



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0812>

INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA: AVANCES EN DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO, CON ESPECIAL ÉNFASIS EN LA OBESIDAD Y EL PACIENTE ANCIANO

HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION: ADVANCES IN DIAGNOSIS AND TREATMENT, WITH SPECIAL EMPHASIS ON OBESITY AND THE ELDERLY PATIENT

Figuerola-Alcina Diego Fernando ¹; Carrillo-Torres Pedro Alexander ²;
Poveda-Tenorio Lucy Andrea ³; Urrutia-Alvarez Laura Vanesa ⁴;
Villamizar-Mantilla Maria Jose ⁵; Vargas-Brausin Daniel Fernando ⁶;
Cabezas-Daza Juan Sebastián ⁷; Chamorro-Valencia Manuela ⁸

¹ Universidad de Santander. Bucaramanga, Colombia.

Correo: diegoferna01@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-1970-1207>

² Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia.

Correo: pacto315@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3120-4300>

³ Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales UDCA de Bogotá. Bogotá, Colombia.

Correo: lapovedat@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6895-4607>

⁴ Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

Correo: urrutia-laura@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0007-9981-6016>

⁵ Universidad Autónoma de Bucaramanga. Bucaramanga, Colombia.

Correo: mvillamizar686@unab.edu.co. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-2854-1210>

⁶ Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A. Bogotá, Colombia.

Correo: vargasbrausin@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-7657-266X>

⁷ Universidad del Tolima. Ibagué, Colombia.

Correo: sebascafezas97@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0342-0276>

⁸ Fundación Universitaria Visión de las Américas. Pereira, Colombia.

Correo: manu.ch.96@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8920-383X>

Resumen

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP) representa aproximadamente la mitad de los casos de insuficiencia cardíaca y su prevalencia va en aumento debido al envejecimiento poblacional y a la epidemia de obesidad y trastornos metabólicos (1) (2). Se caracteriza por signos y síntomas de congestión a pesar de una fracción de eyección normal, con disfunción diastólica y alteraciones extracardíacas. En la última década se han producido avances importantes en el diagnóstico y tratamiento de la ICFEP. En el diagnóstico, además de la ecocardiografía Doppler tradicional, se emplean técnicas avanzadas como el strain miocárdico longitudinal global y scores clínico-ecocardiográficos (H₂FPEF y HFA-PEFF) para mejorar la identificación de ICFEP en pacientes con disnea de etiología dudosa. Los péptidos natriuréticos siguen siendo biomarcadores clave, aunque su interpretación requiere cautela en pacientes con obesidad. En el tratamiento, si bien el control de comorbilidades y el uso de diuréticos para aliviar síntomas siguen siendo pilares, nuevas terapias han mostrado beneficio clínico. En particular, los inhibidores de SGLT2 reducen hospitalizaciones por IC en ICFEP (11) (12) y se recomiendan (clase IIa), mientras que el sacubitril/valsartán (ARNI) y los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides ofrecen beneficios modestos en subgrupos y tienen recomendaciones clase IIb. La ICFEP en pacientes con obesidad constituye un fenotipo prevalente y desafiante, que requiere un abordaje integral con énfasis en la reducción ponderal. En adultos mayores, la ICFEP es frecuente y a menudo coexiste con fragilidad y etiologías

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 16 de octubre de 2025.

Fecha de aceptación: 18 de diciembre de 2025.

Fecha de publicación: 12 de enero de 2026.



específicas como la amiloidosis transtirretina, requiriendo un manejo individualizado. A continuación, se revisan de forma crítica los avances recientes en el diagnóstico y tratamiento de ICfEp, con foco en la obesidad y el adulto mayor, a la luz de la evidencia actual.

Palabras claves: Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada; Obesidad; Síndrome metabólico; Anciano; Ecocardiografía; Biomarcadores; Tratamiento.

Abstract

Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) accounts for roughly half of heart failure cases and its prevalence is rising due to an aging population and increasing rates of obesity and metabolic disorders (1) (2). HFpEF is characterized by signs and symptoms of congestion despite normal ejection fraction, resulting from diastolic dysfunction and extracardiac abnormalities. Over the past decade, important advances have occurred in HFpEF diagnosis and treatment. In diagnosis, beyond traditional Doppler echocardiography, advanced imaging such as global longitudinal strain and clinical-echo scores (H₂FPEF and HFA-PEFF) have improved identification of HFpEF among patients with unexplained dyspnea. Natriuretic peptides remain key biomarkers, though their interpretation requires caution in obese patients. In treatment, while control of comorbidities and diuretic use for symptom relief remain central, new therapies have shown clinical benefits. In particular, SGLT2 inhibitors reduce heart failure hospitalizations in HFpEF (11) (12) and are now recommended (class IIa), whereas sacubitril/valsartan (ARNI) and mineralocorticoid receptor antagonists confer modest benefits in subgroups and carry class IIb recommendations. HFpEF in obese patients represents a prevalent and challenging phenotype requiring comprehensive management focused on weight reduction. In older adults, HFpEF is common and often coexists with frailty and specific etiologies such as transthyretin amyloidosis, demanding individualized management. Here we critically review recent advances in HFpEF diagnosis and treatment, with an emphasis on obesity and older adults, in light of current evidence.

Keywords: Heart failure with preserved ejection fraction; Obesity; Metabolic syndrome; Aged; Echocardiography; Biomarkers; Treatment.

1. Introducción

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICfEp) se define como la presencia de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca (IC) a pesar de una fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\geq 50\%$, junto con evidencias objetivas de disfunción diastólica o elevación de la presión de llenado cardíaco (4). En las últimas décadas, la ICfEp ha pasado de considerarse una entidad minoritaria ("IC diastólica") a representar ~50% de todos los casos

de insuficiencia cardíaca a nivel global (1). Su incidencia y prevalencia siguen en aumento, en paralelo al envejecimiento poblacional y a la mayor carga de factores de riesgo cardiometabólicos como hipertensión, diabetes mellitus y obesidad (3) (4). Estudios epidemiológicos muestran que la prevalencia de ICfEp se incrementa marcadamente con la edad, siendo el fenotipo predominante de IC en pacientes de edad avanzada y especialmente en mujeres mayores



(1) (4). A pesar de que la fracción de eyección está conservada, la morbilidad y mortalidad de la ICFEp son elevadas y comparables a las de la IC con fracción reducida, con tasas de mortalidad anual cercanas al 20-30% y frecuentes hospitalizaciones por descompensación (14). Sin embargo, a diferencia de la IC sistólica, durante mucho tiempo la ICFEp careció de tratamientos farmacológicos capaces de mejorar el pronóstico, enfocándose el manejo tradicionalmente en el control de síntomas y comorbilidades. Este panorama ha comenzado a cambiar recientemente con la identificación de nuevas terapias que reducen eventos clínicos en ICFEp (7). No obstante, la ICFEp sigue siendo un síndrome heterogéneo y subdiagnosticado en la práctica, que supone un reto tanto diagnóstico como terapéutico (16). El presente artículo ofrece una revisión crítica de los avances más recientes en el diagnóstico y tratamiento de la ICFEp, haciendo énfasis en dos escenarios prevalentes: el paciente obeso/metabólico y el paciente anciano con ICFEp.

