

## A PROPÓSITO DEL SUMMIT CON TIRZEPATIDA. ¿QUÉ ES LA DESCOMPENSACIÓN DE IC?

*Autor: Marcos García Aguado (Cardiólogo en el Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda. Madrid)*

*Fecha de publicación: 24/10/2024*

*Patología: Insuficiencia cardiaca / Categoría: Controversia*

*Tiempo de lectura: 5 minutos*



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

La insuficiencia cardiaca (IC) es una patología crónica con sintomatología variable pero una inexorable evolución hacia la muerte. Uno de cada 6 pacientes desarrollará una descompensación de su IC en los 18 meses posteriores a su diagnóstico, con claras implicaciones pronósticas (*empeora la supervivencia*).

### LA IC ES UNA PATOLOGÍA CRÓNICA EN CONTÍNUA PROGRESIÓN

La IC es una patología que “engaña”, con fases de estabilidad “clínica” que no debemos confundir con estabilidad de la enfermedad. El concepto de estabilidad en IC debería ser desterrado o matizado, ya que la patología progresa de forma imparable, consecuencia de la continua activación de ejes neurohormonales. Por tanto, la estabilidad de síntomas no es equivalente a ausencia de riesgo. **¿Deberíamos dejar de utilizar el término de IC estable sintomática y sustituirlo por el de IC persistente?**

El manejo de la IC se centraba en la mortalidad, ahora sabemos que las hospitalizaciones (*sobre todo las precoces*) empeoran el pronóstico, consumen recursos sanitarios y deterioran la calidad de vida de nuestros pacientes. Por ello se recomienda terapias centradas en la reducción de mortalidad y **hospitalizaciones** por IC, es decir, para reducir el riesgo de muerte y de descompensaciones clínicas.

La descompensación clínica marca una nueva fase en la historia natural de la enfermedad, empeorando sustancialmente el pronóstico del paciente. Cuantas más hospitalizaciones por IC, peor pronóstico (*superior a su suma aritmética*). **Pero ¿la descompensación por IC es solo aquella que requiere hospitalización?**

## EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO DE DESCOMPENSACIÓN DE IC

El concepto de [descompensación de IC](#) hacía referencia al empeoramiento clínico (*entre otras cosas, por incremento de la congestión*) que precisaba **hospitalización** para incrementar la [terapia diurética](#) y restaurar la euvolemia, mejorando también la sintomatología. Los avances en telemedicina y la creación de grupos de trabajo multidisciplinar (*importante la implicación de la atención primaria*) han permitido potenciar la atención ambulatoria en las descompensaciones de IC. Por tanto, el concepto de descompensación de IC ha ido evolucionando con el tiempo y actualmente incluye la congestión que no implica hospitalización, como la escalada de la terapia diurética (*intravenosa*) en el entorno ambulatorio o emergencias/urgencias.

Esta evolución también se ha puesto de manifiesto en los estudios de investigación clínica, que han empezado a incluir en sus objetivos principales la descompensación de IC tratada con diuréticos endovenosos, independientemente de la ubicación de la atención.

Disponemos de información sobre el impacto pronóstico de las descompensaciones de IC hospitalizadas y aquellas con escalada diurética endovenosa ambulatoria, aunque los estudios muestran discrepancias. El estudio **MADIT-CRT** y **PARADIGM-HF** observaron similar mortalidad, mientras que un análisis del [DAPA-HF](#) concluyó que las descompensaciones de IC sin hospitalización se asociaban a menos mortalidad que aquellas que requerían hospitalización, aunque en ambos casos era mayor que la observada en pacientes sin descompensación. A pesar de ello, todos los estudios de IC recientes han incluido, entre los criterios de valoración principal, la descompensación de IC tratada en urgencias o a nivel ambulatorio con diuréticos endovenosos, además de aquella que precisaba hospitalización. **Entonces, ¿cuál es la definición actual de descompensación de IC?**

## DEFINICIÓN ACTUAL

Se define como un deterioro de los signos y síntomas de la IC (*aunque parece que tiene más lógica hablar de signos y/o síntomas, lo que permitiría desenmascarar los **síntomas "silenciados"**, aquellos de los que el paciente no es consciente debido a la reducción adaptativa de su actividad física para minimizar el impacto de limitaciones físicas*) en un paciente con IC crónica, a pesar de una terapia basal estable y adecuada, lo que obliga a una escalada urgente de la terapia diurética endovenosa, bien mediante la hospitalización/visita a emergencias o mediante la atención ambulatoria **¿Y qué ocurre con aquellos casos de descompensación de IC tratados con escalada de terapia diurética oral a nivel ambulatorio?**

## ESCALADA DIURÉTICA ORAL EN IC DESCOMPENSADA

No se dispone de mucha evidencia, pero los datos de investigación muestran que la necesidad de incremento diurético oral a nivel ambulatorio se asocia a un empeoramiento significativo de la morbimortalidad del paciente con IC descompensada. Un análisis reciente, basado en el estudio **DAPA-HF**, observó que la descompensación de IC que precisó intensificación diurética oral y la que requirió terapia diurética endovenosa se asociaba a un riesgo similar, siendo superior al del paciente sintomático estable e inferior al del hospitalizado.

