



ACTUALIZACIÓN DE LAS GUÍAS ESC 2026 EN INSUFICIENCIA CARDIACA

- La visión Vasco-Navarra -

7 de octubre. BIZKAIA ARETOA. BILBAO

TERMINOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

**Ainara Lozano Bahamonde
Ibón Rodríguez Sánchez**



Nuevo sistema de niveles de evidencia de las guías ESC

Clase de recomendación

Clase I	Evidencia y/o acuerdo general de que determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo	Se recomienda/está indicado
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento	
Clase IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia	Se debe considerar
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión	Se puede recomendar
Clase III	Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial	No se recomienda

Niveles de evidencia

Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metanálisis
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o grandes estudios no aleatorizados
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros

¿Por qué cambia?

- El sistema previo podía sobrevalorar **ensayos clínicos pequeños** que tienden a tener más limitaciones metodológicas y sesgos.

Nuevo sistema de niveles de evidencia de las guías ESC

Un cambio orientado a **valorar mejor la robustez real de la evidencia que sustenta cada recomendación** con criterios más exigentes.

Terapia y prevención

Level of evidence	Definition
A	Conclusive evidence, usually from at least two adequately powered randomized controlled trials ^a free of major bias, with substantial evidence against the play of chance when combined in a meta-analysis (e.g., $P < 0.005$ for superiority). ^b
B1	Suggestive evidence from at least one adequately powered randomized controlled trial free of major bias, or a meta-analysis of such randomized controlled trials, with some evidence against the play of chance (e.g., $P < 0.05$ for superiority). ^c
B2	Limited evidence from at least two adequately powered non-randomized studies with careful control of major sources of bias and substantial evidence against the play of chance (e.g., $P < 0.005$ for superiority), ^b or from a meta-analysis of small, underpowered randomized controlled trials with some evidence against the play of chance (e.g., $P < 0.05$ for superiority). ^c
C	Preliminary evidence from non-randomized studies without careful control of major sources of bias, a single small, underpowered randomized controlled trial, or expert consensus.

©ESC 2026

Pruebas diagnósticas y modelos predictivos

Level of evidence	Diagnostic test	Prediction model (including diagnostic and prognostic models)
A	Conclusive evidence of adequate diagnostic ability from at least two high-quality studies	Conclusive evidence of adequate predictive ability from at least one high-quality derivation study, and two or more external validation studies of at least moderate quality.
B	Suggestive evidence of adequate diagnostic ability from a single high-quality or at least two moderate-quality studies.	Suggestive evidence of adequate predictive ability from one or more derivation and one or more external validation studies of at least moderate quality.
C	Preliminary evidence of adequate diagnostic ability from a single moderate-quality study, any number of low-quality studies, or expert consensus.	Preliminary evidence of adequate predictive ability from a derivation study of at least moderate quality, but with external validation absent or in a low-quality study, or a derivation study of low quality (irrespective of external validation).

©ESC 2026

Excepcionalmente, puede considerarse un nivel de evidencia A si:

- existe un **único ensayo controlado aleatorizado de gran tamaño que aporta pruebas convincentes** en una amplia gama de pacientes y que ya cuenta con una aceptación generalizada entre la mayoría de los profesionales, o
- los **efectos de la intervención son clínicamente evidentes**;

**en ambos casos se requiere consenso >90% de los miembros del grupo de trabajo.*

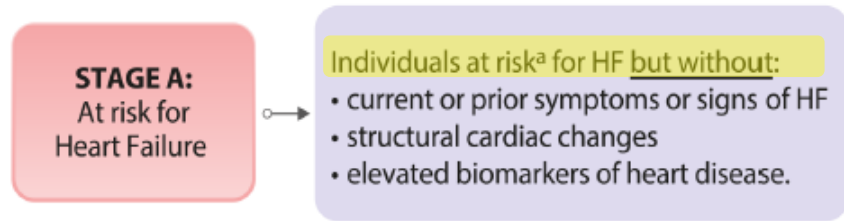
Algunas recomendaciones previas pasarán de A → B1/B2 o de B → B2/C; pocas alcanzarán un nivel superior.

Nueva clasificación de la IC en estadios

NOVEDADES

- Los **estadios A a D** llegan a Europa.
- El foco se desplaza hacia **detección y tratamiento** antes de que aparezca la IC sintomática, con recomendaciones específicas en estos pacientes.
- Mensaje clave: **prevenir, detectar precozmente y tratar antes.**

Nueva clasificación de la IC en estadios



Factores de riesgo cardiovascular

- La **DM, hipertensión, obesidad y tabaquismo** representan el 50% de los eventos a nivel poblacional.
- Prevalencia en aumento, frecuentemente coexisten en el mismo paciente.

Arritmias

- **FA**, taquiarritmias, ectopia ventricular y **trastornos de conducción**.

Infarto de miocardio

- Riesgo elevado de insuficiencia cardíaca, incluso en ausencia de alteraciones de la contractilidad.
- Se recomienda optimizar el control de FRCV. **No evidencia para el uso rutinario de betabloq en ausencia de otra indicación.**

Enfermedad renal crónica

- **Potente indicador de riesgo** de desarrollo de IC.
- Se recomiendan los iglt-2 y finerenona en nefropatía diabética.

Supervivientes de cáncer

- **Radioterapia** previa o exposición a **agentes cardiotóxicos** (antracicinas, ciclofosfamida, inhibidores del punto de control inmunitario, trastuzumab).

Predisposición familiar y genética

- Control óptimo de los **factores de riesgo modificables**, que contribuyen al inicio de la enfermedad en individuos genéticamente predispuestos.
- **Seguimiento** en individuos con predisposición familiar o genética a la IC.

Trastornos pulmonares y trastornos respiratorios del sueño

- **EPOC, apnea** y mala calidad del sueño se asocian con mayor riesgo de desarrollo IC.

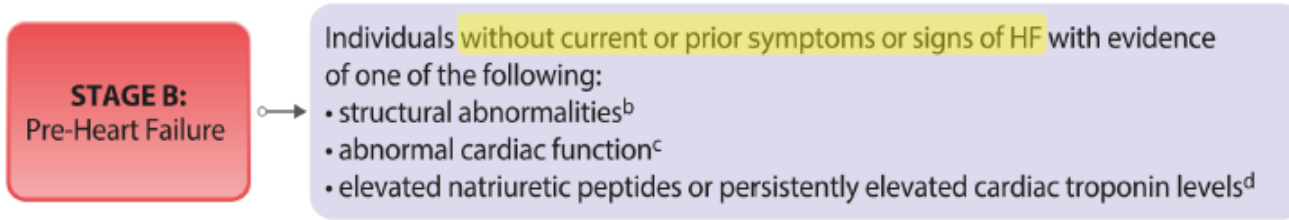
Trastornos endocrinos

- **Trastornos tiroideos**, acromegalia, feocromocitoma.