2. Fisiopatología y características clínicas

La ICFEp es un síndrome clínico complejo resultado de la interacción de múltiples procesos patofisiológicos. Clásicamente se asocia a disfunción diastólica del ventrículo izquierdo por anomalías del relajamiento y aumento de la rigidez miocárdica, lo cual eleva las presiones de llenado durante el ejercicio y causa congestión pulmonar. No obstante, a diferencia de la IC sistólica, la ICFEp suele involucrar alteraciones multiorgánicas más allá del miocardio. Muchos pacientes presentan comorbilidades como hipertensión de larga data, diabetes tipo 2, obesidad, enfermedad renal crónica, síndrome de apnea del sueño y fibrilación auricular, que contribuyen a un estado proinflamatorio sistémico y disfunción endotelial (17) (1). Se postula que la inflamación crónica de bajo grado induce fibrosis miocárdica intersticial y disfunción microvascular, afectando tanto al ventrículo izquierdo (volviéndolo más rígido) como al derecho y la vasculatura sistémica y pulmonar. Asimismo, muchos pacientes con

ICFEp exhiben cierta disfunción sistólica sutil a nivel longitudinal a pesar de una fracción de eyección preservada; esto puede detectarse mediante técnicas de strain miocárdico (deformación) que revelan una reducción del strain longitudinal global (GLS) en ICFEp en comparación con individuos sanos, lo cual tiene valor pronóstico según algunos estudios. Además de las alteraciones ventriculares, la aurícula izquierda a menudo muestra disfunción mecánica y pérdida de complacencia en ICFEp, reflejando la carga diastólica crónica; la medición del strain de la aurícula izquierda se está explorando como marcador de elevación crónica de presiones de llenado (22). En términos clínicos, la ICFEp típicamente se manifiesta en pacientes de mediana edad o ancianos con múltiples comorbilidades. La presentación es similar a la de otros tipos de IC, predominando la disnea de esfuerzo, la intolerancia al ejercicio y los signos de congestión venosa (edemas, elevación de presión venosa yugular). Un hallazgo frecuente es la presencia de hipertensión arterial sistémica histórica y cardiopatía hipertensiva

(hipertrofia ventricular izquierda). Muchos pacientes pueden estar en ritmo de fibrilación auricular, dado que esta arritmia es causa y consecuencia de la disfunción diastólica. De hecho, la fibrilación auricular coexiste en ~30-40% de casos de ICFEp y puede precipitar descompensaciones (1) (4). Es importante destacar que la ICFEp no es una entidad homogénea: se han descrito distintos fenotipos, como un fenotipo “cardiometabólico” asociado a obesidad y síndrome metabólico, un fenotipo relacionado con reserva crónica de poscarga (ancianos con vasculatura rígida), un fenotipo infiltrativo (ej. amiloidosis de transtirretina en el anciano), entre otros (3). Esta heterogeneidad explica en parte la dificultad para encontrar tratamientos universales eficaces, y sugiere que un enfoque de medicina personalizada dirigido al fenotipo podría optimizar los resultados.

3. Diagnóstico

El diagnóstico de ICFEp puede ser desafiante, ya que requiere confirmar que los síntomas de IC se deben a disfunción cardíaca a pesar de una fracción de eyección normal.



Según la definición universal de insuficiencia cardíaca, se requiere la presencia de síntomas y/o signos de IC acompañados de alguna evidencia objetiva de congestión de origen cardiogénico (ya sea por biomarcadores elevados, como péptidos natriuréticos, y/o hallazgos en pruebas de imagen que demuestren anomalías estructurales/funcionales) (4). En la ICFEp, por definición la fracción de eyección del VI es $\geq 50\%$, por lo que la demostración de anomalías diastólicas u otras alteraciones funcionales resulta clave para establecer el diagnóstico.

Evaluación clínica y biomarcadores: Ante un paciente con disnea de esfuerzo, edema o fatiga, y fracción de eyección preservada, debe sospecharse ICFEp especialmente si coexisten factores de riesgo como hipertensión, fibrilación auricular u obesidad. El examen físico puede mostrar signos de congestión (p. ej., estertores crepitantes, ingurgitación yugular, edema periférico); no obstante, en pacientes obesos la valoración clínica de la congestión es menos fiable. Los péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP) son útiles para apoyar el diagnóstico:

valores por encima de umbrales establecidos sugieren fuertemente IC cardiogénica. Sin embargo, en ICFEp los niveles de BNP tienden a ser más bajos que en IC sistólica para grado equivalente de síntomas, y particularmente en pacientes con obesidad mórbida pueden encontrarse sorprendentemente bajos pese a IC avanzada (8) (17). Por ello, en sujetos obesos con disnea la ausencia de elevación de BNP no descarta ICFEp; algunas guías recomiendan utilizar puntos de corte más bajos para BNP/NT-proBNP en pacientes obesos, o al menos interpretar con cautela un valor “normal” en este contexto (17). Cuando los péptidos natriuréticos están significativamente elevados (por ejemplo NT-proBNP >220 pg/mL en ritmo sinusal), apoyan firmemente la presencia de ICFEp y además confieren valor pronóstico (22).

Ecocardiografía y algoritmos diagnósticos: La ecocardiografía transtorácica es la piedra angular en la evaluación de la ICFEp. Es esencial confirmar una fracción de eyección preservada y buscar signos de disfunción diastólica o sobrecarga de presión. Los hallazgos

ecocardiográficos típicos en ICfEp incluyen dilatación de la aurícula izquierda, hipertrofia concéntrica del VI, patrones de llenado ventricular anormales (relación E/A del Doppler mitral alterada) y elevación de las velocidades de Doppler tisular E'/e' (promedio E'/e' >9 indica alta probabilidad de presión de llenado elevada) (22) (23). También es común encontrar presión sistólica pulmonar elevada estimada (PSAP) por encima de 35-40 mmHg debido a la hipertensión venocapilar pulmonar transmitida (22) (23). No obstante, ninguno de estos parámetros por sí solo es absoluto. Para integrar múltiples hallazgos, se han desarrollado scores o algoritmos diagnósticos validados en ICfEp:

Score H₂FPEF: Propuesto por Reddy et al. (Mayo Clinic) en 2018, se basa en 6 variables clínicas/ecocardiográficas sencillas: H₂ (Heavy: índice de masa corporal >30 kg/m² = 2 puntos), H (Hypertensive: ≥2 fármacos antihipertensivos = 1 punto), F (Atrial Fibrillation: historia de fibrilación auricular = 1 punto), P (Pulmonary hypertension: PSAP estimada >35 mmHg = 1 punto), E (Edad >60 años = 1 punto), F (Filling pressure: E'/e'

>9 = 1 punto) (5). La suma de puntos va de 0 a 9. Un score elevado predice alta probabilidad de ICfEp; en la cohorte original, un H₂FPEF ≥6 confirió probabilidad >90% de ICfEp confirmada, mientras que ≤1 punto hizo muy improbable la ICfEp (5). Este score discrimina bien ICfEp de causas no cardíacas de disnea (AUC ~0.84) (22).

