

adenoma – adenoma

Authored by
memjavad

October 19, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *adenoma – adenoma*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=874>

Adenoma

Campo(s) Disciplinario(s) Primario(s): Patología, Oncología, Endocrinología

1. Adenoma (Definición y Clasificación)

El **adenoma** se define en la patología médica como una neoplasia epitelial de naturaleza benigna que se origina a partir del tejido glandular o de estructuras epiteliales que exhiben un patrón de crecimiento glandular. Este tipo de tumoración es fundamentalmente confinada y no presenta las características invasivas ni metastásicas inherentes a las neoplasias malignas, conocidas como carcinomas. La designación específica de "adeno-" proviene del griego *ad?n*, que significa 'glándula', y el sufijo "-oma", que denota 'tumoración', encapsulando así su origen histológico. A pesar de su carácter benigno, el estudio de los adenomas reviste una importancia clínica crítica, ya que en ciertas localizaciones orgánicas, como el colon, representan la lesión precursora más común y bien documentada de un carcinoma invasivo, un fenómeno conocido como la secuencia adenoma-carcinoma. La vigilancia y extirpación de estas lesiones es, por lo tanto, una piedra angular en la prevención oncológica moderna.

La clasificación morfológica de los adenomas es compleja y depende en gran medida de su arquitectura microscópica y macroscópica, especialmente en el contexto gastrointestinal. Los patólogos distinguen entre varios subtipos que reflejan patrones de crecimiento y, consecuentemente, diferentes riesgos de progresión maligna. Los adenomas tubulares, por ejemplo, presentan una estructura ramificada compuesta predominantemente por túbulos glandulares. Los adenomas vellosos, en contraste, exhiben proyecciones digitiformes largas y delgadas que se extienden desde la superficie de la mucosa, y generalmente se asocian con un riesgo significativamente mayor de displasia de alto grado y malignización. Finalmente, los adenomas tubulovellosos combinan características de ambos patrones. Esta clasificación histológica no es meramente académica; influye directamente en las recomendaciones de seguimiento endoscópico y en la urgencia de la intervención terapéutica, siendo el componente vellosos un factor pronóstico negativo que exige una atención clínica más rigurosa.

Es crucial diferenciar el adenoma de otras hiperplasias o hamartomas. Mientras que el adenoma implica una verdadera proliferación clonal neoplásica con potencial displásico, la hiperplasia es un aumento en el número de células sin las aberraciones genéticas y arquitectónicas características de la neoplasia. Los adenomas se caracterizan histológicamente por la pérdida de la polaridad celular normal, la estratificación nuclear, y un aumento en la relación núcleo-citoplasma, características que definen el grado de **displasia**. La displasia se clasifica generalmente como de bajo o alto grado, siendo esta última la etapa inmediatamente anterior al carcinoma invasivo y el indicador más fuerte de la necesidad de resección inmediata. La comprensión precisa de estas distinciones es esencial para la práctica de la [patología diagnóstica](#) y la estratificación del riesgo

del paciente.

2. Etimología e Historia Clínica

La etimología del término **adenoma**, como se mencionó, se basa en la descripción morfológica de la lesión como un tumor de origen glandular. Si bien el concepto de tumores benignos ha existido desde la antigüedad, la formalización y la comprensión histológica de los adenomas como entidades distintas ocurrieron con el auge de la patología microscópica en el siglo XIX. Antes de esta época, las masas internas eran a menudo descritas simplemente por su ubicación o su consistencia. El desarrollo de técnicas de tinción y la microscopía óptica permitieron a los patólogos, como [Rudolf Virchow](#) y sus contemporáneos, establecer clasificaciones basadas en la célula de origen, diferenciando claramente entre tumores epiteliales, mesenquimales y linfoides.

El reconocimiento de la importancia clínica de los adenomas se consolidó a lo largo del siglo XX, particularmente con el estudio de los pólipos colorrectales. Inicialmente, la relación entre pólipos y cáncer colorrectal era observacional, pero el trabajo de investigadores en gastroenterología y patología estableció de manera irrefutable que la gran mayoría de los adenocarcinomas colorrectales se desarrollan a partir de un adenoma preexistente. Este descubrimiento transformó la oncología gastrointestinal, pasando de un enfoque de tratamiento de la enfermedad avanzada a un modelo de prevención basado en la detección y extirpación temprana de las lesiones precursoras. La introducción de la colonoscopia y las técnicas de polipectomía endoscópica surgieron directamente de esta comprensión histórica.