Cardiopatías congénitas

- Estos pacientes tienen **x8 incremento de riesgo** de desarrollo de IC, y son **20-25 años más jóvenes** en el momento del diagnóstico
- Los **FRCV** son frecuentes y contribuyen significativamente al desarrollo de IC.

Nueva clasificación de la IC en estadios



Anomalía estructural

- **Hipertrofia ventricular izquierda**, dilatación de las cavidades cardíacas, **anomalía en la movilidad de la pared ventricular**, anomalía del tejido miocárdico (p. ej., evidencia de edema miocárdico o anomalías de cicatriz/fibrosis mediante resonancia magnética cardíaca potenciada en T2 o imágenes de realce tardío con gadolinio), **valvulopatía**.

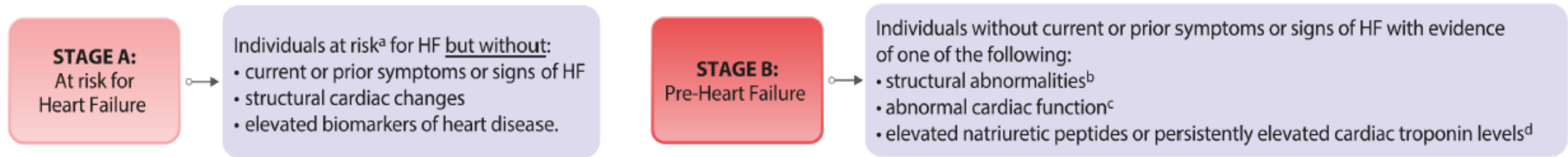
Anomalía funcional

- **Función sistólica ventricular izquierda o derecha reducida**, evidencia de **presiones de llenado elevadas** (mediante mediciones invasivas o no invasivas), función diastólica anómala.

Elevación persistente de biomarcadores cardíacos

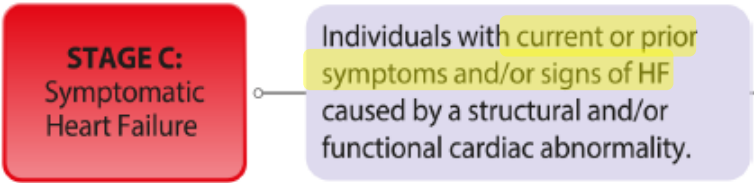
- Especialmente en pacientes con antecedentes de exposición a **quimioterapias cardiotóxicas**.

Nueva clasificación de la IC en estadios



- Los **pacientes asintomáticos** (A y B) no tiene insuficiencia cardíaca, son pacientes en riesgo o con preIC.
 - *La IC es un **síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos que puede acompañarse de signos**, causados por una **anomalía cardíaca estructural o funcional** que producen una elevación de las presiones intracardiacas o un gasto cardíaco inadecuado en reposo o durante el ejercicio*
- Se establecen **recomendaciones específicas** de tratamiento para los estadios A y B (hábitos de vida, tratamiento farmacológico).
- Estos pacientes **NO están en las consultas de cardiología**, son pacientes en su mayoría en seguimiento exclusivo en Atención Primaria.

Nueva clasificación de la IC en estadios



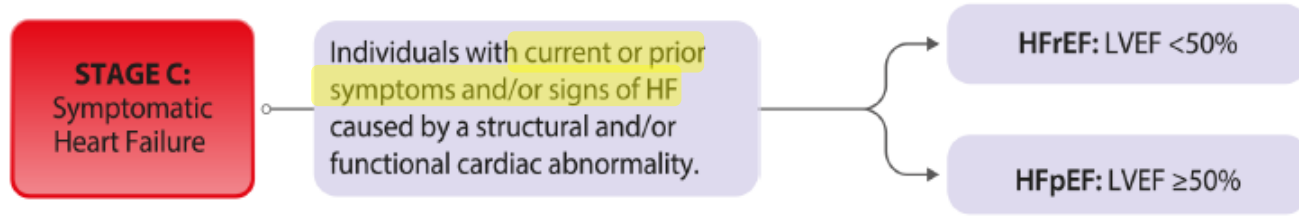
- La FEVI es una **medida imprecisa, dependiente de la volemia y que se modifica** a lo largo de la historia del paciente.
- El **límite inferior de la normalidad se sitúa alrededor del 53% en mujeres y del 52% en varones**, y de ahí concluye el documento de consenso que una FEVI por debajo del 50% difícilmente refleja una función ventricular normal.

Evolución de la clasificación de la FEVI a lo largo de los años:

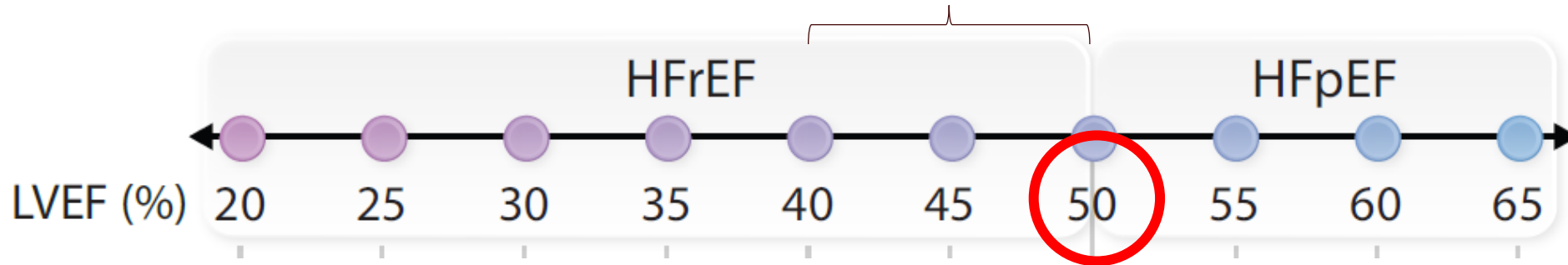
- **Guía 2008:** se usaban los términos **IC sistólica** e **IC diastólica** (se consideraba FEVI normal >45-50%). Existía una zona gris sin consenso absoluto.
- **Guia 2016:** Se identifican 3 grupos según la FEVI y se introduce el término **IC-FEr** para pacientes con FEVI 41-49%.
 - La identificación de la IC-FEr como grupo separado buscaba estimular la investigación en pacientes que habitualmente no se incluían en ensayos clínicos
- **Guía 2021:** Sustitución del termino IC-FEr por **IC-FElr** para resaltar que estos pacientes son similares a los pacientes con ICFeR en cuanto a características clínicas, eventos y respuesta a los tratamientos.