Score HFA-PEFF: Desarrollado por la Heart Failure Association de la ESC (Pieske et al., 2019), emplea un enfoque de puntos mayores y menores en 3 dominios: funcional (parámetros ecocardiográficos dinámicos como E'/e', TR velo, e' septal), estructural (índice de masa ventricular izquierda, relación grosor relativo, volumen auricular izquierdo) y biomarcadores (BNP/NT-proBNP) (6). Se asignan 0, 1 o 2 puntos en cada dominio según cumpla criterios menores o mayores. La suma total va de 0 a 6 puntos; ≥5 indica ICfEp definitiva, 2-4 puntos es zona gris que requiere pruebas adicionales (por ejemplo ecocardiografía de esfuerzo o cateterismo con prueba de ejercicio), mientras ≤1 punto prácticamente descarta ICfEp (6). Este algoritmo proporciona un marco estructurado, aunque algunos



estudios sugieren que su capacidad discriminativa es menor que la del H_2FPEF en la práctica (22) (23).

Tabla 1. Algoritmos diagnósticos en ICfEp: score H_2FPEF y score HFA-PEFF (Elaboración propia a partir de Reddy et al. (22) y Pieske et al. (6)).

Score	Variables consideradas	Puntuación e interpretación
H_2FPEF (2018) (Reddy et al.)	6 variables: H (Heavy, IMC >30 = 2 pts), H (Hypertensive, ≥ 2 fármacos anti-HTA = 1 pt), F (FA paroxística o permanente = 1 pt), P (PAS pulmonar >35 mmHg = 1 pt), E (Edad >60 años = 1 pt), F (Filling pressure, E/e' medial >9 = 1 pt).	0-9 puntos. Probabilidad de ICfEp baja si ≤ 1 (ICfEp improbable); intermedia 2-5 (requiere estudios adicionales); alta si ≥ 6 (ICfEp muy probable, >90% de probabilidad).
HFA-PEFF (2019) (ESC HFA)	3 dominios: Funcional (evidencia de elevación de presiones de llenado en eco Doppler: E/e', velocidad TR, e' septal), Estructural (hipertrofia VI, dilatación AI), Biomarcadores (BNP/NT-proBNP elevados). Criterios mayores (2 pts) o menores (1 pt) en cada dominio.	0-6 puntos. ≥ 5 puntos: ICfEp "definitiva" (diagnóstico confirmado). 2-4 puntos: diagnóstico incierto (se sugiere prueba de esfuerzo o invasiva). ≤ 1 punto: ICfEp descartada (buscar otra causa de síntomas).

Además de los anteriores, se han publicado otras herramientas y se continúa investigando la integración de inteligencia artificial con parámetros de imagen para mejorar el diagnóstico de ICfEp. En casos dudosos, la confirmación diagnóstica gold standard es la medición invasiva de presiones de llenado mediante cateterismo cardíaco derecho e izquierdo con prueba de ejercicio o sobrecarga de volumen, la cual demuestra aumento desproporcionado de la presión capilar pulmonar con el esfuerzo en pacientes con ICfEp latente (22).

Métodos de imagen avanzados: La ecocardiografía Doppler tradicional puede complementarse con técnicas avanzadas para una evaluación más fina. El speckle tracking ecocardiográfico permite cuantificar el strain miocárdico. En ICfEp se observa típicamente una reducción del strain longitudinal global (GLS) del VI (por ejemplo, valores menos negativos que -16%, comparado con $\sim -20\%$ en personas sanas), lo cual indica disfunción sistólica sutil. Asimismo, el strain de la aurícula izquierda reducido sugiere miopatía auricular por presión crónicamente elevada. Estas mediciones tienen

valor pronóstico añadido en ICfEp según estudios observacionales. Por otro lado, la ecocardiografía de esfuerzo puede desenmascarar anormalidades de llenado que no son evidentes en reposo: un aumento exagerado de E/e' o de la presión sistólica pulmonar durante ejercicio es indicativo de ICfEp. La resonancia magnética cardíaca también puede ser útil en ciertos casos, por su capacidad para identificar fibrosis miocárdica difusa (mediante realce tardío o mapeo T1) y detectar etiologías específicas como amiloidosis (patrón de realce global) o cardiopatía hipertensiva con fibrosis.

En resumen, el diagnóstico de ICfEp requiere un alto índice de sospecha clínica en pacientes con factores de riesgo cardiometabólicos que presentan disnea de esfuerzo, corroborado por biomarcadores y estudios de imagen que evidencien elevación de presiones de llenado o alteraciones diastólicas, tras haber descartado otras causas respiratorias o anémicas de los síntomas. El uso de algoritmos combinados (H_2FPEF , $HFA-PEFF$) y técnicas avanzadas mejora la precisión diagnóstica, permitiendo

identificar a los pacientes con mayor certeza y orientar un tratamiento adecuado.

4. Tratamiento

El manejo de la ICfEp se ha basado tradicionalmente en un enfoque multidimensional: alivio de síntomas congestivos, control estricto de las enfermedades concomitantes (hipertensión, diabetes, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, obesidad, apnea del sueño, anemia, enfermedad renal, etc.) y medidas generales de estilo de vida. Durante muchos años no existieron terapias farmacológicas que demostraran reducir la mortalidad o rehospitalizaciones específicamente en ICfEp, a diferencia de la IC con FE reducida. Sin embargo, ensayos clínicos recientes han aportado evidencia de beneficio con algunas intervenciones, conduciendo a actualizaciones en las guías de práctica clínica (14). A continuación se revisan las medidas terapéuticas principales en ICfEp, distinguiendo entre el manejo no farmacológico/comorbilidades y los tratamientos farmacológicos con evidencia emergente.



