

Tumor de las glándulas de Brunner

Carlos Cárcamo I, José M. Ramírez T, Álvaro Hornig E, Daniel Carpio P, Natalia Cárdenas A.

RESUMEN

Las glándulas de Brunner son estructuras túbulo-acinares ubicadas en la submucosa del duodeno. Secretan factores de crecimiento epidérmicos y un fluido alcalino que protege el epitelio duodenal de los jugos gástricos. Su crecimiento excesivo normalmente no da síntomas o éstos son mínimos, sin embargo, en ocasiones puede llegar a ser causa de hemorragia digestiva e incluso de obstrucción intestinal. El diagnóstico de esta patología es por lo general un hallazgo durante procedimientos endoscópicos, aunque la imagenología puede ser de gran ayuda. Pese a que no se han reportado casos de transformación maligna, la literatura describe que su tratamiento puede ser la observación en casos de lesiones pequeñas que no producen síntomas y en quienes la biopsia es categórica del diagnóstico. Dichas lesiones pueden ser tributarias de tratamiento endoscópico, reservando la cirugía clásica para tumores muy grandes, en casos de duda diagnóstica, cuando existen complicaciones o por fracaso de la técnica endoscópica. El resultado de las intervenciones es generalmente excelente sin existir hasta el momento estudios que señalen una recurrencia de las lesiones. (Palabras claves/ Key words: Tumor glándulas de Brunner/Brunner's gland tumor; Hamartoma glándulas de Brunner/Brunner's gland hamartoma).

INTRODUCCIÓN

La primera persona en describir la existencia de las glándulas de Brunner, fue el anatomista Suizo Johan Conrad Brunner, quien pensó además, que la principal función de dichas estructuras era secretar el principal jugo digestivo⁴.

El crecimiento desmedido de estas glándulas es conocido además como adenoma de glándulas de Brunner, Hamartoma o Brunneroma, existiendo controversia en dichos términos, por lo que se clasifica como hiperplasia verdadera⁶.

Representan lesiones poco frecuentes, descritas en literatura médica por Curveilhier en 1835 y por Salvioli en 1876, ubicadas usualmente en la segunda porción del duodeno. Su comportamiento es benigno y pese a que algunas publicaciones han reportado casos con cierto grado de displasia, hasta la actualidad no se han documentado situaciones de transformación maligna¹⁻¹¹.

La mayoría de los casos son asintomáticos y su descubrimiento es generalmente incidental durante procedimientos endoscópicos (estudios de anemia crónica), sin embargo en ocasiones puede ulcerarse y sangrar o ser causa de obstrucción¹⁻².

GENERALIDADES

Las glándulas de Brunner se concentran fundamentalmente en la submucosa y mucosa duodenal, disminuyendo gradualmente en número desde el píloro hacia la ampolla de Vater, no observándose posterior al ligamento de Treitz².

Entre sus funciones se han logrado identificar; la secreción de un fluido alcalino rico en mucina que neutralizaría la acidez del contenido gástrico protegiendo de esta manera el epitelio duodenal y la producción de factores de crecimiento epidérmico^{7,8}.

Existen teorías que señalan que la hiperestimulación (acidez gástrica) o el aumento

de la actividad vagal o irritación local, serían responsables de desencadenar un crecimiento desmedido del número de glándulas, del tejido conectivo y del músculo liso, determinando de esta manera la formación de estructuras lobuladas pedunculadas en el 88% de los casos y sésiles en el 11% restante, que serán llamados comúnmente como hiperplasias de glándulas de Brunner^{1,3,9}.

El periodo de mayor incidencia es entre la 4ª y la 6ª décadas de vida, con un ligero predominio masculino. La mayoría de estas lesiones miden 1 a 2 cm. de tamaño, aunque existen reportes de tumores que alcanzan los 8 a 12 cm.³

Pueden ser solitarios o, produciendo lesiones grandes, bien demarcadas o difusas manifestándose como racimos de pequeñas y uniformes elevaciones de la mucosa¹.

La incidencia de neoplasias del intestino delgado es muy baja, representando alrededor del 0,5 al 0,6% de todos los tumores del tracto gastrointestinal, suponiendo los Hamartomas de las glándulas de Brunner un 5 a 6% del total^{3,14}.

DIAGNÓSTICO

La mayoría de ellos no da síntomas, sin embargo se han descrito desde leves molestias digestivas, hasta episodios de sangrado y de obstrucción intestinal^{1,12,13}.

