

## Editorial

## Comentarios a la guía ESC 2023 sobre el tratamiento de las miocardiopatías



## Comments on the 2023 ESC guidelines for the management of cardiomyopathies

Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2023 sobre el tratamiento de las miocardiopatías y Comité de Guías de la SEC <sup>◇</sup>

Historia del artículo:

On-line el 17 de enero de 2024

## INTRODUCCIÓN

La muy esperada guía ESC 2023 sobre el tratamiento de las miocardiopatías es un hito fundamental en el tratamiento de estas enfermedades. Hasta ahora, los recursos disponibles se limitaban a varios documentos de consenso y una guía dedicada exclusivamente a la miocardiopatía hipertrófica<sup>1</sup>. Este documento se erige como la primera referencia exhaustiva que aborda las diversas miocardiopatías tanto a nivel global como con un enfoque específico<sup>2</sup>. Por la baja prevalencia de estas afecciones, la mayor parte de la información accesible procede de estudios observacionales y solo 5 recomendaciones están respaldadas por evidencia de nivel A.

## NOVEDADES

Al tratarse de la primera guía sobre este tipo de afecciones, muchas recomendaciones son novedosas. Entre los aspectos más destacados figuran los siguientes:

## Clasificación de las miocardiopatías

Se introduce una nueva clasificación basada en las características morfológicas y los aspectos funcionales con el objetivo de estandarizar la nomenclatura y evitar la confusión que ha imperado en los últimos años. La guía distingue entre:

- Miocardiopatía hipertrófica (MCH), caracterizada por hipertrofia del ventrículo izquierdo en ausencia de causas secundarias.
- Miocardiopatía dilatada (MCD), caracterizada por dilatación y disfunción de los ventrículos sin causas identificables.
- Miocardiopatía no dilatada del ventrículo izquierdo (MCNDVI), una nueva entidad marcada por la existencia de fibrosis no isquémica (realce tardío de gadolinio [RTG]) o reemplazo del ventrículo izquierdo (VI) por tejido adiposo o disfunción sistólica sin dilatación. Este término abarca afecciones como la miocar-

diopatía hipocinética no dilatada, la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo (MCAVI) y la miocardiopatía no compactada (MCNC).

- Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MCAVD), con compromiso predominante del ventrículo derecho (VD), incluso con afectación biventricular. Se mantienen los criterios diagnósticos de 2010, mientras que no se incluyen los criterios de Padua por falta de validación externa<sup>3</sup>.
- Miocardiopatía restrictiva (MCR), disfunción diastólica con agrandamiento biauricular sin causa identificable y en ausencia de criterios para otra miocardiopatía.

Se centra en el concepto de que el fenotipo predominante en la presentación define la miocardiopatía y todas las genocopias entran dentro de esta clasificación morfofuncional. Se desaconseja el uso de MCNC (por su definición no morfofuncional) y MCAVI, haciendo hincapié en que la hipertrabeculación es más un rasgo fenotípico que una miocardiopatía en sí misma, ya que puede aparecer en población sana. Además, la guía reconoce que las miocardiopatías pueden manifestarse en contextos clínicos específicos que requieren una evaluación personalizada (p. ej., MCD alcohólica, periparto, asociada a la quimioterapia o miocarditis).

## Mejora del diagnóstico

Se introduce un planteamiento sistemático para establecer el tipo de miocardiopatía y alcanzar un diagnóstico etiológico (figura 1). La guía destaca la importancia de realizar un árbol genealógico de 3 generaciones, evaluar los signos/síntomas cardíacos y extracardíacos, realizar un electrocardiograma (ECG), colocar un Holter-ECG, hacer un análisis de sangre y llevar a cabo estudios de imagen multimodal, con tablas útiles basadas en otros documentos. Se recomienda la medición de la troponina y la fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP), ya que pueden tener valor diagnóstico y pronóstico. Los pacientes pediátricos deben evaluarse con el mismo enfoque, reconociendo que los menores de 1 año presentan un perfil etiológico diferente.

