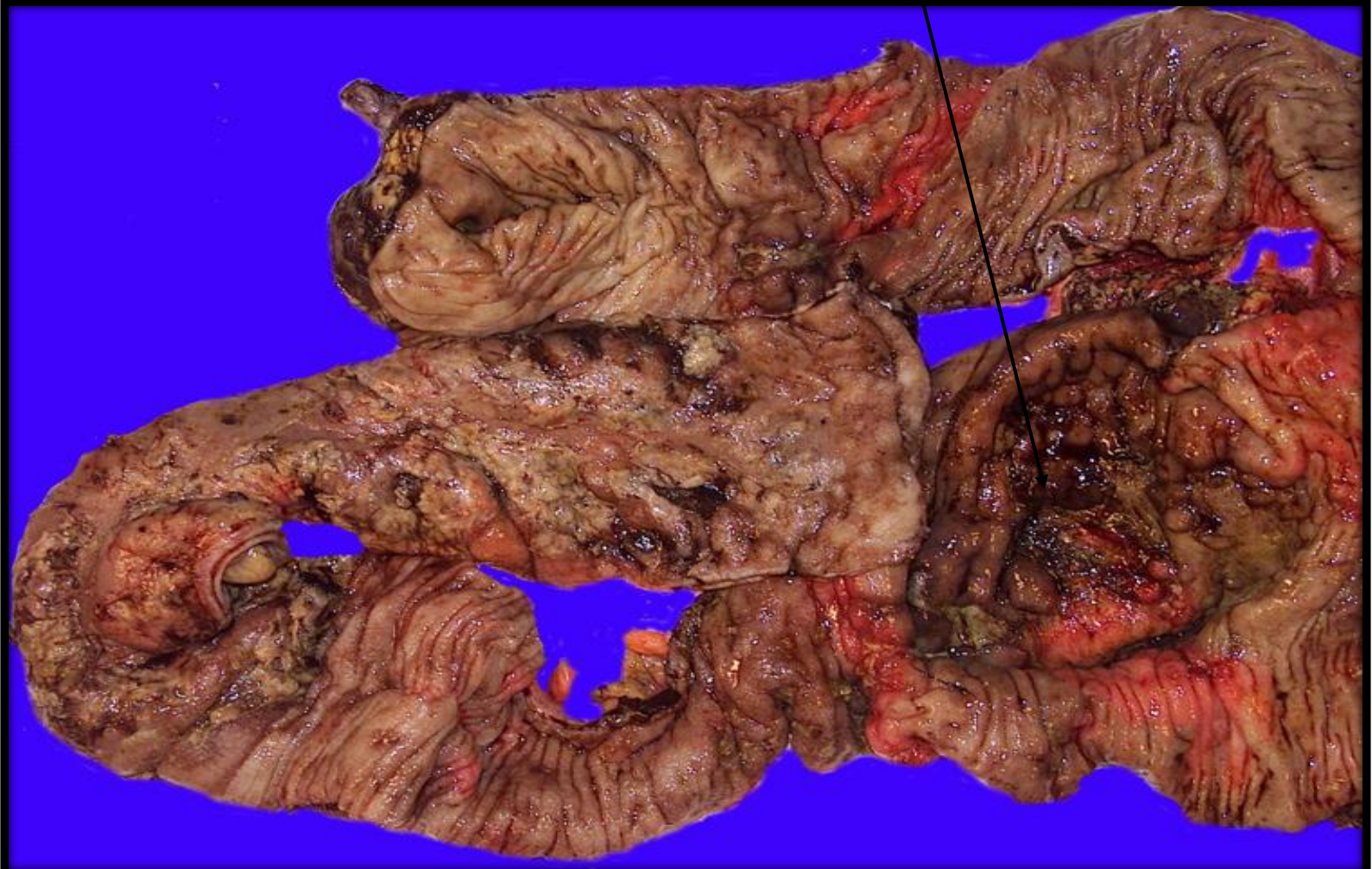
**Colită ulcerativă. Implicarea continua de la rect cu
extindere proximala.**



