

Hiperplasia de las glándulas de Brunner. A propósito de 2 casos

Brunners gland hiperplasia. Report of two cases

Maykel Padilla Ruiz¹

¹ Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
Recibido: 09/11/2013; Aprobado: 22/04/2014

RESUMEN

La hiperplasia de las glándulas de Brunner constituye una lesión benigna infrecuente localizada en la primera o segunda porción duodenal. El espectro de la misma incluye la hiperplasia nodular circunscrita, la difusa y los adenomas de las glándulas de Brunner. Reportamos dos casos, uno con un adenoma de las glándulas de Brunner como un pólipo duodenal y el otro como una hiperplasia nodular difusa del bulbo duodenal.

Palabras clave: Adenoma; Glándulas de Brünner; pólipo duodenal; hiperplasia nodular de las glándulas de Brunner (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

Brunner's gland hyperplasia is an infrequent benign injury located on the first or second portion of the duodenum. The disease spectrum includes diffuse nodular hyperplasia, circumscribed nodular hyperplasia, and Brunner's gland adenoma. We report two cases, one with an adenoma of Brunner's glands as a duodenal polyp and the other as a diffuse nodular hyperplasia of the duodenal bulb.

Key words: Adenoma; Brunner glands; duodenal polyp; nodular hyperplasia of Brunner's gland (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica, las causas más frecuentes de sangrado digestivo alto incluyen la enfermedad ulcerosa, las gastropatías por AINES, las várices esofágicas, la gastropatía de la hipertensión portal y el cáncer de estómago y duodeno. Los pólipos aislados del duodeno son causas poco frecuente de sangrado. La hiperplasia de las glándulas de Brunner (HGB) incluye la hiperplasia nodular circunscrita, la hiperplasia nodular difusa y los adenomas de las glándulas de Brunner (AGB). Presentamos dos casos de hiperplasia de las glándulas de Brunner y realizamos una revisión de la literatura.

CASO CLÍNICO 1

Paciente femenina de 44 años de edad con antecedentes de melenas recurrentes de 6 meses de evolución y dolor abdominal alto ocasional, niega consumo de AINES y trastornos hematológicos personales ni familiares. Examen físico no significativo, hematología completa dentro de parámetros normales. Se realiza endoscopia digestiva superior constatándose pólipo semipediculado de 1 cm del bulbo duodenal, sin signos de sangrado (Figura 1). Se realiza polipectomía endoscópica. El examen histológico informa glándulas de Brunner sin atipias y mucosa duodenal en la superficie. La paciente no ha referido recurrencia de melenas en tres meses de seguimiento.

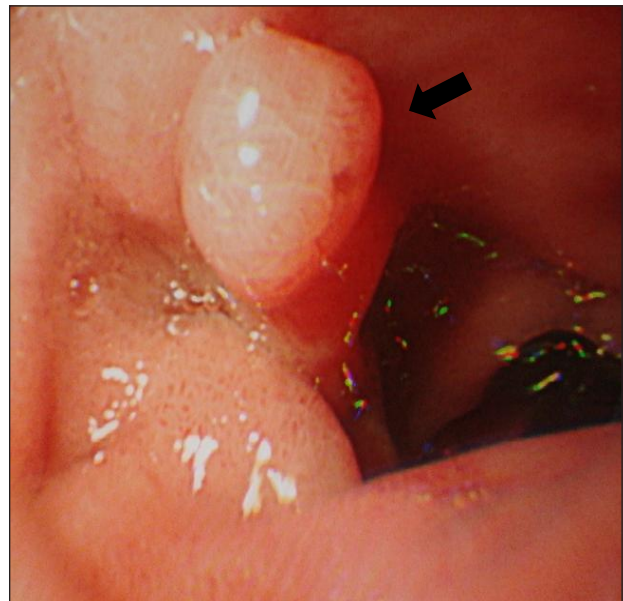


Figura 1. Adenoma de las glándulas de Brunner.

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino de 50 años de edad con dispepsia persistente, tratamiento erradicador para *Helicobacter pylori* previo, sin otro antecedente de interés, examen físico no significativo. Se realiza endoscopia digestiva superior constatándose múltiples formaciones sésiles

menores de 3 mm diseminadas fundamentalmente en bulbo (Figura 2). El examen histológico refiere glándulas de Brunner y mucosa duodenal normal. Se impone tratamiento con IBP con mejoría de la sintomatología.

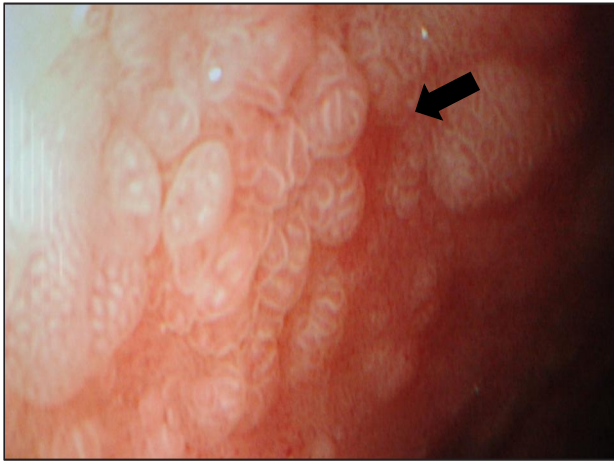


Figura 2. Hiperplasia difusa de las glándulas de Brunner.