Incluir la escalada diurética oral en el concepto de descompensación de IC requiere más investigación que confirme lo observado en el **DAPA-HF**, puesto que la escalada diurética oral es una práctica frecuente (*y puede ser reflejo de un tratamiento subóptimo, en vez de ser una descompensación real*), por tanto, su inclusión entre los criterios combinados de valoración final de los estudios de investigación podría aumentar la tasa de eventos e impactar significativamente en los resultados finales. Además, *¿Cómo definiríamos la escalada diurética oral: qué dosis incremental de diuréticos del asa, qué combinaciones diuréticas?*

En definitiva, se necesita más investigación sobre la escalada oral de diuréticos, antes de incluirla en la definición de descompensación/empeoramiento de la IC, y, por tanto, a su introducción como parte del objetivo combinado de los estudios de investigación.

Además, los biomarcadores nos ayudan a anticiparnos a las descompensaciones de IC, por lo que pueden potenciar las estrategias ambulatorias de manejo de la IC, incluida la escalada diurética oral. **Pero, los biomarcadores no están incluidos en la definición de descompensación de IC, ¿deberían incluirse?**

## BIOMARCADORES EN LA DESCOMPENSACIÓN DE LA IC

Los biomarcadores son predictores potentes de morbimortalidad en la IC y su monitorización proporciona información sobre la progresión de la patología, lo que nos permite anticiparnos al empeoramiento clínico, además de facilitar el desenmascaramiento de los síntomas “silenciados”.

Un adecuado seguimiento del paciente a lo largo de su curso evolutivo mediante una estrategia ambulatoria dirigida por el biomarcador [NT-ProBNP](#) (*con un objetivo < 1000 ng/L*) se asoció a una reducción significativa de las tasas de descompensación y una mayor supervivencia libre de eventos adversos. El NT-ProBNP se puede utilizar al alta hospitalaria para clasificar el riesgo de la IC y orientar un seguimiento ambulatorio precoz y estrecho (*importante la continuidad asistencial y el trabajo en equipo entre los diferentes niveles asistenciales, como siempre defendemos en **CARPRIMARIA***).

La elevación de troponina (*descartado el origen coronario*) o el incremento > 30% de los valores basales (*obtenidos en situación clínica estable*) de NT-proBNP pueden ayudar a identificar formas silentes, por lo que tendría sentido su inclusión en la definición de IC descompensada. Ahora bien, actualmente falta evidencia científica sobre el impacto pronóstico de la IC subclínica y, por tanto, su implicación en el algoritmo de decisión terapéutica.

Existen más biomarcadores y variables para anticiparnos a la descompensación y que han demostrado eficacia en la reducción de hospitalizaciones por IC, al igual que dispositivos de monitorización hemodinámica como el **CardioMEMS** (que mide la presión en la arteria pulmonar) u otros que estiman la impedancia como criterio subrogado de la congestión pulmonar. Aunque la evidencia clínica es prometedora, se necesita más investigación.

### **PERO ¿CUÁNTO TIEMPO DURA EL PERIODO DE VULNERABILIDAD TRAS UNA DESCOMPENSACIÓN DE IC?**

La investigación clínica presenta mucha variabilidad en la definición de los tiempos de vulnerabilidad tras una descompensación por IC, por tanto, se requiere más evidencia.

Disponemos de estudios en IC crónica “estable”, es decir, aquellos que solo incluyen pacientes sin descompensación reciente, por lo que debían definir entre sus criterios de inclusión/exclusión los intervalos de tiempo que debían transcurrir entre la última descompensación de IC y la inclusión del paciente en el estudio, lo que llamamos periodo de vulnerabilidad. Estos periodos variaban de unos estudios a otros, entre los 3 a los 6 meses de duración. Los tiempos de vulnerabilidad también diferían entre aquellos pacientes que precisaron de hospitalización frente a aquellos con descompensación sin hospitalización.

Otro aspecto no aclarado: ¿la duración del periodo de vulnerabilidad tras una primera descompensación de IC es similar al que presenta un paciente tras descompensaciones repetidas?

### **CONCLUSIÓN**

La IC es una enfermedad crónica en continua progresión, aunque clínicamente aparente estabilidad. Sería bueno desterrar el concepto de IC estable e incorporar el de IC persistente.

Las descompensaciones de IC marcan un empeoramiento significativo pronóstico, independientemente del lugar y vía de administración de la terapia diurética añadida. No sabemos en qué grado contribuyen estas variables al empeoramiento pronóstico de la descompensación.