Medidas generales y control de comorbilidades: Todos los pacientes con ICfEp se benefician de intervenciones sobre sus factores de riesgo y comorbilidades. El control estricto de la hipertensión arterial es fundamental (idealmente logrando PAS <130 mmHg), ya que la sobrecarga de presión exacerba la disfunción diastólica; estudios muestran mejoría hemodinámica y funcional con tratamiento antihipertensivo intensivo en ICfEp. Asimismo, es importante optimizar el manejo de la diabetes mellitus y la dislipidemia según guías de prevención cardiovascular, dado el alto riesgo aterosclerótico de estos pacientes. La fibrilación auricular merece atención especial: contribuye a descompensaciones debido a pérdida de la sístole auricular y respuesta ventricular rápida. Siempre que sea posible se debe lograr un adecuado control de frecuencia ventricular en FA y considerar estrategias de control de ritmo (cardioversión o ablación) en pacientes seleccionados para mejorar la capacidad funcional (14). La anticoagulación debe indicarse en FA según CHA₂DS₂-VASc dado el riesgo embólico elevado en esta

población. Otras comorbilidades a abordar incluyen el síndrome de apnea obstructiva del sueño (el tratamiento con presión positiva continua puede mejorar síntomas y función si hay apnea significativa), la enfermedad coronaria (considerar revascularización si hay isquemia miocárdica que contribuya a síntomas) y la enfermedad renal crónica (ajustar tratamientos según función renal, evitar deshidratación excesiva).

En cuanto a medidas sintomáticas, el uso juicioso de diuréticos sigue siendo la piedra angular para aliviar la congestión en ICfEp. Los diuréticos de asa (p. ej., furosemida) se emplean para controlar edemas y disnea, teniendo cuidado de no provocar hipotensión ni deterioro renal, a lo que los pacientes con ICfEp (especialmente ancianos) son muy susceptibles. Aunque los diuréticos no han mostrado impacto en la mortalidad, mejoran la calidad de vida al reducir síntomas congestivos, por lo que su uso es de clase I en guías para manejo sintomático.

Otra intervención no farmacológica de gran importancia es la

rehabilitación cardíaca y ejercicio físico supervisado. Estudios en pacientes con ICfEp, como el ensayo de Kitzman et al. en pacientes obesos añosos, demostraron que un programa de ejercicio aeróbico moderado mejora la capacidad de ejercicio (incremento del VO_2 pico) y síntomas de estos pacientes (25). Por tanto, se recomienda incentivar la actividad física adaptada a la tolerancia del paciente.

Terapias farmacológicas específicas: Hasta hace poco, múltiples clases de fármacos que son estándar en IC sistólica (inhibidores de la ECA, betabloqueantes, bloqueadores de los receptores de angiotensina II) no habían mostrado reducciones significativas de eventos en ICfEp en ensayos clínicos. Esto cambió con estudios recientes que avalan el beneficio de ciertas terapias en subpoblaciones de ICfEp. Las principales intervenciones con evidencia actual se resumen a continuación (ver Tabla 2):

Inhibidores de SGLT2: Los iSGLT2 (empagliflozina, dapagliflozina), inicialmente antidiabéticos, han

emergido como terapia eficaz en IC. En ICfEp, dos ensayos pivotaes, EMPEROR-Preserved (2021) y DELIVER (2022), evaluaron empagliflozina y dapagliflozina respectivamente en pacientes con $\text{FE} \geq 40\text{-}45\%$. Ambos demostraron una reducción significativa en el riesgo combinado de muerte cardiovascular u hospitalización por IC. En EMPEROR-Preserved, empagliflozina redujo ese desenlace un 21% ($\text{HR} \sim 0,79$) frente a placebo (11), principalmente por menor hospitalización por IC (11). DELIVER mostró resultados consistentes con dapagliflozina, con $\sim 18\%$ reducción del mismo criterio combinado (12). Una meta-análisis conjunta confirmó que el beneficio de iSGLT2 es consistente a lo largo del espectro de FE, consolidando a esta clase como tratamiento de primera línea en ICfEp (7). Por ello, las guías 2022 les asignan recomendación IIa en ICfEp (es decir, debería considerarse su uso) (4). Los iSGLT2 se toleran bien en general; se debe vigilar la función renal (riesgo de diuresis osmótica excesiva) y evitar en pacientes con DM1 por riesgo de cetoacidosis.



ARNI (inhibidor de neprilisina/angiotensina): El sacubitrilo/valsartán mostró gran eficacia en IC sistólica, y su rol en ICfEp fue explorado en el ensayo PARAGON-HF (2019). Este estudio comparó sacubitrilo/valsartán vs valsartán en >4,700 pacientes con FE $\geq 45\%$. El resultado primario (mortalidad CV u hospitalización por IC) se redujo un 13% con ARNI vs ARB pero no alcanzó significación estadística (HR 0,87, $p=0,06$) (9). Aún así, se observaron mejoras en síntomas y clases funcionales NYHA con ARNI (9), y análisis de subgrupos revelaron beneficios marcados en mujeres (27% reducción de eventos) y en pacientes con FE en el rango 45-57% (10). Estos hallazgos sugieren que el ARNI puede ser más útil en el extremo “borderline” de FEp. Las guías 2022 dan recomendación IIb (“puede considerarse en pacientes seleccionados”) al sacubitril/valsartán en ICfEp (4). En práctica, podría reservarse para pacientes cercanos al rango medio o con elevación de péptidos natriuréticos y hospitalizaciones recientes, especialmente mujeres, siempre que la tensión arterial lo

permita. Cabe mencionar que un nuevo ensayo (SPIRRIT-HFpEF) está evaluando ARNI en la vida real de pacientes ≥ 50 años con ICfEp, para aportar más evidencia.

Antagonistas de mineralocorticoides (ARM): Los antagonistas del receptor de aldosterona (espironolactona, eplerenona) han demostrado reducir la mortalidad en IC sistólica. En ICfEp, el ensayo TOPCAT (2014) con espironolactona no alcanzó significación estadística en su resultado primario combinado, pero sugirió una reducción en hospitalizaciones por IC (12,0% vs 14,2% a 3 años, $p=0,04$) (13). Los resultados de TOPCAT se vieron influidos por variaciones regionales (se cuestionó la adherencia en ciertos países), y análisis post hoc indicaron posible reducción de mortalidad en mujeres tratadas con ARM (14). Globalmente, las guías consideran que la evidencia es modesta; asignan recomendación IIb para usar ARM (espironolactona) en ICfEp, típicamente en pacientes con péptidos elevados que toleren el riesgo de hiperpotasemia (4). Recientemente, se probó un ARM no esteroideo (finerenona) en pacientes

con ICfEp/FE ligeramente reducida y diabetes o ERC (estudio FINEARTS-HF, 2023): los resultados preliminares indican una reducción significativa de eventos de IC y muerte CV con finerenona vs placebo (HR 0,87). Lo cual podría apoyar más el uso de ARM en este grupo, pendiente de incorporarse en guías futuras.

