

CASO CLÍNICO

Causa infrecuente de hemorragia digestiva alta. Pólipo duodenal de 30 mm (adenoma brunneriano). Tratamiento endoscópico

Dres. Alvaro Piazze ¹, Miny Bak ², Carlos Mescia ³, Víctor Laxalt ⁴

Resumen

Se presenta un paciente con hemorragia digestiva alta, cuya etiología resultó ser un adenoma brunneriano voluminoso de primera porción de duodeno, tratado exitosamente con polipectomía endoscópica. Se destaca la poca frecuencia del mismo. Las biopsias endoscópicas pueden resultar insuficientes para un diagnóstico histológico definitivo

Palabras clave: Hemorragia
Adenoma
Pólipos
Duodeno

Summary

The authors present a case of upper digestive hemorrhage whose etiology was finally determined to be a voluminous Brunner's adenoma in the first portion of the duodenum which was successfully treated by means of endoscopic polypectomy. Authors emphasize the infrequency of this pathology. Endoscopic biopsies can be insufficient for definitive histological diagnosis

Caso clínico

Paciente de sexo masculino, 36 años, con antecedentes personales de intervención por quiste

pilonidal en 1983 e ingesta accidental de nafta en 1993.

El 21 de noviembre de 1995 consulta por melenas de 72 horas de evolución sin repercusión hemodinámica. No presentó hematemesis. Niega ardor, dolor epigástrico, pirosis o regurgitaciones, ni ingesta de antiinflamatorios no esteroideos. Niega alcoholismo o antecedentes de ictericia. Sin antecedentes familiares a destacar. Al examen: anemia clínica, examen abdominal normal.

Paraclínica: hematocrito 35%; hemoglobina 12 g%; 152.000 plaquetas elementos/mm³, tiempo de protrombina de 100%.

El 22 de noviembre de 1995 se le practica fibrogastroscofia que informa: esófago, cardias, estómago y piloro normal. En el bulbo duodenal se identifica gruesa lesión polipoidea, móvil, de aproximadamente 30 mm de diámetro mayor, que ocupa casi en su totalidad la luz del bulbo, de color rojo intenso, superficie irregular, sin sangrado al momento del examen, con pedículo corto y ancho de 10 mm. Se biopsia.

Anatomía patológica: adenoma tubular con displasia moderada.

Visto en conjunto con cirujanos, se decidió intentar la polipectomía endoscópica en block quirúrgico, con sedación a cargo de anestelistas y equipo quirúrgico pronto para actuar frente al fracaso de la técnica o por sus posibles complicaciones (hemorragia, perforación).

El 5 de diciembre de 1995 se realiza la polipectomía endoscópica sin incidentes, utilizándose exclusivamente corriente de coagulación. Se recupera la pieza, que por su tamaño encontró dificultad en su extracción a través del esfínter esofágico superior. Control endoscópico de la base de implantación, situada en la unión de las cara anterior e inferior del bulbo, realizándose inyección de vasoconstrictor (2 ml de adrenalina diluida al 1/10.000) y esclerosante (1 ml de poli-

1. Cirujano, endoscopista digestivo.

2. Gastroenteróloga, endoscopista digestivo.

3. Gastroenterólogo, endoscopista digestivo, Jefe del Departamento de Endoscopia Digestiva del Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

4. Cirujano.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 5/9/96.

Correspondencia: Dr. A. Piazze, José L. Bado 3111, CP 11600, Montevideo, Uruguay.

docanol) en virtud de ser amplia y para prevenir sangrados diferidos.

Alta a las 48 horas, sin complicaciones.

Anatomía patológica de la pieza informó en la macroscopía formación groseramente ovoidea de color rojo vinoso, superficie aterciopelada, de 30 por 30 mm, con sector de 8–9 mm blanquecino, informada como base de implantación seccionada con coagulación. A la microscopía: adenoma brunneriano.

Evolución clínica: sin sangrado digestivo ni anemia clínica, asintomático.

Comentarios

Etiológicamente, la HDA causada por lesiones polipoideas duodenales es rara. En la revisión de 800 fibrogastroskopías del año 1995 en el Hospital Central de las FFAA, existen 76 realizadas por hematemesis, melenas o ambas, que corresponden a 9,5% del total. Discriminadas las etiologías: 32 pacientes con gastritis o duodenitis aguda erosiva o ambas, catorce úlceras duodenales, diez úlceras gástricas, tres esofagitis erosivas, dos neoplasmas gástricos ulcerados, un paciente con úlcera gástrica y duodenal, dos pacientes con gastritis aguda erosiva y úlcera gástrica, dos pacientes con úlcera duodenal y gastritis aguda erosiva, en nueve pacientes no se descubrió la causa del sangrado hasta la segunda porción del duodeno y en un paciente se encontró el pólipo duodenal referido.

En esta revisión corresponde a 1,3%, cuando en realidad es mucho menos frecuente, ya que los endoscopistas del servicio no recuerdan por años haber visto caso similar.

En nuestro medio uno de los autores⁽¹⁾, recopiló diecinueve observaciones de tumores primitivos del duodeno hasta el año 1978, encontrando cinco tumores benignos, de los cuales dos eran adenomas brunnerianos uno hiperplasia brunneriana, todos localizados en primera porción del duodeno.