DISCUSIÓN

Las glándulas de Brunner, originalmente descritas como posibles "glándulas pancreáticas secundarias" por Brunner en 1888, identificadas correctamente por Middeldorft en 1846 son glándulas submucosas diferentes de las glándulas duodenales, pero estructural y funcionalmente similares a las glándulas del píloro. Las glándulas de Brunner constituyen acinos glandulares secretoras de mucina situadas en la capa mucosa profunda y submucosa del duodeno, secretan mucus, pepsinógeno y urogastrona en respuesta a la estimulación ácida. Se extienden desde el píloro distal hasta una distancia variable, generalmente hasta la segunda porción del duodeno, aunque en ocasiones han sido localizadas en yeyuno proximal o incluso hasta en el íleon distal. En los niños, las glándulas de Brunner ocupan hasta el 55% de la superficie del duodeno, a los 50 años ocupan solo un 35% del mismo. Los adenomas de las glándulas de Brunner (AGB) fueron reportados por primera vez por Cruveilhier en 1835⁽¹⁾. Los mismos constituyen el 10.6% de los tumores duodenales benignos. La patogénesis de los mismos permanece aún incierta⁽²⁾. La hiperacidez fue implicada inicialmente, produciendo hiperplasia de estas glándulas por estimulación, pero solo en el 45% de los casos se ha encontrado hiperacidez, incluso el 20% hipoacidez. Concurrentemente la infección por *Helicobacter pylori* es frecuente en estos pacientes con HGB, pero su rol en esta patología tampoco se ha dilucidado aún⁽³⁾. Se postula también que la proliferación de estas glándulas es en respuesta a la irrigación local o la hiperactividad parasimpática. Su asociación con la enfermedad ulcerosa, la insuficiencia renal crónica y la pancreatitis crónica ha sido descrita⁽⁴⁾.

Feyrter clasifica en tres tipos la hiperplasia de las glándulas de Brunner. El Tipo 1 como una hiperplasia difusa con múltiples formaciones sésiles diseminados en el duodeno; El Tipo 2, el más frecuente, hiperplasia limitada al bulbo duodenal en forma de una hiperplasia circunscrita, usualmente menor a 1 cm de tamaño, y el Tipo 3 como una hiperplasia adenomatosa, (también conocida como hamartoma o adenoma de las glándulas de Brunner), que se presenta usualmente como una lesión polipoidea única cuyo tamaño varía entre 0,7 y 12 cm, con un promedio de 4 cm⁽⁵⁾. Estos pólipos son frecuentemente pediculados, y su incidencia disminuye desde el duodeno proximal al distal. Algunos autores describen estos adenomas asociados a una duodenitis aguda o crónica, y los adenomas con una duodenitis predominantemente erosiva⁽²⁾. La hiperplasia se refiere a múltiples pólipos (usualmente menores a 1cm) y los adenomas a lesiones mayores⁽⁶⁾. Según Levine la localización más frecuente es en el bulbo duodenal 70%, un 26% a nivel de D2 y un 4% en D3⁽⁷⁾.

Los AGB son frecuentemente benignos, aunque se han sido descrito también cambios malignos incluido un paciente con tumor microcarcinóide^(2,8,9).

En la HGB, las características histológicas son la presencia de lóbulos grandes, con características similares a las glándulas de Brunner sin atipias celulares, pudiendo estar presentes agregados linfoides, estando estos lóbulos separados por bandas musculofibrosas, presumiblemente extensiones de la muscularis mucosae. Estos lóbulos pueden encontrarse en la mucosa y submucosa, pudiendo elevar la mucosa encima de ellos en forma de proyecciones sésiles o en forma de masas pediculadas correspondiendo el pedículo a mucosa duodenal normal. Algunos autores no consideran la HGB una verdadera neoplasia, sino una lesión hamartomatosa, ya que en su composición se advierten elementos normales desorganizados como glándulas, tejido adiposo y fibras musculares⁽¹⁰⁾.

Los AGB son diagnosticados más frecuentemente a edades medias, sin predominancia de género, aunque existen desde la infancia temprana hasta los 80 años de edad⁽¹¹⁾. Tres formas clínicas han sido descritas por Levine y cols., una forma asintomática que corresponde al 11% donde el hallazgo se realiza de forma incidental; 40-50% corresponden a la forma de sangrado digestivo alto (melenas, fatiga, anemia), en estos casos, la melena es cuatro veces más frecuente que la hematemesis. En cuanto a la localización, los tumores distales, son más propensos al sangrado que los del bulbo. Aunque la hemorragia es usualmente oculta, hemorragias masivas han sido descritas. En el 50% de los casos las manifestaciones son las de una oclusión intestinal con náuseas, vómitos y disconfort postprandial. Las formas raras de presentación incluyen la intususcepción, ictericia obstructiva, pancreatitis y diarreas por trastornos motores^(7,12).