Tipo de IC		IC-FEr	IC-FElr	IC-FEc
Criterios	1	Síntomas ± signos ^a	Síntomas ± signos ^a	Síntomas ± signos ^a
	2	FEVI ≤ 40%	FEVI 41-49% ^a	FEVI ≥ 50%
	3	–	–	Evidencia objetiva de anomalías cardíacas estructurales o funcionales compatibles con disfunción diastólica o altas presiones de llenado del VI, incluidas las concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos ^c

Nueva clasificación de la IC en estadios



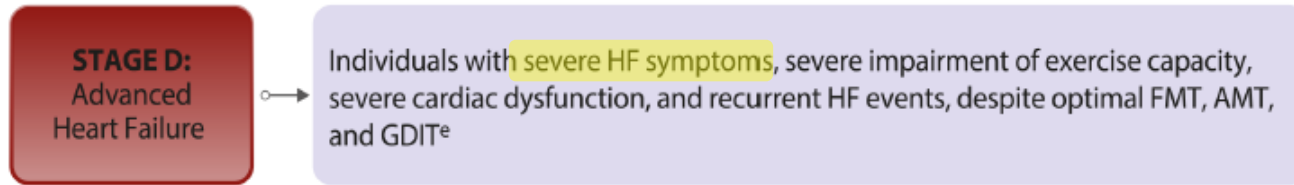
Desaparece la IC FEI_r como fenotipo independiente y se integra en la IC FE_r



IMPLICACIONES

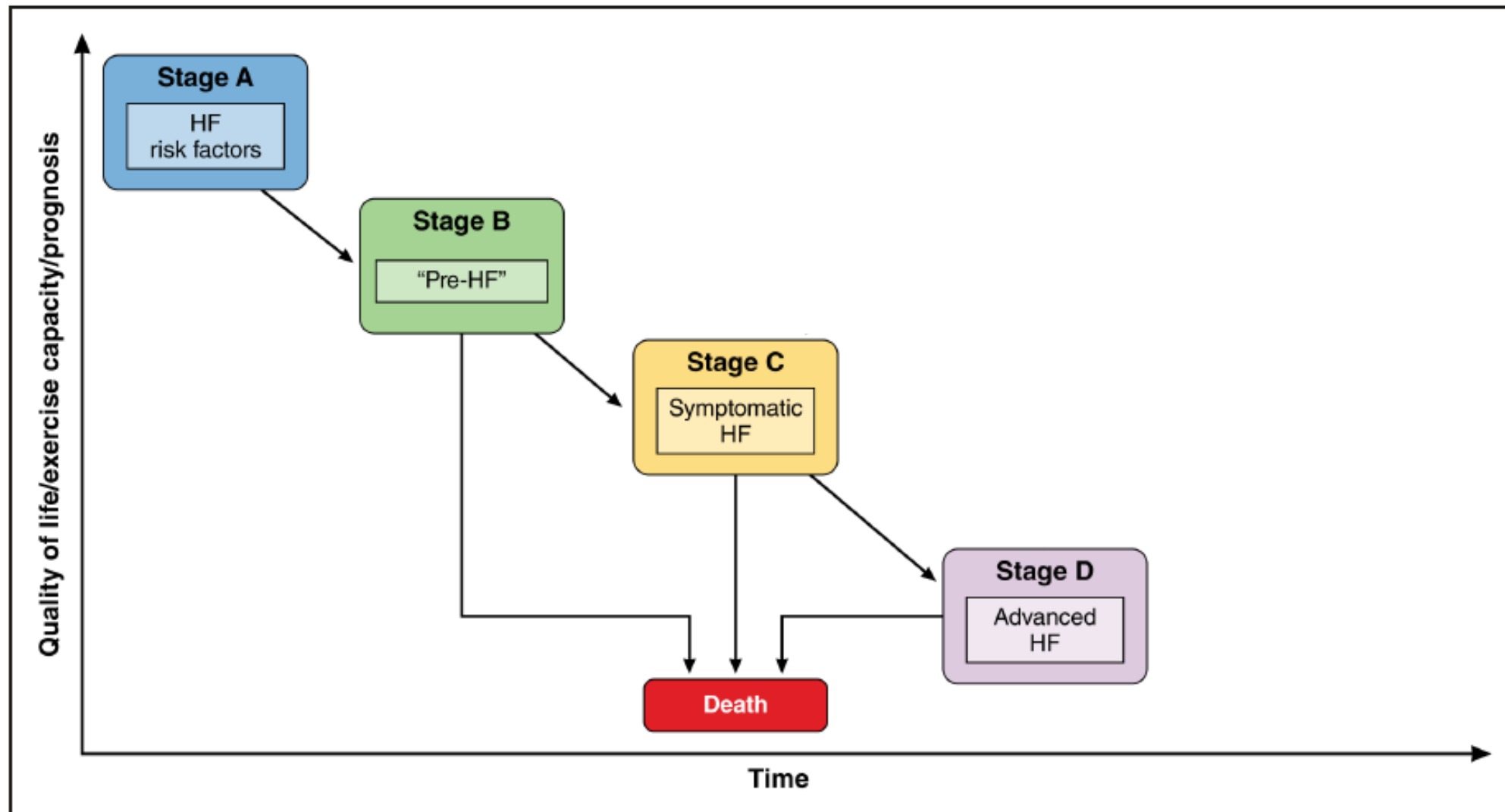
- Integrar los pacientes con FEVI entre 41 y 49% en el grupo de IC FE_r tiene **importantes implicaciones terapéuticas**.

