



ACTUALIZACIÓN DE LAS GUÍAS ESC 2026 EN INSUFICIENCIA CARDIACA

- La visión Vasco-Navarra -

7 de octubre. BIZKAIA ARETOA. BILBAO

Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica

Cristina Gómez Ramírez
Juan José Gavira Gómez





PREVENCIÓN

Prevención en estadio A: recomendaciones y estimación de riesgo

Paciente con riesgo de IC, sin cardiopatía estructural ni síntomas

PA sistólica <130 mmHg	HTA o estadio B	I	A
SGLT2i	DM2 con múltiples factores o ECV establecida	I	A
SGLT2i	DM2 + enfermedad renal crónica	I	A
Finerenona	DM2 + enfermedad renal crónica	I	A
Hábitos saludables	Peso saludable, dieta equilibrada, actividad física, no tabaco, no drogas, no alcohol excesivo	I	C
Estatina	Alto riesgo o ECV establecida	Ila	A
Agonista GLP-1	DM2 + otro factor de riesgo CV	Ila	A

Scores de riesgo de IC

AHA PREVENT-HF

Riesgo a 10 y 30 años en prevención primaria.

ESC SCORE2-HF

Personas >40 años sin ECV ni IC. Riesgo a 10 años y, si <60 años, a 30 años.

Uso clínico

Identificar mayor riesgo y priorizar intensidad preventiva. No sumar directamente SCORE2 y SCORE2-HF.

Estadio B: tratar la disfunción ventricular antes de los síntomas

Disfunción sistólica VI asintomática: FEVI <50% sin explicación alternativa

IECA o ARA II si intolerancia

I

A

FEVI $\leq$ 40%. Reduce hospitalización por IC y muerte.

Betabloqueante

I

B1

FEVI <50%. Reduce hospitalización por IC o muerte.

Eplerenona tras infarto

I

B1

FEVI $\leq$ 40% con signos de IC o diabetes.

Seguimiento activo

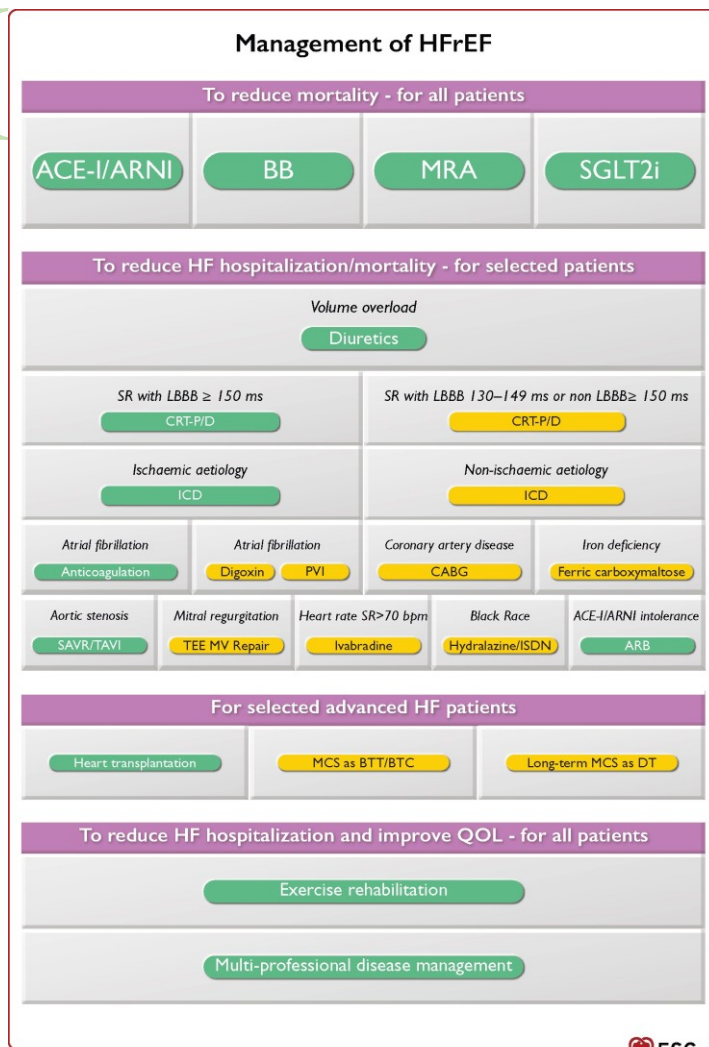
Vigilar deterioro de FEVI y tratar etiología, valvulopatía y factores de riesgo.

Nueva frontera práctica: el umbral de FEVI <50% define disfunción VI asintomática