En el ámbito endocrino, el estudio de los adenomas hipofisarios y tiroideos también marcó hitos significativos. La capacidad de los adenomas funcionales para secretar hormonas en exceso (como en el caso de la enfermedad de Cushing o el acromegalia) permitió a los médicos vincular la patología glandular localizada con síndromes sistémicos graves. La historia clínica de los adenomas es, por lo tanto, una crónica de la transición de la patología descriptiva a la patología molecular y la medicina preventiva, donde la identificación de estas lesiones benignas se convierte en una oportunidad crucial para evitar la morbilidad y mortalidad asociadas al cáncer.

3. Patogénesis y Mecanismos Moleculares

La patogénesis de los adenomas, si bien varía según la localización orgánica, comparte un principio fundamental: la acumulación secuencial de mutaciones genéticas que confieren una ventaja de crecimiento selectiva a una población celular epitelial. El modelo paradigmático para esta progresión es la [Secuencia Adenoma-Carcinoma](#), particularmente estudiada en el colon. Esta secuencia comienza con la inactivación de genes supresores de tumores clave o la activación de oncogenes. En el colon, la mutación más temprana y crítica es frecuentemente la inactivación bialélica del gen **APC** (Adenomatous Polyposis Coli), un componente crucial de la vía de

señalización WNT. La pérdida de la función de APC conduce a la acumulación citoplasmática y nuclear de la beta-catenina, lo que a su vez activa la transcripción de genes promotores de la proliferación celular, iniciando así el crecimiento desregulado que define al adenoma.

A medida que el adenoma crece, se acumulan mutaciones genéticas adicionales que impulsan la progresión de la displasia. Las mutaciones posteriores comúnmente incluyen la activación del oncogén **KRAS**, que afecta las vías de señalización de crecimiento, y la inactivación de otros genes supresores de tumores, como el gen supresor de tumores p53 (TP53) o el gen supresor de tumores de la subunidad transformadora del factor de crecimiento beta (TGF- β). La progresión de displasia de bajo grado a displasia de alto grado se correlaciona directamente con esta creciente inestabilidad genómica. En otras localizaciones, como los adenomas tiroideos o hipofisarios, se observan mecanismos moleculares distintos, aunque la lógica de la acumulación de lesiones genéticas que evaden los puntos de control del ciclo celular sigue siendo central. Por ejemplo, en los adenomas tiroideos foliculares, las translocaciones del gen PAX8/PPAR γ son frecuentes, mientras que los adenomas hipofisarios a menudo implican mutaciones en el gen GNAS o en genes que regulan la secreción hormonal.

Es importante destacar que no todos los adenomas progresan a carcinoma. La probabilidad de progresión está influenciada por la naturaleza de las mutaciones iniciales y por factores ambientales y genéticos del huésped. Sin embargo, la comprensión de estos mecanismos moleculares ha permitido el desarrollo de enfoques de detección molecular y terapias dirigidas. El conocimiento detallado de las vías (como la vía WNT) que están desreguladas en la fase adenomatosa proporciona objetivos para la quimioprevención y subraya la naturaleza clonal y progresiva de estas lesiones. El adenoma, por lo tanto, no es solo un tumor benigno estático, sino una manifestación dinámica de la inestabilidad genómica en curso.

4. Características Histopatológicas y Morfología

La identificación del adenoma se basa en criterios histopatológicos estrictos que lo distinguen tanto del tejido normal circundante como de su contraparte maligna. Microscópicamente, el adenoma se caracteriza por una proliferación ordenada, pero anómala, de células epiteliales que forman estructuras glandulares atípicas. Las células en sí muestran signos de **displasia**, que van desde leves alteraciones nucleares hasta marcada atipia. Específicamente, se observa hiperchromasia nuclear, elongación y estratificación de los núcleos (núcleos apilados en capas en lugar de una sola capa basal), y una disminución en la producción de mucina o producto secretor, dependiendo del tipo de glándula afectada.

Una característica definitoria del adenoma, que lo clasifica como benigno, es la integridad de su membrana basal y la ausencia de invasión estromal. A diferencia del carcinoma, donde las células tumorales han penetrado la membrana basal y han invadido los tejidos subyacentes (lámina

propia o muscular de la mucosa), el adenoma permanece estrictamente confinado al compartimento epitelial. Macroscópicamente, los adenomas pueden presentarse como masas polipoides (pedunculadas, con tallo) o sésiles (planas, sin tallo). El tamaño es un factor morfológico crucial; existe una correlación positiva bien establecida entre el tamaño del adenoma y la probabilidad de albergar displasia de alto grado o focos de carcinoma invasivo. Los adenomas que superan los 1 cm de diámetro son considerados de alto riesgo.