Los estudios contrastados del intestino delgado presentan una mayor sensibilidad (92%) para el diagnóstico, mostrando múltiples y pequeñas imágenes por defecto (patrón de queso suizo) en la HGB o una imagen por defecto en el caso del AGB. La duodenografía hipotónica tiene mayor valor en precisar las características de la superficie de la lesión^(9,12,13). La endoscopia digestiva superior con biopsias y ocasionalmente endosonografía es el método diagnóstico de elección. Los adenomas grandes pueden ser detectados por ultrasonografía. Las biopsias profundas, dada la naturaleza submucosa de la lesión, usualmente son diagnósticas. El diagnóstico diferencial incluye: leiomiomas, adenomas polipoides de las glándulas mucosas superficiales, lipoma, angioma, tejido pancreático aberrante, tumores carcinoides, prolapso de la mucosa pilórica, pólipos antrales y tumores malignos como adenocarcinoma, linfoma, leiomiomasarcoma y tumores carcinoides^(7,10).

El tratamiento es conservador para los casos asintomáticos. El tratamiento antiácido con IBP es ineficaz en detener el crecimiento de la lesión. Los casos sintomáticos pueden necesitar la resección endoscópica o la cirugía laparoscópica transduodenal. La resección endoscópica de los tumores pediculados es preferible, dado su menor costo y complicaciones que la cirugía laparoscópica. La creación de un bypass duodenal puede ser necesaria en caso de que la escisión no sea posible en caso de hiperplasias difusas o formas nodulares circunscritas que ocasionen obstrucción. Hasta el momento la recurrencia de un AGB no ha sido documentada en la literatura^(12,14).

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruveilhier J. Anatomie pathologique du corps humain. Paris: JB Balliere; 1835.
2. Chattopadhyay P, Kundu A K, Bhattacharyya S, Bandyopadhyay A. [Diffuse nodular hyperplasia of Brunner's gland presenting as upper gastrointestinal haemorrhage](#). Singapore Med J. 2008 Jan;49(1):81-3.
3. Kovacević I, Ljubicić N, Cupić H, Doko M, Zovak M, Troskot B, et al. [Helicobacter pylori infection in patients with Brunner's gland adenoma](#). Acta Med Croatica. 2001;55(4-5):157-60.
4. Farkas IE, Gerő G. [The role of Brunner's glands in the mucosal protection of the proximal part of duodenum](#). Acta Physiol Hung. 1989;73(2-3):257-60.
5. Feyrter F. Über wucherung der Brunnerschen Drüsen. Virchows Arch. 1938;293:509-26.
6. Müezzinoğlu B, Ustün H, Demirhan B, Hilmioğlu F. [Brunner's gland adenoma: case report](#). N Z Med J. 1995 Jan 25;108(992):14.
7. Levine JA, Burgart LJ, Batts KP, Wang KK. [Brunner's gland hamartomas: clinical presentation and pathological features of 27 cases](#). Am J Gastroenterol. 1995 Feb;90(2):290-4.
8. Fujimaki E, Nakamura S, Sugai T, Takeda Y. [Brunner's gland adenoma with a focus of p53-positive atypical glands](#). J Gastroenterol. 2000;35(2):155-8.
9. Patel ND, Levy AD, Mehrotra AK, Sobin LH. [Brunner's gland hyperplasia and hamartoma: imaging features with clinicopathologic correlation](#). AJR Am J Roentgenol. 2006 Sep;187(3):715-22.
10. Krause WJ. [Brunner's gland: a structural, histochemical and pathological profile](#). Prog Histochem Cytochem. 2000;35(4):259-367.
11. Wani ML, Malik AA, Malik RA, Irshad I. [Brunner's gland hyperplasia: An unusual cause of gastrointestinal bleeding](#). Turk J Gastroenterol. 2011 Aug;22(4):419-21.
12. Landen S, Delugeau V, Lhonneux C, Michel P. [Annular duodenal stricture due to Brunner's gland hyperplasia](#). Acta Gastroenterol Belg. 2001 Jan-Mar;64(1):35-7.
13. Block KP, Frick TJ, Warner TF. [Gastrointestinal bleeding from a Brunner's gland hamartoma: characterization by endoscopy, computed tomography and endoscopic ultrasound](#). Am J Gastroenterol. 2000 Jun;95(6):1581-3.
14. Gómez LC, Fracaroli C, Lespi PJ. [Hiperplasia de las glándulas de Brunner: Presentación de un caso y revisión de la literatura](#). A.Ge.La. 2003; 33(3):151-3.

Correspondencia:

Dr. Maykel Padilla

E-mail: padillagastroenterologo@gmail.com