Cript abscese



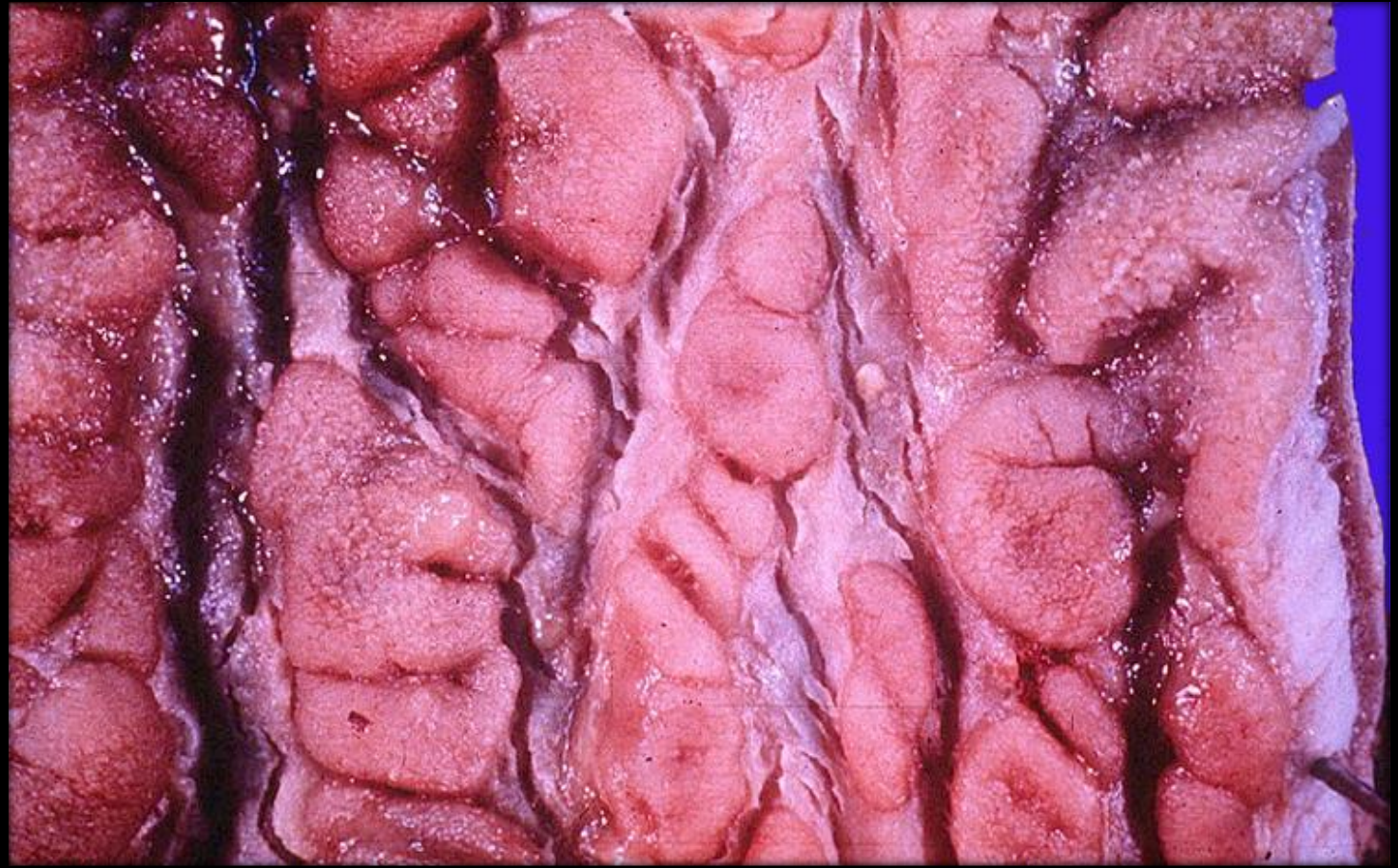
Megacolon Toxic



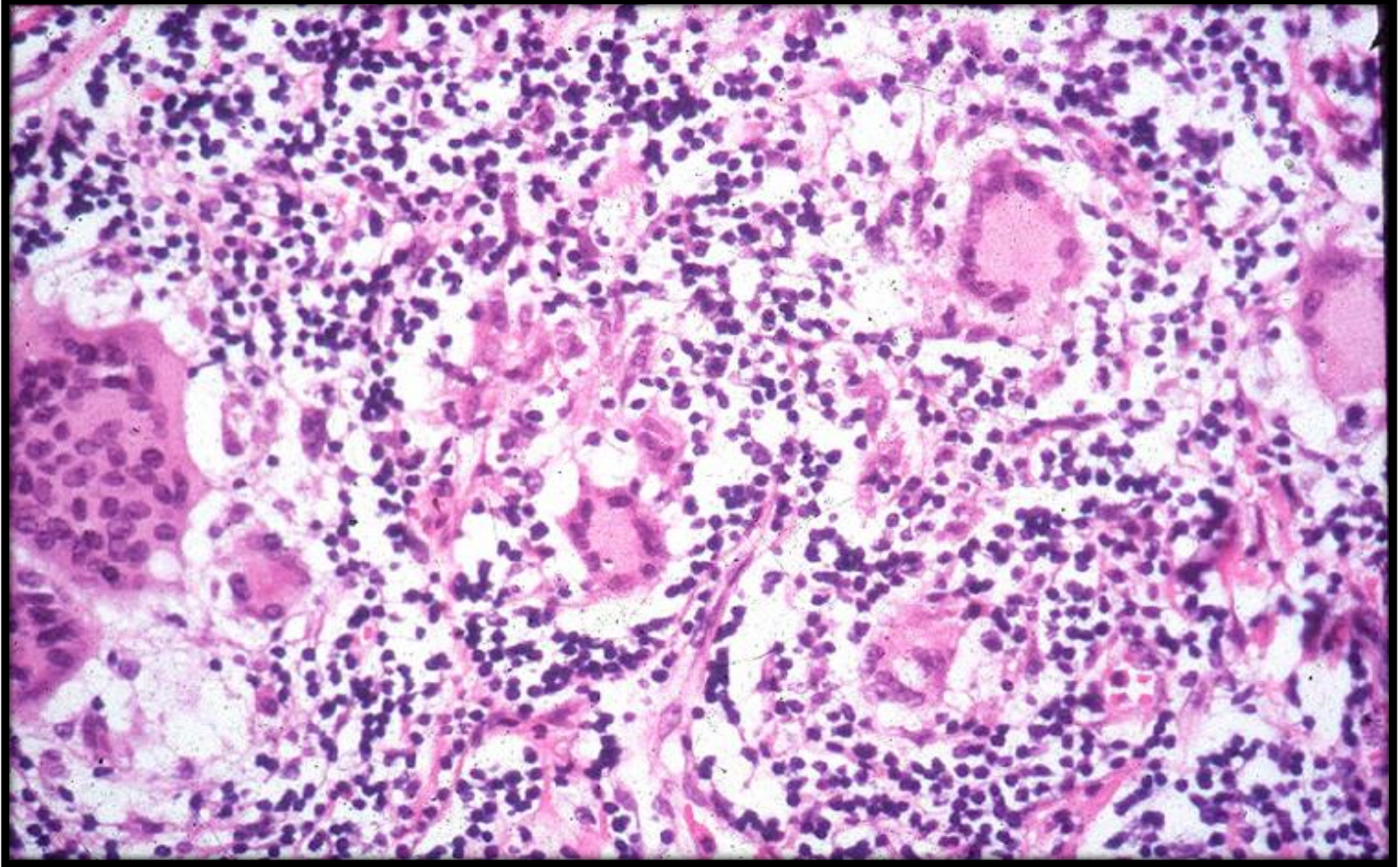
**“piatra de pavaj”. Ulcere lineare serpiginoase
care înconjoară mucoasa normală**

