

THE CONVERSATION

Rigor académico, oficio periodístico



Representación de una célula tumoral. Belhade.nabil/Shutterstock

La razón por la que dos cánceres con el mismo diagnóstico son en realidad muy diferentes

Publicado: 9 julio 2026 00:40 CEST

<https://theconversation.com/la-razon-por-la-que-dos-canceres-con-el-mismo-diagnostico-son-en-realidad-muy-diferentes-285443>

Dos pacientes reciben el mismo diagnóstico: cáncer de colon. A primera vista todo indica que se enfrentan a la misma enfermedad y que, por ello, recibirán tratamientos similares. Sin embargo, mientras uno responde satisfactoriamente a la terapia, el otro apenas se beneficia de ella. ¿Cómo es eso posible?

Durante mucho tiempo esta diferencia resultaba difícil de explicar. Si dos tumores se originaban en el mismo órgano y tenían un aspecto similar al microscopio se consideraban esencialmente la misma dolencia. Pero la revolución genómica ha cambiado radicalmente esta visión: hoy sabemos que no existen dos cánceres iguales, aunque provengan del mismo órgano y sean del mismo tipo.

La razón es que cada cáncer sigue una trayectoria evolutiva propia. Mucho antes del diagnóstico, una célula adquiere alteraciones genéticas que le confieren una ventaja de crecimiento. A medida que se divide, sus descendientes acumulan nuevas mutaciones y otros cambios moleculares, lo que genera distintos grupos celulares.

Cuando el tumor se hace detectable ya no lo constituye una población homogénea, sino una comunidad diversa de células con características biológicas diferentes.

Evolución y epigenética

Se trata de un proceso sorprendentemente parecido a la evolución de las especies. Todas las células tumorales descienden de una misma célula ancestral, pero cada división ofrece oportunidades para que surjan nuevas variaciones. Con el tiempo, algunas adquieren ventajas que les permiten expandirse más que otras. Así, la selección natural actúa continuamente dentro del tumor y favorece las poblaciones mejor adaptadas a su ambiente.

Porque, como ocurre en cualquier ecosistema, el entorno también importa. Las células tumorales conviven con vasos sanguíneos, células inmunitarias, fibroblastos (células presentes en el tejido conectivo) y numerosas señales químicas. Este microambiente influye de forma decisiva en la evolución de la enfermedad.

A ello se suman los cambios epigenéticos. Sin alterar la secuencia del ADN, ciertos mecanismos pueden activar o silenciar genes, haciendo que células con información genética similar se comporten de forma muy distinta. Algunas alteraciones pueden incluso conferir la capacidad de invadir otros tejidos y colonizar órganos distantes, un proceso conocido como metástasis.

El tratamiento, una vez aplicado, actúa como una nueva presión selectiva. Las células más vulnerables desaparecen, mientras que las resistentes tienen más probabilidades de sobrevivir. Estas continúan multiplicándose, transmitiendo sus ventajas y acumulando nuevas alteraciones.

Así, la diversidad previa al tratamiento puede acabar dando lugar a la resistencia terapéutica.

El cáncer no es una enfermedad estática

Durante mucho tiempo fuimos incapaces de observar esta complejidad. Sin embargo, las nuevas tecnologías permiten analizar miles de células individualmente y estudiar distintas regiones del tumor. Gracias a ellas podemos reconstruir su historia evolutiva con un detalle impensable hace apenas dos décadas.

Quizá por eso una de las lecciones más importantes de la oncología moderna es que el cáncer no es una enfermedad estática, sino un proceso evolutivo en constante cambio. Este conocimiento está transformando la forma de tratarlo. Cada vez es más posible adaptar los tratamientos a las características específicas de cada tumor, un enfoque conocido como medicina de precisión.

Un ejemplo de esta tendencia son las pruebas moleculares. Estas se pueden utilizar, por ejemplo, en determinados casos de cáncer de mama para identificar pacientes que podrían beneficiarse especialmente del tratamiento con bisfosfonatos y reducir el riesgo de metástasis óseas.

Del mismo modo, en cáncer colorrectal, alteraciones como la inestabilidad de microsatélites –una característica de algunos tumores que acumulan un gran número de mutaciones debido a fallos en la reparación del ADN– permiten identificar pacientes con mayor probabilidad de responder a la inmunoterapia. Otro ejemplo son las terapias CAR-T, en las que las células inmunitarias del propio paciente se modifican en el laboratorio para reconocer y atacar células tumorales específicas.

Volvamos a la pregunta inicial. ¿Por qué dos pacientes con el mismo diagnóstico pueden responder de forma tan distinta? La respuesta es que cada cáncer tiene su propia historia evolutiva. Aunque dos tumores parezcan similares, nunca recorren exactamente el mismo camino. Descifrar esa historia es uno de los grandes retos de la oncología actual y una de las claves para desarrollar tratamientos cada vez más eficaces.

Natasha Zarich Dimitrievich

Investigadora en Señalización y Cáncer, Instituto de Salud Carlos III

DOI

<https://doi.org/10.64628/AAO.m96d9mj5x>