La guía ha incorporado los avances en las técnicas de diagnóstico por imagen, propone realizar una resonancia magnética cardíaca (RMC) en el momento del diagnóstico en todos los

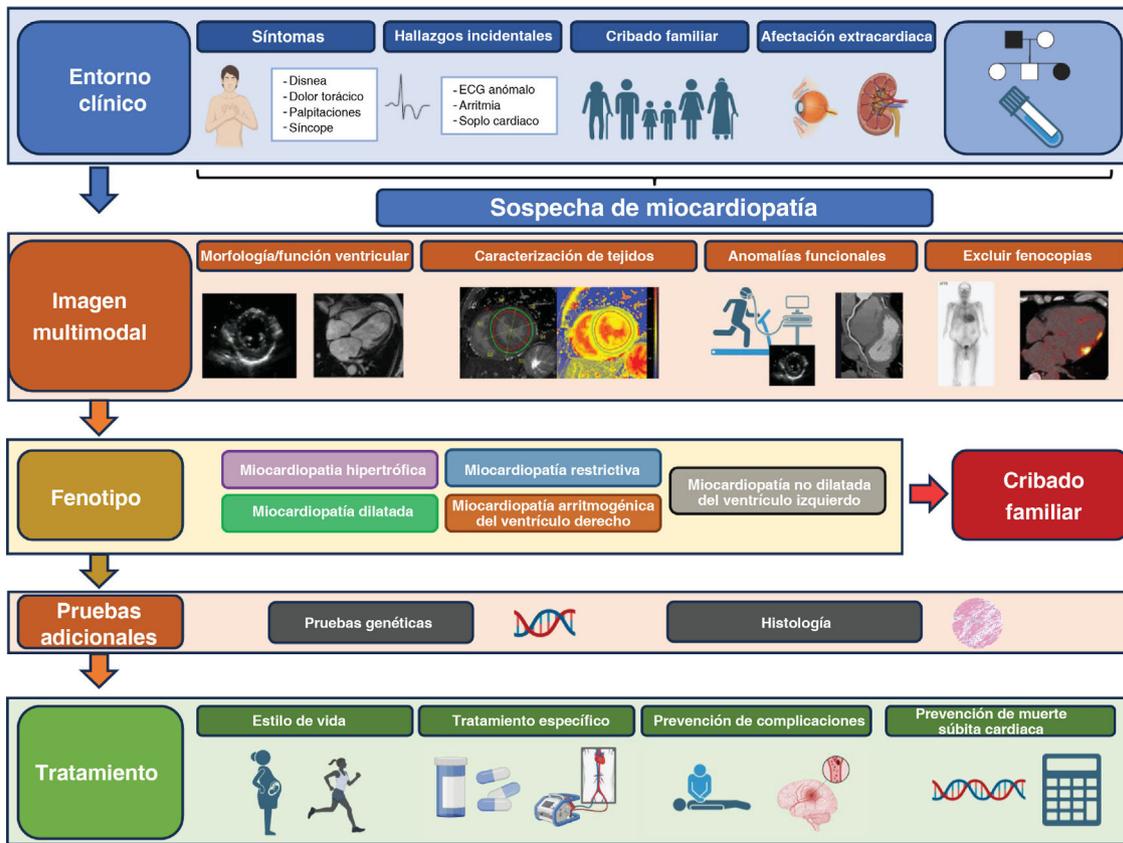
Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [evillacorta@secardiologia.es](mailto:evillacorta@secardiologia.es) (E. Villacorta Argüelles);[laura.dos@vallhebron.cat](mailto:laura.dos@vallhebron.cat) (L. Dos Subirà).

<sup>◇</sup> Los nombres de todos los autores del artículo figuran por orden alfabético en el anexo A.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.11.011>

0300-8932/© 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.



**Figura 1.** Ilustración central. Flujo de trabajo clínico sobre miocardiopatías basado en la descripción y clasificación del fenotipo. ECG, electrocardiograma.

casos, con una recomendación de nivel IB, y considera su repetición cada 2-5 años (IIaC). Además, se recomienda la RMC de aquellos miembros de la familia con genotipo positivo/fenotipo negativo para una detección temprana del fenotipo (IIaB).

### Pruebas genéticas y asesoramiento

Se destaca la importancia de las pruebas genéticas, ya que tienen valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico en numerosas miocardiopatías. Los detalles específicos hacen referencia al documento de consenso de la *European Heart Rhythm Association* (EHRA) de 2022<sup>4</sup>, con una tabla en que se relacionan todos los genes validados o candidatos de varias miocardiopatías. Se recomiendan las pruebas genéticas siempre que tengan impacto en la atención del paciente o ayuden a la evaluación familiar (clase IB). Se destaca el papel de la autopsia molecular en los diagnósticos *post mortem*.

