

Paciente masculino de de 28 años de edad con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica asimétrica – 2015

Dr. Francisco Femenia

Estimados amigos, envío para el debate el siguiente caso clínico:

Varón de 28 años de edad, diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica asimétrica desde los 18 años de edad, con su padre y un único hermano varón con el mismo diagnóstico.

Asintomático y sin antecedentes de muerte súbita familiar directa. En el año 2007 presentaba 22 mm hg de gradiente en condiciones basales, aumentando a 55 mmhg durante el esfuerzo, con 27 mm de grosor de SIV.

Actualmente presenta 36 mm Hg de gradiente basal que durante el ecostress en etapa I del esfuerzo (150 kgm), llega a 150 mm Hg de gradiente. El SIV actualmente es mayor a 30 mm.

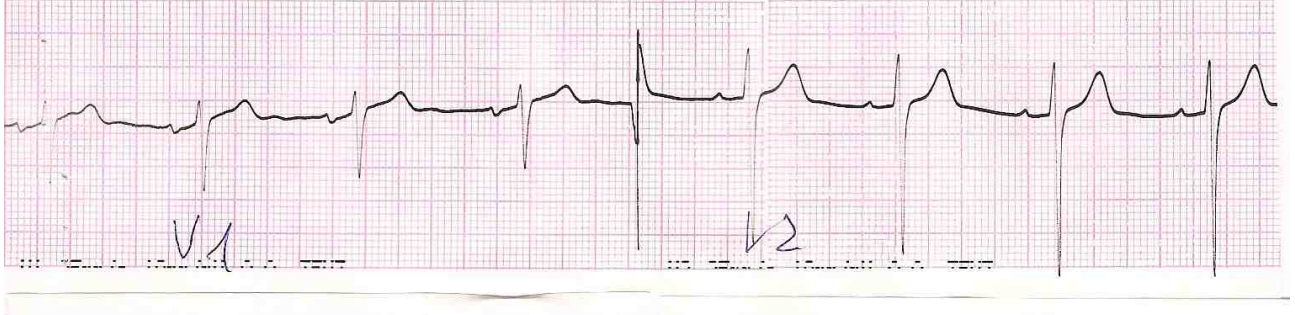
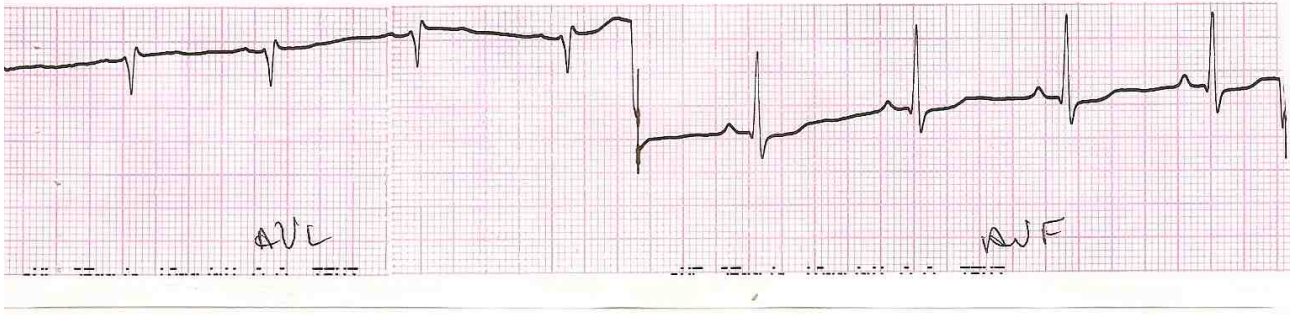
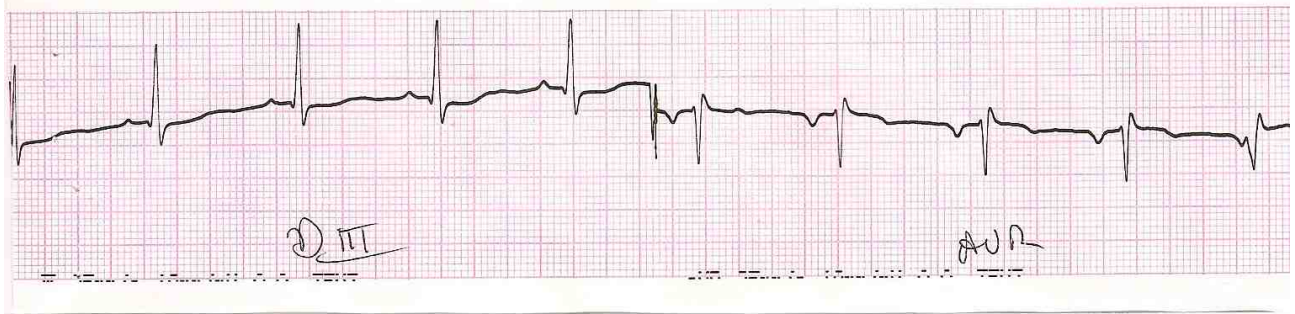
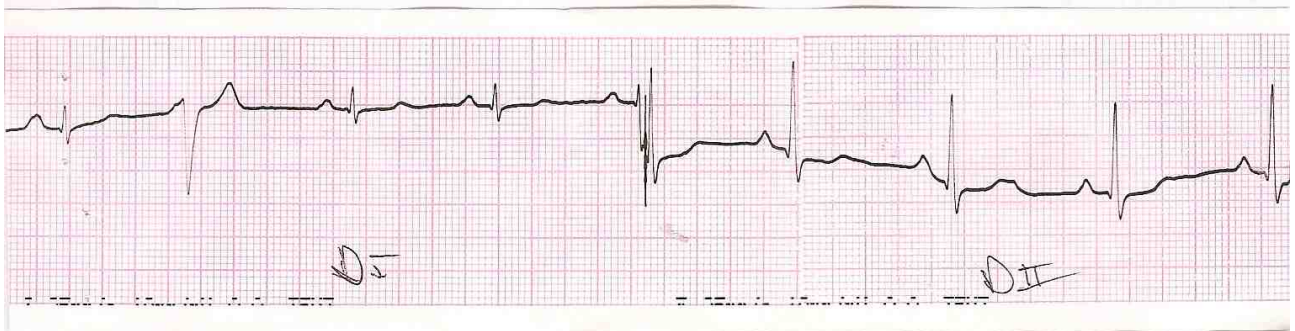
Adjunto ECG, y estaremos procesando las imágenes para luego mandar, mientras tanto, si quieren opinar y debatir, bienvenido será,

Tópicos a discutir

- 1- Tratamiento médico
- 2- Tratamiento invasivo
- 3- Prevención de muerte súbita

Saludos

Francisco Femenia



OPINIONES DE COLEGAS

Llama la atención que con semejante grosor parietal tenga pocos signos electrocardiográficos de hipertrofia. Con los datos que nos informas no me quedaría tranquilo si no lo mando a tratamiento invasivo.

