

SSIJ-Vol.3. N1. 051

Impacto de Mavacamten en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica

Impact of Mavacamten in the treatment of hypertrophic cardiomyopathy

Autores:

Karen Jessica Pilatasig Bazurto
Investigador Independiente
Jipijapa – Ecuador

med.karenpilatasig@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-9205-9401>

Millie Tiffani León Jiménez
Investigador Independiente

Santo Domingo – Ecuador

millieleon2000@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-0414-5424>

Edison Humberto Ruiz Intriago
Investigador Independiente
Guayaquil – Ecuador

junior.ruiz@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-2947-0823>

Evelyn Yuliana Lara Llanos
Investigador Independiente
Santo Domingo – Ecuador

yulianalaracx@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-4048-9958>

Andrés Roberto García Chavarria
Investigador Independiente
Santo Domingo – Ecuador

andresgarciax@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-5193-864X>

Autor de correspondencia: Karen Jessica Pilatasig Bazurto, med.karenpilatasig@gmail.com

Enviado: 26-04-2026
Aceptado: 30-08-2026

Revisado: 06-07-2026
Publicado: 31-08-2026



Cómo citar este artículo:

Pilatasig Bazurto, K. J., León Jiménez, M. T., Ruiz Intriago, E. H., Lara Llanos, E. Y., & García Chavarria, A. R. (2026). Impacto de Mavacamten en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica. *Sage Sphere International Journal*, 3(1), 1-15. <https://doi.org/10.63688/rx5qcw72>

© 2026; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original sea correctamente citada.



RESUMEN

Introducción: La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad genética caracterizada por hipertrofia ventricular izquierda y, en algunos pacientes, obstrucción del tracto de salida ventricular. Mavacamten es un inhibidor primario de la miosina cardíaca que reduce la hipercontractilidad, disminuye la formación de puentes cruzados de actina-miosina y favorece una función diastólica y sistólica más eficiente.

Objetivo: Sintetizar la evidencia científica sobre el impacto de mavacamten en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica.

Metodología: Se realizó una revisión bibliográfica narrativa exhaustiva de publicaciones recientes identificadas en bases de datos científicas internacionales. Se seleccionaron 10 publicaciones relevantes: cinco estudios clínicos principales y cinco trabajos complementarios focalizados en eficacia, seguridad y tolerabilidad a corto y mediano plazo.

Resultados: Mavacamten demostró una reducción significativa del gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo, mejoría en la clase funcional NYHA, disminución en biomarcadores de estrés cardíaco (NT-proBNP y troponina I) y cambios favorables en el remodelado estructural cardíaco.

Conclusiones: Mavacamten constituye una alternativa farmacológica innovadora y altamente relevante, principalmente en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva sintomática. La evidencia actual respalda beneficios clínicos, sintomáticos y estructurales consistentes, aunque se requieren investigaciones futuras con seguimiento prolongado para confirmar decididamente su perfil de eficacia y seguridad a largo plazo.

Palabras clave: Mavacamten; miocardiopatía hipertrófica; tratamiento farmacológico.

ABSTRACT

Introduction: Hypertrophic cardiomyopathy is a genetic disease characterized by left ventricular hypertrophy and, in some patients, left ventricular outflow tract obstruction. Mavacamten is a primary cardiac myosin inhibitor that reduces hypercontractility, decreases actin-myosin cross-bridge formation, and promotes more efficient diastolic and systolic function.

Objective: Synthesize the scientific evidence regarding the impact of mavacamten on the treatment of hypertrophic cardiomyopathy.

Methods: A comprehensive narrative literature review of recent publications identified in international scientific databases was conducted. Ten relevant publications were selected: five primary clinical studies and five complementary works focused on short- and medium-term efficacy, safety, and tolerability.

Results: Mavacamten demonstrated a significant reduction in the left ventricular outflow tract gradient, improvement in NYHA functional class, a decrease in cardiac stress biomarkers (NT-proBNP and troponin I), and favorable changes in cardiac structural remodeling.

Conclusions: Mavacamten constitutes an innovative and highly relevant pharmacological alternative, primarily for patients with symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Current evidence supports consistent clinical, symptomatic, and structural benefits, although future research with extended follow-up is needed to conclusively confirm its long-term efficacy and safety profile.

Keywords: Mavacamten; hypertrophic cardiomyopathy; pharmacological treatment.



1. INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad genética del músculo cardíaco que tiene una herencia autosómica dominante y es causada por la mutación de los genes *MYH7* y *MYBPC3*. Está caracterizada por hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) con un grosor >15 mm, en ausencia de otras enfermedades cardíacas, sistémicas o metabólicas que lo justifiquen (Gómez et al., 2025). Se estima que esta cardiopatía afecta a 1 de cada 500 personas en la población general, y la presencia de síntomas ocurre en 1 cada 3000 personas (Butzner et al., 2022).