Otras terapias investigadas: Ningún otro fármaco ha demostrado beneficio robusto en ICfEp hasta ahora. Los betabloqueantes y los bloqueadores de canales de calcio pueden mejorar la tolerancia al ejercicio en algunos pacientes (alargando el llenado diastólico), pero en ensayos no han modificado el pronóstico; se usan principalmente si hay indicación concomitante (angina, control de frecuencia en FA, hipertensión). Los nitratos y otros

vasodilatadores no han mostrado mejorar la capacidad de ejercicio (el ensayo NEAT-HFpEF con nitratos incluso sugirió empeorar tolerancia, posiblemente por disminución excesiva de precarga). Intervenciones como la estimulación auricular izquierda (marcapasos) o dispositivos de reducción de presión auricular están en investigación, pero aún sin recomendación clínica. Por otro lado, en pacientes con miocardiopatías específicas dentro del espectro ICfEp (ej., amiloidosis ATTR o enfermedad de Fabry), tratamientos dirigidos a esas etiologías (tafamidis para amiloidosis transtirretina, terapias de reemplazo en Fabry) han demostrado mejorar la supervivencia y calidad de vida (19), subrayando la importancia de reconocer estos subtipos (ver sección de ICfEp en adultos mayores).

Tabla 2. Principales ensayos clínicos aleatorizados recientes en ICfEp (FE $\geq$ 45%). ARM: antagonista del receptor mineralocorticoide; IC: insuficiencia cardíaca; hIC: hospitalización por IC; MCV: muerte cardiovascular; NS: no significativo. (Elaboración propia a partir de Pitt et al. (13), Solomon et al. 2019 (9), Anker et al. 2021 (11), Solomon et al. 2022 (12)).

Ensayo (año)	Población	Intervención vs Control	Resultado primario	Hallazgos clave
TOPCAT (2014) Espironolactona vs placebo (13)	N=3.445, FE $\geq$ 45%, NYHA II–IV. Espironolactona (15–45 mg/d) vs placebo.	Combinado: MCV, hIC, paro cardíaco recuperado.	No reducción significativa del combinado (HR 0,89, p=0,14).	Disminución de hIC (12,0% vs 14,2%, p=0,04). Más hiperpotasemia y eventos renales con espironolactona. Beneficio potencial en mujeres ($\downarrow$ mortalidad total) en análisis secundario.



PARAGON-HF (2019) Sacubitrilo/valsartán vs valsartán (9)	N=4.822, FE ≥45%, ≥50 años, NYHA II–IV, BNP elevado. ARNI (sacubitrilo/valsartán titulado a 97/103 mg c/12h) vs valsartán 160 mg c/12h.	Combinado: MCV + hIC.	Reducción del 13% en eventos vs ARB, no significativa (tasas 12,8 vs 14,6 por 100 paciente-año, p=0,059).	Mejoría de clase NYHA (15% vs 12%, p<0,05). Beneficio notable en mujeres (HR 0,73) no observado en hombres (p interacción=0,017). Tendencia a mayor beneficio si FE < ~57%.
EMPEROR-Preserved (2021) Empagliflozina vs placebo (11)	N=5.988, FE >40% (media ~54%), NYHA II–IV. Empagliflozina 10 mg/d vs placebo (añadido a tto estándar).	Combinado: MCV + hIC.	Reducción significativa del evento combinado en 21% (HR 0,79, IC95% 0,69–0,90, p<0,001).	Beneficio impulsado por ↓ hospitalizaciones por IC (HR ~0,74); MCV con tendencia favorable (HR ~0,88, p=0,07). Efecto consistente en subgrupos de FE (incluido FE≥60%). Mejoría temprana en calidad de vida.
DELIVER (2022) Dapagliflozina vs placebo (12)	N=6.263, FE >40% (incluye FE ligeramente reducida 40–49%). Dapagliflozina 10 mg/d vs placebo.	Combinado: MCV + hIC (y urgencias IC tratadas).	Reducción del 18% en el desenlace primario (HR 0,82, IC95% 0,73–0,92, p=0,002).	Efecto consistente en pacientes con FE ≥50%. Reducción tanto de hospitalizaciones por IC recurrentes como de primera hIC. Beneficio observado incluso en no diabéticos.

Como se evidencia, los inhibidores de SGLT2 han demostrado eficacia clínicamente relevante en ICfEp, mientras que ARNI y ARM ofrecen beneficios más modestos o en subgrupos. Esto se ha traducido en recomendaciones actualizadas: las guías ACC/AHA 2022 recomiendan iSGLT2 (clase IIa) en ICfEp para reducir hospitalizaciones y eventos cardiovasculares, y consideran el uso de ARNI o ARM (clase IIb) en

pacientes seleccionados que los toleren (4). Por otro lado, diuréticos de asa se recomiendan (clase I) para control de síntomas congestivos, y la rehabilitación cardíaca es recomendada para mejorar capacidad funcional (por ejemplo, la guía europea ESC 2021 la sugiere en clase IIa) (24). En la Tabla 3 se sintetiza el panorama de las principales terapias en ICfEp con su evidencia y recomendaciones.

Tabla 3. Terapias actuales para ICfEp: evidencia de ensayos y recomendaciones de guías (Elaboración propia a partir de guías ACC/AHA 2022 (4) y ensayos clínicos recientes (21) (14)).

Intervención	Evidencia en ICfEp	Recomendación actual
Control de comorbilidades (HTA, DM2, FA, EPOC, apnea sueño, etc.)	Reducción de eventos mediante tratamiento óptimo de comorbilidades (p. ej., control tensional riguroso reduce hospitalizaciones; control de FA mejora síntomas).	Clase I: Tratar condiciones concomitantes siguiendo guías (ej. HTA <130/80, anticoagular FA, etc.).

Diuréticos de asa	Mejoran síntomas de congestión y capacidad funcional a corto plazo. Sin impacto en mortalidad (no estudiado en ensayos específicos).	Clase I: Indicado para alivio de congestión en ICfEp (ajustar dosis mínima efectiva).
ARNI (Sacubitrilo/Valsartán)	En PARAGON-HF no redujo significativamente el compuesto MCV + hIC (HR 0,87, p=0,06) (9); beneficio sugerido en mujeres y FE 45-57% (10). Mejora de clase funcional NYHA modesta.	Clase IIb: Puede considerarse en ICfEp con FE en límite bajo o pacientes muy sintomáticos, especialmente mujeres, si TA lo permite (14).
iSGLT2 (Empagliflozina, Dapagliflozina)	Reducieron ~20% el riesgo combinado de hIC o MCV en HFpEF (EMPEROR-Preserved, DELIVER) (7). Beneficios consistentes en subgrupos (diabéticos y no diabéticos, FE hasta ≥60%). Mejoría en calidad de vida y síntomas.	Clase IIa: Se recomienda su uso para disminuir hospitalizaciones por IC y posiblemente mortalidad CV en HFpEF (4). Primera línea farmacológica actual en ausencia de contraindicación (eGF <20–25, etc.).
ARM (Espironolactona)	En TOPCAT no redujo significativamente evento primario (HR 0,89, p=0,14), pero sí bajó hospitalizaciones por IC (↓17%) (13). Posible reducción de mortalidad en mujeres (análisis secundario) (14). Finerenona (no esteroideo) mostró reducción de eventos en HFpEF (FINEARTS-HF 2023).	Clase IIb: Puede considerarse espironolactona en HFpEF con síntomas y péptidos elevados, si función renal y potasio lo permiten (14). Monitorizar K e eGFR estrechamente. Finerenona aún no en guías (evidencia reciente).
Ejercicio físico y pérdida de peso (Rehabilitación cardíaca, dieta, GLP-1)	Ensayos muestran que ejercicio aeróbico mejora VO ₂ pico y calidad de vida (ej. +~15% VO ₂ con entrenamiento interválico) (25). En obesos, pérdida de peso intencional mejora capacidad funcional; el ensayo STEP-HFpEF (2023) con semaglutida (agonista GLP-1) demostró mejoría significativa de estado de salud y reducción de peso (~10%) vs placebo (21).	Clase I-IIa: Recomendada la rehabilitación cardiovascular y ejercicio adaptado para mejorar tolerancia al esfuerzo. En pacientes obesos, indicar dieta hipocalórica supervisada; considerar terapias farmacológicas para obesidad (ej. GLP-1 RAs) o bariátricas si aplicable, dado su potencial beneficio en HFpEF (17) (14).

