Nature Cardiovascular Research: ¿Por qué el corazón no puede repararse a sí mismo?

26/11/2026

Publicado en Nature Cardiovascular Research, el estudio del CNIC revela que las contracciones que hacen que el corazón lata de forma constante limitan la capacidad de las células musculares cardíacas para dividirse y regenerarse.

El corazón humano late más de 100.000 veces al día, bombeando incansablemente sangre para suministrar oxígeno y nutrientes a todo el organismo. Sin embargo, pese a su extraordinaria resistencia, presenta una gran limitación: apenas tiene capacidad para repararse tras una lesión. Un nuevo estudio liderado por un equipo del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III (CNIC) ayuda ahora a explicar por qué.

La investigación revela un compromiso biológico fundamental en el núcleo mismo de la función cardíaca. Las células musculares del corazón o cardiomiocitos, para mantener las contracciones continuas necesarias para sostener la vida, sacrifican gran parte de su capacidad de dividirse y regenerarse.

Publicado en *Nature Cardiovascular Research*, el estudio demuestra que la actividad mecánica de los cardiomiocitos actúa como una barrera para la regeneración. Los autores han identificado una conexión hasta ahora desconocida entre la contracción, el metabolismo energético y la división celular, lo que aporta una nueva perspectiva sobre uno de los mayores desafíos de la medicina cardiovascular.

“El corazón ha evolucionado para priorizar su continuo funcionamiento sobre la regeneración”, explica el Dr. Florian Weinberger, jefe del Laboratorio de Ingeniería de Tejidos Cardíacos y Terapias Regenerativas del CNIC y autor sénior del estudio. “Nuestros hallazgos muestran que los cardiomiocitos se enfrentan a un compromiso biológico fundamental: la maquinaria que les permite contraerse y mantener la vida es precisamente la que también impide que se dividan y reemplacen el tejido dañado».

A diferencia de tejidos como la piel o el hígado, capaces de reemplazar con facilidad las células dañadas, el corazón adulto posee una capacidad regenerativa muy limitada. Dicha capacidad se pierde de forma rápida tras el nacimiento, justo cuando el corazón comienza a soportar una mayor carga de trabajo al adaptarse a la vida fuera del útero.

Para investigar si la actividad mecánica constante del corazón contribuye a esta pérdida de capacidad regenerativa, el equipo del CNIC estudió cardiomiocitos en múltiples sistemas experimentales: células cardíacas humanas derivadas de células madre, tejidos cardíacos, cortes de miocardio mantenidos vivos y modelos animales.

Los investigadores comprobaron que, al inhibir temporalmente la contracción de los cardiomiocitos, las células experimentaban cambios profundos. Sus estructuras contráctiles altamente organizadas, denominadas sarcómeros, se desensamblaban y las células reingresaban en el ciclo celular, mostrando una capacidad significativamente mayor para dividirse.

Además, cuando se restauraba la contracción, el proceso se revertía: los sarcómeros volvían a ensamblarse y las células abandonaban nuevamente el ciclo celular, perdiendo su capacidad proliferativa.

Los análisis posteriores revelaron además que estos cambios estructurales iban acompañados de una profunda modificación del metabolismo celular. Cuando los cardiomiocitos dejaban de contraerse, adoptaban un estado metabólico más glucolítico y dependían menos de los procesos energéticos necesarios para mantener la contracción continua. Esta reprogramación metabólica parecía crear las condiciones que permitían a las células volver a dividirse.

Sin embargo, la recuperación de la función contráctil restauraba el perfil metabólico maduro de los cardiomiocitos y reforzaba su estado no proliferativo.

“Durante décadas, los científicos han intentado comprender por qué el corazón adulto tiene tan poca capacidad de reparación”, señala **Rajiven Srikantharajah**, estudiante de doctorado en el CNIC y beneficiario de una beca de la Fundación "la Caixa". “En este estudio presentamos evidencias de que la contracción no solo es incompatible con la división celular, sino que además suprime activamente el potencial regenerativo de las células musculares cardíacas. Comprender esta relación abre vías para desarrollar nuevas estrategias de reparación cardíaca”.

Los hallazgos proporcionan pruebas sólidas de que la propia contracción tiene un papel central en el control del potencial regenerativo de las células musculares cardíacas. Más que una característica inmutable del corazón adulto, la incapacidad de los cardiomiocitos para proliferar podría mantenerse activamente debido a las exigencias estructurales y metabólicas derivadas de la contracción, explican los autores.

Aunque estos resultados no se traducirán de forma inmediata en nuevas terapias, sí identifican mecanismos biológicos que podrían convertirse en futuras dianas terapéuticas para promover la reparación cardíaca tras un infarto de miocardio o en pacientes con insuficiencia cardíaca.

“A pesar de que estamos lejos de obtener terapias regenerativas aplicables en la clínica, los hallazgos revelan un nuevo principio biológico que puede orientar futuras estrategias para reparar el corazón después de un infarto o en casos de insuficiencia cardíaca”, añade **Nancy Shehata**, estudiante de doctorado en el Centro Médico Universitario de Hamburgo y científico visitante en el CNIC. “Si aprendemos a desbloquear temporalmente la capacidad proliferativa de los cardiomiocitos sin comprometer la función cardíaca, podríamos estimular el potencial regenerativo natural del corazón”.

La investigación ha sido financiada por el German Centre for Cardiovascular Research, el European Research Council (ERC) a través de las Advanced Grants IndivuHeart y EPICURE, el programa Horizon 2020 de la Unión Europea, la German Research Foundation (DFG), el Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades (MICIU) de España, la Fundación "la Caixa", la German Heart Foundation, la German Cardiac Society, la Studienstiftung des Deutschen Volkes y la Werner Otto Foundation.

- *Shehata N, Srikantharajah R, Dockenfuß G, Baier E, Ridder J, Sommerfeld L, et al. Contraction governs cardiomyocyte cell cycle activity. Nat Cardiovasc Res. 2026. doi:10.1038/s44161-026-00912-5.*

URL de origen:https://www.cnic.es/es/noticias/nature-cardiovascular-research-por-que-corazon-no-puede-repararse-si-mismo