Nueva clasificación de la IC en estadios

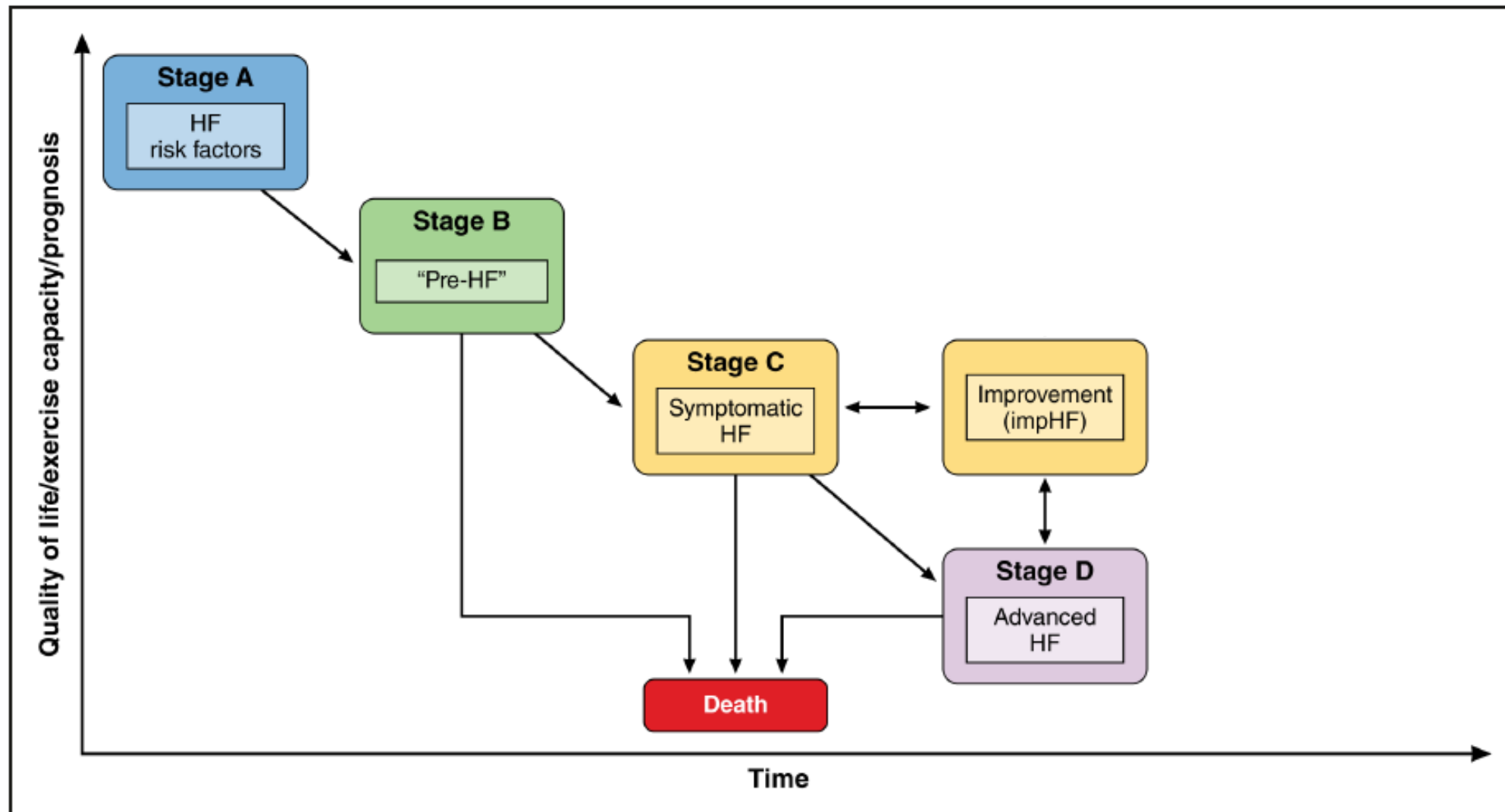


AHA/ACC/ESC/WHF CONSENSUS DOCUMENT

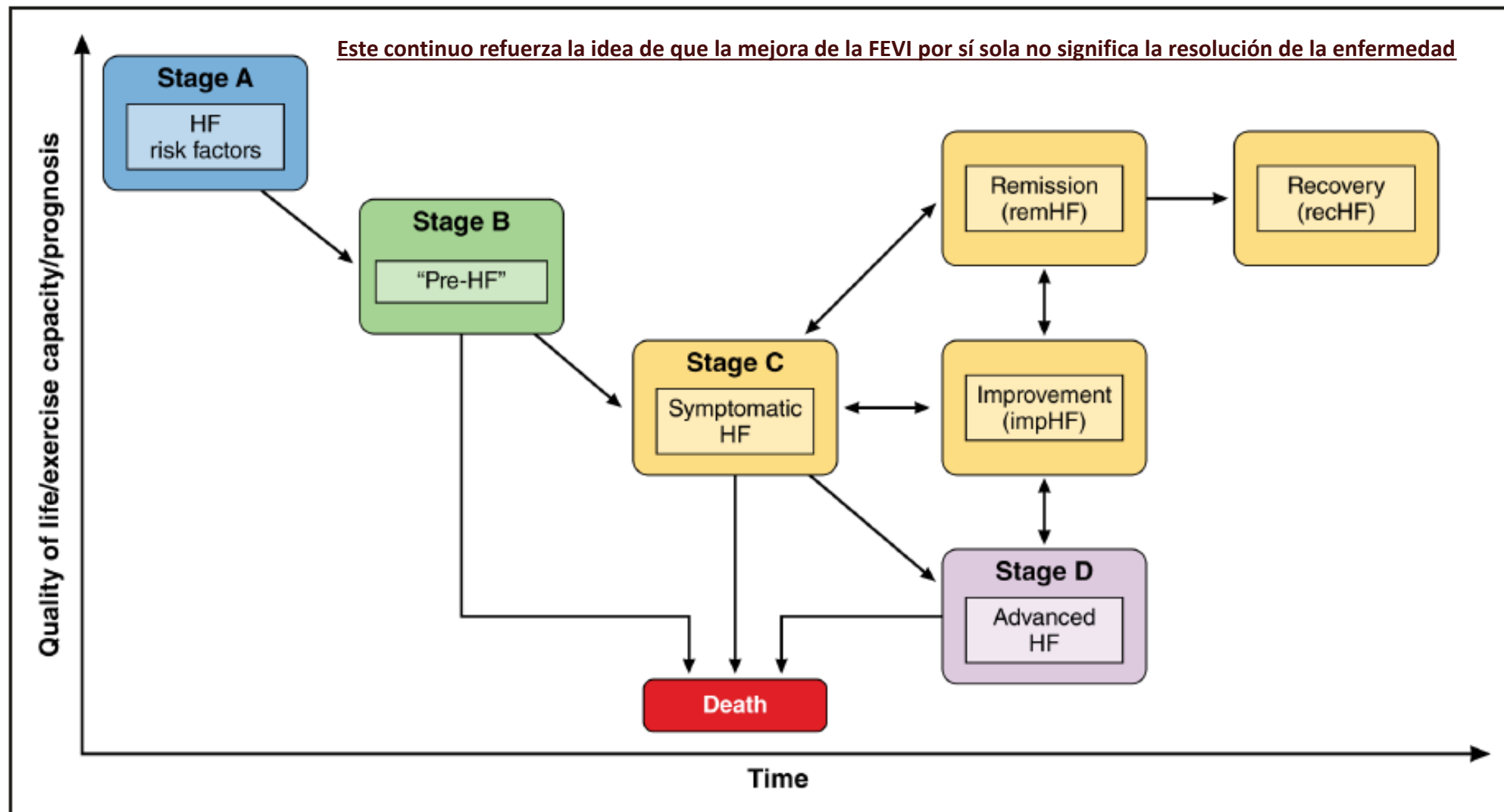
AHA/ACC/ESC/WHF Expert Consensus
Document: Second Universal Definition of Heart
Failure (2026)



- **Mejoría:** antecedentes de IC con FEVl y un aumento posterior de ≥ 10 puntos en la FEVI hasta alcanzar una nueva FEVI >40 %.