Además, la guía estandariza el seguimiento de familiares, con recomendaciones hasta los 50 años de casos aparentemente esporádicos (estudio genético negativo y ningún otro familiar con miocardiopatía) y seguimiento a largo plazo de casos con más de un familiar afectado (con o sin mutación identificada, recomendación de clase IB y IIaC, respectivamente). Las variantes de significado incierto solo deben estudiarse si la segregación familiar permitiera la reclasificación (*de novo* o familia extensa). La edad a la cual se debe evaluar a los miembros de la familia pediátrica debe individualizarse.

### Tratamiento

Se establecen principios generales aplicables a todas las miocardiopatías, como los tratamientos aprobados para la

insuficiencia cardíaca (IC). Cabe destacar que la guía introduce la posibilidad de utilizar estos tratamientos en pacientes asintomáticos con fenotipo MCD/MCNDVI subclínico para prevenir la remodelación ventricular adversa (recomendación IIbC). Respecto a la fibrilación auricular (FA) o *flutter*, se recomienda la anticoagulación, independientemente de las puntuaciones de riesgo, para pacientes con MCH y amiloidosis (recomendación IB) o MCR (recomendación IIaC), haciendo gran hincapié en el control del ritmo.

El aspecto más novedoso y posiblemente controvertido corresponde a la prevención primaria de la muerte súbita cardíaca (MSC). El implante de desfibriladores automáticos (DAI) debe tratarse y acordarse con el paciente. Se recomiendan calculadoras de riesgo específico para MCH (IB), MCD, MCNDVI y MCAVD (IIaB).

### Aspectos específicos

#### *Miocardiopatía hipertrófica*

La guía principalmente se centra en aspectos novedosos, haciendo referencia a la guía de 2014 sobre aspectos específicos<sup>1</sup>. Entre las novedades notables se encuentran: *a)* la introducción del mavacamten, un inhibidor de la miosina, como opción de tercera línea para el tratamiento de la MCH obstructiva sintomática, con una recomendación IIaA y *b)* la estratificación del riesgo en la prevención primaria de la MSC se basa en las puntuaciones de riesgo de MCH (tanto para adultos como para pediatría). La existencia de RTG > 15% y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 50% se aceptan como factores modificadores en los grupos de riesgo bajo-moderado (se excluyen el aneurisma apical, la genética o la respuesta hipotensora al ejercicio en el proceso de toma de decisiones).

### Miocardopatía dilatada y miocardopatía no dilatada del ventrículo izquierdo

La principal novedad radica en el valor de la genética y la caracterización tisular mediante RMC en la estratificación del riesgo de MSC, como se introdujo previamente en la guía de 2022 sobre arritmias ventriculares<sup>5</sup>. Los genes *DSP* y *TMEM43* se añaden como genotipos de alto riesgo a los descritos con anterioridad (*FLNC*, *RBM20*, *LMNA* y *PLN*). El documento especifica las situaciones que requieren la consideración de un DAI con FEVI > 35%. Se recomienda el uso de una calculadora de riesgo para *LMNA*, sin tener en cuenta los criterios clínicos clásicos. No obstante, no se ofrece ningún punto de corte específico. El documento también sugiere que se puede valorar el implante de un DAI en aquellos casos en que el estudio genético sea negativo cuando hay taquicardia ventricular no sostenida (TVNS), antecedentes familiares de MSC o RTG extenso.

### Miocardopatía arritmogénica del ventrículo derecho

La flecainida es una alternativa a la amiodarona en estos pacientes (IIaC). En la prevención primaria de la MSC, se recomienda el uso de factores de riesgo validados (TVNS, FEVI < 45%, fracción de eyección del VD < 40%), así como la calculadora de riesgo de MCAVD actualizada en 2019 para ayudar en el proceso de toma de decisiones. El documento reconoce que funciona mejor en pacientes con *PKP2*, pero no ofrece ningún punto de corte específico. El estudio electrofisiológico (inducción de TV) está reservado para pacientes sintomáticos.

### Miocardopatía restrictiva

Se hace hincapié en la importancia de realizar un estudio etiológico preciso para administrar un tratamiento dirigido, en el cual la biopsia endomiocárdica es una herramienta fundamental. No hay recomendaciones sobre el implante de un DAI como prevención primaria de la MSC.

### Recomendaciones generales

Se recomienda a los pacientes con miocardopatía que realicen ejercicio con regularidad con una intensidad baja o moderada, con prescripción individualizada en función de la evaluación de riesgos (clase IC). En la mayoría de los casos, se permite a las personas participar en deportes de cualquier intensidad cuando la estratificación del riesgo de MSC sea baja, con un enfoque individualizado. Se mantiene la recomendación de evitar la práctica deportiva en MCAVD, incluso a los portadores sanos y a individuos con las variantes *LMNA* o *TMEM43*.