Luciano Pereira

Estimados amigos

Yendo punto a punto

a) tratamiento médico = debiera estar indicado basado particularmente en el espesor del séptum. Podríamos dar betabloqueantes ó verapamilo. A pesar de que está asintomático, estas drogas mejoran el lleno diastólico y disminuyen el gradiente.

b) la miomectomía no impresiona estar indicada, dado que se trata de un paciente asintomático. Lo mismo para la ablación con alcohol, que por otro lado no está recomendada en jóvenes.

c) con respecto a este punto, creo que aquí esta el quid del problema. El paciente presenta varios factores de riesgo, como ser

Absolutos - grosor septal mayor de 30mm

Relativos - gradiente elevado especialmente en ejercicio. Para tener peso debe sumarse a otros factores de riesgo, como por ej

- comportamiento anormal de la TA en una ergometría (no subida o bien descenso con ejercicio). este dato lo ignoramos

- edad joven (28a)

Creo que deberíamos efectuar un Holter -preferencialmente 48hs- para observar qué

arritmias presenta.

Pienso que su afección ha progresado en poco tiempo y este sería un factor a tener en cuenta. Yo personalmente, votaría por un CDI, a pesar de ser en este caso una indicación con recomendación IIa y un nivel de evidencia C.

Creo que si pudiéramos efectuarle un estudio de microalternancia de T, sería un factor que inclinaría la balanza, en caso de positividad, para el CDI

Un abrazo a todo el Foro

Carlos Lavergne Neuquén Patagonia Argentina

Votaría por tratamiento médico intensivo y un plazo de 6 meses a un año y si no modifican los parámetros tratamiento invasivo

Abrazo

Rolando Rogés Machado

¿Pueden Rolando y el resto de los que han opinado en este caso, especificar a qué se refieren con tratamiento médico y a tratamiento invasivo?

¿Podrían además justificar sus conductas con la literatura disponible?

Creo de fundamental importancia mantener el nivel científico del foro en lo más alto, donde (a veces me pasa a mí también), podemos caer en la tentación de la "opinología".

Me refiero a: - yo haría eso, o aquello...

Si uno va a opinar debe fundamentar porqué lo dice, y así abrimos la discusión.

Un abrazo
Adrián Baranchuk

Apreciado Doctor.

Yo estudié 44 casos de 2 familias numerosas y la muerte súbita es lo más frecuente; del tratamiento médico solo la disopiramida disminuye el gradiente.

De los procedimientos invasivos solo la embolización de la arteria que irriga el séptum con la técnica del alcohol es más útil.

La muerte ocurre inesperadamente en reposo y no en ejercicio

Muchas gracias por enviar este caso

Gilberto García García

Colegas es un caso que a pesar de lo infrecuente de la enfermedad, no olviden que es la causa más común de muerte súbita en personas jóvenes. ¿Probaron con Barry Maron?, Busquen en Pubmed, más de 500 trabajos publicados, sigamos con el debate, saludos
Francisco Femenia

Hola Gilberto

Estaría interesado en recibir una copia de su estudio que me parece super interesante. En su breve resumen hay discordancias con lo publicado anteriormente.

Por favor ¿me podría enviar el PDF? aadribaran@hotmail.com

Desde ya muchas gracias,

Adrián Baranchuk

Apreciado Francisco:

Está claro que que esta patología tiene un comportamiento muy variable en su evolución, la expectativa de vida en estos es muy variable de acuerdo a las estadísticas incluso no difiere de la mortalidad poblacional general, ahora bien el curso natural de la enfermedad es bastante heterogénea algunos son asintomáticos gran parte de su vida y otros cursan con síntomas de falla cardíaca, fibrilación auricular, endocarditis infecciosa, muerte súbita que es el desenlace mas temible, en el contexto de nuestro paciente asintomático (aunque me parece que si es sintomático por los gradientes descritos) lo primordial sería prevenir la muerte súbita y este debería ser un objetivo obligatorio junto a retrasar síntomas de falla cardíaca. Entonces EL TRATAMIENTO MÉDICO sería una buena opción y como primera línea usar betabloqueantes (la mayoría de los estudios fueron realizados con propanolol) con esta opción disminuiríamos el consumo de oxígeno miocárdico y prolongaríamos la diástole mejorando su llenado y disminuyendo la obstrucción en nuestro paciente con la consiguiente disminución de sus gradientes; si es que no hubiera buena respuesta o mala tolerancia a BB tendríamos la opción de usar BCC, el más estudiado, el verapamil casi con efectos similares al anterior sin embargo usarlo con mucha cautela ya que por su efecto vasodilatador periférico, disminución de la contractilidad y de la conductibilidad eléctrica en algunos pacientes podría tener consecuencias deletéreas. Haciendo un breve comentario en relación a la disopiramida

antiarrítmico de clase Ia resulta ser beneficiosa en pacientes con fibrilación auricular y si disminuye bastante bien el gradiente, y paradójicamente puede acelerar la conducción nodal auriculoventricular de ahí que su uso debe ser junto a un BB, tiene muchos efectos adversos y últimamente se descubrió efectos proarrítmicos importantes de ahí que es necesario monitorizar QT, bueno si se dispone de la droga, aquí en el Perú no lo tenemos también no se dispone en la Argentina, se usará cuando los BB y los BCC no son beneficiosos.

En relación al TRATAMIENTO INVASIVO, este paciente por gradiente y espesor septal ya sería candidato a miectomía pero recordemos aparentemente tiene buena clase funcional por lo tanto habría que ser conservador por el momento, si en algún momento se opta por esta alternativa (si está en CF III o IV de NYHA y refractario a tratamiento médico se tendría que realizar la operación de Morrow en un centro con esta experiencia o por la miectomía clásica, dependiendo de los casos esta (miectomía) pueda ser ampliada hasta el TSVI y reconstruirla por ahí reemplazo valvular mitral MCP etc. Si es que existe un riesgo quirúrgico importante podría optarse por ablación septal percutánea con etanol al 95%.

En relación a prevención de MS este punto es controversial en este paciente ya que no tiene muchos factores de riesgo aunque por mi humilde razonamiento el espesor septal mayor a 30 mm de pronto que es una bomba de tiempo para que este joven pueda hacer MS y la lógica tendría que ser implante de CDI y si no está disponible podría administrarse amiodarona, de alguna manera también las recomendaciones actuales creo que me respaldan a no ser que existan otras opiniones que serán bienvenidas ya que cada día que pasa aprendo mucho de ustedes amigos foristas.

Muchos abrazos

Jorge Sotomayor Perales

Cardiólogo

Hospital III EsSalud Juliaca Perú

Estimado Dr Femenia:

1. Me impresiona ya se encuentra tratado para su enfermedad de base. ¿Por qué esto? RS 62 X min con un PR de 0,20 seg, probablemente ya esté medicado con verapamilo o beta bloqueantes o tal vez amiodarona.