La MCH suele ser asintomática o presentar síntomas leves que derivan de las condiciones fisiopatológicas principales como la disfunción diastólica ventricular, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI), desequilibrio entre la demanda de oxígeno miocárdico y arritmias cardíacas (Gómez et al., 2025).

El tratamiento de primera línea de la MCH incluye betabloqueadores orales y bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos, estos fármacos reducen la frecuencia cardíaca y tienen modestos efectos inotrópicos negativos (Chu et al., 2025). La disopiramida, un antiarrítmico que puede añadirse debido a su acción inotrópica negativa resulta limitante debido a sus efectos secundarios anticolinérgicos (Massera et al., 2025). Los medicamentos descritos no actúan sobre los mecanismos moleculares subyacentes de la enfermedad (Braunwald et al., 2023).

Mavacamten es un inhibidor selectivo, alostérico y reversible de la miosina cardíaca de molécula pequeña, representando al primer tratamiento específico de la MCH. Mavacamten fue aprobado en Estados Unidos en abril del 2022 para el tratamiento de adultos con MCH sintomática clase II-III NYHA con la finalidad de mejorar la capacidad funcional y los síntomas (Keam, 2022).

Mavacamten tiene una biodisponibilidad oral del 85 % con una concentración máxima de 1 a 2 horas, su unión a proteínas es del 97 %, es metabolizado principalmente por CYP2C19 y más del 80 % es eliminado por la orina, su vida media de eliminación es de 8 días. La dosis inicial recomendada es de 5 mg una vez por día (Bello & Pellegrini, 2026).

Han existido estudios preclínicos que han demostrado que Mavacamten reduce la probabilidad de formación de puentes cruzados de miosina-actina al disminuir el número de



cabezas de la miosina que entran al estado generador de energía y la desplaza a un estado relajado de ahorro de energía (Braunwald et al., 2023).

Bishev et al., (2023) realizaron una revisión sistemática de cuatro ensayos clínicos sobre el tratamiento de la MCH con mavacamten y se observó que producían reducción de la clase funcional de NYHA al reducir la hipercontractilidad de los sarcómeros cardíacos. No obstante, este estudio presentó limitaciones sobre la cantidad de ensayos incluidos, poco plazo de estudio, identificación de eventos adversos como reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y fibrilación auricular (FA).

Por lo anterior, resulta necesario actualizar la evidencia disponible sobre el uso de mavacamten en pacientes con MCH, considerando sus beneficios terapéuticos, eficacia y seguridad, así como sus principales resultados clínicos. El objetivo de esta revisión bibliográfica narrativa es sintetizar la evidencia científica disponible sobre el impacto de mavacamten en el tratamiento de la MCH. Este estudio aportará al médico información actualizada que facilite la valoración de sus beneficios y riesgos, contribuyendo a una toma de decisiones terapéuticas fundamentada y a una mejor selección de pacientes candidatos a este tratamiento.

2. METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa con el propósito de sintetizar la evidencia científica disponible sobre el tema de estudio, permitiendo una integración crítica de los hallazgos publicados y una descripción del estado actual del conocimiento.

Estrategia de búsqueda

La búsqueda de información se efectuó el 1 de abril del 2026 en las bases de datos PubMed, Scopus, SciELO y Google Scholar, utilizando descriptores en español e inglés obtenidos de los términos Medical Subject Headings (MeSH) y Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS), combinados mediante operadores booleanos. La estrategia de búsqueda se adaptó a las características de cada base de datos para maximizar la recuperación de estudios relevantes.

PubMed: ("Mavacamten"[Supplementary Concept]) AND ("Cardiomyopathy, Hypertrophic"[Mesh]) AND ("Treatment Outcome"[Mesh] OR efficacy).



Scopus: ("mavacamten" OR "MYK-461") AND ("hypertrophic cardiomyopathy" OR "obstructive hypertrophic cardiomyopathy") AND (treatment OR efficacy).

Scielo: ("mavacamten" OR "MYK-461") AND ("miocardiopatía hipertrófica" OR "hypertrophic cardiomyopathy") AND (tratamiento OR eficacia).

Google Scholar: "mavacamten" "hypertrophic cardiomyopathy" treatment efficacy.

Criterios de selección

Se incluyeron artículos científicos publicados en revistas indexadas desde enero 2022 a marzo 2026, disponibles en texto completo, escritos en español o inglés, y relacionados directamente con el tema de investigación. Se priorizaron revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos, estudios observacionales, guías de práctica clínica por su relevancia científica, reportes de caso, estudios experimentales preclínicos y páginas web pertenecientes a instituciones de salud que realizan investigación de alto impacto. Se excluyeron editoriales, cartas al editor, resúmenes de congresos, duplicados y publicaciones cuyo contenido no guardaba relación con el objetivo de la revisión.