La guía recomienda evaluar el riesgo y ofrecer asesoramiento previo al embarazo mediante la clasificación de riesgo materno de la Organización Mundial de la Salud. Esto incluye información sobre los métodos anticonceptivos y el riesgo hereditario. Se recomienda el parto vaginal en la mayoría de los casos, si no existen indicaciones obstétricas de cesárea, insuficiencia cardíaca grave (FEVI < 30% o clase III-IV de la *New York Heart Association* [NYHA]) u obstrucción grave del tracto de salida del VI. La seguridad de los medicamentos debe revisarse antes del embarazo, con ajustes basados en la tolerabilidad. Se debe considerar la posibilidad de continuar con los bloqueadores beta durante el embarazo, con una estrecha vigilancia del crecimiento fetal y de los recién nacidos si los beneficios superan los riesgos.

## CONSECUENCIAS DE LA APLICACIÓN EN ESPAÑA

### Implicaciones diagnósticas

Según las nuevas recomendaciones, se espera que la solicitud de estudios de imagen cardíaca aumente considerablemente, sobre todo de RMC. Si bien esta técnica cada vez está más extendida, este aumento puede provocar retrasos excesivos en la evaluación inicial de los casos índice y de los familiares genéticamente positivos. Además, la guía recomienda repetir la RMC durante el seguimiento cada 2-5 años para controlar la progresión, la respuesta al tratamiento y la reestratificación del riesgo. La cuantificación de la extensión del RTG, incorporada como factor adicional en casos con riesgo de MSC bajo o intermedio según la puntuación propuesta, implica la necesidad de interpretar estos estudios con *software* específico, más allá de la presencia/ausencia de realce y su descripción, lo que los convierte en menos accesibles a nivel general.

En cuanto a las pruebas genéticas, los avances tecnológicos han reducido los costes y los plazos. El respaldo de la guía al papel de la genética en el diagnóstico y la estratificación pronóstica de las miocardopatías aumentará la demanda, en especial en MCD y MCNDVI, con la propuesta de estratificación del riesgo de MSC con FEVI > 35% basada en el genotipo (recomendación de clase IIaB). Dado que los recursos pueden ser limitados a veces, será útil estimar la probabilidad previa a la prueba para decidir a quién se debe dar prioridad. Por tanto, recursos como la puntuación de Madrid<sup>6</sup> desempeñarán un papel cada vez más destacado.

Al mismo tiempo, un aumento de las pruebas genéticas también plantea el reto de interpretar las variantes que se encuentren, así como tratar correctamente la información, tanto de pacientes como de sus familiares, por parte de profesionales con conocimientos y experiencia en genética.

### Implicaciones para el tratamiento médico

La introducción de mavacamtén como alternativa a la disopiramida en pacientes con MCH obstructiva sintomática abre la puerta a su uso generalizado en nuestro entorno. Esta nueva alternativa terapéutica, aprobada por la Agencia Europea del Medicamento y la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, inicialmente estará disponible en España gracias a un programa de acceso anticipado como fármaco extranjero. Su aplicación en la práctica clínica requerirá el genotipado del citocromo CYP2C19 para definir la dosis adecuada<sup>7</sup>, un estrecho seguimiento con estudios ecocardiográficos para la titulación, con especial atención a la FEVI y la evaluación de la respuesta al tratamiento. Por tanto, la introducción de mavacamtén planteará un reto en la práctica sanitaria en España, sobre todo cuando sea accesible y reciba apoyo financiero.

### Unidades especializadas

El tratamiento de las miocardopatías requiere herramientas especializadas, amplia experiencia y un enfoque clínico-básico multidisciplinario. Aunque no existe ningún plan de estudios centralizado para cardiólogos especializados en miocardopatías, la guía incorpora las habilidades y los requisitos recomendados para una unidad de miocardopatía. En España, las acreditaciones SEC-EXCELENTE y Centros, Servicios y Unidades de Referencia (CSUR) garantizan que las personas con este cuadro clínico reciban el apoyo necesario y las indicaciones precisas por parte de profesionales expertos en la materia.

## LAGUNAS EN EL CONOCIMIENTO

Esta sección enumera una gran cantidad de áreas de conocimiento donde imperan más sombras que luces. Muchos de los temas destacados tienen su origen en la escasez de información exacta sobre miocardiopatías familiares, dada su condición de enfermedades raras (especialmente en niños), lo que complica la obtención de muestras de gran tamaño y la realización de ensayos clínicos.