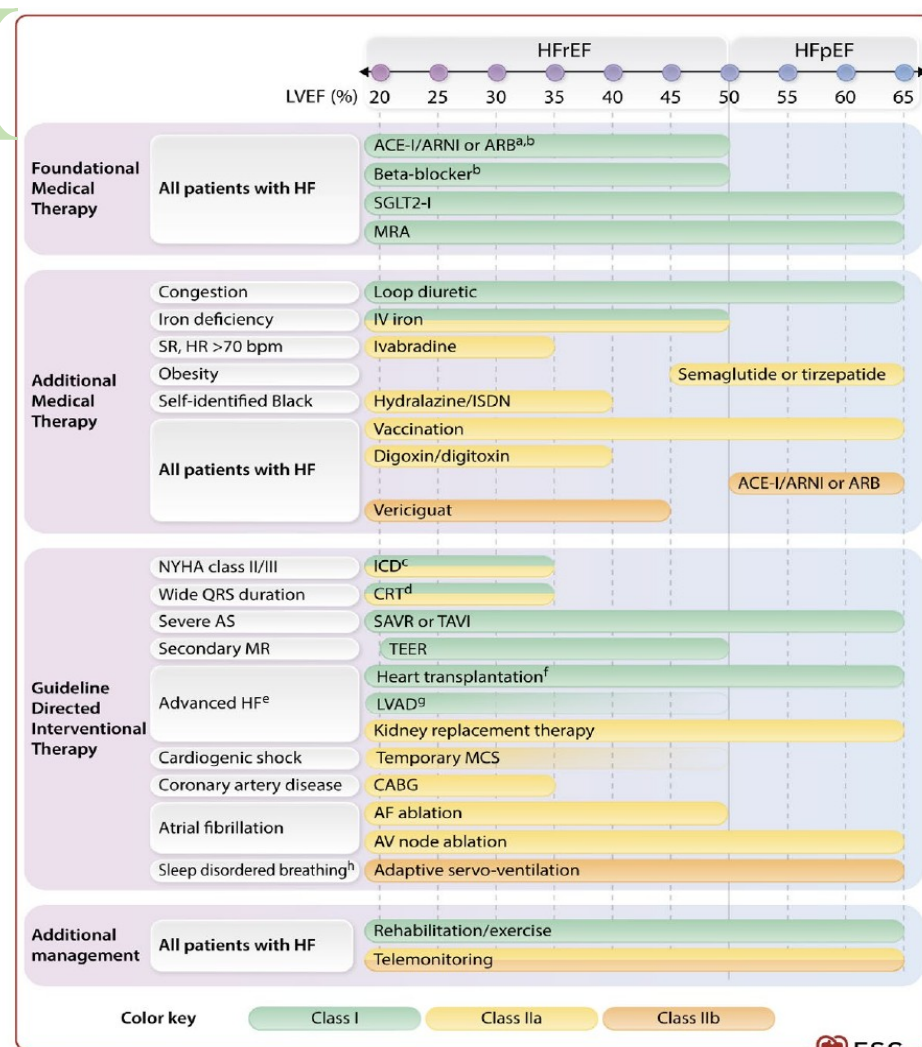


Tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica estadio C

2021



2026





Nueva arquitectura terapéutica para la IC crónica estadio C

1

Tratamiento médico fundamental

Modifica pronóstico. Base común y específica según FEVI.

2

Tratamiento médico adicional

Congestión, síntomas y perfiles seleccionados.

3

Terapia intervencionista

DAI, TRC y otras intervenciones dirigidas por guías.

3 objetivos

Reducir la mortalidad

Prevenir nuevas
hospitalizaciones

Mejorar estado clínico,
capacidad funcional y calidad
de vida

Mapa terapéutico de la insuficiencia cardiaca

Síntomas y FEVI orientan la combinación de terapia fundamental, adicional e intervencionista

Tratamiento fundamental

Toda FEVI
SGLT2i + ARM

ICFEr (<50%)
Añadir IECA/ARNI/ARA II +
betabloqueante

Mantener y titular a dosis
objetivo

Tratamiento adicional

Congestión
Diurético de asa

Perfiles seleccionados
Ivabradina · glucósidos
Vericiguat · hidralazina/ISDN

Quelantes de potasio sin
recomendación formal

Terapia intervencionista

DAI
Prevención primaria o secundaria

TRC
Según FEVI, QRS y morfología

Comorbilidades
Valvulopatías y otros

Resumen adaptado de la Figura 1 de la guía ESC 2026



Dos pilares pronósticos para toda FEVI

SGLT2i



Dapagliflozina o empagliflozina en IC sintomática, independientemente de FEVI. Reduce hospitalización por IC o muerte CV.

ARM



Esteroides en ICfEr. Esteroides o no esteroides en ICfEp. Reduce hospitalización por IC o muerte CV.

Diurético de asa



Dosis dinámica según congestión. Usar la menor dosis que mantenga euvolemia.

Quelantes de potasio

Patiromer o ciclosilicato de zirconio pueden facilitar el mantenimiento de RAASi/ARM. Sin recomendación formal por falta de evidencia de desenlaces.

Matiz: en ICfEp, el beneficio de SGLT2i y ARM se apoya sobre todo en menos hospitalizaciones



¿Cualquier ARM en ICFEP?

ARM esteroideo/no esteroideo en ICFEP

I

A



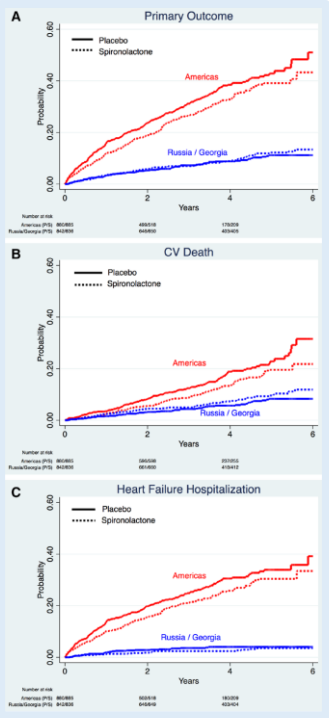
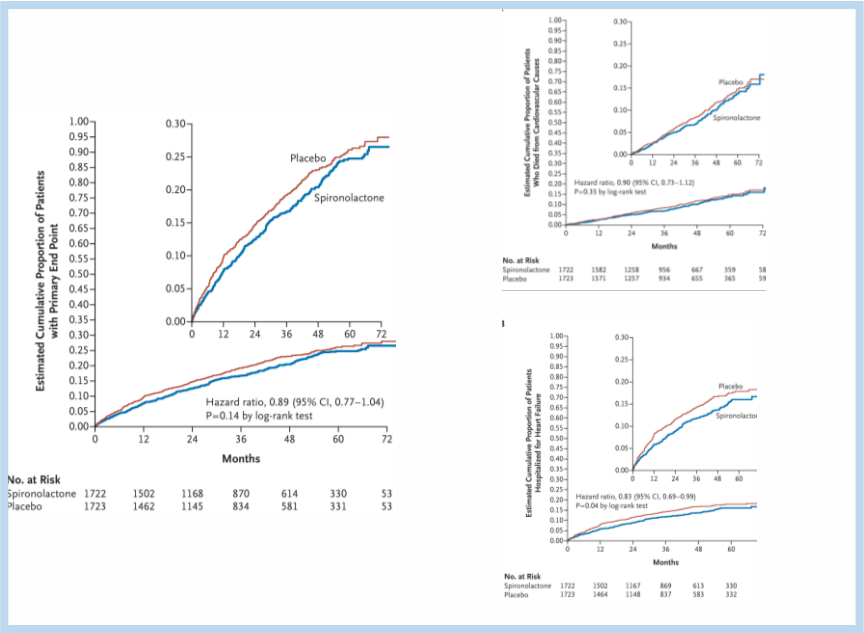
Spirolactone for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction

BACKGROUND
Mineralocorticoid-receptor antagonists improve the prognosis for patients with heart failure and a reduced left ventricular ejection fraction. We evaluated the effects of spironolactone in patients with heart failure and a preserved left ventricular ejection fraction.

METHODS
In this randomized, double-blind trial, we assigned 3445 patients with symptomatic heart failure and a left ventricular ejection fraction of 45% or more to receive either spironolactone (15 to 45 mg daily) or placebo. The primary outcome was a composite of death from cardiovascular causes, aborted cardiac arrest, or hospitalization for the management of heart failure.