Clínicamente pueden distinguirse tres grupos según forma de presentación (Tabla 1); el primer grupo incluye pacientes asintomáticos o con mínimas e inespecíficas molestias abdominales en cuyos casos el tumor es descubierto incidentalmente durante la

exploratoria o estudio por otras razones. En este grupo los tumores tienden a ser pequeños < 2cm. La prevalencia de este grupo es difícil de determinar, pero se cree que representan más del 50% de los casos. El segundo grupo está conformado por pacientes que cursan con hemorragias gastrointestinales, la cual usualmente es crónica y sin repercusión hemodinámica, este grupo es 43% de los casos y raramente puede haber sangrado masivo de estos tumores. Un tercer grupo incluye pacientes que debutan con síntomas obstructivos con tumores > 2 cm¹¹.

La imagenología puede ser de ayuda, especialmente la ecografía y los exámenes con bario, así como también otros más complejos como el Scanner y la Resonancia Nuclear. Sin embargo la mayoría de las veces resultará un hallazgo durante exploraciones endoscópicas, donde el procedimiento tendrá muchas veces un rol diagnóstico y a la vez terapéutico¹⁰.

A la endoscopia se ven como lesiones pedunculadas o sésiles de la mucosa o submucosa ubicada en la porción distal del bulbo duodenal y pueden ser diferenciadas de la papila menor por su tamaño que puede superar en casos los 5 cm³.

El diagnóstico definitivo dependerá del examen anatomo-patológico del tumor, debido a que la ubicación submucosa de algunas de estas lesiones puede falsear el resultado de la biopsia. Dicho estudio debe evidenciar una lesión con glándulas hiperplásicas que conservan su arquitectura lobular separadas por septos fibrosos y con células que tienen grados de madurez similares a los vistos en glándulas no hiperplásicas (Figuras 1,2 y 3)^{3,6,15}.

Tabla 1. Clasificación clínica de los Brunneromas¹¹.

Clasificación	Tamaño (cm)	Características	
		Presentación clínica	Prevalencia aprox (%)
Grupo 1	< 2	* Asintomáticos * Molestias abdominales mínimas y/o inespecíficas	> 50
Grupo 2	2	* Hemorragia digestiva crónica (sin alt. hemodinámica)	43
Grupo 3	> 2	* Hemorragia digestiva aguda (con alt. hemodinámica) * Obstrucción intestinal	< 10

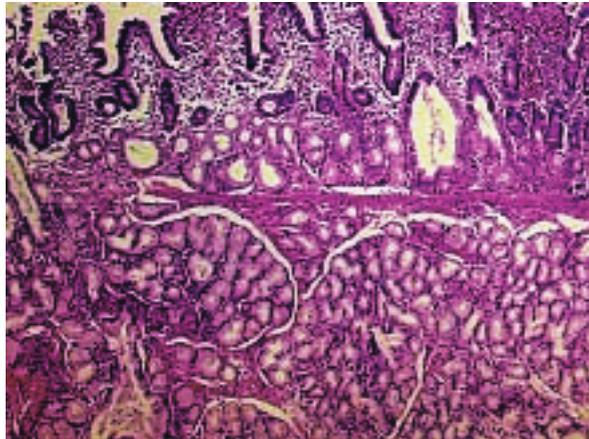


FIGURA 1. Foto con lupa, en la que se observa en la porción superior el epitelio de revestimiento y la lamina propia, y una gran cantidad de glándulas de Brunner¹⁵.

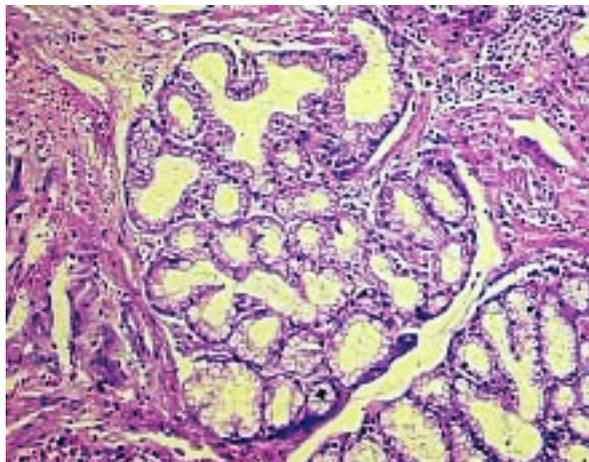


FIGURA 2. Aumento de 10x, donde se ve el aspecto de lóbulos conservados¹⁵.

