

INICIO PRECOZ (DESDE HOSPITALIZACIÓN) DE SACUBITRILO VALSARTÁN EN IC CON FEVI HASTA DEL 60%

Autores: GRUPO CARPRIMARIA

Fecha de publicación: 17/10/2023

Patología: Insuficiencia cardiaca / Categoría: Controversia

Tiempo de lectura: 4 minutos



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

En la [Reunión Científica anual de la Heart Failure Society of America](#) se ha presentado un análisis preespecificado de datos procedentes de los estudios **PIONEER-HF** y **PARAGLIDE-HF**. En total se incluyeron 1.327 pacientes. El estudio valoraba el efecto a nivel de la morbilidad cardiovascular (CV) de la toma de [sacubitrilo valsartán](#) (SV) durante la hospitalización aguda por insuficiencia cardiaca (IC), una vez estabilizado el paciente o inmediatamente después del alta, comparándolo con **IECAs/ARA II**.

Recordemos:

- Que el estudio aleatorizado [PIONEER-HF](#), presentado en 2018, incluyó pacientes con IC y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida ($\leq 40\%$). Este estudio, con una mediada de seguimiento de 8 semanas, analizó el comportamiento del biomarcador NT-proBNP (*un tipo de [péptido natriurético](#) que sabemos que es un marcador pronóstico en IC*) en pacientes hospitalizados por IC descompensada o de novo. Demostró que los pacientes que tomaban el **SV** frente al **enalapril** tenían una reducción significativa del NT-proBNP. Del estudio se extrajeron las siguientes conclusiones: el SV puede administrarse con seguridad en pacientes hospitalizados con IC descompensada (*una vez estabilizados*), y mejora, en base a criterios subrogados (PN) el pronóstico de los pacientes con IC, además, se puede utilizar en pacientes con IC de novo, y en pacientes sin tratamiento previo con **IECA/ARA II**.

Los resultados son precoces, y, en base al estudio de extensión, los pacientes que posteriormente (*en el seguimiento*) realizaban cambio del **IECA/ARA II** al **SV**, mostraban más beneficios que los que continuaban con los **IECA/ARA II**. Además, en el estudio de extensión se observó mayor beneficio cuando se iniciaba el **SV** desde la hospitalización.

- Que el estudio aleatorizado **PARAGLIDE-HF** incluyó pacientes con IC y FEVi > 40%, es decir, pacientes con IC ligeramente reducida (*quizá en el futuro hablemos de IC reducida para definir toda aquella < 50% de FEVi*) y preservada. Eran pacientes ingresados por descompensación por IC o por primer episodio de IC. El criterio principal fueron los cambios de los PN, es decir, un criterio subrogado pronóstico. Los resultados volvieron a demostrar que los pacientes que iniciaban SV frente a valsartán presentaban una significativa reducción de PN, lo que debería traducirse en una reducción de la morbimortalidad CV. En el análisis por subgrupos, según la FEVi, el beneficio quedó circunscrito a los pacientes con valores < 60%. El estudio adolece de sesgos.

El análisis al que hacemos referencia en este post valoraba los cambios en el biomarcador **péptido natriurético** (*herramienta utilizada para el diagnóstico, seguimiento y pronóstico de los pacientes con IC*) según se utilizara **SV** o **IECAs/ARA II** en los pacientes con IC de novo o descompensada. Los cambios de NT-proBNP fueron significativos con **SV** frente a **IECAs/ARA II**, con un RR del 0.75 (*IC 95%, 0,69-0,83, P < 0,001*), precoces (*desde la primera semana*) y consistentes. El compuesto de muerte CV y hospitalización fue significativo con un RR 0,70 (*IC 95%, 0,54-0,91 con P:0,007*), siendo relevante en los pacientes con FEVi < 60%, alcanzando un RR 0,59 (*IC 95% 0,44 – 0.79%*). En los pacientes con FEVi ≥ 60% no se demostró beneficio.

En base a este estudio combinado del **PIONEER-HF** y **PARAGLIDE-HF**, podríamos considerar que el uso de **SV** en el hospital, o poco después del alta, tras ingreso por descompensación de IC, reduce la morbimortalidad CV en los pacientes con IC con FEVi < 60%; es decir, en aquellos con IC reducida, ligeramente reducida e incluso con FEVi normal en límites más bajos.