Si no se encuentra tratado el atenolol o verapamilo disminuirán el gradiente pero no tienen evidenciado que disminuyan la aparición de MS. La amiodarona a dosis de 300 mg tiene evidenciado la reducción de MS, pero es muy importante considerar si se va a utilizar esta por períodos prolongados los efectos adversos. Y como se encuentra bradicárdico, sino está tomando ya medicamentos, tendría mucho cuidado al indicarlos ya por la bradicardia referida y el PR de 0,20 seg.

Si lo que desean es reducirle el gradiente del tracto de salida VI yo optaría por un marcapasos antes que el atenolol o el verapamilo. Para este paciente en particular no es lo que juzgo mejor.

Se encuentra asintomático y Ud no ha referido datos del comportamiento de TA ni síntomas en la ergometría solo el aumento del gradiente, que de no presentar síntomas ni caída de TA, me preocuparía más en el corto plazo la prevención de arritmias y MS.

Es indispensable el Holter de 48 horas a fin de contribuir a diferenciar los pacientes asintomáticos, sobre todo en los que tienen un SIV menor de 30 mm.

En el estudio de ecodoppler sería interesante conocer además para poder estratificar adecuadamente el diámetro de fin de diástole (si es menor de 40 mm) o área auricular izquierda (mayor de 45 mm).

2. La triple estimulación en el EEF en muchos de los pacientes con MCH desencadena TV o FV. No he encontrado una referencia clara a su favor. Y los resultados son controvertidos. No avalando la utilización para estratificar el riesgo de muerte súbita en estos pacientes el EEF.

Si es posible de realizarse el estudio genético podría aportar datos de ser positivos, dado el antecedente familiar positivo de MCH pero no de MS, hay genes relacionados con diferentes fenotipos y deferente expresión de su MCH que pueden contribuir a la estratificación.

3. En la mayoría de las citas que he encontrado el grosor del SIV de 30 mm y la edad de 28 años (ud justo siempre en el límite).

Se asocia en pacientes de dicha edad el grosor del SIV igual o mayor de 30 mm a mal pronóstico con una tasa de MS del 18,2% a 20 años. Si presenta un diámetro de fin de diástole menor de 40 mm y una AI mayor de 45 mm, para la guía canaiense ya tiene 1 factor mayor de Riesgo de MS a pesar de encontrarse asintomático. Y con un gradiente espontáneo mayor de 30 mm Hg se asocia con desarrollo de IC y MS asociada a la baja FEY.

El problema es que si tiene 1 solo criterio mayor como podría considerarse este caso, ya que tiene 28 años la indicación del CDI queda a criterio del especialista. Por eso mi

planteo de otros datos. En algunas guías yo podría colocar 2 criterios con los datos actuales y tener una indicación Clase Ib para colocación del CDI.

Pero por edad y pronóstico de eventos a futuro pensaría en la colocación del CDI (el agregado de amiodarona no reduce la incidencia de MS si lo coloco), igualmente así no me matan me gustaría tener más datos y la opinión de otros especialistas. Con el fin de no ser tan terminante con solo lo presentado.

Saludos a todos los integrantes del foro. Un saludo Dr Femenia y Ud nunca la trae fácil, es un desafío espectacular el que plantea

Un abrazo

Martin Ibarrola

FACTORES DE RIESGO MAYORES PARA MS

Muerte súbita recuperada

TV sostenida espontánea

Historia de muerte súbita familiar en antes de los 40 años

Inexplicable síncope o presíncope

SIV igual o mayor de 30 mm

FACTORES MENORES PARA MS

Comportamiento anormal de la presión arterial en el ejercicio

Menor de 30 años de edad

TV no sostenida

La presencia de TV sostenida o MS recuperada se indica CDI (Clase Ia) o 1 Factor de Riesgo Mayor o 2 o más Criterios menores se sugiere CDI para prevención primaria. Si solo presenta 1 factor de riesgo menor seguimiento con eco, ergo, Holter

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DE MUERTE SÚBITA EN MCH EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS

EVAL El valor predictivo de la no aparición del Holter con TV no sostenida asintomática (3 a 10 latidos), se asocia con mayor riesgo de MS El estudio de Holter es importante para estratificar el riesgo en pacientes con MCH y prevención primaria de MS. En pacientes sin múltiples factores de riesgo la presencia de TVNS de 3 a 10 lat en el Holter se asocian con un aumento del riesgo de MS y menos del 1% en ausencia de esta con un valor predictivo negativo del 96% y positivo de solo 26% (McKena et al; Maron et al). La ausencia de TVNS en Holter de 48 hs, ergometría se asocia con una baja incidencia de MS. Más si presenta historia familiar positiva d MCH, sin MS asociadas.

Em la ergometría a pesar del gradiente que ha alcanzado, no refiere síntomas ni ha referido el Dr Femenia presencia de TVNS. Ni refiere hipotensión en el máximo esfuerzo.

La magnitud del gradiente ventricular intraesfuerzo no se ha establecido como un predictor de MS. Como tampoco los estudios con radioisótopos.

El estudio EEF con triple estimulación rápida comunmente induce TV en estos pacientes, TV polimórficas o FV que requieren cardioversión. dado que en este grupo de pacientes es factible inducir estas arritmias, no brindan un adecuado pronóstico acerca de la probabilidad de presentación de MS. En pacientes asintomáticos, sin TVNS en el Holter la utilidad del EEF es baja. (1)

IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES CON RIESGO ELEVADO DE MUERTE SÚBITA

Variables clínicas: mayoría de la MS en pacientes entre 14 y 35 años de edad.

Sintomáticos, alto riesgo. Asintomáticos riesgo de eventos del 2%.

Variables electrocardiográficas: Las anomalías en el ECG y otros estudios (electrocardiografía de alta resolución, la variabilidad autonómica y la dispersión del intervalo QT), se encuentran frecuentemente alteradas en la MCH, y no dan un valor pronóstico cierto.

Variables hemodinámicas: el valor del gradiente no predice la aparición de MS. Algunos pacientes con obstrucción severa permanecen asintomáticos durante el resto de su vida. la magnitud del espesor parietal tampoco predice la aparición de MS.

El factor predictivo positivo desde el punto de vista hemodinámico es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Una eyección baja identifica un grupo de muy alto riesgo de muerte súbita.

Variables electrofisiológicas. Arritmias ventriculares en el registro de Holter: se ha propuesto que para excluir de forma efectiva la presencia de taquicardia ventricular no sostenida se requieren registros de por lo menos 72 h de duración.

El valor de la presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas en el registro de Holter es controvertido.

Inducibilidad de arritmias ventriculares en el estudio electrofisiológico: Según Fananapazir, la tasa de inducibilidad de arritmias ventriculares sostenidas depende de la presentación clínica del paciente siendo del 77% en pacientes con historia previa de paro cardíaco, del 49% en pacientes con historia de síncope, del 20% en pacientes asintomáticos con taquicardia ventricular no sostenida en el Holter y del 10% en pacientes asintomáticos sin arritmias ventriculares en el Holter.