RESULTS
With a mean follow-up of 3.3 years, the primary outcome occurred in 320 of 1722 patients in the spironolactone group (18.6%) and 351 of 1723 patients in the placebo group (20.4%) (hazard ratio, 0.89; 95% confidence interval [CI], 0.77 to 1.04; $P=0.14$). Of the components of the primary outcome, only hospitalization for heart failure had a significantly lower incidence in the spironolactone group than in the placebo group (206 patients [12.0%] vs. 245 patients [14.2%]; hazard ratio, 0.83; 95% CI, 0.69 to 0.99, $P=0.04$). Neither total deaths nor hospitalizations for any reason were significantly reduced by spironolactone. Treatment with spironolactone was associated with increased serum creatinine levels and a doubling of the rate of hyperkalemia (18.7%, vs. 9.1% in the placebo group) but reduced hypokalemia. With frequent monitoring, there were no significant differences in the incidence of serious adverse events, a serum creatinine level of 3.0 mg per deciliter (265 $\mu\text{mol per liter}$) or higher, or dialysis.

CONCLUSIONS
In patients with heart failure and a preserved ejection fraction, treatment with spironolactone did not significantly reduce the incidence of the primary composite outcome of death from cardiovascular causes, aborted cardiac arrest, or hospitalization for the management of heart failure. (Funded by the National Heart, Lung, and Blood Institute; TOPCAT ClinicalTrials.gov number, NCT00094302.)



TOPCAT Americas	CV death, CA or HHF	<50		0.55 (0.33–0.91)
		50–54.99		0.83 (0.56–1.25)
		55–59.99		0.85 (0.60–1.21)
		≥60		0.89 (0.69–1.15)
HHF		<50		0.60 (0.32–1.10)
		50–54.99		0.80 (0.51–1.25)
		55–59.99		0.70 (0.47–1.06)
		≥60		0.95 (0.71–1.26)



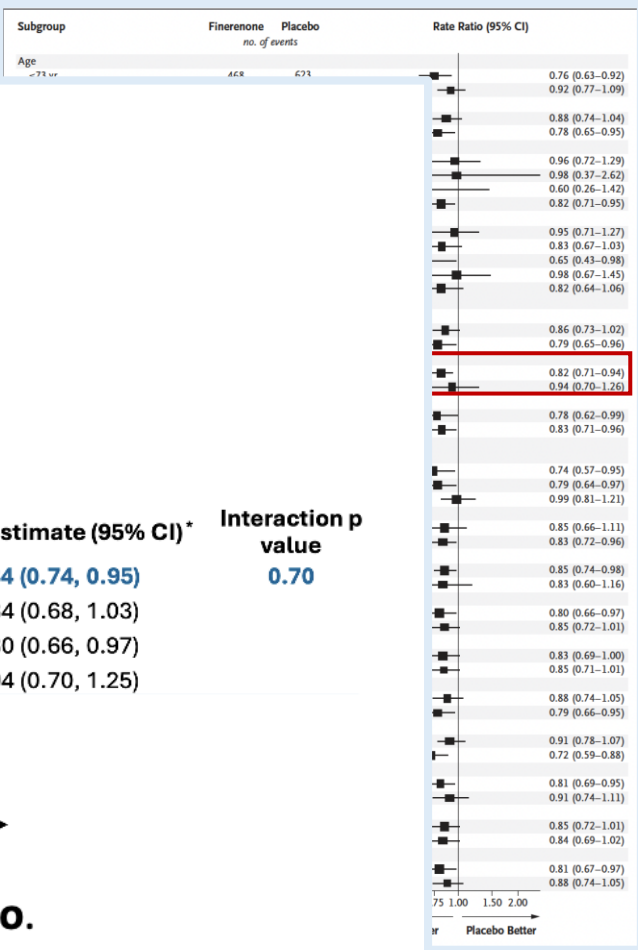
¿ARM PARA TODOS?

ARM esteroideo/no esteroideo

I

A

Total Worsening Heart Failure Events and Death from Cardiovascular Causes



ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

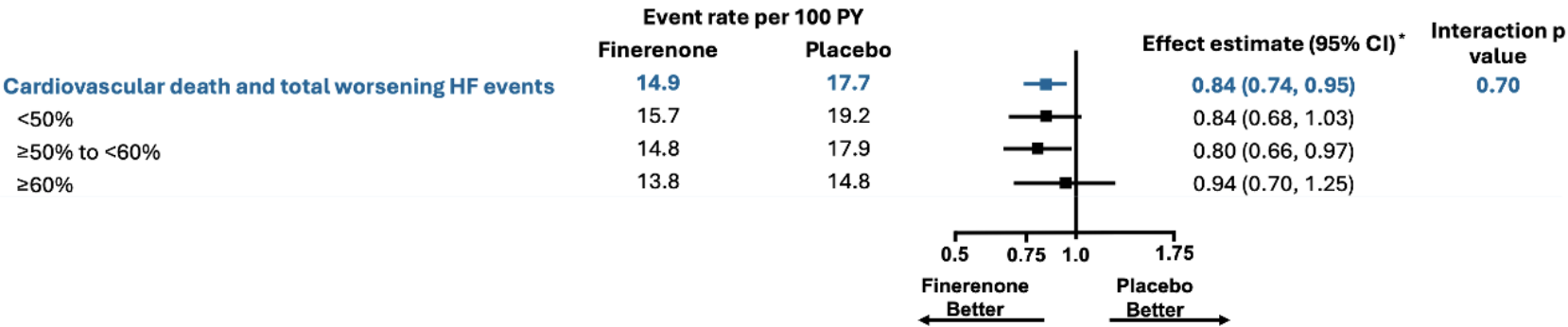
Efficacy and Safety of Finerenone Across the Ejection Fraction Spectrum in Heart Failure With Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction: A Prespecified Analysis of the FINEARTS-HF Trial

BACKGROUND
Steroidal mine among patients in those with h not been estab mineralocortic mildly reduced

METHODS
In this internat failure and a le receive fineren placebo, in addi worsening hea planned hospita cular causes. Th

RESULTS
Over a median 624 of 3003 pa occurred in 719 fidence interval failure events w ratio, 0.82; 95% from cardiovas 95% CI, 0.78 to kalemia and a

CONCLUSIONS
In patients wit finerenone res heart failure ev by Bayer; FINE.



ausencia de interacción y consistencia del efecto.



¿ARM PARA TODOS?