Además de las clasificaciones basadas en la arquitectura (tubular, veloso, tubuloveloso), los adenomas también se pueden clasificar según su tipo celular predominante. Por ejemplo, en el colon, los adenomas serrados sésiles son una variante morfológica importante que sigue una vía de carcinogénesis alternativa (la vía del fenotipo metilador de islas CpG o CIMP) y requiere un reconocimiento histológico especializado debido a su presentación a menudo sésil y su alto riesgo de progresión. La evaluación histopatológica rigurosa, que incluye el grado de displasia, el tipo morfológico y la presencia de márgenes libres de tumor después de la resección, es indispensable para guiar el manejo clínico posterior.

5. Tipos Comunes de Adenomas por Localización

Aunque el término adenoma es genérico, su manifestación clínica y su significado pronóstico varían drásticamente según el órgano de origen. Los **adenomas colorrectales** son, sin duda, los más estudiados debido a su papel como precursores del tercer cáncer más común a nivel mundial. Estos se encuentran en la mucosa del colon y recto y son el objetivo principal de los programas de cribado de cáncer. Su riesgo de malignización está directamente relacionado con el tamaño, la proporción vellosa y el grado de displasia.

En el sistema endocrino, los adenomas adquieren una relevancia funcional crítica. Los **adenomas hipofisarios**, por ejemplo, son tumores benignos que surgen en la glándula pituitaria. Se clasifican en funcionales (que secretan hormonas en exceso, como prolactina, hormona del crecimiento o ACTH, causando síndromes endocrinos específicos) y no funcionales (que causan síntomas principalmente por el efecto de masa, como dolores de cabeza o alteraciones visuales debido a la compresión del quiasma óptico). De manera similar, los **adenomas tiroideos** foliculares son proliferaciones encapsuladas de células foliculares que deben distinguirse cuidadosamente de los carcinomas foliculares. En la glándula suprarrenal, los **adenomas adrenocorticales** son extremadamente comunes, a menudo descubiertos incidentalmente (incidentalomas) durante estudios de imagen. La mayoría son no funcionales, pero algunos pueden secretar cortisol o aldosterona, causando síndromes como el Síndrome de Cushing o el hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn).

Otros tipos incluyen los adenomas de glándulas salivales (como el adenoma pleomorfo, aunque este tiene un componente estromal mixto) y los adenomas hepáticos (adenomas hepatocelulares),

que son más comunes en mujeres que usan anticonceptivos orales y cuyo principal riesgo es la hemorragia y, raramente, la transformación maligna. Esta diversidad de presentación subraya que, aunque todos los adenomas comparten un origen epitelial glandular benigno, su patofisiología, manejo y pronóstico están intrínsecamente ligados a las funciones y el microambiente del órgano específico en el que se desarrollan.

6. Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de un adenoma dependen crucialmente de dos factores: su localización y si es funcional (es decir, si secreta hormonas). Muchos adenomas, especialmente los pequeños adenomas colorrectales o los incidentalomas adrenales no funcionales, son completamente **asintomáticos** y solo se descubren mediante cribado (colonoscopia) o estudios de imagen realizados por otras razones. Cuando los síntomas ocurren, pueden ser inespecíficos, como la fatiga o el sangrado oculto en heces (melena o hematoquecia) en el caso de grandes adenomas colorrectales.

En contraste, los adenomas funcionales del sistema endocrino causan síndromes claros debido a la hipersecreción hormonal. Por ejemplo, un adenoma productor de prolactina (prolactinoma) puede causar galactorrea e infertilidad, mientras que un adenoma productor de hormona del crecimiento resulta en acromegalia en adultos. El diagnóstico de estas lesiones funcionales comienza con la evaluación bioquímica de los niveles hormonales en sangre y orina. Para los adenomas que causan efecto de masa (ej. adenomas hipofisarios grandes), los síntomas pueden incluir dolor de cabeza, pérdida de campo visual o signos de insuficiencia hipofisaria debido a la compresión del tejido normal.