El estudio también constató un aumento significativo de la hipotensión sintomática con **SV** frente a **IECAs/ARA II**. En su presentación se recordó como realizar un manejo adecuado para prevenir esta situación:

- Reduciendo los fármacos hipotensores que no tengan impacto pronóstico, como haríamos con cualquier otro fármaco hipotensor, priorizando el tratamiento con SV.
- No iniciar el **SV** durante la hospitalización mientras el paciente no esté estable, manejar adecuadamente la volemia y los diuréticos (*no administrar el SV mientras*

esté con diuréticos ev). Si es preciso, se puede demorar el inicio del **SV** hasta que el paciente esté euvoléxico y con dosis bajas ajustadas de diuréticos orales, puesto que el estudio demuestra beneficios del **SV** cuando se inicia al alta o poco después del alta, no solo durante la hospitalización.

- Aquellos pacientes con tendencia a tensión presentan un manejo más complejo, al igual que ocurriría si planteamos el inicio de otros fármacos con efecto hipotensor, como los **IECAs/ARA II**. Por tanto, en este tipo de pacientes el inicio de **SV** deberá ser más lento, a dosis más bajas y con un buen seguimiento/control de la tensión arterial.

En base a la información disponible, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

- Que el **SV** es superior a los **IECAs/ARA II** en IC reducida, siendo la terapia recomendada por las guías de práctica clínica.
- Que deberíamos plantear extrapolar la terapia de los cuatro fármacos que mejoran el pronóstico de la IC reducida (**Betabloqueantes, sacubitrilo-valsartán, iSGLT2 y bloqueantes de la aldosterona**) a la IC **ligeramente reducida**. La evidencia científica para este grupo de pacientes no tiene la calidad esperada (*subanálisis...*), pero no disponemos de información opuesta ni estudios específicos centrados solo en IC ligeramente reducida. Además, probablemente estamos hablando de la misma patología en diferentes fases, es decir, una enfermedad con mal pronóstico.
- Que debemos esforzarnos en iniciar durante la hospitalización, siempre que sea posible, los fármacos que han demostrado seguridad y eficacia en este contexto: sacubitrilo valsartán e **iSGLT2** principalmente.
- Que siempre que sea posible y teniendo en cuenta la fragilidad como definición multidimensional, se debe establecer una estrategia terapéutica de titulación de los cuatro fármacos pronósticos en IC reducida y ligeramente reducida, precoz y rápida. Recordemos que el estudio [STRONG-HF](#) demostró que el inicio temprano y rápido secuencial de los fármacos pronósticos (*por aquel entonces aún no estaba incluido el iSGLT2*) se asociaba a una reducción del riesgo de muerte y reingreso por IC en los siguientes 6 meses del 34% ($P=0,002$).
- Qué no debemos olvidar que la hospitalización por descompensación de IC o por IC de novo constituye una gran oportunidad para optimizar el tratamiento de los pacientes con IC, fomentar la educación en salud y redirigirlos hacia una estrategia adecuada de continuidad asistencial (*fundamental el trabajo en equipo con atención primaria, médic@s y enfermer@s*).
- Qué se deben incluir los **iSGLT2 (dapa y empagliflozina)** en IC en todo el rango de FEVi, y que el uso de SV debe extenderse a los pacientes con [IC preservada hasta una FEVi del 60%](#) en varones (*probablemente mayor en el caso de las mujeres*).



Ilustración 1. [Participa en la encuesta anónima sobre tu opinión y uso del sacubitrilo valsartán de CARPRIMARIA](#)

REFERENCIAS

[N Eng J Med. 2019. Feb 7](#)

[J Am Coll Cardiol. 2023 Jul, 82 \(1\) 1-12. Open Access](#)

[Medscape HFSA 2023](#)

OTROS ARTÍCULOS DE INTERÉS

[La estrategia de intensificación del tratamiento en IC llega a la hospitalización: STRONG-HF](#)

[Sacubitrilo-Valsartán en IC ¿en todo rango de FEVI?](#)

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

[Sacubitril-valsartán. ¿Qué, cómo y para?](#)

[Encuesta anónima sobre uso sacubitrilo valsartán en insuficiencia cardiaca](#)