

## ¿PODEMOS RETRASAR LA PROGRESIÓN DE LA ESTENOSIS AÓRTICA? MEJOR PREVENIR

*Autora: Cristina Rodríguez Sánchez-Leiva (Cardióloga en el Hospital de Jarrío, Asturias, España)*

*Fecha de publicación: 28/05/2025*

*Patología: Miscelánea / Categoría: Novedades*

*Tiempo de lectura: 2 minutos*



*Este post incluye opiniones de su autor. Las partes del texto subrayadas contienen **enlaces** a la evidencia científica en la que se sustenta.*

***“El tratamiento de la estenosis aórtica severa se está simplificando notablemente con la expansión de la válvula aórtica percutánea (TAVR/TAVI), una opción que incluso la FDA ya recomienda en pacientes asintomáticos. Sin embargo, ¿no sería aún mejor poder prevenir su aparición?”***

La [evidencia científica](#) parece apoyar la intervención vía percutánea en la [estenosis aórtica](#) severa [asintomática](#). Pero, ¿podemos realmente retrasar la progresión de esta condición?

Hasta ahora, no disponíamos de tratamientos farmacológicos que ralentizaran la calcificación y progresión de la estenosis aórtica. Sin embargo, sí hay estudios que recomiendan evitar la [suplementación de calcio](#) en pacientes sin una clara justificación, debido a su relación con un mayor riesgo de reemplazo valvular aórtico y mortalidad cardiovascular. Además, la posible conexión entre la [lipoproteína \(a\)](#) y la calcificación podría otorgar a los fármacos específicos para su reducción un papel en la prevención de la estenosis aórtica y el enlentecimiento de su progresión.

Se [han publicado](#) los resultados de un **estudio de fase II** que incluyó a 33 pacientes con estenosis valvular aórtica con fibrocalcificación leve/moderada. El objetivo era evaluar el **ataciguat** (200 mg diarios), un derivado del ácido antránico que activa la guanilato ciclasa

soluble oxidada, reactivando así la vía de señalización del óxido nítrico. Esto se traduce en una inhibición de las cascadas moleculares implicadas en la calcificación de la válvula. Se ha observado que esta molécula actúa principalmente en presencia de un alto estrés oxidativo.

Los resultados fueron los siguientes:

- Se logró una reducción del 69,8% en la progresión de la calcificación de la válvula aórtica con **ataciguat** en comparación con el placebo. El grupo placebo, por su parte, mostró una progresión significativa de la calcificación valvular a los 6 meses de seguimiento. Estos resultados alcanzaron la significación estadística.
- Los pacientes tratados con **ataciguat** presentaron una mejor función cardíaca y una disminución del índice de masa del ventrículo izquierdo.
- No hubo diferencias significativas en los efectos secundarios entre ambos grupos (**ataciguat** y *placebo*). No obstante, es crucial conocer los efectos a más largo plazo (*principalmente la osteoporosis*), aunque los estudios en animales no han mostrado datos preocupantes.
- La fuerte interacción con la **warfarina** podría ser un problema, aunque probablemente resuelto gracias a la existencia de los anticoagulantes orales directos.



Ilustración 1. Conclusión de estudio fase II con Ataciguat. CARPRIMARIA

## REFERENCIAS



[Bin Zhang, MD et al. Reactivation of Oxidized Soluble Guanylate Cyclase as a Novel Treatment Strategy to Slow Progression of Calcific Aortic Valve Stenosis: Preclinical and Randomized Clinical Trials to Assess Safety and Efficacy. Circulation. 24 February](#)