ARM esteroideo/no esteroideo



Mineralocorticoid receptor antagonists in heart failure: an individual patient level meta-analysis

Pardeep S Jhund, Atefeh Talebi, Alasdair D Henderson, Brian L Claggett, Muthiah Vaduganathan, Akshay S Desai, Carolyn S P Lam, Bertram Pitt, Michele Senni, Sanjiv J Shah, Adriaan A Voors, Faiez Zannad, Scott D Solomon, John J V McMurray

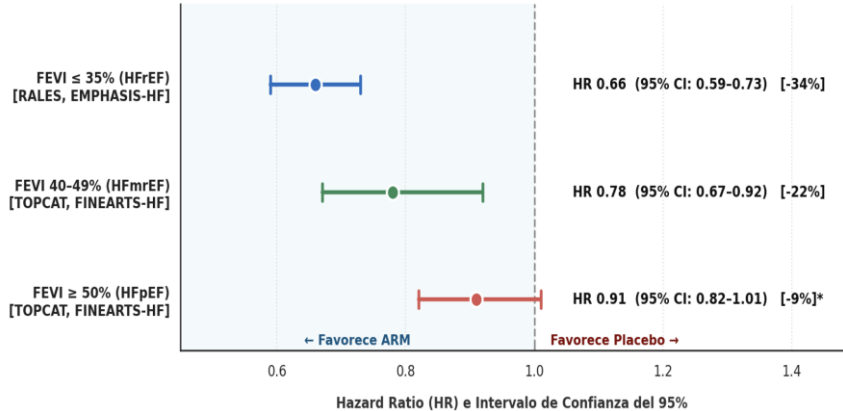
Summary
Background Mineralocorticoid receptor antagonists (MRAs) reduce hospitalisations and death in patients with heart failure and reduced ejection fraction (HFrEF), but the benefit in patients with heart failure and mildly reduced ejection fraction (HFmrEF) or heart failure and preserved ejection fraction (HFpEF) is unclear. We evaluated the effect of MRAs in four trials that enrolled patients with heart failure across the range of ejection fraction.

Methods This is a prespecified, individual patient level meta-analysis of the RALES (spironolactone) and EMPHASIS-HF (eplerenone) trials, which enrolled patients with HFrEF, and of the TOPCAT (spironolactone) and FINEARTS-HF (finerenone) trials, which enrolled patients with HFmrEF or HFpEF. The primary outcome of this meta-analysis was a composite of time to first hospitalisation for heart failure or cardiovascular death. We also estimated the effect of MRAs on components of this composite, total (first or repeat) heart failure hospitalisations (with and without cardiovascular deaths), and all-cause death. Safety outcomes were also assessed, including serum creatinine, estimated glomerular filtration rate, serum potassium, and systolic blood pressure. An interaction between trials and treatment was tested to examine the heterogeneity of effect in these populations. This study is registered with PROSPERO, CRD42024541487.

Findings 13846 patients were included in the four trials. MRAs reduced the risk of cardiovascular death or heart failure hospitalisation (hazard ratio 0.77 [95% CI 0.72–0.83]). There was a statistically significant interaction by trials and treatment (p for interaction=0.0012) due to the greater efficacy in HFrEF (0.66 [0.59–0.73]) compared with HFmrEF or HFpEF (0.87 [0.79–0.95]). We observed significant reductions in heart failure hospitalisation in the HFrEF trials (0.63 [0.55–0.72]) and the HFmrEF or HFpEF trials (0.82 [0.74–0.91]). The same pattern was observed for total heart failure hospitalisations with or without cardiovascular death. Cardiovascular death was reduced in the HFrEF trials (0.72 [0.63–0.82]) but not in the HFmrEF or HFpEF trials (0.92 [0.80–1.05]). All-cause death was also reduced in the HFrEF trials (0.73 [0.65–0.83]) but not in the HFmrEF or HFpEF trials (0.94 [0.85–1.03]). With an MRA, the risk of hyperkalaemia was doubled compared with placebo (odds ratio 2.27 [95% CI 2.02–2.56]), but the incidence of serious hyperkalaemia (serum potassium >6.0 mmol/L) was low (2.9% vs 1.4%); the risk of hypokalaemia (potassium <3.5 mmol/L) was halved (0.51 [0.45–0.57]; 7% vs 14%).

Interpretation Steroidal MRAs reduce the risk of cardiovascular death or heart failure hospitalisation in patients with HFrEF and non-steroidal MRAs reduce this risk in patients with HFmrEF or HFpEF.

	MRA (n/N)	Placebo (n/N)	HR (95% CI)
Cardiovascular death or first hospitalisation for heart failure			
RALES	346/822	472/841	0.66 (0.57–0.75)
EMPHASIS-HF	249/1364	356/1373	0.66 (0.56–0.78)
Patients with HFrEF	595/2186	828/2214	0.66 (0.59–0.73) p _{int} =0.97
TOPCAT	320/1722	347/1723	0.90 (0.78–1.05)
FINEARTS-HF	624/3003	719/2998	0.85 (0.76–0.94)
Patients with HFmrEF or HFpEF	944/4725	1066/4721	0.87 (0.79–0.95) p _{int} =0.49
All MRA trials	1539/6911	1894/6935	0.77 (0.72–0.83) p _{int} =0.0012



ICFEr: tratamiento fundamental, adicional y continuidad

IECA o ARNI

I

A

Betabloqueante

I

A

ARM

I

A

SGLT2i

I

A

ICFEr: Debe estar al mismo nivel de evidencia IECAs/ARNI

IECA o ARNI

I

A

IECAs



Table 1. Base-Line Clinical Characteristics of Patients in the Two Treatment Groups.

CHARACTERISTIC	PLACEBO (N = 126)	ENALAPRIL (N = 127)
Drug therapy		
Digitalis	94	92
Beta-blocker	2	4
Diuretics		
Furosemide (mean dose)	98 (200 mg)	98 (210 mg)
Spironolactone (mean dose)	55 (80 mg)	50 (80 mg)
Any other diuretic	10	14
Vasodilators		
Isosorbide dinitrate	45	47
Hydralazine	2	1
Prazosin	6	8
Antiarrhythmic agents	17	13
Anticoagulant agent	34	33

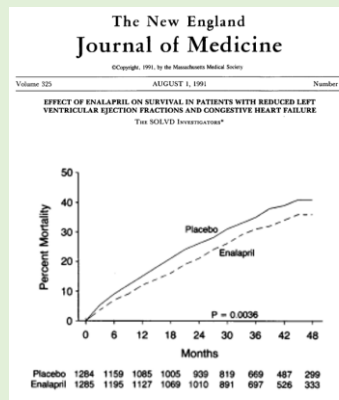


Table 1. Base-Line Clinical Characteristics and Drug Therapy of the Patients in the Two Study Groups.