En suma, el tratamiento óptimo de ICfEp requiere un abordaje multifactorial. Actualmente, los únicos fármacos con evidencia de mejoría pronóstica son los iSGLT2, por lo que su incorporación temprana está indicada en la mayoría de pacientes. El sacubitril/valsartán y la espironolactona pueden brindar beneficios adicionales en subgrupos (mujeres, FE borderline) y se consideran caso por caso. Todos los pacientes deben recibir manejo de sus comorbilidades (control estricto

de TA, glucemia, ritmo cardíaco, etc.) y medidas de estilo de vida (dieta, ejercicio, rehabilitación) que han demostrado mejorar su estado funcional. El algoritmo terapéutico debe individualizarse según las características del paciente, tolerancia y fenotipo clínico, tal como se discute a continuación para los fenotipos de obesidad y ancianos.

ICfEp en pacientes con obesidad y síndrome metabólico

La obesidad juega un papel central en la epidemiología y fisiopatología



de la ICFEp. Se estima que aproximadamente 80% de los pacientes con ICFEp tienen sobrepeso u obesidad, muchos de ellos cumpliendo criterios de síndrome metabólico (hipertensión, resistencia a la insulina/diabetes, dislipidemia abdominal) (8) (17). Este fenotipo “cardiometabólico” de ICFEp se caracteriza por una serie de particularidades. En primer lugar, la obesidad contribuye a la carga de volumen crónica: el tejido adiposo excesivo se asocia a expansión del volumen plasmático y gasto cardíaco elevado, lo que puede llevar a dilatación de cavidades (particularmente del ventrículo derecho y aurícula derecha) y aumento de las presiones de llenado incluso en reposo (20) (1). Obokata et al. describieron en 2017 un fenotipo hemodinámico distinto en obesos con ICFEp: mayor remodelado cavitario (volúmenes cardíacos aumentados), presión capilar pulmonar en ejercicio más elevada y mayor desacople ventrículo-arterial, en comparación con pacientes ICFEp no obesos (20). La obesidad visceral también promueve inflamación sistémica y estrés oxidativo, contribuyendo a

disfunción endotelial y rigidez miocárdica. Además, el aumento de grasa epicárdica alrededor del miocardio puede tener efectos paracrinos deletéreos (liberación de adipocinas, infiltración de macrófagos) que empeoran la relajación ventricular (17) (8).

Un desafío importante es el diagnóstico de ICFEp en el paciente obeso. Los síntomas como disnea y fatiga pueden atribuirse erróneamente al exceso de peso o a condicionantes respiratorios (síndrome hipoventilación, apnea del sueño), enmascarando la cardiopatía. El examen físico es menos sensible para detectar signos de congestión en obesos (edemas en piernas voluminosas, dificultad para auscultar). Como se mencionó, los péptidos natriuréticos suelen estar falsamente bajos en obesos con IC (debido a mayor aclaramiento y menor liberación relativa por el adiposo) (8). Un NT-proBNP por debajo de umbral normal no descarta ICFEp en obesidad severa; estudios sugieren que el punto de corte de NT-proBNP <125 pg/mL tiene solo ~67% de sensibilidad en pacientes con IMC >35 (8). Por ello, ante alta sospecha clínica se debe proceder

con evaluación ecocardiográfica e incluso pruebas funcionales, aun con BNP “normal”. Herramientas como el score H₂FPEF dan peso extra al componente obesidad (otorga 2 puntos por IMC >30), reflejando la alta probabilidad de ICfEp en pacientes obesos multicomórbidos con disnea (5). En el score HFA-PEFF, sin embargo, la obesidad puede contribuir a subestimar la congestión (valores de E/e' y volúmenes cardíacos puede que no luzcan tan alterados por limitaciones técnicas o por atenuación del ultrasonido en tejido adiposo) (17). En caso de duda diagnóstica, puede requerirse una prueba de esfuerzo con medición hemodinámica invasiva para confirmar ICfEp “oculta” en el obeso.

Respecto al tratamiento, la piedra angular en este fenotipo es la pérdida de peso y manejo del síndrome metabólico. La restricción calórica supervisada y el ejercicio físico adaptado han demostrado mejorar la capacidad funcional en obesos con ICfEp. En un ensayo clínico, combinar dieta hipocalórica + entrenamiento aeróbico resultó en aumento significativo del consumo de oxígeno pico y mejoría de calidad

de vida, mayor que con cada intervención por separado (25). Cada 10% de reducción del peso corporal suele asociarse a descensos en las presiones de llenado y mejoras en síntomas. En casos de obesidad mórbida seleccionados, la cirugía bariátrica puede revertir algunas anormalidades cardiovasculares y ha mostrado reducir la mortalidad en pacientes con IC concurrente (17) (14).

Más recientemente, ha cobrado relevancia el uso de fármacos antiobesidad. Los agonistas del receptor GLP-1 (ej. liraglutida, semaglutida) y agonistas duales GIP/GLP-1 (tirzepatida) inducen pérdidas ponderales sustanciales y también pueden tener efectos cardiovasculares directos beneficiosos (mejoran perfil glucídico, presión arterial y reducción de inflamación). En el estudio STEP-HFpEF (Kosiborod et al., 2023), la semaglutida semanal 2.4 mg en pacientes con ICfEp + obesidad produjo a 1 año una reducción de ~13% del peso, acompañada de una mejoría significativa en la función física y síntomas medida por el cuestionario KCCQ (incremento ≥5



puntos en 80% de pacientes vs 60% con placebo) (21). Este es el primer ensayo farmacológico específicamente positivo en el fenotipo obeso de ICFEp, abriendo la puerta a tratar la ICFEp desde la dimensión metabólica. Aunque estos fármacos aún no tienen indicación formal en ICFEp, su uso podría considerarse en pacientes con obesidad grado 2–3 para lograr pérdida ponderal y potencial beneficio sintomático.