El diagnóstico definitivo requiere una combinación de métodos de imagen y confirmación histológica. La [endoscopia](#) (colonoscopia, gastroscopia) permite la visualización directa, la toma de biopsias y, a menudo, la extirpación terapéutica inmediata. En órganos sólidos, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) son esenciales para determinar el tamaño, la delimitación y la relación del tumor con las estructuras adyacentes. Sin embargo, la biopsia o la resección quirúrgica seguida de un examen histopatológico sigue siendo el estándar de oro para confirmar la naturaleza benigna y determinar el grado de displasia, lo cual es esencial para planificar el manejo a largo plazo.

7. Tratamiento y Pronóstico

El objetivo primario del tratamiento para la mayoría de los adenomas es la **resección completa** para eliminar el riesgo potencial de malignización y resolver cualquier síntoma asociado. Para los adenomas polipoides en el tracto gastrointestinal, la extirpación se realiza típicamente por vía endoscópica (polipectomía), un procedimiento mínimamente invasivo. Si el adenoma es

demasiado grande, sésil, o si la histología revela displasia de alto grado que se aproxima al margen de resección, puede ser necesaria una resección quirúrgica más extensa (resección submucosa o segmentaria).

El manejo de los adenomas endocrinos es más matizado. Para los adenomas hipofisarios, el tratamiento puede involucrar cirugía transesfenoidal para la extirpación, radioterapia, o manejo médico. Por ejemplo, los prolactinomas a menudo responden bien al tratamiento farmacológico con agonistas de la dopamina, que pueden reducir el tamaño del tumor y normalizar los niveles hormonales, evitando la necesidad de cirugía. Los adenomas adrenales no funcionales pequeños (menores de 4 cm) generalmente se manejan con vigilancia activa mediante estudios de imagen periódicos, ya que el riesgo de malignidad o de funcionalización es bajo.

El pronóstico para los pacientes con adenomas es generalmente excelente, siempre y cuando la lesión haya sido completamente extirpada. Sin embargo, el diagnóstico de un adenoma indica una predisposición subyacente a la formación de nuevas lesiones (recidiva o metachronía). Por lo tanto, el manejo post-tratamiento exige un estricto protocolo de **vigilancia**. En el caso de los adenomas colorrectales, esto implica colonoscopias de seguimiento a intervalos regulares (típicamente cada 3 a 5 años) para detectar y extirpar cualquier nuevo adenoma antes de que pueda progresar a cáncer.

8. Riesgo de Malignización y Debates

El debate más significativo en torno a los adenomas se centra en la predicción y mitigación de su potencial de transformación maligna. Aunque por definición el adenoma es benigno, su papel como lesión precursora lo coloca en una zona gris entre la salud y la enfermedad oncológica. El riesgo de malignización no es uniforme; está modulado por factores intrínsecos al tumor, como el tamaño, la arquitectura vellosa y el grado de displasia, así como por factores del paciente, como antecedentes familiares de cáncer colorrectal o síndromes genéticos predisponentes (ej. poliposis adenomatosa familiar, [Síndrome de Lynch](#)). La identificación precisa de los adenomas de alto riesgo es el principal desafío diagnóstico.

Existe una controversia continua sobre la gestión óptima de los incidentalomas (lesiones asintomáticas descubiertas accidentalmente), especialmente en la glándula adrenal o la hipófisis. El dilema clínico radica en equilibrar el riesgo bajo pero real de malignidad o funcionalización tardía con el riesgo de morbilidad asociado a la intervención quirúrgica. La tendencia actual favorece la vigilancia activa para lesiones pequeñas y no funcionales, reservando la cirugía para lesiones que crecen, se funcionalizan o alcanzan un tamaño que sugiere un riesgo significativo de carcinoma. Este enfoque exige protocolos de imagen estandarizados y una cuidadosa comunicación con el paciente sobre los riesgos de la observación.

Finalmente, el desarrollo de la quimioprevención es un área activa de investigación. Dado que la

progresión del adenoma a carcinoma es un proceso lento y secuencial, la intervención farmacológica (como el uso de aspirina o AINEs) para inhibir la inflamación y la proliferación celular en pacientes con alto riesgo (por ejemplo, aquellos con múltiples adenomas previos) representa un enfoque prometedor para interrumpir la secuencia adenoma-carcinoma. Sin embargo, los beneficios deben sopesarse frente a los riesgos de toxicidad a largo plazo, manteniendo este tema en el centro del debate clínico y de investigación.

9. Lecturas Adicionales

[Adenoma \(Wikipedia en español\)](#)

[Definición de Adenoma \(Instituto Nacional del Cáncer - NCI\)](#)

[Colorectal Adenoma \(StatPearls - NCBI\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM