Editorial

La insuficiencia cardíaca en la práctica clínica contemporánea: tratamiento guiado por fenotipo, riesgo y momento en atención primaria y especialidades clínicas

Cómo citar este artículo

Saavedra Torres JS.

La insuficiencia cardíaca en la práctica clínica contemporánea: tratamiento guiado por fenotipo, riesgo y momento en atención primaria y especialidades clínicas.

SANUM 2026, 10(3) 8-11

DOI: 10.5281/zenodo.20801041

© El autor. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTOR

Jhan Sebastián Saavedra Torres[1]
(0009-0002-3643-1737)

Afiliación:

[1] Medicina Familiar e Inmunología Clínica. Grupo de investigación en educación y salud-GINEYSA, Facultad de Salud, Universidad Santiago de Cali, Cali, Colombia.

El año 2025 consolidó un cambio definitivo en la forma de comprender y tratar la insuficiencia cardíaca (IC) [1,2]. Más allá de la incorporación de nuevos fármacos, el verdadero avance clínico fue la clarificación progresiva de tres preguntas esenciales para el médico en consulta, a qué pacientes tratar, en qué momento hacerlo y con qué objetivo terapéutico concreto [1,3].

La IC dejó de abordarse como una consecuencia final exclusivamente hemodinámica o estructural para reconocerse, de manera operativa, como un síndrome sistémico cardiometabólico, profundamente influido por obesidad, diabetes, inflamación crónica, disfunción microvascular y enfermedad renal [1,3]. Este cambio no es teórico ni semántico; es un giro práctico que redefine decisiones cotidianas en atención primaria, medicina familiar y medicina interna [1].

El perfil del paciente con IC que vemos hoy confirma esta transición [1,3]. Debe recordarse que la insuficiencia cardíaca ya no se trata únicamente por diagnóstico, sino por fenotipo, riesgo y momento terapéutico. [1,4].

El fenotipo predominantemente isquémico ha sido progresivamente reemplazado por un paciente metabólicamente complejo, de mayor edad, con alta prevalencia de fibrilación auricular, obesidad, diabetes tipo 2 y deterioro renal [3]. Esta evolución explica el crecimiento sostenido de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (IC-FEp) y obliga a abandonar estrategias reactivas centradas en la descompensación para adoptar abordajes precoces, exhaustivos y dirigidos por fenotipo [1,3]. En este contexto, los avances terapéuticos de 2025 no amplían únicamente el arsenal farmacológico, sino que definen con mayor precisión cuándo y en quién deben emplearse [1].

Heart failure in contemporary clinical practice: treatment guided by phenotype, risk, and timing in primary care and clinical specialties

How to cite this article

Saavedra Torres JS.

Heart failure in contemporary clinical practice: treatment guided by phenotype, risk, and timing in primary care and clinical specialties.

SANUM 2026, 10(3) 8-11

DOI: 10.5281/zenodo.20801041

© The author. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Uno de los pilares indiscutibles del manejo moderno de la IC es la consolidación definitiva de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) [2,3]. Durante 2025, la evidencia confirmó que dapagliflozina y fármacos de su clase reducen hospitalizaciones y eventos cardiovasculares a lo largo de todo el espectro de la IC, independientemente de la fracción de eyección, la edad o la presencia de diabetes [2].

El aporte más relevante de este periodo fue la expansión clara de sus escenarios de uso [1]. Los iSGLT2 demostraron beneficio no solo en IC establecida, sino también en fases precoces y en prevención primaria en pacientes con alto riesgo cardiometabólico [2]. En la práctica clínica, esto se traduce en que todo paciente con IC sintomática, tanto con fracción de eyección reducida como preservada, debería recibir un iSGLT2 salvo contraindicación renal significativa [2]. Del mismo modo, su uso se justifica en pacientes muy ancianos, en mujeres con IC-FEp dominada por obesidad o hipertensión, y en pacientes con la frecuente combinación de IC y fibrilación auricular [3]. En 2025 quedó claro que, si el paciente tiene IC o un riesgo cardiometabólico elevado, el iSGLT2 no es opcional, sino estructural [1,2].

Otro de los avances más relevantes del año fue el reconocimiento explícito de la obesidad como componente fisiopatológico central de la IC-FEp, y no como una simple comorbilidad asociada [3]. Los agonistas del receptor GLP-1, y de forma destacada el agonista dual GIP/GLP-1 tirzepatide, demostraron mejoras consistentes en disnea, capacidad funcional y calidad de vida en pacientes con IC-FEp y obesidad [3].

A diferencia de estrategias previas centradas exclusivamente en la pérdida de peso, la evidencia de 2025 posiciona estos fármacos como terapias modificadoras del fenotipo IC-FEp-obesidad [3]. En la práctica, deben considerarse en pacientes con fracción de eyección preservada, índice de masa corporal elevado y síntomas persistentes pese al uso de iSGLT2 y al control adecuado de la presión arterial [3]. El criterio clínico clave ya no es únicamente el peso, sino la convergencia entre obesidad, disfunción diastólica y limitación funcional, donde los ar-GLP-1 actúan como complemento esencial de la terapia cardiológica de base [3].

En el ámbito de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr), 2025 refinó el papel de vericiguat como parte de una estrategia terapéutica más exhaustiva [4,5].

El estudio VELOCITY aportó un mensaje clínico directo, el inicio temprano y la titulación acelerada del fármaco son factibles y seguras [4]. Este hallazgo tiene implicaciones prácticas claras en pacientes con IC-FEr de alto riesgo, particularmente aquellos con hospitalización reciente, síntomas persistentes o elevación mantenida del NT-proBNP pese al tratamiento estándar con los cuatro pilares clásicos [4,5]. En estos escenarios, vericiguat debe considerarse no como una alternativa tardía, sino como una herramienta para reducir la inestabilidad clínica y el riesgo de reingreso [5], consolidando la noción de que, en determinados pacientes, una estrategia con cinco fármacos puede ofrecer mayor protección que el esquema tradicional [1,4].

La medicina de precisión también avanzó de manera tangible en fenotipos específicos [6]. El estudio SEQUOIA-HCM posicionó a aficamten, un inhibidor selectivo de la miosina cardíaca, como una opción

terapéutica eficaz en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, incluso en pacientes con síntomas leves [6]. Este avance redefine el umbral de intervención y permite actuar en fases más tempranas de la enfermedad, con el objetivo de evitar progresión clínica y reducir la necesidad de procedimientos invasivos. En la práctica clínica, aficamten debe considerarse en pacientes con gradientes obstructivos documentados y limitación funcional incipiente, como parte de un abordaje dirigido por mecanismo [6].

En el escenario de la insuficiencia cardíaca aguda, 2025 revalorizó el uso estratégico de terapias ya conocidas [1]. La acetazolamida intravenosa demostró utilidad para optimizar la descongestión en pacientes con sobrecarga persistente pese a diuréticos de asa, especialmente cuando coexisten alcalosis metabólica o resistencia diurética [1]. Su incorporación como parte de una estrategia de descongestión secuencial permite mejorar la respuesta clínica en pacientes hospitalizados complejos [1], un contexto frecuente en la práctica del internista.

Más allá de los fármacos, el año 2025 consolidó un enfoque fenotípico que incorpora de manera explícita el género y la interpretación refinada de biomarcadores [1,3]. Las mujeres con IC presentan patrones distintos de congestión, remodelado ventricular y niveles de NT-proBNP, lo que obliga a una lectura clínica ajustada [3].

En pacientes tratados con sacubitrilo/valsartán, se reafirmó que el BNP pierde valor interpretativo, mientras que el NT-proBNP continúa siendo un marcador robusto para seguimiento y pronóstico [1], especialmente cuando se evalúa de forma seriada. De igual forma, la ecocardiografía moderna enfatizó la necesidad de ir más allá de la fracción de eyección [1], incorporando de manera sistemática el strain longitudinal global, y las pruebas genéticas encontraron criterios más claros de indicación en casos de IC con sospecha de origen hereditario [1].

Finalmente, 2025 dejó claro que la excelencia terapéutica fracasa si no se abordan los desafíos cotidianos que condicionan el pronóstico [1]. La hiperpotasemia sigue siendo una barrera crítica para el uso óptimo del bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y su manejo activo mediante nuevos quelantes de potasio permite mantener terapias que salvan vidas. La adherencia terapéutica se consolidó como un objetivo clínico medible y modificable [1], y no como una suposición implícita.

En la insuficiencia cardíaca avanzada, el manejo de la anticoagulación en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular continúa exigiendo decisiones altamente individualizadas [1], equilibrando riesgo hemorrágico e isquémico.

En síntesis, el mensaje clínico de 2025 es inequívoco [1]. El tratamiento moderno de la insuficiencia cardíaca ya no consiste en acumular fármacos, sino en seleccionar pacientes, identificar fenotipos y actuar en el momento adecuado [1].

La transición desde la terapia fundamental hacia una terapia exhaustiva, fenotípica y cardiometabólica define el estándar actual [1]. El clínico que integre iSGLT2 de forma universal [2], arGLP-1 en IC-FEp con obesidad [3], vericiguat en IC-FEr inestable [4,5] y una interpretación precisa de biomarcadores [1,3] estará alineado con la mejor evidencia disponible. Porque la lección más importante que dejó 2025 es clara y profundamente clínica, en insuficiencia cardíaca, más importante que prescribir más es prescribir mejor [1]. Ver Tabla No-1 [1,2]

Conclusión

La evidencia consolidada en 2025 redefine la insuficiencia cardíaca como un síndrome sistémico que exige decisiones clínicas guiadas por fenotipo, riesgo y momento terapéutico. El abordaje contemporáneo supera la lógica centrada en la fracción de eyección y prioriza intervenciones tempranas, mecanísticamente informadas y adaptadas al perfil cardiometabólico del paciente. Integrar de forma estratégica iSGLT2, arGLP-1, vericiguat y una lectura precisa de biomarcadores permite optimizar pronóstico y coherencia terapéutica. En la práctica clínica contemporánea, tratar mejor ya no significa prescribir más, sino identificar con precisión el fenotipo del paciente, intervenir en el momento adecuado y seleccionar la estrategia terapéutica con mayor impacto pronóstico.

REFERENCIAS

1. CardioTeca. Lo mejor de 2025 en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca [Internet]. Insuficiencia Cardiaca. Editores CardioTeca; 03 ene 2026 [citado 2026 Ene 3]. Disponible en: https://www.cardioteca.com/insuficiencia-cardiaca/7735-lo-mejor-de-2025-en-el-tratamiento-de-la-insuficiencia-cardiaca.html
2. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, Silverman MG, Zelniker TA, Kuder JF, Murphy SA, Bhatt DL, Leiter LA, McGuire DK, Wilding JPH, Ruff CT, Gause-Nilsson IAM, Fredriksson M, Johansson PA, Langkilde AM, Sabatine MS; DECLARE–TIMI 58 Investigators. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2019 Jan 24;380(4):347-357. doi: 10.1056/NEJMoa1812389. Epub 2018 Nov 10. PMID: 30415602.
3. Packer M, Zile MR, Kramer CM, Baum SJ, Litwin SE, Menon V, Ge J, Weerakkody GJ, Ou Y, Bunck MC, Hurt KC, Murakami M, Borlaug BA; SUMMIT Trial Study Group. Tirzepatide for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. N Engl J Med.

MANEJO CONTEMPORÁNEO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA GUIADO POR FENOTIPO, RIESGO Y MOMENTO TERAPÉUTICO:

Escenario clínico	¿Qué fármaco considerar?	¿En qué paciente exacto?	¿Cuándo iniciarlo?	Criterio clínico clave
IC estable (FEVI reducida o preservada)	iSGLT2 (dapagliflozina / empagliflozina)	Todo paciente con IC sintomática (NYHA II–IV), con o sin diabetes	Desde el diagnóstico, incluso precoz	*Si tiene IC y no hay contraindicación renal grave; debe llevar iSGLT2*
IC-FEp con obesidad	arGLP-1 / tirzepatide	IC-FEp + IMC ≥30 kg/m² + disnea o intolerancia al ejercicio	Tras iniciar iSGLT2 y control tensional	*No tratar solo el peso: tratar el fenotipo IC-FEp–obesidad*
IC-FEr estable	Cuatro pilares clásicos	IC-FEr con FEVI reducida	Lo antes posible, en semanas	*Primero optimizar dosis, no esperar meses*
IC-FEr inestable o alto riesgo	Vericiguat	IC-FEr + hospitalización reciente o NT-proBNP alto persistente	Tras o junto a optimización de pilares	*Si sigue inestable con 4 fármacos; pensar en 5*
IC + fibrilación auricular	iSGLT2 + BB + ARNI	FA persistente o paroxística + IC	Desde el diagnóstico conjunto	*FA no es comorbilidad: es parte del síndrome IC*
IC en adultos mayores (≥75–80 años)	iSGLT2 (prioritario)	IC en paciente frágil o añoso	Temprano, dosis estándar	*La edad NO es contraindicación*
IC aguda con congestión persistente	Acetazolamida IV	Edema persistente pese a diurético de asa	Durante hospitalización	*Si no descongestiona; cambiar estrategia, no solo subir dosis*
IC con hiperpotasemia	Quelantes de potasio	K^+ elevado que limita IECA/ARA/ARNI/MRA	Al detectar hiperK	*No suspender SRAA sin intentar protegerlo*
IC en tratamiento con ARNI	NT-proBNP (no BNP)	Todo paciente con sacubitrilo/valsartán	Seguimiento seriado	*BNP engaña; NT-proBNP orienta*
IC-FEp en mujer	iSGLT2 ± arGLP-1	Mujer con IC-FEp, obesidad o HTA	Temprano	*Mujer ≠ hombre con IC-FEp*
Miocardiopatía hipertrófica obstructiva	Aficamten	Gradiente obstructivo + síntomas leves/moderados	Fase temprana	*Intervenir antes de progresión*
IC con sospecha hereditaria	Estudio genético	IC no explicada, familiar o temprana	Tras caracterización inicial	*Diagnóstico etiológico cambia manejo*
IC avanzada con DAVI	Anticoagulación individualizada	Riesgo hemorrágico/isquémico mixto	Reevaluación continua	*No hay esquema único: hay paciente único*
Falta de respuesta terapéutica	Revisar adherencia	Descompensaciones repetidas	En cada control	*El fármaco no funciona si no se toma*

Tabla No-1: Resumen práctico del manejo contemporáneo de la insuficiencia cardíaca basado en fenotipo clínico, nivel de riesgo y momento terapéutico. La tabla integra recomendaciones derivadas de la evidencia científica reciente (2025–2026) y pretende facilitar la aplicación clínica de estrategias personalizadas en atención primaria, medicina interna y especialidades cardiometabólicas.

Fuente: Elaboración propia a partir de la evidencia científica citada en las referencias bibliográficas.

2025 Jan 30;392(5):427-437. doi: 10.1056/NEJMoa2410027. Epub 2024 Nov 16. PMID: 39555826.

4. Armstrong PW, Pieske B, Anstrom KJ, Ezekowitz J, Hernandez AF, Butler J, Lam CSP, Ponikowski P, Voors AA, Jia G, McNulty SE, Patel MJ, Roessig L, Koglin J, O'Connor CM; VICTORIA Study Group. Vericiguat in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. N Engl J Med. 2020 May 14;382(20):1883-1893. doi: 10.1056/NEJMoa1915928. Epub 2020 Mar 28. PMID: 32222134.
5. Zannad F, O'Connor CM, Butler J, McMullan CJ, Anstrom KJ, Barash I, Bonaca MP, Borentain M, Corda S, Gates D, Ezekowitz JA, Hernandez AF, Lam CSP, Lewis EF, Lindenfeld J, Mentz RJ, Ponikowski P, Reddy YNV, Rosano GMC, Saldarriaga C, Senni M, Teixeira PP, Udelson J, Urbinati A, Vlajnic V, Voors AA, Xing A, Patel MJ, Armstrong PW; VICTORIA and VICTOR Study Groups. Vericiguat for patients with heart failure and reduced ejection fraction across the risk spectrum: an individual participant data analysis of the VICTORIA and VICTOR trials. Lancet. 2025 Sep 27;406(10510):1351-1362. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01682-4. Epub 2025 Aug 30. Erratum in: Lancet. 2025 Dec 6;406(10520):2630. doi: 10.1016/S0140-6736(25)02428-6. PMID: 40897188.
6. Maron MS, Masri A, Nassif ME, Barriales-Villa R, Arad M, Cardim N, Choudhury L, Claggett B, Coats CJ, Düngen HD, Garcia-Pavia P, Hagège AA, Januzzi JL, Lee MMY, Lewis GD, Ma CS, Michels M, Olivotto I, Oreziak A, Owens AT, Spertus JA, Solomon SD, Tfelt-Hansen J, van Sinttruije M, Veselka J, Watkins H, Jacoby DL, Heitner SB, Kupfer S, Malik FI, Meng L, Wohltman A, Abraham TP; SEQUOIA-HCM Investigators. Aficamten for Symptomatic Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2024 May 30;390(20):1849-1861. doi: 10.1056/NEJMoa2401424. Epub 2024 May 13. PMID: 38739079.