Por lo demás, el manejo farmacológico estándar de ICFEp se aplica igualmente en pacientes obesos. Los iSGLT2 son particularmente atractivos en este grupo, ya que además de los beneficios directos en IC, suelen inducir modesta pérdida de peso y diuresis osmótica que ayuda en el control de volumen. Subanálisis han mostrado que el efecto beneficioso de empagliflozina y dapagliflozina persiste en todos los rangos de IMC, sin interacción significativa (es decir, también reducen eventos en obesos) (8). Los demás fármacos (ARNI, ARM) se pueden usar si están indicados, asegurando una adecuada tolerancia. Cabe atender a aspectos prácticos, como la dosis de

diurético necesaria puede ser más alta en obesos por mayor volumen de distribución, y vigilar la función renal pues la obesidad con ICFEp a menudo cursa con hiperfiltración inicial seguida de declive acelerado de TFG.

En conclusión, la obesidad confiere un fenotipo de ICFEp muy prevalente, con mecanismos fisiopatológicos particulares (volumen, inflamación) que dificultan el diagnóstico y requieren énfasis en la modificación de estilo de vida. La pérdida de peso intencional y la mejoría del fitness físico son objetivos primordiales en estos pacientes, complementando el tratamiento médico estándar de ICFEp. La reciente evidencia con agonistas incretínicos brinda optimismo sobre nuevas estrategias dirigidas al componente metabólico de la ICFEp.

ICFEp en el adulto mayor

La edad avanzada es uno de los principales factores de riesgo para desarrollar ICFEp (1). De hecho, la ICFEp es la forma dominante de insuficiencia cardíaca en personas de edad ≥ 65 -70 años, especialmente en mujeres ancianas (4). Diversos

estudios poblacionales han encontrado que la incidencia anual de IC se duplica con cada década de vida a partir de los 45-50 años, predominando ICfEp sobre IC sistólica en las cohortes de mayor edad (2). Este vínculo con la edad se debe a varios factores. Por un lado, el propio envejecimiento cardiovascular conlleva cambios estructurales y funcionales: aumento de la rigidez arterial (arteriosclerosis) que impone mayor poscarga, disminución de la distensibilidad miocárdica por acumulación de colágeno y cambios en el titín, menor respuesta cronotrópica y beta-adrenérgica al ejercicio, y alteración en la reserva diastólica (15) (1). Todos estos cambios hacen al corazón senil más propenso a la insuficiencia ante factores estresantes (hipertensión mal controlada, taquiarritmias, sobrecarga de líquidos). Por otro lado, los pacientes ancianos acumulan múltiples comorbilidades que contribuyen a ICfEp (la hipertensión de larga evolución y la cardiopatía valvular degenerativa son casi la norma en ancianos con ICfEp, así como enfermedad renal, anemia, etc.). La fragilidad y el detrimento de la reserva fisiológica

general también juegan un rol: los ancianos con ICfEp a menudo tienen sarcopenia y menor capacidad de ejercer taquicardia o redistribuir flujo sanguíneo durante el ejercicio, lo que exacerba la intolerancia al esfuerzo propia de la ICfEp (18). Un aspecto epidemiológico relevante es que la ICfEp en el anciano muestra mayor prevalencia en mujeres; se ha propuesto que las mujeres ancianas responden al estrés de presión con hipertrofia concéntrica y disfunción diastólica (predisponiendo a ICfEp), mientras los hombres tienden más a dilatación sistólica (IC con FE reducida) (15).

Desde el punto de vista clínico, la ICfEp en el adulto mayor puede ser difícil de reconocer, pues síntomas como fatiga, debilidad o disnea leve pueden atribuirse erróneamente a “edad” o comorbilidades (EPOC, descondicionamiento físico). Además, el anciano suele tener umbrales más bajos de tolerancia antes de desarrollar congestión pulmonar, presentando a veces síndromes confusos como delirium o caídas que encubren una descompensación. La evaluación funcional y cognitiva es esencial:



muchos pacientes añosos con ICFEp tienen deterioro cognitivo leve, depresión o síndrome de fragilidad, que complican la adherencia al tratamiento y el pronóstico (18). Estos aspectos demandan un enfoque multidisciplinario con involucramiento de geriatras, rehabilitadores y soporte social.

Un elemento crítico en pacientes mayores con ICFEp es buscar etiologías específicas de miocardiopatía que son más prevalentes con la edad. En particular, la amiloidosis cardíaca por transtirretina (ATTR) por depósito de transtirretina “senil” (variante wild-type) se está reconociendo como una causa subyacente en un subconjunto de ancianos varones con ICFEp y hipertrofia ventricular inexplicada. Se estima que hasta ~15% de los pacientes ≥ 80 años con ICFEp e hipertrofia pueden tener amiloidosis ATTR no diagnosticada (15). Ciertos hallazgos deben levantar sospecha en el anciano: hipertrofia ventricular desproporcionada (septum $\geq 1,4$ cm) sin historia de HTA severa, estenosis aórtica baja-gradiente con disfunción diastólica, síndrome del túnel

carpiano bilateral o estenosis lumbar en la historia, o arritmias conducción (bloqueo AV, bloqueo rama) de novo. El diagnóstico se confirma mediante gammagrafía ósea con trazadores (captación grado 2-3) y tipificación de transtirretina. Identificar amiloidosis es crucial porque tiene tratamiento específico: el estabilizador tafamidis ha demostrado reducir la mortalidad y hospitalizaciones en pacientes con miocardiopatía por transtirretina (estudio ATTR-ACT) (19). Por tanto, en un paciente anciano con ICFEp e hipertrofia, debería considerarse descartar de amiloidosis con estudios pertinentes.

Otras causas particulares en ancianos incluyen la cardiomiopatía hipertensiva avanzada con fibrosis, la enfermedad coronaria extensa (que aun sin infarto significativo puede llevar a disfunción diastólica difusa), y la combinación de estenosis aórtica moderada con ICFEp (entidad conocida como paradoja de bajo flujo con FE normal).

El tratamiento de ICFEp en el anciano sigue los mismos principios generales, pero con adaptaciones:

se debe ser cauteloso en la titulación de fármacos debido a mayor riesgo de hipotensión, alteraciones electrolíticas e interacciones por polifarmacia. Las dosis iniciales de diuréticos o vasodilatadores deben ser bajas, aumentando lentamente según tolerancia. Es fundamental simplificar el régimen terapéutico para mejorar la adherencia en pacientes con posibles trastornos cognitivos; involucrar a cuidadores o familiares en la supervisión de la toma de medicamentos puede ser necesario. La rehabilitación física debe adaptarse a las limitaciones de movilidad o artríticas del anciano, enfocándose en ejercicios leves de resistencia/propiocepción para prevenir caídas. Muchas veces, el objetivo en pacientes muy ancianos y frágiles será más el control de síntomas y mantenimiento funcional que la prolongación de la supervivencia a toda costa. Sin embargo, no debe negarse terapias beneficiosas por edad cronológica solamente; por ejemplo, los iSGLT2 han mostrado eficacia consistente también en pacientes ≥ 75 años con ICfEp (12), con un perfil de seguridad aceptable (salvo cuidado con diuresis excesiva). Del mismo modo, si un anciano cumple criterios

de amiloidosis ATTR, el tratamiento con tafamidis está indicado independientemente de la edad, pues retrasa la progresión de la enfermedad (19). En pacientes seleccionados, el manejo intervencionista de comorbilidades mejora sustancialmente el cuadro: la corrección de una valvulopatía degenerativa (como reemplazo valvular transcáteter en estenosis aórtica moderada-severa) puede resolver o atenuar la ICfEp en un anciano. Asimismo, la ablación de fibrilación auricular puede considerarse incluso en pacientes de edad avanzada si la arritmia contribuye mayormente a sus síntomas, valorando fragilidad y preferencias.