Las arritmias en el EEF con hasta tres extraestímulos las arritmias obtenidas son taquicardias ventriculares polimórficas en el 73% de los pacientes, monomórficas en el 24% y fibrilación ventricular en el 3% restante.

Kuck en 54 pacientes se observó que la tasa de inducibilidad y el tipo de arritmias ventriculares inducidas era similar en pacientes sintomáticos o asintomáticos.

La inducibilidad de arritmias ventriculares sostenidas parece relacionada con la forma de presentación clínica e identificaría a un subgrupo de pacientes adultos con riesgo elevado de muerte súbita en el seguimiento. La utilización del estudio como guía eficaz para el tratamiento no ha sido demostrada.

Variabes genéticas: La presencia de una historia familiar previa de muerte súbita ha sido repetidamente relacionada con una alta probabilidad de muerte súbita en el seguimiento.

Las mutaciones genéticas son variadas y tienen diferente pronóstico. Es necesario identificar a las familias con mutaciones de alto riesgo para poder aplicar los tratamientos preventivos más adecuados.

En pacientes asintomáticos sin afectación de la fracción de eyección ventricular izquierda posiblemente no estén justificadas otras exploraciones más agresivas.

ESTUDIOS GENÉTICOS

Más de 400 mutaciones genéticas han sido identificadas en la MCH, el 60% de los pacientes con MCH posee mutaciones en solo 9 genes, en base screening genéticos

Algunos de estas heavy chain β -myosin (*MYH7*) y myosin binding protein C (*MYBPC3*); otras heavy chain α -myosin (*MYH6*), troponin I (*TNNI3*), troponin T (*TNNT2*), α -tropomyosin (*TPM1*), essential myosin light chains (*MYL3*), regulatory light chain (*MYL2*), titin, and α -actin (*ACTC*). Mutaciones de genes implicados en el metabolismo del Fe²⁺ y mutaciones de genes implicados en la bioenergía mitocondrial.

Se han demostrado miocardiopatías metabólicas con mutación en los genes *PRKAG2* y *LAMP2*. En una misma familia se puede encontrar la misma mutación, con diferente expresión fenotípica, por lo que este grupo de pacientes debe ser cuidadosamente estudiado. Ya que presentan diferentes grados de miocardiopatía y de MS.

La identificación del genotipo contribuye a la estratificación de riesgo de MS, más estudios genotípicos-fenotípicos aún son necesarios para confirmar cuáles de estos son apropiados.

El espesor del SIV mayor de 30 mm sin otros factores asociados en pacientes asintomáticos tienen 5% de riesgo frente al 34% en los que presentan 3 o más factores asociados para MS, en 5 años de seguimiento.

En pacientes con solo un factor predictor de MS positivo el riesgo es 1 a 1,5%. (6)

El atenolol y el verapamilo no han evidenciado disminuir la aparición de MS. La amiodarona 300 mg/día mejora la aparición de eventos, pero se debe controlar cuidadosamente si se ha de administrar por periodos prolongados.⁴

La implantación de un CDI en prevención primaria de MS es de clase IIb de acuerdo a las guías de AHA/ACA/NASPE.⁷

La presencia de TV sostenida o MS recuperada se indica CDI (Clase Ia) o 1 Factor de Riesgo Mayor o 2 o mas Criterios menores se sugiere CDI para prevención primaria. Si solo presenta 1 factor de riesgo menor seguimiento con eco, ergo, holter.

VALORACION DEL SIV

El espesor del SIV mayor o igual a 30 mm se ha reportado como un predictor independiente a 20 años con un 18,2% de MS. Contribuyan a la valoración el diámetro auricular izquierdo mayor de 45 y el diámetro de fin de diástole menor de 40 mm (5)

1. Risk factors and stratification for sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Barry J Maron, Franco Cecchi, William J McKenna. Br Heart 1994;72(Supplement):S13-S 18
2. Muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica. Josep Brugada. Rev Esp Cardiol. 1998;51:991-6
3. The Genetic Basis of Malignant Arrhythmias and Cardiomyopathies. Óscar Campuzano; Georgia Sarquella-Brugada; Ramón Brugada; Pedro Brugada; Josep Brugada. Rev Esp Cardiol.2009; 62(04) :422-36
4. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson G, et al.ACC/ESC clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J. 2003; 21: 1965-90
5. Spirito P, Bellone P, Harris KM, Bernabo P, Bruzzi P, Maron BJ. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000; 342: 1778-85
6. Sudden death risk stratification in hypertrophic cardiomyopathy: genetic and clinical bases. Beatriz Piva e Mattos. Arq. Bras. Cardiol. vol.86no.3São Paulo Sept.2006.
7. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al.ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and anti-arrhythmia devices. Summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. Circulation. 2002; 106: 2145-61
- 8 .Review:Sudden death and hypertrophic cardiomyopathy: A review.** April 2005, Volume 21 Issue 5: 441-448

HQ Ly, I Greiss, M Talakic, PG Guerra, L Macle, B Thibault, M Dubuc, D Roy. Can J Cardiol.2005 Apr;21(5):441-8.

Primary Prevention of Sudden Death as a Novel Treatment Strategy in Hypertrophic Cardiomyopathy. Barry J. Maron, MD; N. A. Mark Estes, III, MD; Martin S. Maron, MD; Adrian K. Almquist, MD; Mark S. Link, MD; James E. Udelson, MD.*Circulation.*2003;107:2872.)

ASSESSING THE RISK OF SUDDEN CARDIAC DEATH IN A PATIENT WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Michael P Frenneaux.Heart2004;90:570–575

Gracias Carlos por sus excelentes aportes,

Durante el ecostress con esfuerzo, no está informado hipotensión arterial,

Si nos dirigimos a un CDI, ¿que indicarían y porqué: unicameral o bicameral?, en este tipo de pacientes la estimulación auriculo ventricular podría colaborar?, 'si, no, porqué?,

Saludos

Francisco Femenia

Querido amigo Dr Rolando Rogés

Este electrocardiograma es de importante significado. El único signo de hypertrophia ventricular izquierda es la profunda ondas S , s en V2 que pasa los 40mm

¿Qué indica ésto? que la única área que expresa la remodelación hypertrofica es la paraseptal posterior ¿Por qué no se expresa en las demás áreas? Porque deben estar canceladas, por fuerzas opuestas. El ECG es normal en las hipertrofias musculares concéntricas, debido al fenómeno de cancelación.

El ECG sugiere que la zona no cancelada es la paraseptal posterior

Pero hay otro factor en el ECG que hay que analizar , Y es la inversión de las ondas T en V5, V6. ¿Qué sugiere este hallazgo? Que el gradiente de repolarization está invertido ¿Y

esto porqué ? Por la alta presión diastólica, debido generalmente por un proceso fibrótico en la área apical lateral, que induce un acortamiento de Q/T subendocardial, induciendo la T invertida / ¿PORQUE SEÑALO ESTO ? porque esta puede ser la mayor causa de muerte súbita

Que la presión diastólica es alta lo indica la onda P profunda en V1 y aVR

Pero el ECG muestra otro peligro y es el P-R largo, sugiriendo que el haz de His está envuelto en el proceso y esto es importante tener en cuenta si van a hacer ablación alcoholica de la septal, porque puede ocurrir como en los primeros casos de cierre con parches del VSD, que los pacientes se morian de bloqueo completo

Mi opinión que el ECG en este casos agrega datos anatómicos y fisiológicos, que son de crítica importancia.

