

Montevideo, 4 de setiembre de 2007

Sr. Editor de la Revista Uruguaya de Cardiología
Prof. Dr. Norberto Tavella
De mi mayor consideración:*

Estimado Profesor:

Hemos leído con atención y respeto el artículo de revisión “Estratificación del riesgo en la miocardiopatía hipertrófica” de los Dres. Guillermo Romero-Farina y Jaume Candell-Riera (Rev Urug Cardiol 2007; 22: 25-52) y nos parece oportuno expresar una serie de puntualizaciones.

Los autores, a pesar de hacer mención en la tercera página del artículo (página 27) de la existencia de recientes guías conjuntas, norteamericanas y europeas, acerca de la miocardiopatía hipertrófica ⁽¹⁾ y referir que ellas albergan una clara definición de los factores de riesgo mayores y posibles de muerte súbita (MS) (que incluso ilustran en una tabla), en el texto desarrollan poco sus recomendaciones y en oportunidades parecen poner en duda y contradecir lo que allí ya está consensuado. Por otra parte, lo hacen utilizando con frecuencia citas bibliográficas muy alejadas en el tiempo, muchas de ellas de trabajos realizados por algunos de los científicos que elaboraron el actual consenso y, por lo tanto, desdeñados en sus conclusiones por sus propios autores.

De esta manera, creemos que el artículo no contribuye, como sería deseable, a consolidar los actuales conceptos acerca del tema del que se ocupa, tarea fundamental de un trabajo de revisión.

Es así, por ejemplo, que en la página 26 refiere “En los pacientes jóvenes el síncope, la historia familiar de MH y de MS prematura son predictores específicos pero poco sensibles de MS”. Asimismo, afirman en la página 31 que el presíncope y el síncope “pueden no ser un signo ominoso en adultos”. Pero en la tabla de la página 27, extraída de las guías que mencionamos, y en el resumen final del propio artículo figuran, entre los factores de riesgo mayores: historia familiar de muerte súbita cardíaca y síncope inexplicado.

En la página 26, los autores señalan: “En pacientes mayores la presencia de taquicardia ventricular no sostenida en el Holter agrega información para estratificar el riesgo pero es un débil predictor de muerte cardíaca”, y en la página 34: “Pero aunque la correlación entre TV y MS cardíaca ha sido bien demostrada en adultos, el papel de la TVNS como causa de MS sigue siendo objeto de debate”. No obstante estas afirmaciones, en el resumen incluyen entre las variables de mal pronóstico los “episodios de TVNS, sobre todo cuando son múltiples, repetitivos o prolongados” y “entre las variables de mayor riesgo de MS aceptadas actualmente” a “la TVNS espontánea”, como también lo hacen en la tabla antes mencionada.

En las referencias al papel del ecocardiograma (página 37), sucede algo parecido: “La relación entre la magnitud de la hipertrofia ventricular izquierda y la MS cardíaca no ha sido bien aclarada, pero algunos autores sugieren que la hipertrofia ventricular excesiva puede tener significado pronóstico”. Sin embargo, el consenso ⁽¹⁾, por múltiples consideraciones que sería muy largo enumerar, no duda en ubicar el espesor parietal de 30 mm o mayor entre los factores de riesgo mayores (como expresa la tabla). Los autores de la revisión que nos ocupa así lo señalan también en su resumen final pero sin un claro sustento previo.

De esta forma, otra vez, los conceptos que reflejan las recomendaciones de las guías y su tabla, y que expresan los autores en su resumen, en realidad no surgen claramente de lo que ellos mismos refieren en el artículo.

Nuestra preocupación por la posible confusión de un lector no actualizado nos impulsa a recomendar la lectura del excelente artículo conjunto de la ACC y la ESC ⁽¹⁾ al que hemos hecho reiterada mención.

Como claramente se explicita en dicho consenso, si bien la determinación precisa de todos los individuos de alto riesgo con marcadores clínicos no está totalmente resuelta, es posible identificar a aquellos de más alto riesgo y sólo una pequeña minoría (alrededor de un 3%) de aquellos portadores de miocardiopatía hipertrófica que mueren súbitamente, no tienen alguno de los factores de riesgo hoy reconocidos: 1) paro cardíaco previo o taquicardia ventricular sostenida espontánea; 2) historia familiar de una muerte súbita prematura asociada a MH, de un pariente cercano o de ocurrencia múltiple; 3) identificación de un gen mutante de alto riesgo; 4) síncope inexplicado, particularmente en pacientes jóvenes o con ejercicio o recurrente; 5) taquicardia ventricular no sostenida (de tres latidos o más y de por lo menos 120 l/m) en el Holter; 6) respuesta presora anormal (atenuada o hipotensiva) durante un ejercicio en posición erecta y de mayor valor en pacientes menores de 50 años o si hipotensiva; y 7) hipertrofia ventricular izquierda extrema con un diámetro septal máximo de 30 mm o mayor.

Con el deseo de que estas precisiones contribuyan a la mejor comprensión de un tema de tanto interés, lo saludamos muy atentamente

Dra. Inés Vidal
Prof. Adj. de Cardiología

1. Maron and Mc Kenna, et al. ACC/ESC Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. JACC 2003; 42: 1687-713.

Montevideo, 11 de octubre de 2007

Prof. Dr. Norberto Tavella
Editor
Revista Uruguaya de Cardiología

Estimado Profesor:

Ante todo queremos agradecer la detallada lectura que la Dra. Inés Vidal ha realizado de nuestro artículo de revisión "Estratificación del riesgo en la miocardiopatía hipertrófica" que el Comité Editorial de la Revista Española de Cardiología tuvo la amabilidad de encargarnos.

En nuestra opinión un artículo de revisión no es un documento de consenso o unas guías de actuación y es por ello que, no sin esfuerzo, nos pareció oportuno recopilar la información de muchas de las publicaciones referentes al tema (241 citas bibliográficas en concreto), aunque algunas de ellas, por supuesto, estuvieran alejadas en el tiempo. Se han descrito muchas variables pronósticas en la miocardiopatía hipertrófica, pero no todas ellas tienen un peso específico suficiente para ser incorporadas a la práctica clínica. Nosotros mismos hemos descrito algunos hallazgos derivados de exploraciones ecocardiográficas e isotópicas que no nos atrevemos a recomendar como criterios robustos de mal pronóstico que permitan tomar decisiones clínicas en esta tan compleja enfermedad. Es por ello que en el resumen final de nuestro artículo, a pesar de hacer una descripción pormenorizada de los factores pronósticos que se han descrito en la literatura médica referente a la miocardiopatía hipertrófica, intentamos concretar aquellos marcadores clínicos en los que existe mayor consenso por parte de las Sociedades Americana y Europea de Cardiología y que nosotros incorporamos con la referencia de la European Heart Journal (2003; 24: 1965).

Como somos más partidarios de la humildad que de la prepotencia, preferimos no adoptar un tono de

confrontación como el que nos ha parecido detectar en la carta de la Dra. Inés Vidal. Nos sabe mal que después del esfuerzo que realizamos ella sólo haya hecho referencia en su carta a los aspectos negativos de nuestro artículo que, no nos importa reconocerlo, puede tener limitaciones como cualquier otro. Nosotros también deseamos que sus aclaraciones puedan ayudar a los lectores a mejorar su comprensión.

Ahora bien, y por encima de todo, estamos agradecidos a la Sociedad Sudamericana de Cardiología que haya seleccionado nuestro artículo entre los mejores publicados en las revistas sudamericanas y lo haya incluido en su página web.

Cordialmente,

Dr. Guillermo Romero-Farina
Dr. Jaume Candell Riera