Cabe destacar la incorporación del término novedoso MCNDVI, según el fenotipo, acompañado del consejo explícito de eliminar otros términos de entidades incluidas dentro de este (MCAVI y MCNC), que se basan en la histopatología. Este nuevo concepto, heterogéneo genética y mecanísticamente, aumenta la complejidad de las recomendaciones terapéuticas y la estratificación de las arritmias. Incluso el hecho de estimar su prevalencia es un desafío porque su diagnóstico requiere RMC. El nuevo sistema alinea a los cardiólogos con experiencia en miocardiopatías familiares con los expertos en imagen cardíaca, pero los aleja de los anatomopatólogos clínicos y forenses, que continuarán diagnosticando MCAVI en pacientes con diferentes diagnósticos clínicos antes de la muerte (MCNDVI).

Cabe destacar que la guía carece de una sección sobre miocarditis, teniendo en cuenta que no se ha publicado ningún documento de consenso desde 2013<sup>8</sup>. A los autores del presente comentario les hubiera gustado una sección específica sobre este tema que ofreciera recomendaciones actualizadas para el diagnóstico y el tratamiento.

Los avances en las ciencias de la -ómica (proteómica, metabolómica y transcriptómica) ya están surgiendo en las miocardiopatías. De hecho, han esbozado nuevas subclasificaciones de MCD (grupos fibróticos, no fibróticos leves e insuficiencia biventricular), que podrían ser útiles para el diagnóstico y el pronóstico de las arritmias<sup>9</sup>. Estudios similares en pacientes con MCH han abierto nuevos horizontes para identificar nuevas dianas terapéuticas<sup>10</sup>.

Los avances importantes en las pruebas habituales (ECG, ecocardiografía y RMC) facilitarán diagnósticos más precoces y diagnósticos diferenciales con genocopias. Todavía hay lagunas, como el impacto futuro de la RMC en la detección, cómo estandarizar la cuantificación del RTG (idealmente automatizada) y cómo superar los obstáculos planteados por los portadores de dispositivos cardíacos, más allá de la mejora derivada de los cambios en la colocación del brazo<sup>11</sup>. Es probable que muchas soluciones provengan de la inteligencia artificial, que ya permite análisis precisos y masivos de ECG<sup>12</sup>.

La penetrancia incompleta de las miocardiopatías genéticas es actualmente materia de investigación y puede estar influida por mutaciones somáticas, mutaciones en regiones intrónicas de genes conocidos, en genes nuevos y aún desconocidos, ADN mitocondrial, el efecto aditivo en la puntuación conocida como «puntuación de riesgo poligénico» o cambios epigenéticos. La comprensión de estos fenómenos permitirá la personalización de la predicción de la evolución natural y la estratificación del riesgo. Probablemente, debido a la accesibilidad de los genomas completos en la población general, esta guía admite que se desconoce el impacto global de estos estudios en individuos sin indicación clínica.

En cuanto al tratamiento de las arritmias, se menciona la recomendación de flecainida para el control de FA en MCNDVI y para arritmias auriculares y ventriculares en MCAVD. Sin embargo, no se ofrecen detalles para tratar de superar la reticencia a utilizar flecainida ante cicatriz miocárdica, extrapolada de estudios antiguos sobre miocardiopatía isquémica. Se espera con importancia resultados en estimulación fisiológica<sup>13</sup>, ablaciones con sistemas de navegación que incorporan la caracterización de tejidos mediante imagen y la neuromodulación de arritmias

malignas refractarias<sup>14</sup>. La prevención primaria de MSC aún necesita evidencia para mejorar la estimación del riesgo después de la reducción septal, en genotipos específicos y en MCD con FEVI recuperada con tratamiento.

La falta de evidencia también afecta a las recomendaciones deportivas y reproductivas. En general, las pautas deportivas son imprecisas y no definen limitaciones, excepto en MCAVD. Faltan detalles sobre el tipo y nivel de deporte permitidos. La definición de «individuos de bajo riesgo» y las recomendaciones para individuos con genotipo positivo/fenotipo negativo difieren de las de documentos anteriores de la ESC (que incluyen en los genotipos de alto riesgo *FLNCTv* y *RBM20*, además de *LMNA* y *TMEM43*). Respecto al embarazo, la falta de resultados de los registros contemporáneos continúa siendo una limitación importante para mejorar la estratificación del riesgo materno y fetal en la práctica diaria, seleccionar el fármaco antiarrítmico más adecuado y planificar el seguimiento. La única información sobre medicamentos y embarazo se muestra en la guía ESC 2018 sobre el embarazo e incluye solo evidencia preclínica y en modelos animales.

