

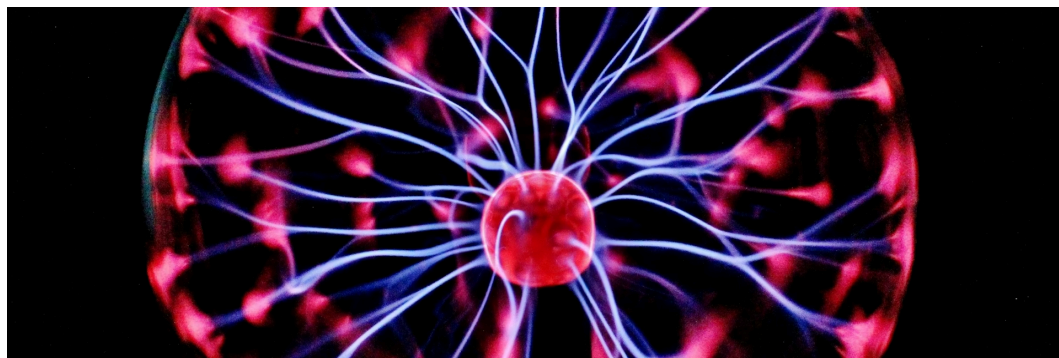


Ilustración conceptual que representa una red de conexiones, como metáfora de las múltiples vías de señalización en los tumores. Pexels

Cuando una sola diana ya no es suficiente: el auge de las terapias combinadas contra el cáncer

Publicado: 19 mayo 2026 23:14 CEST

<https://theconversation.com/cuando-una-sola-diana-ya-no-es-suficiente-el-auge-de-las-terapias-combinadas-contra-el-cancer-276098>

Durante mucho tiempo, la lucha contra el cáncer se planteó como la búsqueda de una *bala mágica*. El objetivo era encontrar un punto débil del tumor y bloquearlo para frenar su crecimiento. De esa idea nacieron las terapias dirigidas, más específicas que la quimioterapia tradicional y, en muchos casos, mejor toleradas.

Si la estrategia clásica actuaba como una *bomba*, dañando tanto a las células tumorales como a las sanas, ahora se buscaba un *misil teledirigido*.

Las terapias dirigidas son fármacos diseñados para bloquear piezas muy concretas del funcionamiento interno de la célula cancerosa. Es como si se apagara el botón principal que sostiene el crecimiento del tumor. El problema es que el cáncer no depende de un solo botón: suele tener varios *interruptores* de emergencia. Cuando uno se apaga puede activar otro. [Aquí es donde entran en juego las terapias combinadas.](#)

¿Por qué fallan los tratamientos basados en una sola diana?

Una forma sencilla de entenderlo es pensar en una ciudad con muchas carreteras. Si cortamos una avenida principal por obras, el tráfico no desaparece: se desvía por calles secundarias. Dentro de una célula ocurre algo parecido. Hay varios *caminos* por los que viajan las señales que permiten a las células crecer, dividirse o resistir situaciones adversas. Si bloqueamos uno, se pueden activar otros.

Además, un tumor no es una masa uniforme. Está formado por millones de células con pequeñas diferencias. Cuando aplicamos un tratamiento, las más sensibles mueren primero, pero quedan otras con mutaciones que les permiten resistir y seguir creciendo. No hay un *plan* por parte del cáncer: simplemente sobreviven las células que mejor se adaptan al nuevo entorno.

Estudios recientes están explorando combinaciones simultáneas de varios tratamientos en distintos tipos de cáncer, incluidos tumores de mama, colon y páncreas. La lógica detrás de estas estrategias es impedir que las células tumorales encuentren rutas alternativas para sobrevivir cuando una de sus vías principales queda bloqueada. En lugar de confiar en un único fármaco, se intenta limitar al máximo la capacidad de adaptación del tumor actuando sobre varios mecanismos a la vez.

Algunas estrategias ya están evolucionando hacia enfoques triples, combinando terapias dirigidas con otros tratamientos para actuar sobre el tumor desde distintos frentes al mismo tiempo.

Así, en algunos melanomas avanzados se están estudiando combinaciones que unen dos fármacos dirigidos con inmunoterapia para bloquear señales que favorecen el crecimiento tumoral y, además, estimular el sistema inmunitario para que reconozca mejor las células cancerosas. En ciertos cánceres de pulmón, los expertos evalúan combinaciones que unen fármacos dirigidos contra mutaciones específicas del tumor junto con quimioterapia y tratamientos que dificultan la formación de vasos sanguíneos que alimentan al cáncer.

Aunque estas aproximaciones todavía presentan retos, reflejan un cambio importante en oncología. La clave es dejar de buscar un único tratamiento milagroso y empezar a entender el cáncer como un problema complejo que probablemente necesite respuestas igualmente complejas.

Combinar tratamientos no está exento de riesgos

Pero combinar fármacos también tiene contrapartidas. Introducir varios tratamientos aumenta el riesgo de efectos secundarios, de interacciones entre medicamentos y la complejidad del manejo clínico. Y no todas las combinaciones suman: algunas no aportan beneficio o lo hacen a costa de toxicidad. Por eso, el paso del laboratorio al hospital requiere ensayos clínicos cuidadosos, con criterios claros de seguridad y eficacia.

La historia de la biomedicina está llena de tratamientos que funcionan en células o en animales pero que no consiguen demostrar el mismo efecto en humanos. Esto puede ser debido a diferencias biológicas, por toxicidad o porque los tumores reales son mucho más complejos de lo que parecen en el laboratorio. Por eso, los resultados preclínicos deben interpretarse con cautela: que un tratamiento funcione en ratones o en cultivos celulares no significa automáticamente que vaya a convertirse en una terapia eficaz y segura para pacientes.

El futuro de estas estrategias pasa por la medicina personalizada: analizar las características del tumor de cada paciente (por ejemplo, sus alteraciones genéticas) para elegir combinaciones con más probabilidades de funcionar. También están creciendo los enfoques que usan grandes bases de datos, modelos matemáticos e incluso inteligencia artificial para proponer combinaciones prometedoras que luego se validan en el laboratorio.

El cáncer no se deja vencer actuando sobre un solo punto, pues es un sistema dinámico que se adapta cuando se le ataca. Por eso, uno de los grandes retos actuales consiste en diseñar combinaciones inteligentes que actúen de forma complementaria y dificulten la capacidad de adaptación del tumor. No garantiza una victoria inmediata, pero sí apunta hacia una forma más realista, y probablemente más eficaz, de enfrentarse a una enfermedad tan compleja y terrible.

Natasha Zarich Dimitrievich

Investigadora en Señalización y Cáncer, Instituto de Salud Carlos III

DOI

<https://doi.org/10.64628/AAO.tte75cpqp>