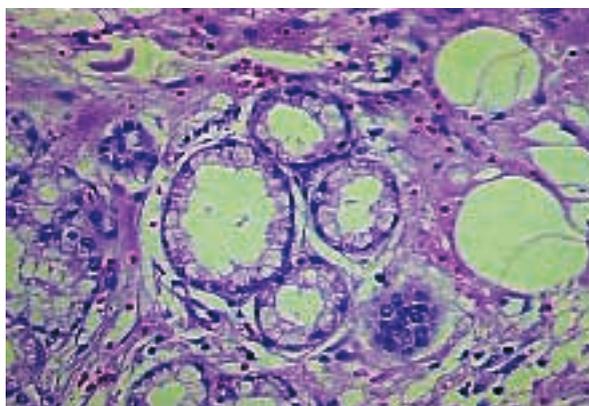


FIGURA 3. Detalle de células carentes de atipias¹⁵.

El diagnóstico diferencial deberá incluir tumores submucosos, papila menor prominente, heterotopía gástrica, leiomiomas, lipomas, páncreas ectópico, tumores neurgenéricos y adenomas no Brunnerianos entre otros^{3,5}.

TRATAMIENTO

La literatura señala que tumores pequeños y pedunculados, pueden ser sometidos a exéresis

endoscópica, lo que sería el tratamiento de elección, mientras que la cirugía abierta se reserva para tumores muy grandes, cuando existe duda diagnóstica, en caso de complicaciones o cuando la técnica endoscópica no ha sido terapéutica.

El resultado de las intervenciones quirúrgicas, ya sea endoscópicas o por vía clásica, usualmente es excelente y no se han reportado casos de recurrencia¹⁰.

REFERENCIAS

- Rodríguez C A, Omodeo J, Juárez F B. Hamartoma polipoide de glándulas de Brunner. IV - CVHAP 2001 Póster – E – 085. (Abstract)
- Fletcher C. Diagnostic Histopathology of Tumors. Boston, Churchill Livingstone, 2000; 9: 378
- Madrigal B, Fresno M F, Sánchez E, Gonzáles F, Ablanado P, Alonso J L, et al. Hamartoma gigante de glándulas de Brunner. II – CVHAP 1999 Póster – 050. (Abstract)
- Lack E E. Pathology of the Pancreas, Gallbladder, Extrahepatic biliary tract, and Ampullary region. New York, Oxford University press, 2003; 1: 3
- Emory T S, Carpenter H A, Gostout C S, Sobin L H. Atlas of Gastrointestinal Endoscopy & Endoscopic Biopsies. Washington DC, Armed Forces Institute of Pathology, 2000: 244-245
- Fenoglio – Preises C M, Noffsinger A E, Semmermann G N, Lantz P E, Listrom M B, Rilk F O. Gastrointestinal Pathology and atlas and text. New York, Lippincott-Raven Publishers, 1999; 10: 459
- Tejero P, Fernández E, Saludas L M. F.C.E y revitalización. *Revista de la Sociedad Española de Medicina Estética* 1996; 41
- Morson B C. Systemic Pathology. Alimentary tract. New York, Churchill Livingstone, 1987; 6: 240
- Brookes M J, Manjunatha S, Allen C A, Cox M. Malignant potential in a Brunner's gland Hamartoma. *Post grad Med J* 2003; 79: 416–417
- Yu – Ping Gao, Jian – Shan Zhu, Wen – Jun Zheng. Brunner's gland adenoma of duodenum; A case report and literature review. *World J gastroenterol* 2004; 10 (17): 2616–2617
- Sattam S, Lingarvi M, Filipenko J D, Vancouver B C. Brunner's gland Hamartoma Causing Gastric outlet obstructive Symptoms. *Southern Med J* 1998; 91 (10): 964–965
- Yadav D, Hertan H, Pitchumoni C S. A Giant Brunner's Gland Adenoma Presenting as Gastrointestinal Hemorrhage. *J Clin Gastroenterol* 2001; 32 (5):448-450
- Adeonigbagbe O, Lee C, Karowe M, Feeney M, Wallack M, Montes M, et al. A Brunner's Gland Adenoma as a Cause of Anemia. *J Clin Gastroenterol* 1999; 29 (2):193-196
- Bhat M L, Chowdhary N D, Reshi R, Naqshbandi A H, Rather A A, Shiekh B, et al. Brunneroma (Adenoma of the Brunner's Gland) - A Case Report. *Journal of Regional Section of Serbian Medical Association in Zajecar* 2004; 29 (2): 113-114
- Fotografías propiedad del Instituto de Histología y Patología UACH. Hospital Base de Valdivia. Gentileza del Dr. Daniel Carpio Paniagua.