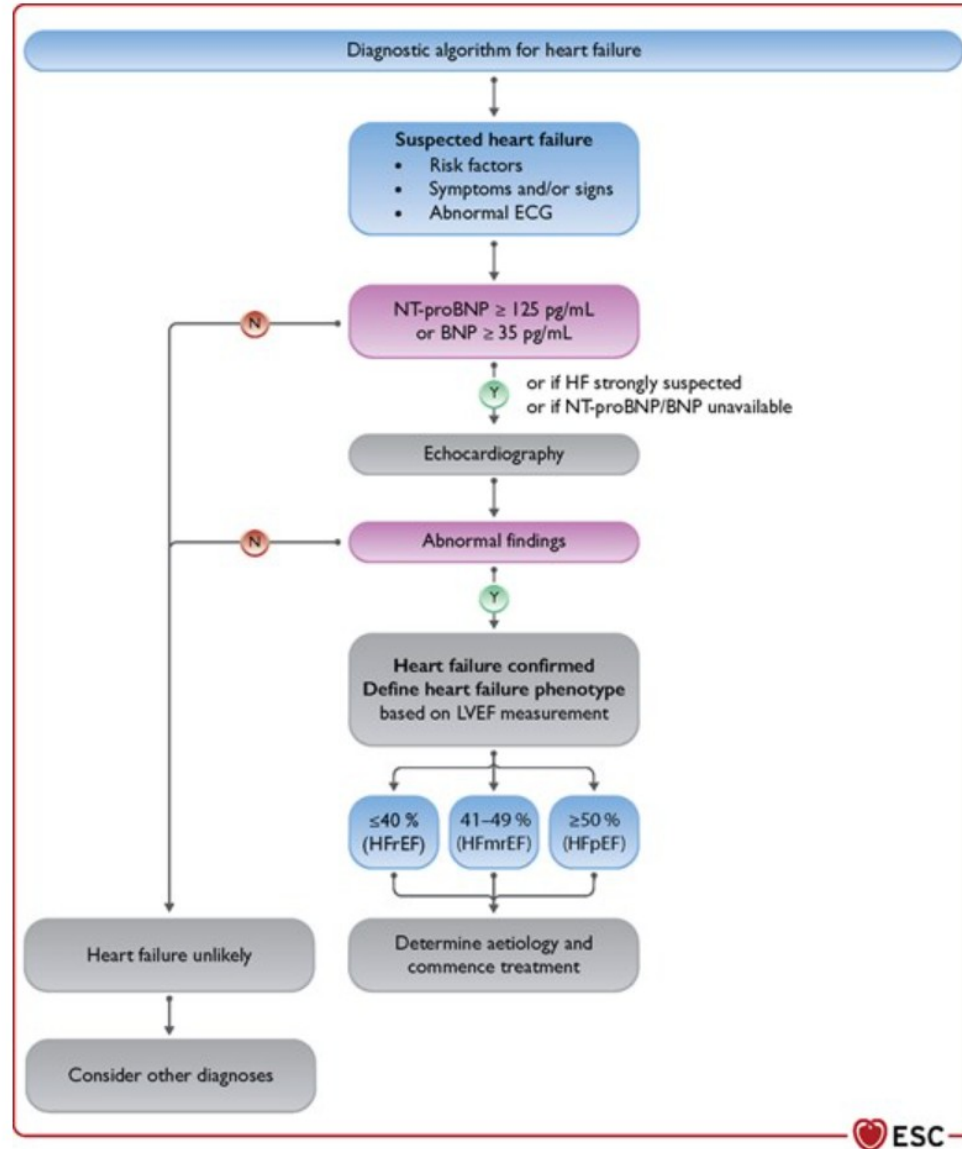


- **Mejoría:** antecedentes de IC con FEVIr y un aumento posterior de ≥ 10 puntos en la FEVI hasta alcanzar una nueva FEVI >40 %.
- **Remisión:** normalización de la FEVI con síntomas mínimos y perfiles de biomarcadores estables, reconociendo al mismo tiempo una vulnerabilidad persistente a la recaída.
- **Recuperación:** normalización sostenida de la estructura y función cardíacas, los biomarcadores y los síntomas durante un seguimiento prolongado.

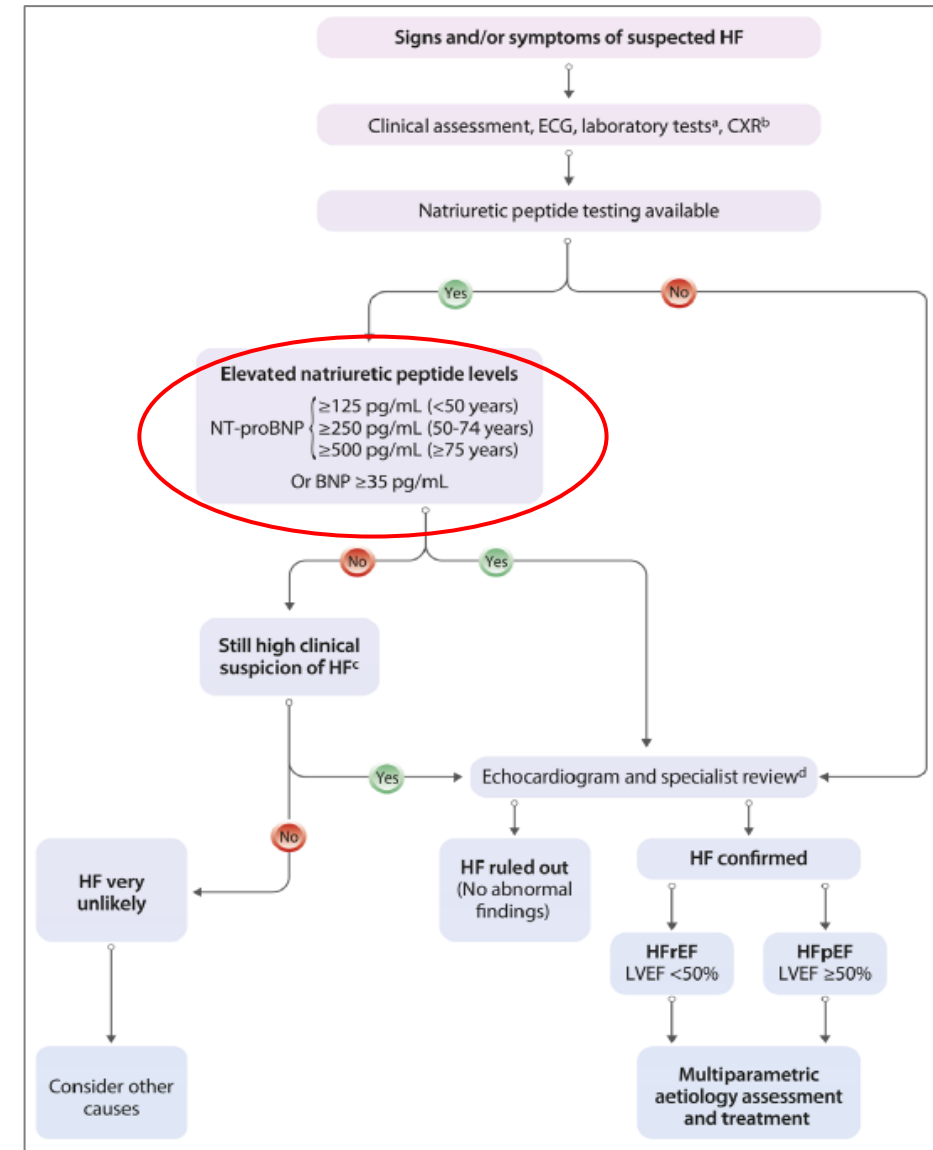


Algoritmo diagnóstico para la insuficiencia cardíaca crónica en el ámbito ambulatorio