CHARACTERISTIC	PLACEBO (N = 1284)	ENALAPRIL (N = 1285)
Drug therapy		
Digitalis	68.2	65.7
Diuretics	85.3	85.6
Potassium-sparing diuretic	9.1	9.2
Vasodilators		
Any	52.4	49.7
Nitrites	43.8	39.6
Others	14.8	15.2
Antiarrhythmic drugs	20.8	22.8
Beta-blockers	7.0	8.3
Calcium-channel blockers	32.4	29.4
Anticoagulants	15.9	15.8
Antiplatelet agents	34.0	32.9
Potassium supplements	48.8	51.5

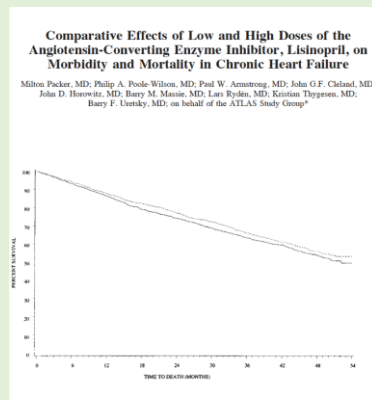


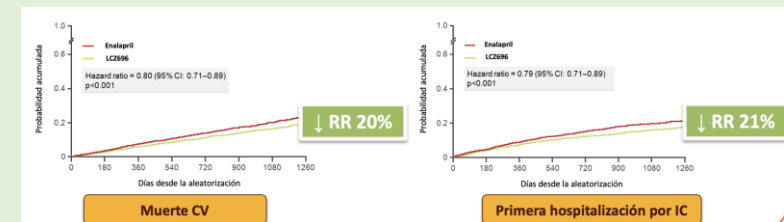
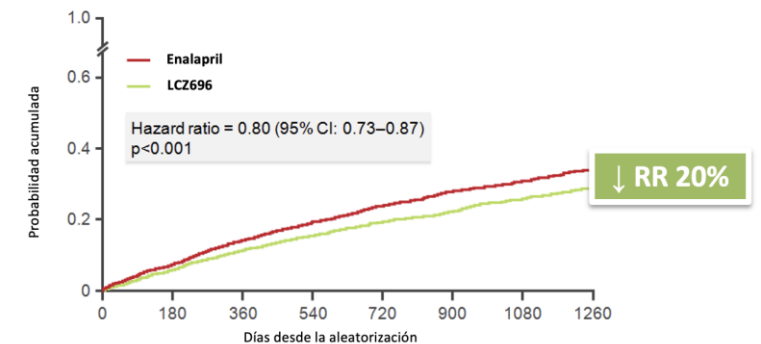
TABLE 1. Pretreatment Characteristics of Patients in the Study

	Low-Dose (N = 1596)	High-Dose (N = 1598)
Age, y	63.6 ± 10.3	63.6 ± 10.5
Sex, M/F	1265/331	1251/317
NYHA class		
II	231	262
III	1252	1194
IV	113	112
Cause of heart failure		
Coronary artery disease, %	65	64
Left ventricular ejection fraction	0.23 ± 0.06	0.23 ± 0.06
Systolic blood pressure, mm Hg	126 ± 20	125 ± 19
Heart rate, beats/min	80 ± 15	80 ± 14
Previous use of ACE inhibitor, %	89	89

Data are mean ± SD except where indicated.

ARNI

Objetivo primario: muerte CV o primera hospitalización por IC



Primera hospitalización por IC

ICFEr: tratamiento fundamental, adicional y continuidad

IECA o ARNI I A	Betabloqueante I A	ARM I A	SGLT2i I A	
IECA/ARA II → ARNI Reduce hospitalización por IC y muerte. I B1	ARA II Si intolerancia a IECA o ARNI I A	Titular cada 1-2 semanas hasta objetivo o máxima tolerada I C NEW		
Ivabradina RS, FEVI ≤35%, FC >70 lpm: IIaB1; intolerancia BB:IIaC IIa B1 IIa C		Glucósido cardiaco Digoxina o digitoxina si FEVI ≤40% IIa B1 NEW		
Vericiguat FEVI <45% pese a FMT IIb B1		Hidralazina + ISDN Pacientes autoidentificados raza negra: IIa B2 intolerancia RAAS: IIb C IIa B2 IIb C		
Continuar FMT a máxima dosis tolerada, incluso si mejora la FEVI I C		Retirada gradual solo en causas reversibles y casos seleccionados IIb C NEW		

ICFEr: ¿Hemos infrautilizado la digoxina?

Glucósido cardiaco

Digoxina o digitoxina

Ila

B1

ESTABLISHED IN 1812

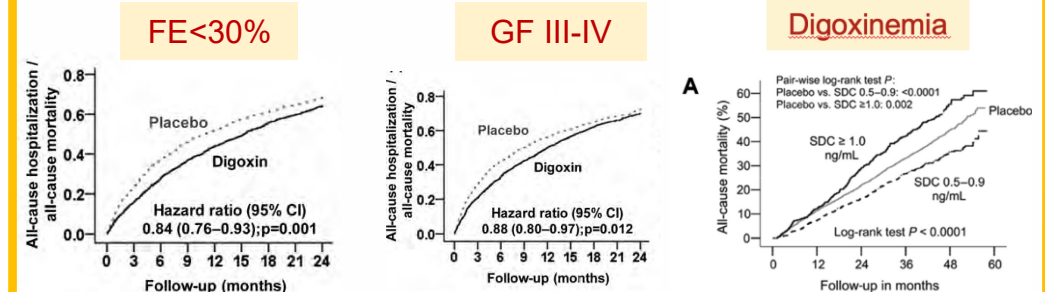
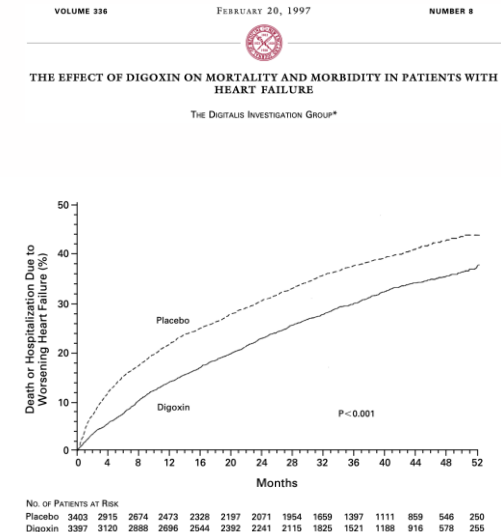
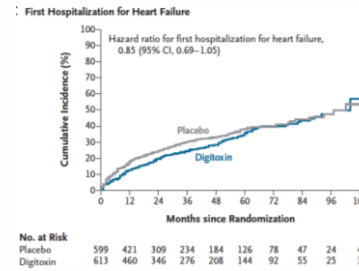
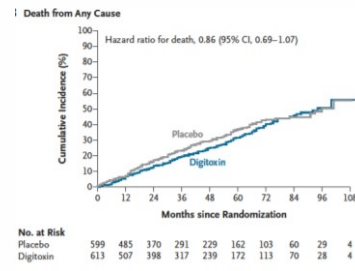
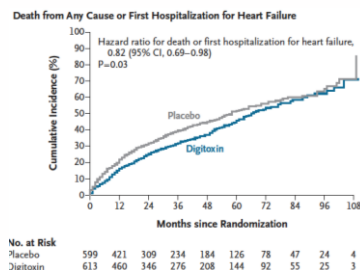
SEPTEMBER 25, 2025