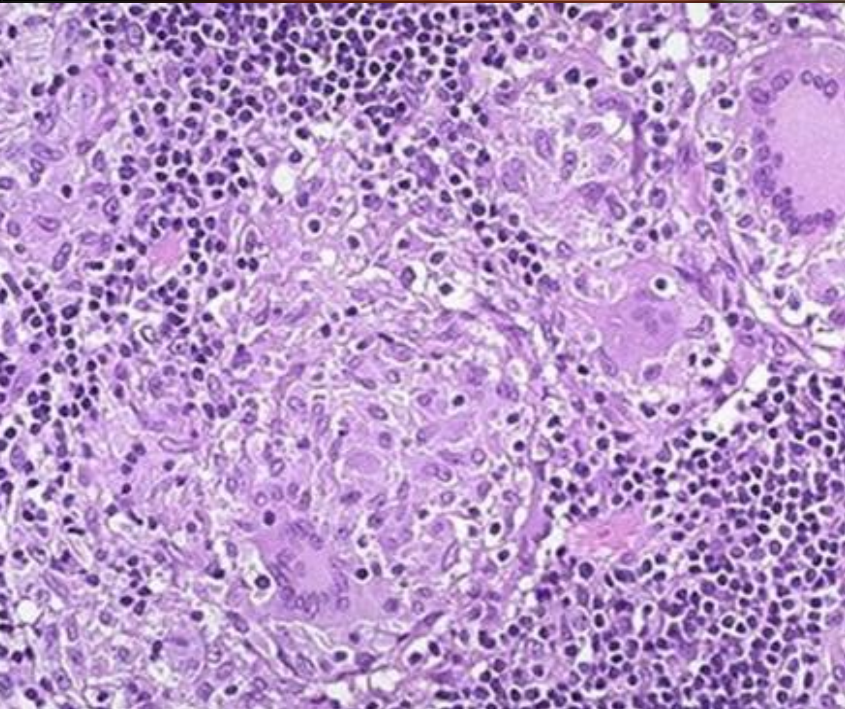


**Serpiginous linear ulcers
surrounding normal mucosa**

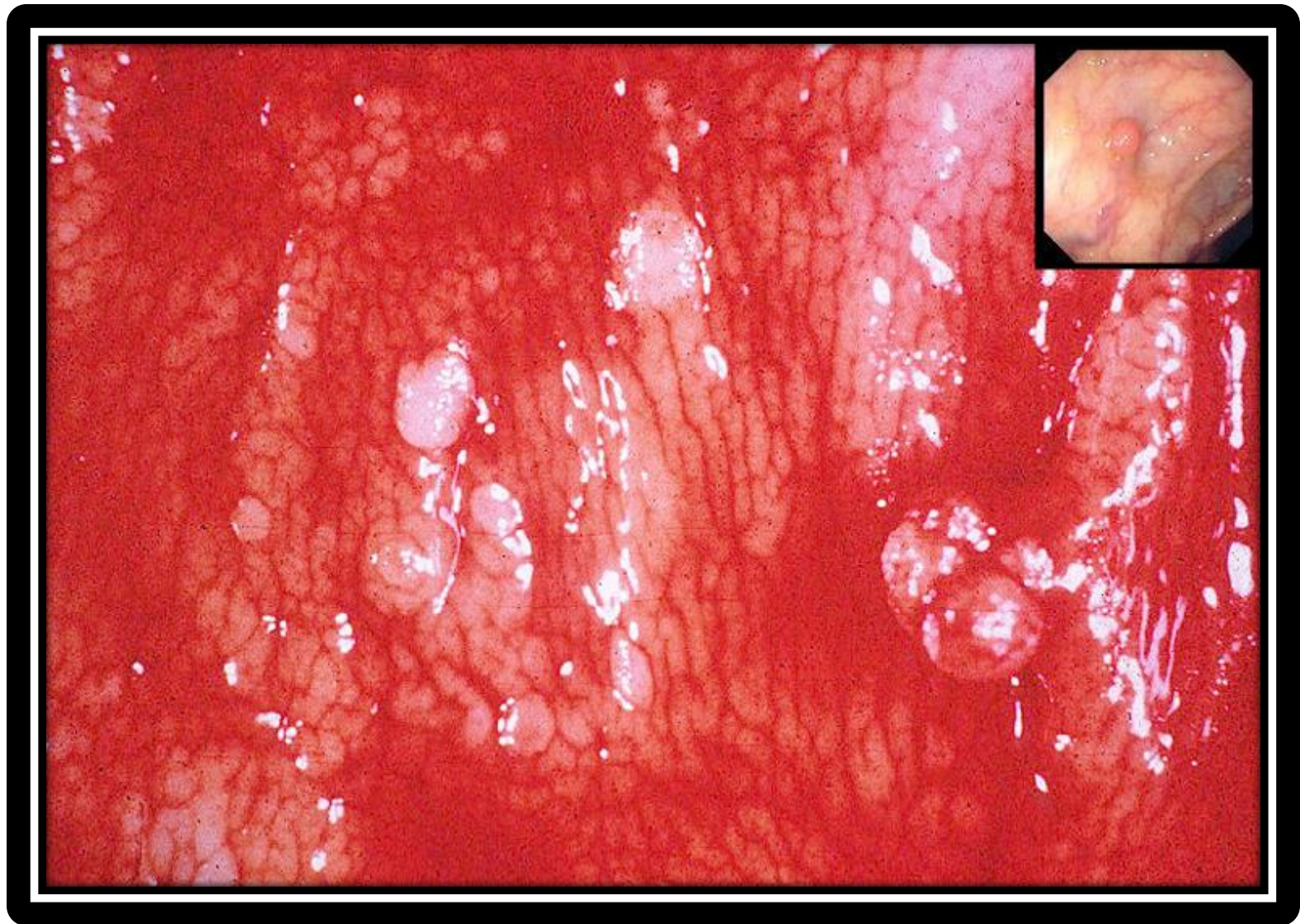


Granuloame = Boala Crohn



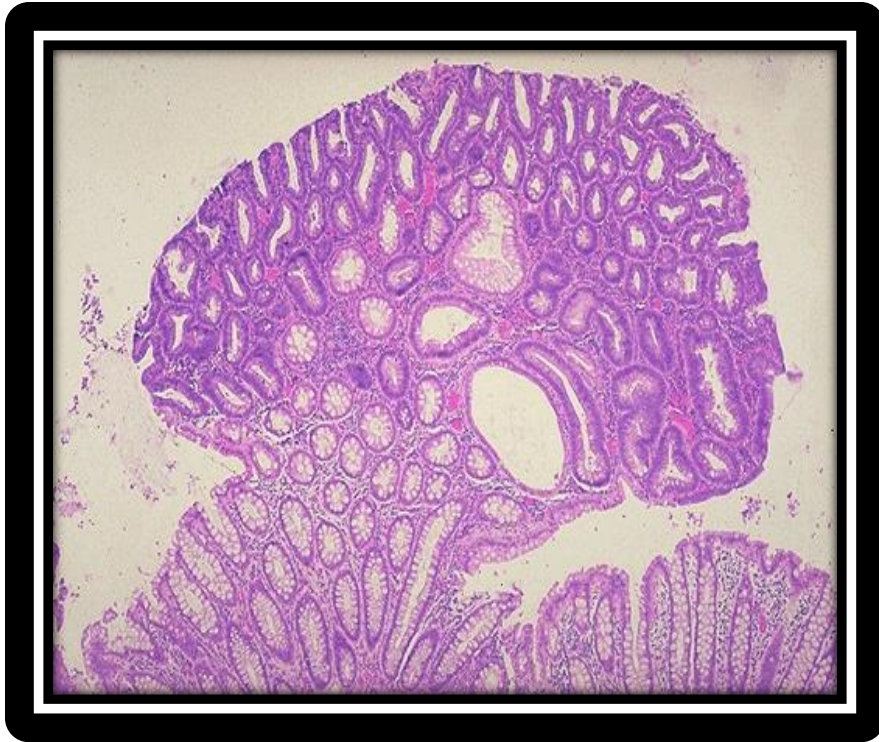


Polip hiperplastic

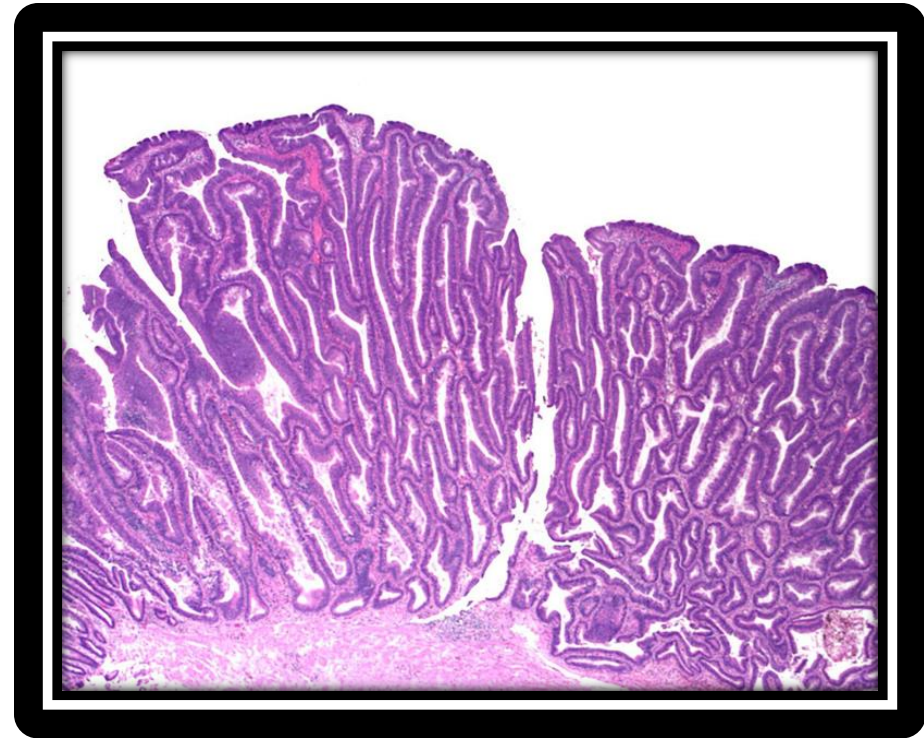


Polipi adenomatoşi