2021-2023



2026



DIAGNÓSTICO IC

NTproBNP also provide important prognostic information, enabling rapid triage of high-risk patients (patients with HF and NTproBNP >2.000 pg/ml exhibit a two-fold increased risk of early HFH) --> in this patients preferably performed echocardiogram and specialist review within 2 weeks

Table 9 Causes for increase or decrease in natriuretic peptide levels

Causes for increased natriuretic peptide levels	Causes for decreased natriuretic peptide levels
Acute coronary syndrome	African ancestry
Advanced age ^a	ARNI ^b /ACE-I/ARB
Atrial fibrillation	Beta-blockers
Cardiac contusion	Constrictive pericarditis
COPD	MRA
Critical illness	Obesity
Female sex	SGLT2-I
Kidney dysfunction	
LV hypertrophy	
Myocarditis	
Obstructive sleep apnoea	
Paraneoplastic syndrome	
Pulmonary embolism	
Pulmonary hypertension	
RV pacing	
Severe anaemia	
Severe endocrine dysfunction	
Severe infections (including pneumonia and sepsis)	
Severe liver disease	
Severe metabolic acidosis and diabetic ketoacidosis	
Subarachnoid haemorrhage	
Systemic hypertension	
Valvular heart disease	

TESTS LABORATORIO

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In patients with suspected HF, the following laboratory tests are recommended when screening for comorbidities: full blood count, kidney function (eGFR and UACR), electrolytes, liver function, thyroid function, HbA1c, lipids, and iron status (TSAT and ferritin). ¹⁶⁸	I	C
Natriuretic peptide measurement is recommended in patients with suspected HF (interpreted in relation to patient age, obesity, and other factors known to affect natriuretic peptide level). ^{146-148,151-153,169}	I	C
A 12-lead ECG is recommended in patients with suspected HF.	I	C
Chest radiography (X-ray) is recommended in patients with suspected HF.	I	C
Transthoracic echocardiogram is recommended in patients with suspected HF to confirm the diagnosis, differentiate between HF phenotypes and aid in identifying the underlying aetiology of HF.	I	C

COCIENTE ALBUMINA CREATININA (CAC)

- KDIGO: FG Y CAC
- POSIBLE FG >90 Y ALBUMINURIA SEVERA
- FACTOR INDEPENDIENTE DE MAL PCO EN IC

DIAGNÓSTICO HFpEF

TODOS:

- 1.- Presencia de síntomas y/o signos actuales o previos de insuficiencia cardíaca
- 2.- FEVI $\geq 50\%$ (se requiere que la FEVI no haya sido previamente $< 50\%$)
- 3.- Evidencia objetiva de anomalías estructurales y/o funcionales del corazón compatibles con la presencia de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo o presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas, respaldada por niveles elevados de péptidos natriuréticos.



score H₂FPEF (Clínica Mayo) y el score HFA-PEFF (HFA-ESC).

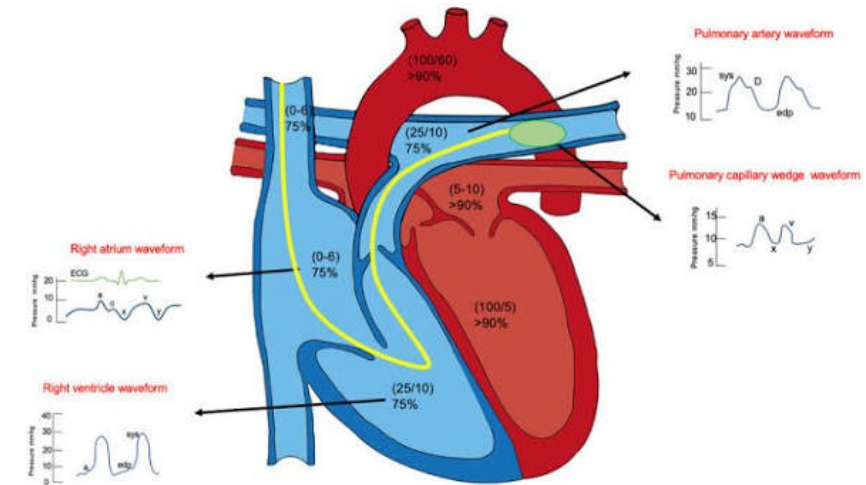
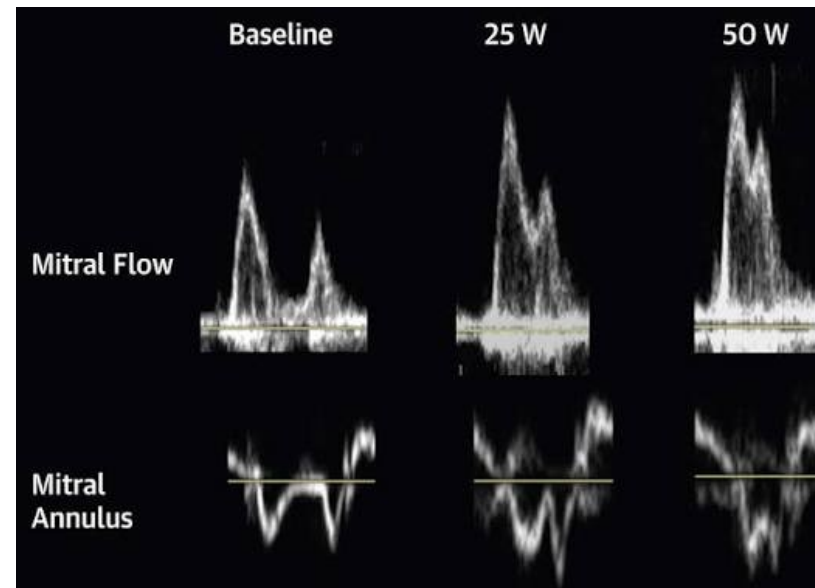
Menor peso de los algoritmos de puntuación: útiles para levantar la sospecha, no recomendados para establecer el diagnóstico.