VOL. 393 NO. 12

Digitoxin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction

METHODS

In this international, double-blind, placebo-controlled trial, we randomly assigned patients with chronic heart failure who had a left ventricular ejection fraction of **40% or less** and a New York Heart Association (NYHA) functional class of III or IV or a left ventricular ejection fraction of **30% or less** and an NYHA functional class of II in a 1:1 ratio to receive digitoxin (at a starting dose of 0.07 mg once daily) or matching placebo in addition to guideline-directed medical therapy. The primary outcome was a composite of death from any cause or hospital admission for worsening heart failure, whichever occurred first.



ICFEp e IC con FEVI mejorada

ICFEp · FEVI ≥50%

SGLT2i

I

A

ARM esteroideo/no esteroideo

I

A

Diurético de asa si congestión

I

A

IECA/ARA II/ARNI

IIb

C

IC con FEVI mejorada

Continuar FMT a la máxima dosis tolerada

I

C

La mejoría suele ser remisión, no curación.

TRED-HF: 44% recayó a corto plazo tras retirar el tratamiento. Seguimiento prolongado: 65% presentó recaída; estimación a 5 años 61%.

Retirada gradual solo si causa reversible, normalización completa y vigilancia estrecha

IIb

C

Mensaje práctico: mantener FMT salvo excepción muy seleccionada y compartida con el paciente

Tratamiento según FEVI: evolución 2021–2023 a 2026

ESC 2021 + actualización 2023

ICFEr · FEVI ≤40%

IECA/ARNI/ARA II · BB · ARM · SGLT2i

I A

IC-FEIr · FEVI 41–49%

SGLT2i desde 2023

I A

IECA/ARA II/ARNI · BB · ARM

IIb C

ICFEp · FEVI ≥50%

SGLT2i desde 2023

I A

Diurético si congestión + etiología/comorbilidad

I C

ESC 2026

ICFEr · FEVI <50%

SGLT2i + ARM + diurético de asa si congestión

I A

IECA o ARNI + betabloqueante

I A

Cambio IECA/ARA II → ARNI

I B1

ICFEp · FEVI ≥50%

SGLT2i + ARM + diurético si congestión

I A

IECA/ARA II/ARNI en seleccionados

IIb C

Cambio clave 2026: desaparece la categoría “ligeramente reducida”; FEVI <50% se trata como ICFEr.

DAI, chaleco y TRC: indicaciones y límites

DAI · prevención secundaria

I A

Arritmia ventricular con inestabilidad, sin causa reversible; supervivencia >1 año.

DAI · prevención primaria isquémica

I B1

NYHA II-III, FEVI $\leq 35\%$, ≥ 3 meses de FMT; no dentro de 40 días post-IAM.

DAI · prevención primaria no isquémica

IIa B1

NYHA II-III, FEVI $\leq 35\%$, ≥ 3 meses de FMT.

Chaleco desfibrilador

IIb C

Riesgo transitorio de muerte súbita como puente a decisión o trasplante.

DAI · clase III

No prevención primaria <40 días post-IAM. No NYHA IV refractaria salvo candidatura a TRC, asistencia ventricular o trasplante.

TRC · síntomas +FEVI $\leq 35\%$ + ritmo sinusal + FMT óptimo

BRI + QRS ≥ 150 ms

I A

No BRI + QRS ≥ 150 ms

IIa C

BRI + QRS 130-149 ms

IIa C

No BRI + QRS 130-149 ms

IIb C

QRS <130 ms sin indicación de estimulación

III A

Upgrade a TRC

IIa B1

FEVI $\leq 35\%$, marcapasos o DAI, empeoramiento de IC pese a FMT óptima y estimulación VD significativa: reduce hospitalización por IC o muerte.

TRC en lugar de estimulación VD

IIa B1

ICFEr con indicación de estimulación ventricular por bloqueo AV de alto grado, independientemente de NYHA o anchura QRS: reduce hospitalización por IC y muerte.

BRI, QRS ≥ 150 ms y FEVI $\leq 35\%$: iniciar FMT y planificar TRC simultáneamente

IIb C



Estimulación fisiológica, programación y otros dispositivos

Estimulación del sistema de conducción

Haz de His o rama izquierda: activación más fisiológica.

Puede ser alternativa si la TRC es compleja.

No hay ECA con desenlaces centrados en el paciente ni seguridad a largo plazo.

SIN RECOMENDACIÓN

Programación y seguimiento

Seguimiento de por vida.

DAI: cortes de frecuencia altos e intervalos de detección largos reducen terapias inapropiadas.

TRC: optimizar AV, vectores VI y porcentaje de estimulación biventricular.

Revisar carga de estimulación VD y QRS.

Otros dispositivos

Modulación de contractilidad: mejora modesta en capacidad funcional/calidad de vida.

Activación barorrefleja: mejora funcional, sin datos sólidos de desenlaces.

Shunt interauricular: resultados neutros globales y posible daño en ICFEp.