Adenom Tubular

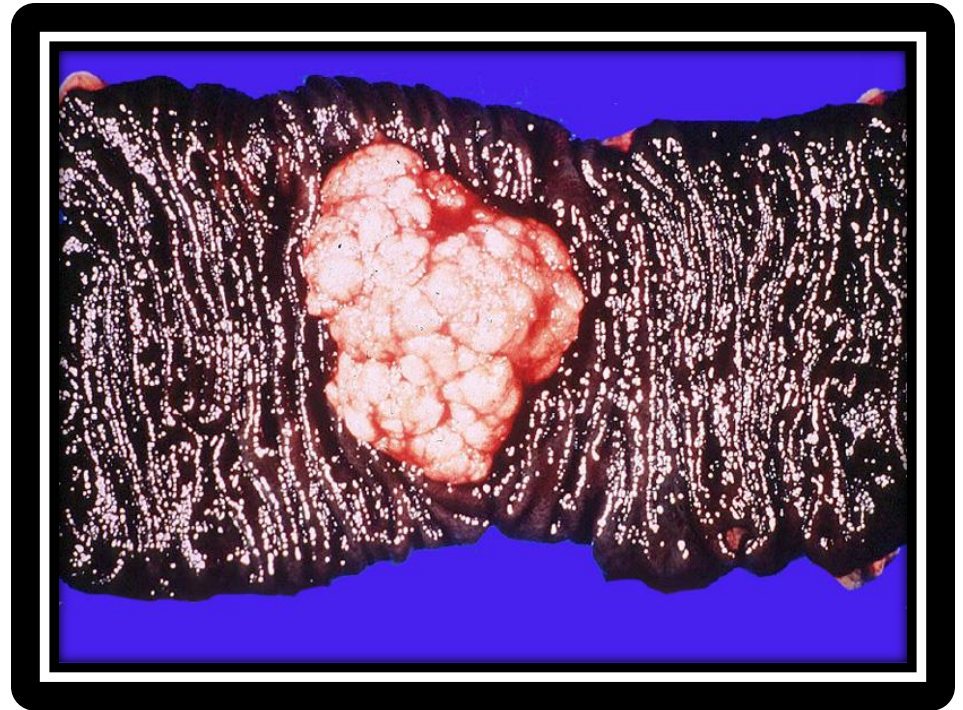


Adenoma Vilos



Adenom Tubulo-vilos

Adenocarcinom



PERITONITA - prezintă inflamația peritoneului care este, ca regulă, o complicație a diferitor afecțiuni ale organelor cavității abdominale. Și anume:

- Perforarea ulcerului gastric sau duodenal.
- Apendicita acută.
- Colecistita acută.
- Pancreatita acută.
- Perforarea intestinului în febra tifoidă, în colita ulceroasă, cancer, traume etc.

După caracterul exudatului deosebim: Peritonită seroasă, fibrinoasă, purulentă. În cazuri particulare deosebim peritonită Biliară și peritonită Stercorală.