Querido amigo Roges aviseme si recibió mi análisis, asi lo escribo también en Inglés

Con un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Estimado Dr Baranchuk

Los conceptos emitidos no son qué "me parece" o "qué me contaron". Son tomados de la literatura y se basan en EVIDENCIAS. Así por ej. los BBI y los antiCa se administran a sintomáticos, pero pueden darse a asintomáticos para disminuir el gradiente al relajar el miocardio. La miomectomía NO ESTÁ INDICADA en ausencia de síntomas. No lo digo yo, lo dice la literatura basada en la evidencia. La ablación por alcohol, menos, especialmente no indicada en jóvenes por el infarto residual que deja y que puede ser motivo de arritmias.

Como dije antes, el quid es la MUERTE SÚBITA que es el fantasma que persigue a estos pacientes. Si bien es cierto que no tiene antecedentes familiares de MS ni síncope y que él no los ha padecido, tiene un tabique de más de 3 cm el cual es un criterio mayor de riesgo de MS (no lo digo yo, lo dice cualquier libro que trate del tema) El hecho de haber progresado su gradiente, si bien no es un criterio mayor, es un criterio que, unido a otros como ser el grosor del tabique y la edad joven, pueden aumentar el riesgo.

Muy importante la ergometría para ver si "se cae" la TA lo que sería un criterio de peso;

tambien el Holter nos puede ayudar en caso de mostrar arritmias complejas. La TVNS es un indicador no avalable por todos, pero obviamente cuando uno suma factores, allí es donde toma las decisiones. No sé si en Argentina hacemos microalternancia de T, el cual es un predictor importante de MS en estos pacientes (y en otros).

Más que ésto no puedo agregar.

Un cordial saludo

Carlos Lavergne

Estimado carlos

Tu comentario inicial fue de extrema riqueza para mi, obviamente no me referia a TU comentario (que fue con el que más comulgo).

Ahora también vino un excelente comentario desde nuestro amigo peruano que es una joyita.

Lo digo en general, para que recordemos como deben estar presentadas las opiniones.

Creo que NO le sirve a nadie decir algo como: -Yo voto por tal tratamiento, sin siquiera mencionar con claridad que tratamiento se esta apoyando.

Si Ud dice yo creo que hay que hacer esto y esto otro, porque tal guia o tal grupo dice que, o aún aclara, porque en mi experiencia he visto que; esto favorece la discusión. ¿Me entiende la diferencia?

Su primer opinión la guardé en mi carpeta del foro, me pareció muy valiosa, lo misma que esta segunda.

Gracias por aclarar de cualquier manera,

Un abrazo

Adrián Baranchuk

PS: ¿a qué "otros" pacientes se refiere cuando habla de la importancia de la microalternancia de la onda T? Los últimos estudios de larga escala fallaron para identificar pacientes de alto riesgo en pacientes isquémicos candidatos a CDI.

Querido Jorge y Carlos, estamos en sintonía, este paciente lo interrogué y revisé ayer, fue derivado y créanme que no está sintomático.

Vuelvo a preguntar si consideramos que tiene indicación de CDI como P Primaria de MS: ¿qué tipo de dispositivo indicarían? ¿uni o bicameral?, ¿obtendríamos algún beneficio con la estimulación AV? Espero comentarios,

Saludos

Francisco Femenia

Querido amigo Martin, no está en tratamiento farmacológico de ningún tipo.

¿Qué querés decir con triple estimulación, inclusion de 3 extraestimulos?

Con ese SIV, y ese gradiente, le haces un EEF y te da negativo, salís y le decís al paciente y su familia, está todo bien, no le hace falta un CDI

Por otro lado, ¿le harías/harían un EEF?

Se puso linda la cosa, vamos que hay otros casos en la gatera

Francisco Femenia

Estimado Dr Sotomayor:

Muy enriquecedora y clara su explicación. En este paciente en particular con un RS 65 por min con un PR 0,20 mseg ¿cree conveniente la utilización de BB (propranolol) o verapamilo?.

Para mi ya se encuentra medicado, pero si no lo estuviera? (a mi juicio me impresiona estar medicado previamente).

Le pregunto esto dado que en las guías del ACC la presencia de bradicardia con trastornos de conducción (BAV 1er grado) lo refiere como un signo que puede evolucionar a un BAV completo..

Disculpe mi pregunta, pero si no se encuentra medicado y mas encontrándose asintomático, encuentro más riesgoso en este paciente en particular su utilización con el solo efecto de mejorar su gradiente. Sin implicancias en lo que a presentación de MS se refiere.

Estimado Dr Femenia: no justamente, todo lo contrario, dije que no le realizaría un EEF (me refería a la utilización de 3 puntos diferentes de estímulos a frecuencias rápidas a fin de evaluar inducibilidad de arritmias, Ud con toda certeza me podrá explicar claramente la manera y modo de estimulación) y que su utilización resultaba controvertida.

Dado el espesor del SIV mayor de 30 mm y edad del paciente creía lo más conveniente de acuerdo a todo lo que trate de analizar, que la colocación del CDI era según Guías lo indicado. Tal vez mi presentación le resultó confusa.

Gracias por la respuesta que no está medicado lo cual le agrega un dato para la colocación del CDI, como ya explicó claramente el Maestro Samuel, la presencia del BAV y sus implicancias en este grupo de pacientes.

En cuanto al tipo de CDI y modo de estimulación, obviamente hallará dentro del foro a 700 con mayor experiencia que yo acerca de cuál puede ser la mejor decisión.

En mi humilde opinión le colocaría un CDI, modo de estimulación sensado auricular y descarga en VD. Con esto preservo la conducción AV que probablemente progrese y mejoro el gradiente por movimiento paradójal del séptum por la descarga en VD.

Obviamente que esto justamente no soy el especialista, doy mi humilde opinión.

Le envió un saludo

Martin Ibarrola

Estimado Dr Femenia:

En el análisis de los métodos para evaluar este grupo de pacientes yo expuse esto: Inducibilidad de arritmias ventriculares en el estudio electrofisiológico: Según Fananapazir, la tasa de inducibilidad de arritmias ventriculares sostenidas depende de la presentación clínica del paciente siendo del 77% en pacientes con historia previa de paro cardíaco, del 49% en pacientes con historia de síncope, del 20% en pacientes asintomáticos con taquicardia ventricular no sostenida en el Holter y del 10% en pacientes asintomáticos sin arritmias ventriculares en el Holter.

Las arritmias en el EFF con hasta tres extraestímulos las arritmias obtenidas son taquicardias ventriculares polimórficas en el 73% de los pacientes, monomórficas en el 24% y fibrilación ventricular en el 3% restante.