EVIDENCIA INSUFICIENTE

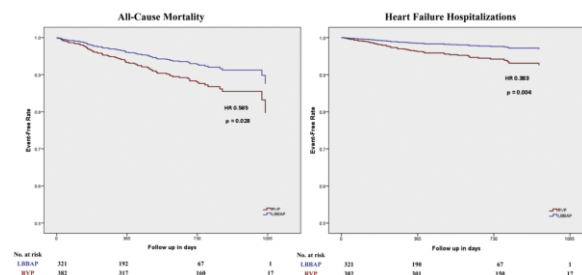
Estimulación fisiológica: ¿ninguna recomendación?

SIN RECOMENDACIÓN

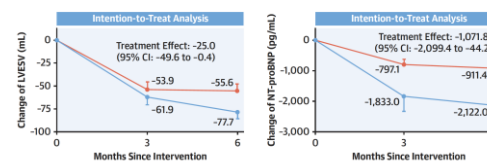
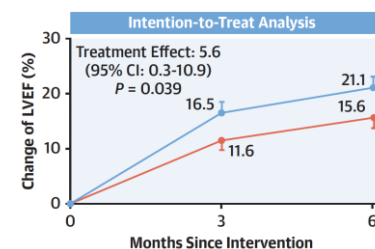
Clinical outcomes of left bundle branch area pacing compared to right ventricular pacing: Results from the Geisinger-Rush Conduction System Pacing Registry

Table 1 Baseline characteristics

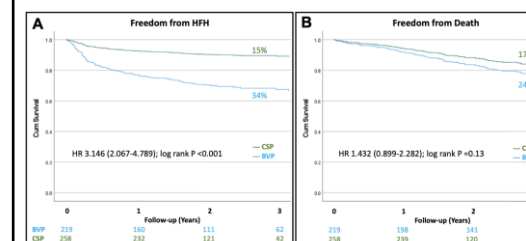
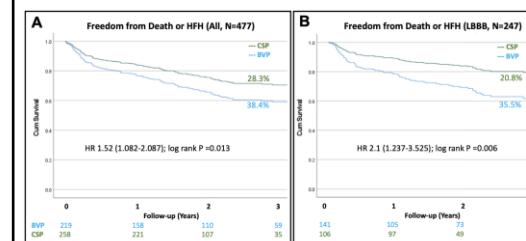
	Total (n = 703)	LBBAP (n = 321)	RVP (n = 382)	P value
Age (y)	75.13 ± 12.0	75.33 ± 12.26	74.96 ± 11.85	.681
BMI (kg/m ²)	29.91 ± 6.75	30.02 ± 6.49	29.82 ± 6.97	.705
Female	335 (47.7)	153 (47.7)	182 (47.6)	.996
Caucasians	639 (90.9)	288 (89.7)	351 (91.9)	.320
CAD	336 (47.8)	163 (50.8)	173 (45.3)	.147
DM	244 (34.7)	114 (35.5)	130 (34.0)	.681
HTN	610 (86.8)	280 (87.2)	330 (86.4)	.743
HF	242 (34.4)	117 (36.4)	125 (32.7)	.300
AF	293 (41.7)	148 (46.1)	145 (38.0)	.029
OSA	144 (20.5)	70 (21.8)	74 (19.4)	.426
LVEF (%)	59.25 ± 7.09	59.08 ± 7.71	59.39 ± 6.55	.576
Reason for implant AVB	455 (64.7)	213 (66.4)	242 (63.4)	.406
QRS duration (ms)	116.62 ± 30.07	116.56 ± 30.61	116.68 ± 29.66	.960
Native PR (ms)	209.35 ± 67.25	208.35 ± 68.92	210.22 ± 65.90	.766
ACEI	255 (36.3)	117 (36.6)	138 (36.3)	.946
ARB	170 (24.2)	80 (25.0)	90 (23.7)	.686
BB	480 (68.3)	236 (73.8)	244 (64.2)	.007



Randomized Trial of Left Bundle Branch vs Biventricular Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy

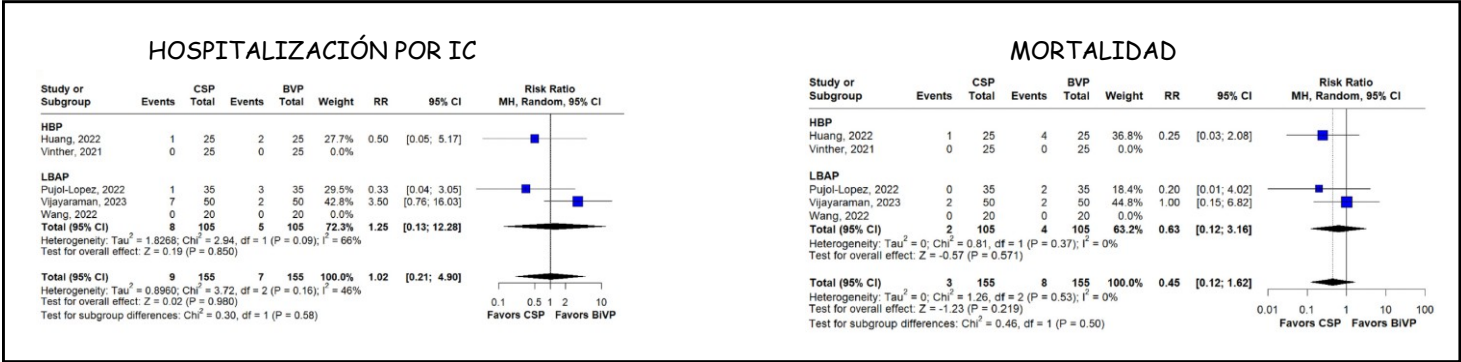
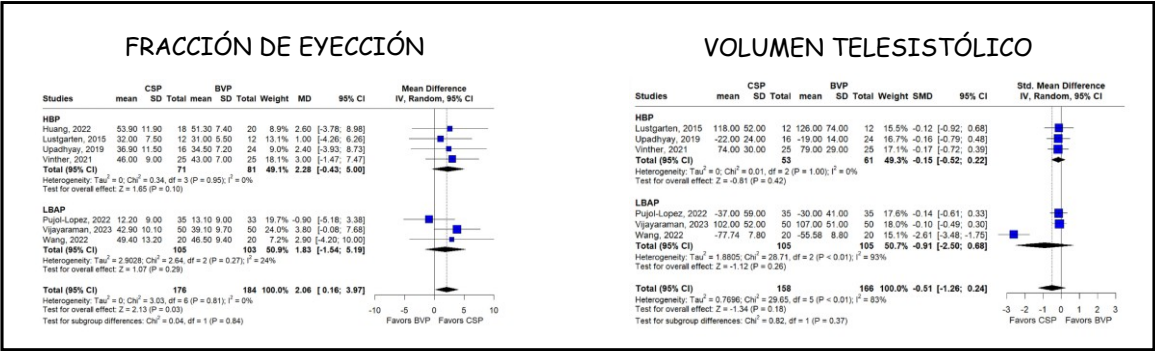
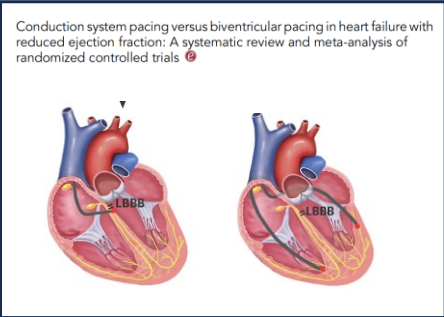


Clinical outcomes of conduction system pacing compared to biventricular pacing in patients requiring cardiac resynchronization therapy



Estimulación fisiológica: ¿ninguna recomendación?