Respecto al diagnóstico anatómo–patológico inicial, comprobamos que las biopsias realizadas no representaron una muestra suficiente para el diagnóstico definitivo, no coincidiendo el diagnóstico de las biopsias con el estudio de la pieza. En ese sentido se han aconsejado las biopsias extraídas con asa de polipectomía, obteniéndose una muestra más representativa⁽²⁾. El diagnóstico inicial fue de adenoma tubular con displasia moderada. Los adenomas del duodeno se clasifican igual que los de colon en tubulares, tubulovillosos y vellosos. Asientan con más frecuencia en

las porciones distales del duodeno. Existe un porcentaje de cancerización estimado en 27%⁽²⁾

En cambio el diagnóstico histológico definitivo de la pieza mostró que se trataba de un adenoma brunneriano.

Las glándulas de Brunner asientan desde el píloro hasta el sector suprapapilar. Son glándulas submucosas que tienen un conducto excretor que desemboca en las criptas de Lieberkun. Segregan un líquido alcalino para contrarrestar el exceso de secreción ácida gástrica. Se han descrito hiperplasias en el síndrome de Zollinger Ellison, pero raramente desarrollan un tumor⁽³⁾.

Histológicamente, y siguiendo a Feyter, citado por Di Febo⁽²⁾, los procesos patológicos en las glándulas de Brunner se clasifican en hiperplasia nodular difusa, hiperplasia nodular focal e hiperplasia adenomatosa.

Los adenomas brunnerianos se localizan en la primera porción del duodeno^(4,5), de tamaños variables de 1 a 6 cm⁽⁴⁾, pedunculados⁽⁴⁾, o sesiles⁽²⁾, y corresponden a 10% de los tumores benignos del duodeno⁽⁶⁾.

La edad de presentación más frecuente es en la quinta y sexta década de la vida⁽⁴⁾. Clínicamente pueden permanecer asintomáticos⁽⁴⁾, o presentarse como una hemorragia digestiva alta^(3,4,7), según ciertos autores entre 43–50% de los casos⁽²⁾. A veces como hemorragia digestiva masiva⁽⁵⁾. Otra forma de presentación es con cuadro de obstrucción^(4,7).

La secuencia diagnóstica de clínica, radiología, endoscopia digestiva y anatomía patológica se alteró en este paciente al haber consultado por hemorragia digestiva, prefiriéndose comenzar por el estudio endoscópico, que otorgó el diagnóstico etiológico y topográfico y permitió obtener biopsias.

Sin embargo, el esofagogastroduodeno por doble contraste puede evidenciar en otros pacientes un sector de falta de relleno con caracteres exofíticos, sus dimensiones, presencia o no de pedículo, relación topográfica con la papila, estado de la mucosa adyacente, lesiones estenosantes y eventuales asociaciones lesionales⁽²⁾. Si la sospecha de lesión neoplásica afecta porciones distales del duodeno, permite al endoscopista hacer un examen más dirigido, por ejemplo llegar hasta tercera o cuarta porción duodenal. Para ello, puede elegir el tipo de endoscopio a utilizar. Por ejemplo emplear el fibrocolonoscopio que por su mayor longitud permite acceder a sectores más distales del tracto digestivo superior, o el duodenoscopio de visión lateral ante la sospecha de lesión a nivel de la papila de Vater.

El tratamiento puede ser quirúrgico por laparotomía^(4,7) o de ser posible la polipectomía endoscópica^(4,8).

El riesgo de evolución neoplásica es prácticamente nulo ⁽²⁾, y hay trabajos de seguimiento hasta siete años sin recurrencia ⁽⁴⁾.

Bibliografía

1. **Mescia C.** Tumores primitivos del duodeno. Monografía. Montevideo: Facultad de Medicina, 1978.
2. **Di Febo G, Lizza F et al.** Tumeurs benignes et malignes du duodenum. Estomac-Intestin. Paris: Encycl. Med. Chir., 1990 (A10): 9037.
3. **Saegesser F, Vischoff D.** Tumeurs de l'intestin grele. Estomac-Intestin. Paris: Encycl. Med. Chir., 1986 (C10): 9067.
4. **Levine JA, Burgart LJ, Batts KP, Wang KK.** Brunner's gland hamartomas: clinical presentation and pathological features of 27 cases. *Am J Gastroenterol* 1995; 90(2): 290-4.
5. **Kouraklis G, Kostakis A, Delladetsima J.** Hamartoma of Brunner's glands causing massive haematemesis. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29(9): 841-3.
6. **Contreras Mejuto F, Robledo Arribas MC, Sola Gallego I, Pardo Mindan FJ.** Adenoma de las glándulas de Brunner. *Rev Esp Enf Digest* 1991; 79(2): 153-5.
7. **Rojas Ortega S, Sánchez Sosa S, San Román GR, Cesin Sánchez R, Arizpe Bravo D.** A case of Brunner's gland hamartoma as a cause of digestive tract hemorrhage. *Rev Invest Clin* 1995; 47(2): 139-42.
8. **Hardt M, Kruis W, Eidt S.** A rare cause of upper gastrointestinal hemorrhage: large adenoma of Brunner's glands. *Z Gastroenterol* 1994; 32(10): 589-91.