En cuanto al mavacamtén, se espera la confirmación en seres humanos de su efecto protector frente al desarrollo de fibrosis e hipertrofia, ya observado en ratones<sup>15</sup>, lo que podría ayudar a extender la indicación a individuos con genotipo positivo/fenotipo negativo. En la amiloidosis cardíaca por transtirretina existe una falta reconocida de evidencia que respalde el tratamiento con tafamidis en pacientes con afectación cardíaca y clase funcional III.

## CONCLUSIONES

En resumen, la guía ESC 2023 sobre el tratamiento de las miocardiopatías es un hito importante en el tratamiento de estas afecciones. Estos comentarios tienen como objetivo resumir las novedades, resaltar las dificultades que conlleva su aplicación en el entorno clínico español e identificar las lagunas restantes en la evidencia. Con todo, se anima a los lectores a analizar el texto completo de la guía para profundizar en detalles específicos y mejorar su práctica diaria.

## FINANCIACIÓN

Ninguna.

## DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Durante la preparación de la versión en inglés de este trabajo, los autores utilizaron ChatGPT para mejorar el lenguaje y la legibilidad. Después de utilizar esta herramienta, los autores revisaron y editaron el contenido en caso necesario, y asumen toda la responsabilidad por el contenido de la publicación.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los documentos de declaración de conflicto de intereses de todos los autores aparecen en el [material adicional](#).

## ANEXO A. AUTORES

**Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2023 sobre el tratamiento de las miocardiopatías:** Eduardo Villacorta-Argüelles (coordinador), Laura Dos-Subirà (coordinadora), Francisco José Bermúdez-Jiménez, Esther González-López, José María

Larrañaga-Moreira, Javier Limeres-Freire, Lidia López-García, Carmen Muñoz-Esparza, Esther Zorio-Grima.

**Comité de Guías de la SEC:** José Luis Ferreiro (presidente), Pablo Avanzas (secretario), Rut Andrea, Araceli Boraita, David Calvo, Raquel Campuzano, Victoria Delgado, Laura Dos Subirá, Juan José Gómez Doblas, María Antonia Martínez Momblan, Pilar Mazón, Domingo Pascual Figal, Juan Sanchis, José María de la Torre Hernández, David Vivas.

## ANEXO B. MATERIAL ADICIONAL

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.1016/j.rec.2023.11.008>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2014;35:2733–2779.
2. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;44:3503–3626.
3. Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. *Int J Cardiol*. 2020;319:106–114.
4. Wilde AAM, Semsarian C, Márquez MF, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *EP Europace*. 2022;24:1307–1367.
5. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43:3997–4126.
6. Escobar-Lopez L, Ochoa JP, Royuela A, et al. Clinical Risk Score to Predict Pathogenic Genotypes in Patients With Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80:1115–1126.
7. DeVries JH, Irs A, Hillege HL. The European Medicines Agency assessment of mavacamten as treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy in adult patients. *Eur Heart J*. 2023;44:3492–3494.
8. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34:2636–2648.
9. Tayal U, Verdonschot JAJ, Hazebroek MR, et al. Precision Phenotyping of Dilated Cardiomyopathy Using Multidimensional Data. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79:2219–2232.
10. Previs MJ, O'Leary TS, Morley MP, et al. Defects in the Proteome and Metabolome in Human Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2022;15:e009521.
11. Vuorinen AM, Lehmonen L, Karvonen J, Holmström M, Kivistö S, Kaasalainen T. Reducing cardiac implantable electronic device-induced artefacts in cardiac magnetic resonance imaging. *Eur Radiol*. 2022;33:1229–1242.
12. Shrivastava S, Cohen-Shelly M, Attia ZI, et al. Artificial Intelligence-Enabled Electrocardiography to Screen Patients with Dilated Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2021;155:121–127.
13. Zhu H, Wang Z, Li X, et al. The initial experience of left bundle branch area pacing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2022;45:1065–1074.
14. Assis FR, Krishnan A, Zhou X, et al. Cardiac sympathectomy for refractory ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2019;16:1003–1010.
15. Green EM, Wakimoto H, Anderson RL, et al. A small-molecule inhibitor of sarcomere contractility suppresses hypertrophic cardiomyopathy in mice. *Science*. 2016;351:617–621.