La terapia de IC debe enfocarse a la reducción de la mortalidad y de la descompensación de IC. Diferentes biomarcadores pueden anticiparse a las descompensaciones de IC, al igual que desenmascarar la IC “silente”, pero no tenemos claro su impacto pronóstico. Anticiparse a la descompensación de la IC potenciaría el tratamiento ambulatorio (*concepto de hospital líquido, atención domiciliaria*), lo que parece reducir el gasto, tal y como evidenció el estudio **FREEDOM-HF**.

Pero el concepto actual de IC descompensada presenta lagunas, a pesar de la evolución de la definición. No incluye la IC silente/subclínica, no incluye biomarcadores o dispositivos de medición hemodinámica, y no incluye la escalada diurética oral ambulatoria. Estas exclusiones están fundamentadas en la falta de evidencia científica. Necesitamos más investigación. Mientras tanto, la prudencia y el sentido común han de guiar nuestras estrategias terapéuticas y, por supuesto, la mirada crítica de los estudios de investigación científica, como el estudio SUMMIT.

¿Podemos considerar acertado que el estudio [SUMMIT](#) con [tirzepatida](#) incluya en su objetivo principal combinado la intensificación diurética oral?

Quedamos a la espera de la publicación del estudio, que, en principio, posiciona a la **tirzepatida** por encima de la [semaglutida](#) en la IC preservada.

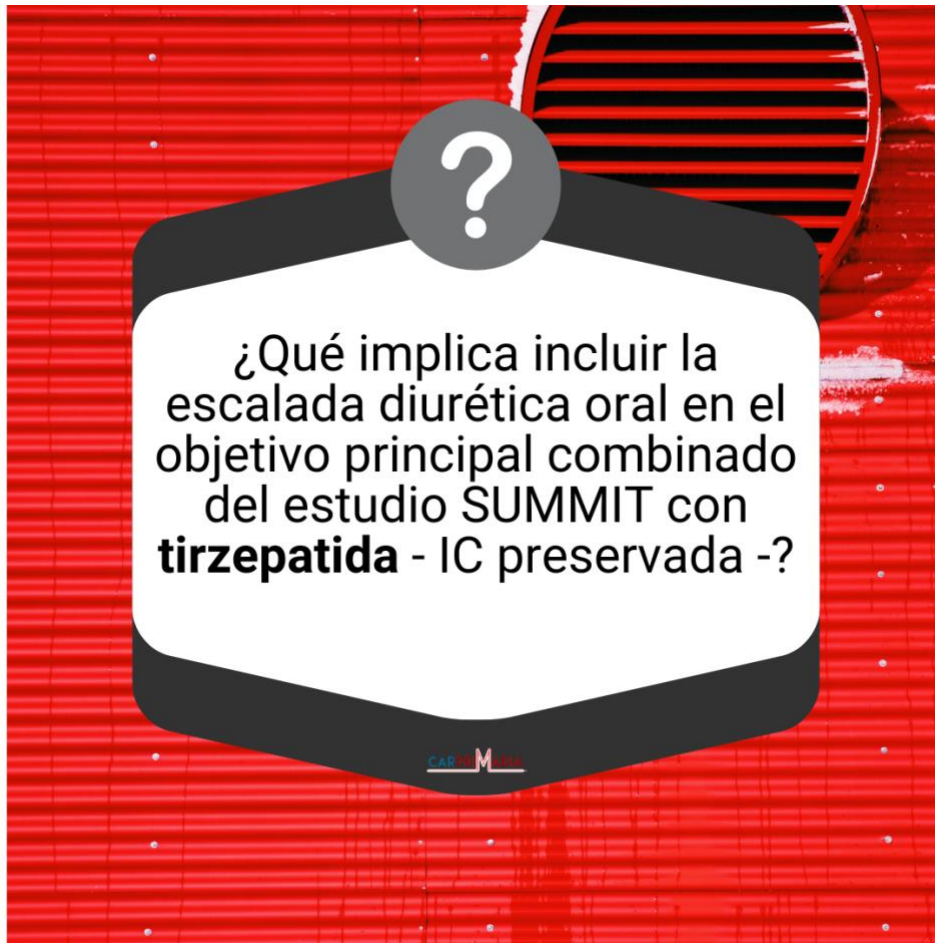


Ilustración 1. Cuestión planteada del estudio SUMMIT. CARPRIMARIA

## REFERENCIAS

[J Am Coll Cardiol. 2023. Jan 31;81\(4\):413-424](#)

[Curr Opin Cardiol 2024 ;mar 1;39\(2\):119-127](#)

## OTROS ARTÍCULOS DE CARPRIMARIA RELACIONADOS

[Video: manejo de diuréticos y de la congestión en insuficiencia cardiaca](#)

[Por fin un tratamiento pronóstico en IC con FEVi preservada](#)

[Papel de los PN en IC crónica ¿qué debemos saber?](#)

[Tirzepatida demuestra beneficios en IC FEp más allá de la mejora en calidad de vida. Estudio SUMMIT](#)

[Tirzepatida: ¿qué, cómo y para? Ficha técnica actualizada en Europa](#)