Table 10 Simplified echocardiographic criteria for supporting objective evidence of heart failure with preserved ejection fraction

Criteria	Echocardiographic threshold
<u>LV hypertrophy</u>	LV mass index $\geq 95 \text{ g/m}^2$ (female) $\geq 115 \text{ g/m}^2$ (male) OR Relative wall thickness > 0.42
<u>LA dilatation (volume indexed by BSA)</u>	$> 34 \text{ mL/m}^2$ (sinus rhythm) $> 40 \text{ mL/m}^2$ (AF)
<u>Increased likelihood of elevated LV filling pressure</u>	$E/e' > 9$ at rest ^a
<u>Raised estimated systolic PA pressure</u>	$> 35 \text{ mmHg}$ OR TR velocity at rest $> 2.8 \text{ m/s}$

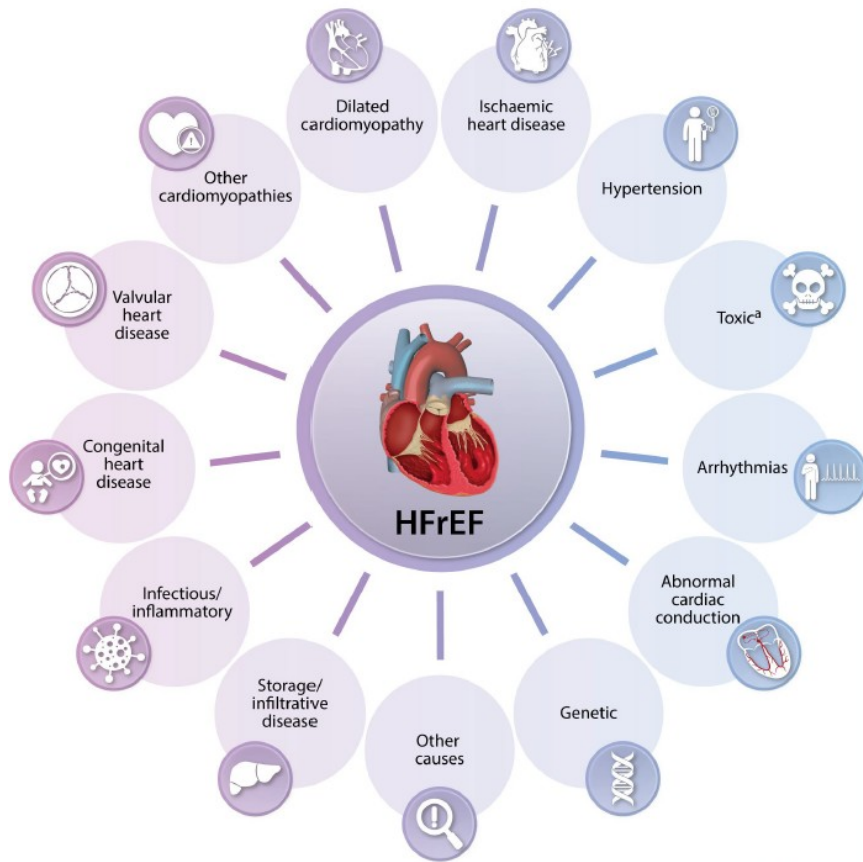
En caso de duda diagnóstica, considerar (may be considered):

- CPET para objetivar causa cardiológica de la disnea
- Eco de estrés diastólico
- Valoración hemodinámica invasiva en pacientes seleccionados.

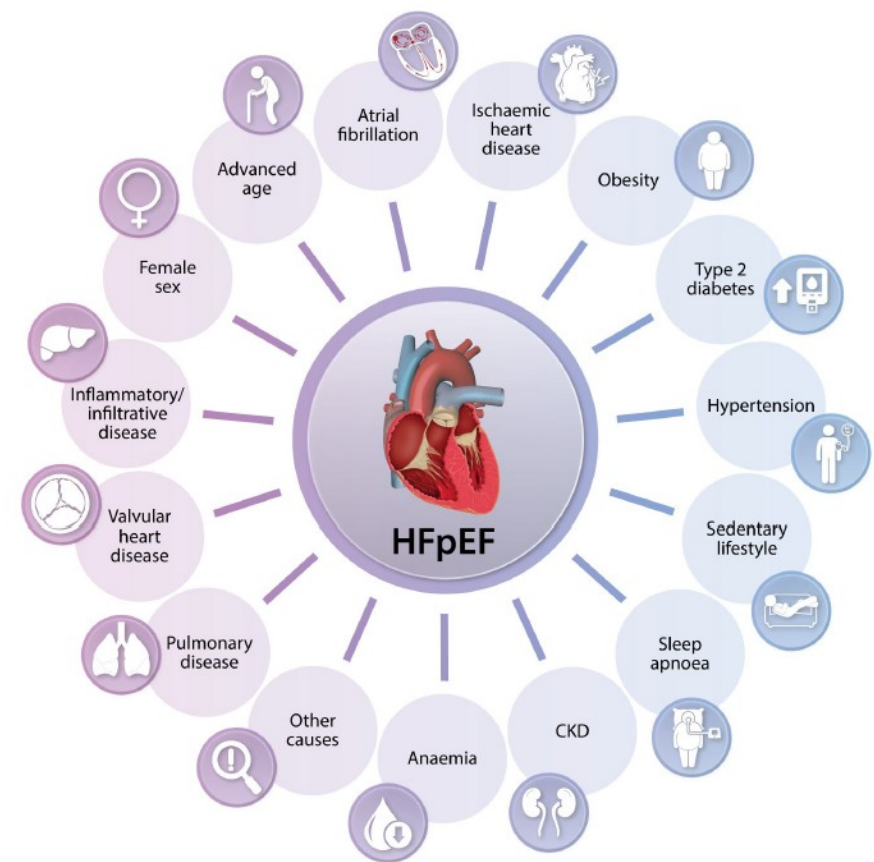


Etiología y subtipos de insuficiencia cardíaca

Principales contribuyentes a la HFrEF

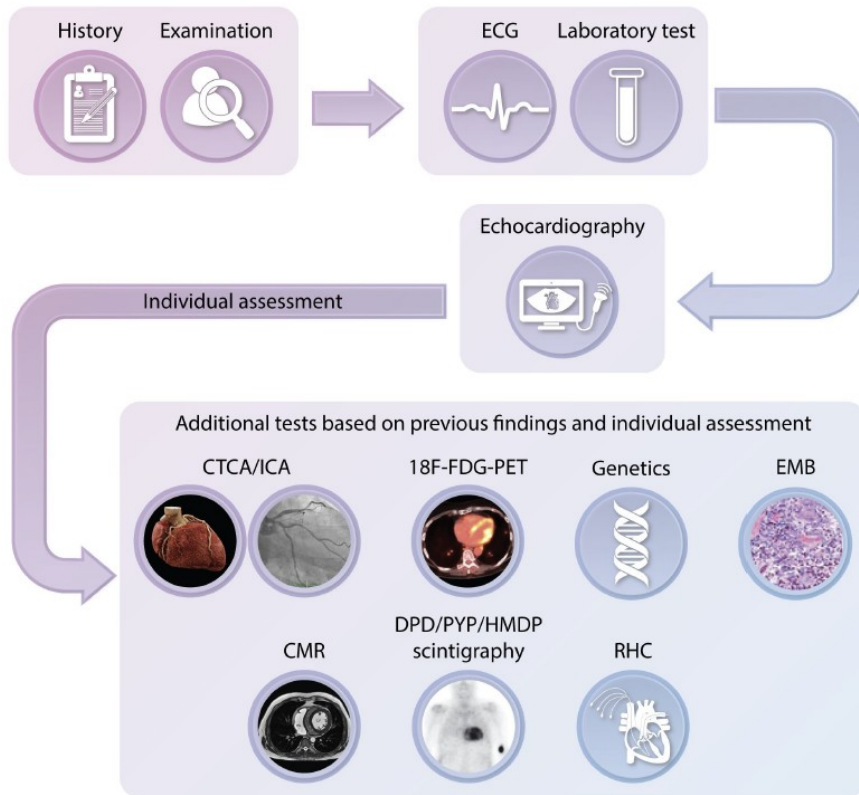


Principales factores de riesgo de HFpEF



Etiología y subtipos de insuficiencia cardíaca

Se recomienda intentar llegar a diagnóstico etiológico. Cada vez más tratamientos para causas específicas de IC (Amiloidosis, Sarcoidosis, Chagas...)
A menudo, las pruebas no invasivas, junto con la historia clínica, bastan para determinar la etiología.
En función de hallazgos, se pueden solicitar pruebas adicionales.