Kuck en 54 pacientes se observó que la tasa de inducibilidad y el tipo de arritmias ventriculares inducidas era similar en pacientes sintomáticos o asintomáticos.

La inducibilidad de arritmias ventriculares sostenidas parece relacionada con la forma de presentación clínica e identificaría a un subgrupo de pacientes adultos con riesgo elevado de muerte súbita en el seguimiento. La utilización del estudio como guía eficaz para el tratamiento no ha sido demostrada.

Tal vez no fui claro, pero analizando los datos y la probabilidad de predicción positiva, dije que no le indicaría EFF.

Perdóneme si me exposición es extensa y traté de que sea claro mi análisis.

Ud me pide le explique como inducir una arritmia en el EFF, tratar de explicarle sería faltarle el respeto.

Martín Ibarrola

Podrían ilustrarnos a los más legos, ¿por qué está contraindicado en los jóvenes el tratamiento invasivo (ablación con alcohol septal)? ¿Podrían mencionar además la diferencia de costos entre ambos procedimientos?

Gracias desde ya.

Luciano Pereira

Clarísimo Caro Martín: acordate que no tiene el mismo valor el EEF en cardiopatías isquémicas o no isquémicas que en la MCH, como no es lo mismo qué tipo de arritmia tenés que inducir en isquémico necróticos que en un Brugada. La inducibilidad de TV/FV en muchos casos se asocia con el grupo de pacientes que luego del implante de un CDI va a tener terapias apropiadas

Con respecto a esta enfermedad algunas consideraciones a modo de resumen si les parece:

La MS en esta enfermedad, tiene predominancia en los menores de 40 años, y dentro de estos más en niños y jóvenes adolescentes (análisis de tal vez la serie más grande evaluada, 500 pacientes, Maron et al, JAMA 2007, 298: 405-12) con más de 3 años de seguimiento hubo un 20% de los pacientes que recibieron terapias apropiadas (TV/FV) por el CDI, con una proporción de 3,6% por año en pacientes con prevención primaria. El 35% de los pacientes por prevención primaria que recibieron terapias apropiadas, solo presentaban un factor de riesgo para MS, y no hubo diferencias con aquellos que tenían más de un FR.

La causa de MS es TV o FV y un dato interesante es que en registros de CDI, se demuestran episodios de taquicardia sinusal previa al desarrollo de las arritmias ventriculares, postulándose una influencia simpática importante, no habiéndose encontrado relación de las TV/FV con bradiarritmias. El substrato esta dado por alteración de la arquitectura de los miocitos, sumado a afectación de la microvasculatura, con degeneración fibrotica de estas zonas, creando regiones ideales para mecanismos de reentrada. A pesar de ser una enfermedad muy heterogénea afectación cardíaca, el CDI es efectivo en casi todas las variantes de MCH, excepto en la hipertrofia masiva del VI.

La estratificación del riesgo es CLINICA, e incluye:

- 1) MS abortada o TV sostenida (sin discusión en la indicación de CDI)
- 2), antecedentes de MS familiar en uno o más integrantes con diagnostico de MCH,
- 3) sincope/s reciente/s de origen desconocido,
- 4) TV no sostenida registrada en ECG, Holter, monitor, etc,
- 5) HVImayor a 30 mm,
- 6) hipotensión arterial durante el ejercicio o una curva plana durante la PEG,
- 7) gradiente intraventricularen reposo de 30 mm hg o 50 mm hg en reposo y mayor de 50 con test provocativos.

La presencia de TVS especialmente en jóvenes, el sincope de origen desconocido, son

los 2 FR con mayor relación a MS. En la HVI masiva hay estudios que demuestran su relación directa (especialmente los de Maron y McKenna) y hay otros que no encontraron diferencias o una leve diferencia no estadísticamente significativa. Lo mismo pasa con la historia familiar, aunque algunos fervientemente la consideran un FR aislado asociado con MS, y la hipotensión arterial, especialmente en la población mayor de 50 años, probablemente relacionado este hallazgo con mayor grado de disfunción cardíaca.

El estudio electrofisiológico en esta enfermedad carece de utilidad clínica para evaluar el riesgo de MS.

Elliot et al (JACC 200, 36:2212-2216). Estudiaron a pacientes y analizaron 5 factores de riesgo como (TVMS, síncope, respuesta de la TA al ejercicio, historia de MS familiar y espesor del SIV) y encuentra que los pacientes de su serie con 2 o más FR tuvieron un 5% de MS anual. Ahora bien MAS DEL 50% DE LOS EVENTOS DE MS OCURRIO EN PACIENTES CON UN FR O NINGUNO DE LOS ANALIZADOS.

En conclusión es difícil el manejo de estos pacientes cuando están asintomáticos, yo al menos no tengo claro que le pueda aportar algo en la evolución de su enfermedad iniciar tratamiento con beta bloqueadores o antagonistas cálcicos. Si alguien cree que si le agradeceré sus comentarios. Tampoco estarían indicadas otras terapéuticas como miomectomía o ablación septal con alcohol, porque está totalmente asintomático. De igual forma la estimulación bicameral con un AV corto para disminuir el grado de obstrucción, hubo buenas intenciones al principio pero en realidad en análisis retrospectivos no vieron beneficios, excepto en el grupo de pacientes de edad avanzada, sintomáticos con trastornos agregados de la conducción y episodios de FA paroxística, acá si se vieron beneficios.

Mi preocupación es la prevención en este muchacho de MS, y creo que en la decisión tiene que participar el y su familia, dado que tiene 28 años, e independientemente si tiene uno o 2 FR (yo asumiría que tiene 2, espesor parietal y el gradiente intraventricular) yo le indicaría un CDI, uni o bicameral, poner un cable auricular son unos minutos más, y estos pacientes pueden desarrollar FA con el tiempo, así que puede servir, no solo para otro elemento más de discriminación del CDI.

Disculpen lo largo, y espero más comentarios,

Saludos

Francisco Femenia

Voy a tratar de responder a 2 de las preguntas que he visto realizadas por colegas del Foro.

1) el EEF no está indicado dado que la inducción de TV polimorfa y la FV no son específicas teniendo bajo valor predictivo. por otro lado se requieren protocolos agresivos.

2) la ablación septal con alcohol en jóvenes no se indica por

a) tiene incidencia importante de bloqueo AV (10.5% de marcapasos definitivos)

b) posibilidad de ocasionar infarto importante del séptum, pared anterior e incluso

V Derecho

c) se genera un área de inestabilidad eléctrica que puede desencadenar arritmias severas.

Un abrazo

Carlos Lavergne

Estimado Dr Femenia: clarísima y muy educativa la descripción. Concuerdo con UD plenamente, le agregaría la bradicardia con transtorno de la conducción AV (BAV de 1er grado) como factor de riesgo de acuerdo a guías del ACC.

Y obviamente el paciente siempre tiene la última palabra.

