European Heart Journal: Descubren cómo la hipertensión arterial incrementa la susceptibilidad al daño cardíaco causado por un tratamiento fundamental contra el cáncer

14/01/2026

Un equipo del CNIC ha identificado por primera vez el mecanismo biológico que explica esta susceptibilidad: la hipertensión genera una vulnerabilidad metabólica oculta en el corazón que se desestabiliza cuando se administran antraciclinas.

Las **antraciclinas** son uno de los grupos de quimioterapia más utilizados en oncología desde hace más de 30 años. Su extraordinaria eficacia frente a numerosos tumores sólidos y hematológicos ha hecho que, incluso hoy, sigan considerándose fármacos de primera línea, administrados solas o en combinación con otras terapias. Entre los cánceres donde las antraciclinas continúan siendo la piedra angular del tratamiento se encuentran los linfomas, leucemias, sarcomas, cáncer gástrico y diversos subtipos de cáncer de mama.

Pese a su enorme valor terapéutico, las antraciclinas presentan un efecto adverso conocido: pueden causar cardiotoxicidad, un tipo de daño cardíaco que aparece en un porcentaje reducido de personas tratadas. Este daño puede progresar a insuficiencia cardíaca crónica, afectando aproximadamente al 5% de los supervivientes de cáncer que reciben estas terapias. Esto significa que, solo en Europa, más de un millón de personas viven con insuficiencia cardíaca como consecuencia tardía de un tratamiento que, por otro lado, les resultó curativo.

Los estudios epidemiológicos han demostrado que quienes presentan condiciones cardiovasculares previas, como **hipertensión arterial, diabetes, obesidad o hipercolesterolemia**, tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar cardiotoxicidad tras recibir antraciclinas. De todas estas condiciones, la hipertensión arterial es la que de forma más consistente se ha asociado a un riesgo incrementado.

“Sabíamos desde hace años que la hipertensión arterial aumentaba claramente el riesgo de cardiotoxicidad por antraciclinas, pero desconocíamos por completo el mecanismo subyacente”, explica el Dr. Borja Ibáñez, director científico del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III (CNIC), cardiólogo de la Fundación Jiménez Díaz, jefe de grupo en el CIBERCV, e investigador principal de un estudio que se publica en *European Heart Journal*. “Esa falta de comprensión impedía desarrollar estrategias específicas de prevención”.

Tormenta perfecta

En este nuevo trabajo, realizado en el CNIC en un modelo experimental altamente similar al humano, el equipo indujo una sobrecarga de presión crónica en el corazón -equivalente a la hipertensión arterial- durante meses antes de administrar un régimen de antraciclinas comparable al utilizado en oncología clínica.

Los resultados fueron concluyentes: Los sujetos con sobrecarga de presión previa desarrollaron insuficiencia cardíaca con mucha mayor frecuencia que aquellos expuestos solo a antraciclinas. Además, presentaron mayor mortalidad y peor evolución general, reproduciendo fielmente las observaciones epidemiológicas humanas.

El Dr. Carlos Galán-Arriola, primer autor del estudio en investigador en el Laboratorio Traslacional para la Imagen y Terapia Cardiovascular que lidera el Dr. Ibáñez, destaca la importancia de la aproximación integradora: “Hemos podido observar que ni la hipertensión ni las antraciclinas son suficientes por sí solas para generar un daño cardíaco severo. Pero cuando coinciden, desencadenan una tormenta perfecta. Lo verdaderamente novedoso es que identificamos una vulnerabilidad metabólica previa, silenciosa, que se hace evidente solo cuando el corazón sufre el estrés añadido de las antraciclinas”.

A nivel mecanístico, el equipo demostró que la hipertensión crónica produce una fragilidad energética latente: altera la capacidad del corazón para adaptarse a demandas metabólicas, reduce la flexibilidad energética, y genera un estado de “reserva limitada”, aún compensado gracias a una función mitocondrial aparentemente normal.

Cuando se administran antraciclinas -que dañan directamente la mitocondria- esta compensación se

rompe, precipitando el deterioro funcional del corazón. En una fase final, el estudio exploró una posible estrategia preventiva mediante el uso de mavacamten, un inhibidor selectivo de la miosina utilizado en la miocardiopatía hipertrófica. En experimentos in vitro, mavacamten logró prevenir el daño cardíaco inducido por antraciclinas en condiciones de sobrecarga de presión.

“Si estos resultados se confirman en estudios clínicos, podríamos estar ante la primera terapia específicamente orientada a prevenir esta complicación grave en individuos con hipertensión”, señala el Dr. Ibáñez.

Cardio-oncología y la cardiología preventiva

El estudio tiene implicaciones directas para la **cardio-oncología y la cardiología preventiva**. Se ha llevado a cabo utilizando técnicas altamente traslacionales como resonancia magnética avanzada, espectroscopía por RM, PET y análisis moleculares, lo que permite una rápida transferencia al entorno clínico.

El Dr. Valentín Fuster destaca el valor del hallazgo desde una perspectiva clínica más amplia: “Este trabajo representa un avance fundamental: identificar vulnerabilidad antes del daño clínico es el tipo de medicina anticipativa hacia la que debemos movernos. La prevención personalizada basada en mecanismos es el futuro de la cardiología moderna”.

El CNIC, a través del Programa de Homeostasis Miocárdica y Daño Cardiaco, investiga la toxicidad cardiovascular de los tratamientos contra el cáncer, especialmente el daño por antraciclinas, con el objetivo de desarrollar terapias eficaces y seguras. El grupo del Dr. Ibáñez lidera proyectos europeos como ERC-Consolidator “MATRIX” y Horizon2020-HEALTH “RESILIENCE”, en colaboración con el Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz y el CIBERCV, para reducir la insuficiencia cardíaca en supervivientes de cáncer.

El trabajo contó con financiación de la Comisión Europea (ERC); el Ministerio de Ciencia e Innovación de España; la Fundación “la Caixa” y la Comunidad de Madrid a través de la Red Madrileña de Nanomedicina en Imagen Molecular.

- *Galán-Arriola C, Pérez-Camargo D, Jorge I, Bautista V, Ayaon-Albarrán A, Pérez-Martínez C, de Molina-Iracheta A, Cádiz L, Medina-Hernández D, Caballero-Henares C, Lopez-Martín GJ, Vázquez J, Ochala J, Fuster V, Sánchez-González J, Ibáñez B. Anthracycline cardiotoxicity: role of metabolic vulnerability induced by cardiac pressure overload. Eur Heart J. 2026 Jan 13:ehaf1060. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf1060. Epub ahead of print. PMID: 41528064.*

URL de origen:https://www.cnic.es/es/noticias/european-heart-journal-descubren-como-hipertension-arterial-incrementa-susceptibilidad-al