Se destaca el papel central que tiene la Imagen cardiaca multimodal en el diagnóstico etiológico de la IC

CMR fundamental en casos complejos, dudosos o sospecha de miocardiopatía.

LGE: isquémico vs no isquémico

Fibrosis

Mapas T1, T2, T2*, ECV

Amiloidosis

Miocardiopatías

EVALUACIÓN DE ETIOLOGÍA ISQUÉMICA

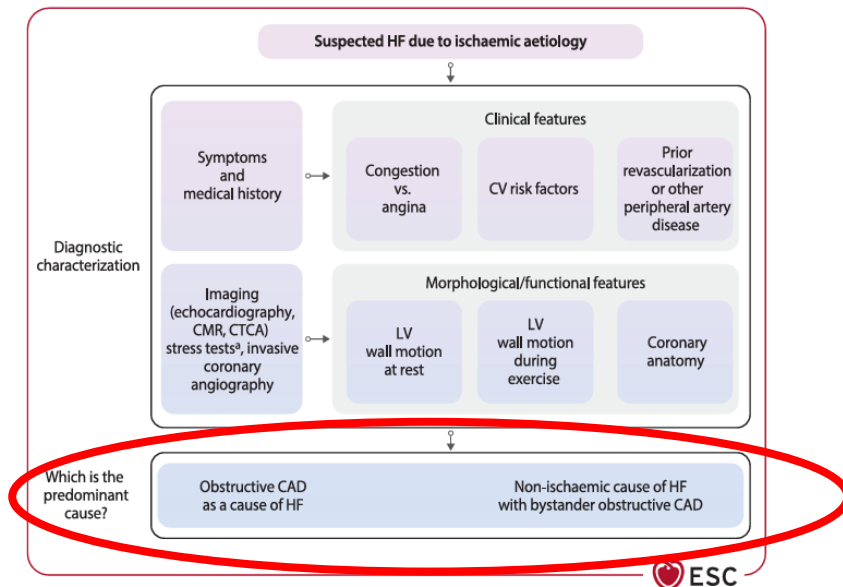
EAC es la causa más frecuente de HFrEF.

Individualizar según perfil de paciente y su relación riesgo-beneficio.

En paciente frágil, quizás suficiente con Hª y eco-ECG (alteraciones contractilidad...)

En pacientes potencialmente revascularizables, pueden considerarse otras opciones.

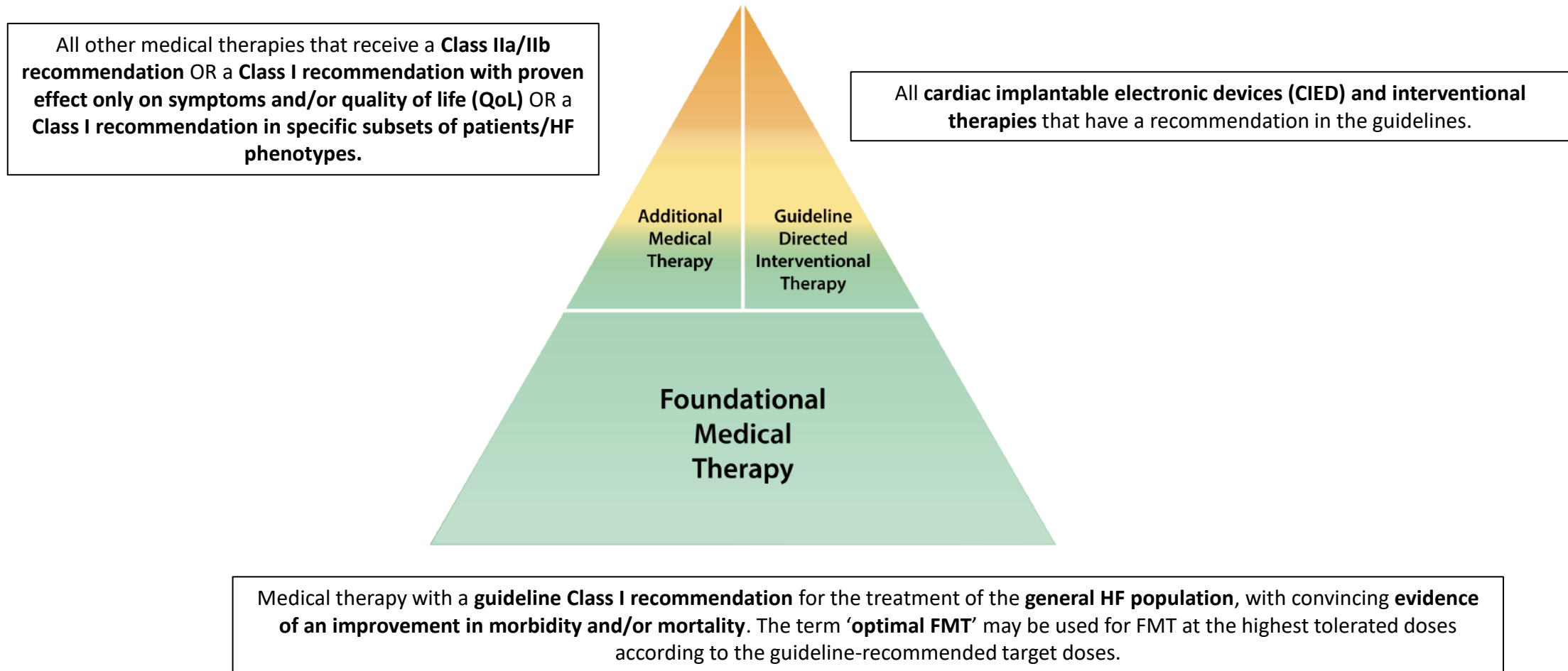
- - CT Alto VPN: útil en probabilidad baja-moderada.
- - ICA: en probabilidad alta de EAC en HFrEF y en cualquier paciente con angina independientemente de la FEVI.



EAC como bystander?

Arritmia/alt. Conducción
bystander? → CVE

NUEVA NOMENCLATURA PARA EL TRATAMIENTO DE LA IC





ESKERRIK ASKO!



ACTUALIZACIÓN DE LAS GUÍAS ESC 2026 EN INSUFICIENCIA CARDIACA