Un último comentario se encuentra asintomático a pesar del gradiente, ¿reducción espesor del SIV con alcohol? explico muy bien el Dr Samuel los riesgos y la miomectomía (una carnicería) ambos no indicados en pacientes asintomáticos, ¿le agregarían un substrato mas arrtimogénico, a un paciente ya con una enfermedad de base con alto riesgo arrtimogénico? Aguardaría la evolución, y si presenta síntomas, etc asociados a obstrucción del tracto de salida del VI recién ahí comenzaría a pensarlo, la evolución de la enfermedad es difícil de predecir, hasta qué grado de espesor del SIV alcanzará, yo ya no esperaré más progresión, no hay literatura me avale, y no tengo la casuística de Fava (muy buen análisis Dr y excelente juicio) para aseverarlo, sino estaría comiendo con Maroon y no acá en la PC.

Le mando un abrazo estimado Francisco y gracias por hacernos ejercitar las neuronas un rato.

Martin Ibarrola

Querido Martin:

Creo que se van aclarando las cosas, paciente asintomático "pero" con una evolución muy tórpida, 2007: gradiente en reposo de 22, al esfuerzo 55, septo de 27, ahora gradiente basal 52 y con estrés 150 y septo más de 30mm, esperaba que tendría problemas al subir al segundo piso de su casa disculpen quizás mi errado y atrevido razonamiento, pero está asintomático como nos dice nuestro querido Femenia, bueno yo también pensé que estaba medicado y mi opinión fue quizás en el contexto "*de un breve resumen del manejo de esta entidad*" respondiendo a su pregunta: nos reservaríamos el uso de ambos fármacos ya que está asintomático, completamente de acuerdo con Usted estimado Martin por su brillante razonamiento. Ahora bien creo que todos los colegas coinciden en el aspecto de prevención de MS al cual me me uno y siguiendo a las recomendaciones actuales este muchacho debería de beneficiarse de implante de CDI bicameral incluso apoyándonos en los magníficos estudios de Adabag AS y col.

(Implications of arrhythmias and prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Ann Noninvasive Electrocardiol 2007;12:222-226= y otro estudio muy interesante de Maron BJ y Col. Investigadores menos conservadores que recomiendan el implante preventivo de un CDI incluso en presencia de un solo factor de riesgo, nuestro paciente tiene más de uno (septo y Gradiente), claro está que juegan un rol muy importante el perfil clínico general del paciente, juicio del médico tratante, riesgo aceptable para el paciente y su familia, aspecto económico para compra de dispositivos o de su seguro de salud, etc, ahora si es que no tendría esa alternativa ¿qué opinan ustedes? ¿amiodarona? la verdad es que no existen estudios convincentes en este aspecto incluso un estudio de Melacini P y col. **Evidence that pharmacological strategies lack efficacy for the prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Heart 2007;93:708-710** evidencia que de 173 pacientes con MH medicados con amiodarona y luego de un seguimiento de 5 años 20% de los pacientes que recibieron este medicamento fallecieron en forma súbita, pero ahí viene lo hermoso de la medicina si realmente nos decidimos por prevención de MS y no tiene acceso el paciente a un CDI creo que se optaría por amiodarona rogando al Mayor de los Médicos que este paciente no se encuentre dentro del 20% de pacientes del estudio de Melacini. Aclaradas las cosas me despido con fuertes abrazos.

Jorge Sotomayor Perales

Cardiologo

Hospital III EsSalud Juliaca Perú

Hola Francisco yo indicaría un DAI DDD, explicaría además al paciente y su familia que el DAI se utiliza para prevención de muerte súbita, dejando claro que la enfermedad de base no se cura.

Abrazos y los comentarios han sido muy académicos.

Felicitaciones.

Carlos Rodríguez Artuza

Estimado Dr Sotomayor me encanta su forma de raciocinio y su manera tan clara de expresarse. Simple de leer y de entender. Gracias por su respuesta, sinceramente se la agradezco.

En cuanto al CDI en Argentina? le explico sin aburrirlo como funciona nuestro sistema de salud. Si tiene prepaga solo le costeará el 50% del dispositivo (si mal no recuerdo cuesta alrededor de 36.000 dolares, espero algún integrante me diga el coste actual si estoy equivocado), o sea 18.000 dol. Si tiene Obra Social habría que justificar la colocación y podría lograr se lo implantaran sin costo. Si no tiene cobertura es decir publico, rogar a la intendencia o provincia le costee la provisión, etc.

No tengo la menor idea de con que va a lidiar el Dr. Femenia, igualmente no se trata de convencer pero si el padre y el hermano padecen la MCH y no tienen en la familia antecedentes de MS y el chico esta asintomático, creo este no va a desear implantarse el CDI. Ojalá mi juicio sea errado y tenga la lucidez mental de entender su pronóstico sin el CDI, más si se lo indica el Dr Femenia.

Un abrazo Dr Sotomayor y un placer el compartir conceptos.

Martin Ibarrola

Estimados Maestros:

Mi humilde opinión es la siguiente.....

Me parece importante en primer lugar definir que tipo de MCP hipertrófica tiene el paciente del maestro Femenia.

Ya en su libro de edición 2004 el Dr. Barry Maron deja claro que una MCP hipertrófica LATENTE es aquella que tiene menos de 2 m/s en reposo de velocidad en tracto de salida al Doppler y que es aquella que presenta 2,5 m/s o más de velocidad al Doppler con provocación.

Parece tratarse, en este caso de MCP hipertrófica con obstrucción latente. Pero sin conocer la dimensión tomada del tracto de salida de VI (con el cual conociendo el gradiente podríamos estimar las velocidades) no podemos todavía catalogar bien ante que patrón hemodinámico estamos.

También dicho grupo, como ustedes ya saben, el uso de todos los calcio antagonistas en pacientes con obstrucción latente debido a que no se cuenta con certeza de que las propiedades inotrópicas negativas de estos agentes puedan prevenir la provocación de la obstrucción, versus sus propiedades sobre la reducción de la poscarga, llevando a provocación de la obstrucción por tal familia de fármacos.

Raramente pacientes con obstrucción latente progresan al tipo hemodinámico de obstrucción de reposo y son o se hacen intolerantes a la terapia farmacológica, y en quienes la miectomia estaría indicada.

En cuanto al pronóstico de los pacientes con obstrucción latente, el mismo es muy favorable en ausencia de hipertrofia severa, que como bien se sabe es un factor de riesgo establecido de muerte súbita.

Si bien en este grupo hemodinámico la mortalidad suele ser baja, la morbilidad es alta de la mano de accidentes cerebrovasculares y fibrilación auricular, y son factores predictores de morbilidad la edad avanzada y el agrandamiento auricular izquierdo (dato que no conocemos hasta el momento).

No conocemos hasta el momento el eco, como para tener más datos y clasificar el caso en cuanto a su patrón hemodinámico.

Sería, a mi entender, también catalogar el caso según la clasificación de Maron, teniendo en cuenta la hipertrofia del septum visualizada a nivel mitral en el eje corto del eco.