En resumen, la ICfEp en el adulto mayor es frecuente y requiere un enfoque holístico geriátrico-cardiológico. Hay que reconocer la presencia de condiciones asociadas a la edad (fragilidad, amiloidosis) y ajustar las estrategias terapéuticas (simplificar medicación, enfatizar soporte y rehabilitación). Con una atención integral, incluso pacientes muy mayores con ICfEp pueden experimentar mejoría sintomática y mantenimiento de su funcionalidad.



5. Conclusiones

La insuficiencia cardíaca con FE preservada constituye un síndrome de elevada prevalencia y creciente relevancia clínica, asociado a morbilidad y mortalidad significativas. Si bien históricamente fue considerada de difícil tratamiento, en los últimos años ha habido avances notables. En el ámbito diagnóstico, el uso de biomarcadores, la ecocardiografía avanzada y la adopción de algoritmos como H₂FPEF y HFA-PEFF permiten una identificación más precisa y temprana de la ICFEp, incluso en contextos desafiantes como la obesidad. En el plano terapéutico, por primera vez disponemos de intervenciones farmacológicas que han demostrado beneficios en este grupo de pacientes –destacándose los inhibidores de SGLT2– además de la optimización del manejo de comorbilidades. Las guías actuales reflejan estos avances al incorporar recomendaciones específicas para ICFEp, aunque aún con niveles de evidencia inferiores a la IC reducida. Pese al progreso, persisten lagunas de conocimiento: la heterogeneidad de la ICFEp implica que

posiblemente se requieran enfoques personalizados según fenotipo (por ejemplo, estrategias orientadas a la pérdida de peso en el fenotipo metabólico u opciones como tafamidis en fenotipo amiloide). La investigación en curso explora nuevas dianas (fármacos antifibróticos, moduladores del calcio diastólico, terapias génicas en amiloidosis), así como dispositivos e intervenciones estructurales innovadoras. Mientras tanto, el abordaje óptimo de ICFEp demanda una atención multidisciplinaria, combinando cardiólogos, internistas, geriatras, rehabilitadores y educadores en salud, para abordar integralmente las necesidades del paciente. En conclusión, la ICFEp ya no es una “tierra de nadie” terapéutica: los cambios recientes en diagnóstico y tratamiento están mejorando la detección y ofreciendo esperanza de mejor evolución a estos pacientes, especialmente cuando se consideran sus características particulares como la obesidad y la avanzada edad dentro de la estrategia de manejo.

Bibliografía

1. Borlaug BA, Sharma K, Shah SJ, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: JACC Scientific Statement. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(18):1810-1834.
2. Roger VL. Epidemiology of heart failure: a contemporary perspective. *Circ Res*. 2021;128(10):1421-1434.
3. Dunlay SM, Roger VL, Redfield MM. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14(10):591-602.
4. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032.
5. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, et al. A simple, evidence-based approach to help guide diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation*. 2018;138(9):861-870.
6. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, et al. How to diagnose HFpEF: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association of the ESC. *Eur Heart J*. 2019;40(40):3297-3317.
7. Vaduganathan M, Docherty KF, Claggett BL, et al. SGLT-2 inhibitors in patients with heart failure: a comprehensive meta-analysis of five randomised controlled trials. *Lancet*. 2022;400(10354):757-767.
8. Prausmüller S, Weidenhammer A, Heitzinger G, et al. Obesity in heart failure with preserved ejection fraction with and without diabetes: risk factor or innocent bystander? *Eur J Prev Cardiol*. 2023;30(12):1247-1254.
9. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2019;381(17):1609-1620.
10. McMurray JJV, Jackson AM, Lam CSP, et al. Effects of sacubitril-valsartan versus valsartan in women compared with men with HFpEF: insights from PARAGON-HF. *Circulation*. 2020;141(5):338-351.
11. Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. Empagliflozin in heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2021;385(16):1451-1461.
12. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, et al. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection



- fraction. N Engl J Med. 2022;387(12):1089-1098.
13. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2014;370(15):1383-1392.
 14. Kittleson MM, Panjrath GS, Amancherla K, et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on management of heart failure with preserved ejection fraction. J Am Coll Cardiol. 2023;81(18):1835-1878.
 15. Larson KF, Malik A, Brozovich FV. Aging and heart failure with preserved ejection fraction. Compr Physiol. 2022;12(4):3813-3822.
 16. Desai AS, Lam CSP, McMurray JJV, et al. How to manage HFpEF: practical guidance for clinicians. JACC Heart Fail. 2023;11(6):619-636.
 17. Zheng W, Qi Q, Li J, et al. Heart failure with preserved ejection fraction and obesity: emerging metabolic therapeutic strategies. Diabetol Metab Syndr. 2025;15(1):18.
 18. Pandey A, Shah SJ, Butler J, et al. Exercise intolerance in older adults with heart failure with preserved ejection fraction: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2021;78(12):1166-1187.
 19. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, et al. Tafamidis treatment for patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy. N Engl J Med. 2018;379(11):1007-1016.
 20. Obokata M, Reddy YNV, Pislaru SV, et al. Evidence supporting the existence of a distinct obese phenotype of heart failure with preserved ejection fraction. Circulation. 2017;136(1):6-19.
 21. Kosiborod MN, Abdin AA, Fountaine HJ, et al. Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med. 2023;389(12):1069-1084.
 22. Reddy YNV, Kaye DM, Handoko ML, et al. Diagnosis of HFpEF among patients with unexplained dyspnea: validation of H₂FPEF and HFA-PEFF algorithms. JAMA Cardiol. 2022;7(9):891-899.
 23. Verbrugge FH, Reddy YNV, Sorimachi H, et al. Diagnostic scores predict morbidity and mortality in patients hospitalized for heart failure with preserved ejection fraction. Eur J Heart Fail. 2021;23(6):954-963.



24. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-3726.
25. Kitzman DW, Brubaker PH, Morgan TM, et al. Effect of caloric restriction or aerobic exercise training in obese older patients with HFpEF: a randomized trial. *JAMA.* 2016;315(1):36-46.