SIN RECOMENDACIÓN



Intervencionismo valvular: priorizar la IM secundaria

TEER mitral · indicación pronóstica

I

B1

ICFEr sintomática y estable, IM secundaria grave persistente pese a FMT óptimo y TRC si procede

Si cumple criterios clínicos y ecocardiográficos

Cuantificar IM en euvolemia o lo más euvolémico posible

TEER para síntomas si no reúne todos los criterios pronósticos, tras excluir LVAD/trasplante

IIb

C

Otras válvulas

Estenosis aórtica grave + IC

I

B1

SAVR o TAVI según Heart Team.

IM primaria: reparación quirúrgica si factible; TEER si alto riesgo.

Insuficiencia aórtica: tratar la IC sin retrasar intervención.

Insuficiencia tricuspídea severa: opciones transcáteter mejoran calidad de vida; beneficio en mortalidad/HF todavía incierto.

Insuficiencia mitral secundaria: algoritmo de manejo

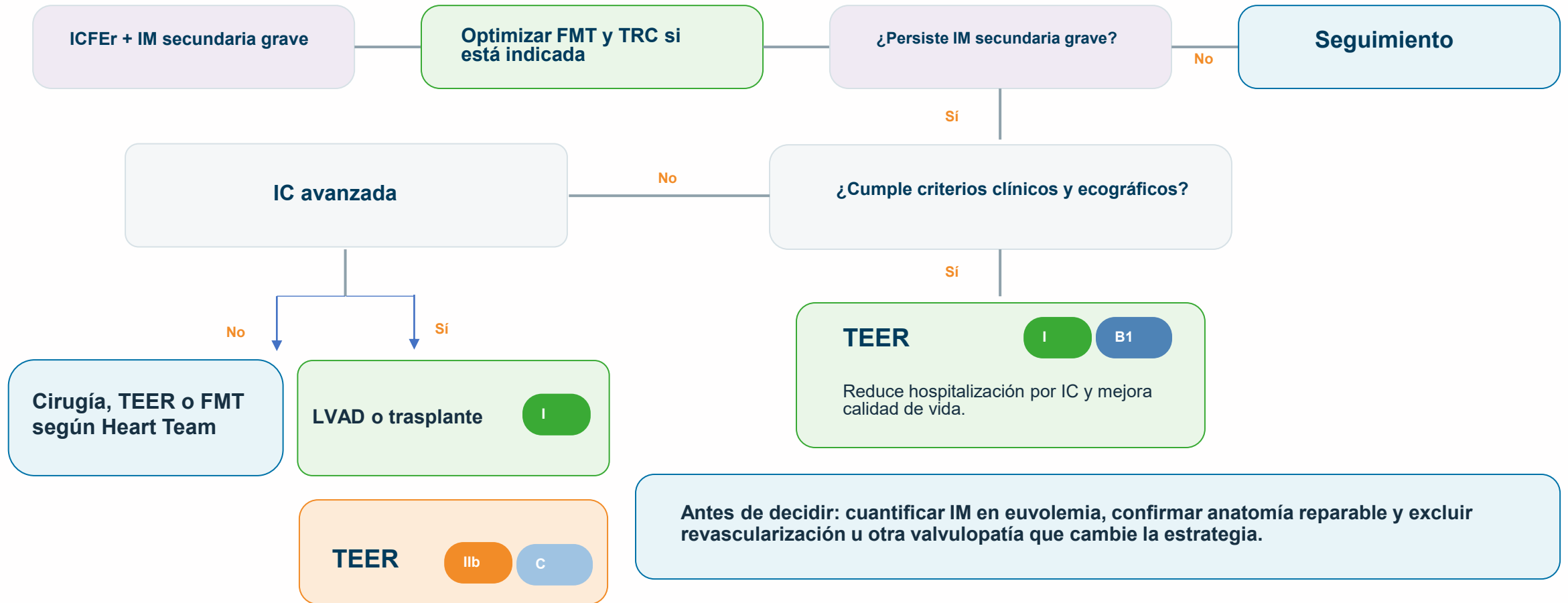


Figura 20: primero FMT/TRC; después selección pronóstica; si no, valorar IC avanzada y objetivos sintomáticos.

TEER mitral: selección y situaciones en las que no implantar

Perfil con beneficio demostrado · Tabla 19

- ✓ FMT optimizado + otro GDIT si procede (pej TRC)
- ✓ NYHA ≥II
- ✓ Al menos 1 hospitalización el último año o BNP ≥300 / NT-proBNP ≥1000
- ✓ FEVI 20–50% y DTSVI ≤70 mm
- ✓ PSAP ≤70 mmHg
- ✓ Anatomía apta para TEER
- ✓ Sin disfunción grave del VD
- ✓ Sin EAC que requiera revascularización
- ✓ Sin valvulopatía aórtica o tricuspídea grave
- ✓ Sin IC avanzada (estadio D)
- ✓ Sin miocardiopatía hipertrófica/restrictiva/infiltrativa

No implantar / cambiar de vía

Futilidad o alternativa prioritaria

- IC avanzada estadio D → valorar LVAD/trasplante
- EAC con indicación de revascularización → guías ESC valvulopatías 2025
- Valvulopatía aórtica o tricuspídea grave
- Disfunción grave del VD o PSAP >70 mmHg
- Comorbilidad grave / expectativa de beneficio clínico muy limitada

Anatomía desfavorable para el clip

- ETT/ETE realizado por cardiólogo especialista en imagen en cardiopatía estructural



ESKERRIK ASKO!



ACTUALIZACIÓN DE LAS GUÍAS ESC 2026 EN INSUFICIENCIA CARDIACA