Si se trata de patrón latente, creo que no habrá discusión en cuanto al tratamiento médico. El mismo se basa en el tto betabloqueante teniendo en cuenta de reducir la frecuencia cardíaca hasta 60 pero no menos de eso, respaldado por bibliografía de ya hace tiempo. Se ha demostrado la eficacia de tal decisión terapéutica en pacientes con "*latent obstruction*" pero la misma es usualmente poco impresionante en pacientes con un patrón hemodinámico de obstrucción en reposo y sintomatología.

Cuando los beta bloqueantes no son tolerados o son menos efectivos, como sucede en un pequeño porcentaje de pacientes con obstrucción latente, el grupo de Maron parece

recomendad la adición de disopiramida, no por sus propiedades antiarrítmicas sino por sus propiedades inotrópicas negativas.

En cuanto al tratamiento invasivo para prevención de muerte súbita, a mi entender como ya se ha expuesto en algunas opiniones necesitaríamos el estudio de estratificación de riesgo a fondo. ¿Por qué? porque bien sabemos que el grupo de Maron y otros en USA, toman un factor de alto riesgo para la indicación de CDI como prevención primaria de muerte súbita, en tanto que otro grupos preferentemente europeos son un poco más conservadores y aconsejan dos o más de estos factores de riesgo para la indicación del mismo. Si conocemos el estudio de estratificación de riesgo a fondo del paciente, encontrando dos o más factores de riesgo sería algo que nos llevaría a la no discusión de la colocación de un CDI en este paciente.

Teniendo en cuenta de que es indicación Clase IIa, con nivel de evidencia C para la guías de tratamiento como las de USA, deberíamos tener como dije antes el estudio de estratificación de riesgo completo.

Esperemos entonces que el maestro Femenia envíe el resto de la información para seguir debatiendo, tan fabuloso tema y tan lindo caso.

Humildemente,
Jorge Palazzolo.

No he incluido todas las citas de las diferentes opiniones que he expresado, pero las mismas se encuentran a disposición si el foro lo requiere. La decisión de no incluirlas fue para no hacer más extenso el texto de mi postura.

Querido Martin, el costo aproximado de los CDI es de 45 mil pesos argentinos (12mil USA) a 55 mil pesos si es uni o bicameral, y en TRC-CDI (terapia de resincronización más CDI) creo alrededor de los 70 mil pesos (16mil USA). Deterian bajar!!!!!!

Habitualmente no hay que convencer a nadie, solo explicar claramente y por escrito el porqué de tu indicación, al menos yo lo hago así acá en Mendoza, y eventualmente que el NO también lo pongan por escrito y justificado. Generalmente en pacientes con cualquier sustrato, para prevención primaria, hay que luchar un poco más, pero si te respetan y la indicación médica está, habitualmente no hay problemas. En casos de prepagas, muchas de ellas reciben del estado (subsidio) entre el 80 al 100% del valor de la prótesis,

especialmente las obras sociales sindicales, acá en Argentina y la mayoría de las prepagas lo cubren, casi no hay excepciones.

En los casos que el paciente no tiene cobertura social y no tiene los recursos para afrontar el gasto, yo al menos hago el trámite vía acción social de la provincia e implanto el dispositivo sin cargo para nadie, ni para el estado ni para el paciente, un dispositivo más o menos, no pasa nada, y generalmente son pacientes donde uno juega un rol importante en la contención, por lo que yo trato de no abandonarlos y como estoy en un sistema privado, pero soy el jefe, los implanto sin cargo y listo. El problema acá es la demora en la entrega, ya que por la burocracia tardan no menos de 20 días, y muchos de ellos están internados, si los burócratas entendieran que sale más barato proveer la prótesis en 48 hs, y no tener a una pobre persona internada un mes, pagando comida, medicamentos, etc, pero es lo que hay.

Y con respecto a PAMI, tampoco hay problemas, también hay que pelearla pero llegamos a buen puerto casi siempre.

Espero te sirva esto, que es lo que pasa en Mendoza, Argentina,

Saludos

Francisco Femenia

Espectacular Dr Femenia....es buena saberlo ya que en muchos casos al indicarle el CDI, el tema de los costos es importante conocer bien...me parece que tengo que hablar con un paciente que en una clínica le hicieron poner bastante más de lo que Ud me refiere....jajaja..me rio pero es cierto.

Le mando un gran abrazo

Martin Ibarrola

Estimados amigos,

he participado de este caso-problema-dilema en forma pasiva y se ha dicho todo lo que existe en la literatura.

Debido a que es una patología infrecuente, la experiencia que tenemos en forma individual es escasa, y cuando aparece el caso, uno lee todo lo que existe. Entonces, a partir de la experiencia y el conocimiento científico uno debe adoptar una conducta.

De acuerdo a lo que uno lee, uno dice que por la infrecuencia de esta enfermedad y el bajo porcentaje de MSC tendría que haber ensayos clínicos randomizados prospectivos. Esto nos llevaría muchos años de seguimiento. Por lo tanto, hasta ahora hay solo series observacionales y no randomizadas.

Hoy conocemos mucho sobre cardiopatía isquémica y los ensayos sobre DAA vs CDI pero en MCH estos estudios no existen. De todas maneras, algunos registros nos dicen que los que tuvieron un paro cardíaco el CDI actúa en un 10%/año y el 4% en aquellos sin MSC.

Es interesante considerar que el 25% de las MCH tienen un solo marcador de alto riesgo y está asociado solamente al 1% de riesgo anual de MSC. Pregunto: ¿Cuál es la incidencia de MSC en un paciente sano de la edad del paciente en discusión? Yo no la conozco, pero seguramente tiene mucho más riesgo de morir en un accidente o víctima de la inseguridad que su patología de base.

Sin embargo, es importante identificar a aquellos con un solo factor que pueda ser de alto riesgo de MSC y candidato a un CDI.

Me parece que las guías actuales tratan el tema en forma ambigua *“ICD implantation can be effective for primary prophylaxis against sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy who have one or more major risk factors”* ACC/AHA/ESC. 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J* 2006;27:2099–140.

Creo que el antecedente de una MSC de un familiar joven podría ser un factor de riesgo fuerte, por encima de los otros, como hecho clínico, aunque no está basado en la evidencia y solamente está fundamentada en la experiencia de los cardiólogos. Tampoco debemos olvidarnos de las ventajas (que son claras) y las posibles complicaciones del CDI.

No he leído como dato fuerte que el incremento de la presión intraventricular durante el esfuerzo sea un factor de riesgo, por lo menos no figura dentro de los “convencionales”.

En conclusión, creo que tiene un solo factor de riesgo que es la hipertrofia de > 30 mm. Mi postura es más “europea” y con factores de riesgo bien establecidos, aunque, si tuviera antecedente de un fliar. Joven con MSC, a pesar de ser el único factor, le recomendaría implantarse un CDI. Por supuesto le impediría la práctica de deporte.

A lo mejor he expresado un comentario ya realizado, pido disculpas si fui redundante.
Gran abrazo a todos.

Oscar Pellizzón.

.