Selección y análisis de la información

Los documentos recuperados fueron sometidos a un proceso de selección en dos etapas. Inicialmente, se identificaron 180 documentos en las bases de datos consultadas, distribuidos de la siguiente manera: 65 en PubMed, 50 en Scopus, 25 en SciELO y 40 en Google Scholar. Tras eliminar 20 registros duplicados, se evaluaron 160 documentos mediante la lectura de títulos y resúmenes, excluyéndose 125 por no abordar directamente el impacto de mavacamten en la MCH o no cumplir con los criterios de inclusión establecidos. Posteriormente, 35 artículos fueron evaluados a texto completo, de los cuales 25 fueron excluidos por presentar información insuficiente, poblaciones o intervenciones no pertinentes. Finalmente, se seleccionaron 10 publicaciones para el análisis definitivo. Estas fueron clasificadas metodológicamente según su diseño en cinco estudios principales, correspondientes a investigaciones de fuente primaria como ensayos clínicos, estudios observacionales, reportes de caso y análisis retrospectivos que aportaron datos empíricos directos sobre la intervención, y cinco publicaciones complementarias, conformadas por estudios de fuente secundaria como revisiones narrativas, sistemáticas y síntesis de evidencia que permitieron contextualizar y discutir los hallazgos. Para la extracción de datos se elaboró una matriz de análisis documental que registró autor y año, tipo de estudio,



intervención y principales resultados. La información se organizó evaluando la eficacia, reducción del gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo, clase y capacidad funcional, remodelado cardíaco, función ventricular y seguridad, integrando los hallazgos mediante una síntesis narrativa de la evidencia disponible.

Consideraciones éticas

Al tratarse de una revisión bibliográfica narrativa basada exclusivamente en literatura científica publicada, no fue necesaria la participación de seres humanos ni el acceso a información confidencial. En consecuencia, no se requirió la aprobación de un comité de ética.

3. RESULTADOS

Tabla 1

Características de los estudios primarios incluidos

Autor/Año	Tipo de estudio	Intervención	Principales resultados
Morgan et al., 2026	Observacional	Mavacamten en MCH obstructiva	Reducción de la masa ventricular izquierda, sugiriendo remodelado cardíaco favorable.
Wang et al., 2026	Reporte de caso	Mavacamten + M-TEER	Mejóro los síntomas y la hemodinámica, con reducción de la obstrucción del TSVI.
Rossano et al., 2026	Ensayo clínico fase 3 aleatorizado	Mavacamten vs. placebo durante 28 semanas	Redujo significativamente el gradiente del TSVI (-48,5 vs. -0,5 mmHg; p < 0,001), sin reducción de FEVI <50% ni muertes.
Wan et al., 2026	Estudio clínico prospectivo	Mavacamten durante 12 semanas	Redujo significativamente los gradientes del TSVI, la insuficiencia mitral y el SAM, con preservación de la función ventricular.



Sen-Martín et al., 2026	Estudio experimental preclínico	Mavacamten en modelos murinos y tejidos cardíacos humanos con variantes de <i>MYBPC3</i>	Atenuó el remodelado hipertrófico y la hipercontractilidad, respaldando un posible efecto modificador de la enfermedad.
-------------------------	---------------------------------	--	---

Nota. Elaboración propia. Abreviaturas: MCH, miocardiopatía hipertrófica; TSVI, tracto de salida del ventrículo izquierdo; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; SAM, movimiento sistólico anterior de la válvula mitral; M-TEER, reparación mitral borde a borde transcáteter; gen *MYBPC3*.

Características generales de los estudios incluidos

Los estudios principales comprendieron cuatro investigaciones clínicas y un estudio experimental preclínico. Los resultados evaluados incluyeron cambios en el gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), masa ventricular izquierda, clase funcional de la New York Heart Association (NYHA), síntomas, biomarcadores cardíacos, función ventricular, insuficiencia mitral, movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM) y parámetros de trabajo miocárdico. La evidencia clínica seleccionada se concentró principalmente en pacientes con MCH obstructiva, mientras que la evidencia preclínica abordó mecanismos relacionados con variantes de *MYBPC3*.

Resultados de los estudios clínicos principales

Morgan et al. (2026) reportaron una reducción de la masa ventricular izquierda después del tratamiento prolongado con mavacamten en pacientes con MCH obstructiva. Los autores señalaron que la disminución de la masa ventricular se acompañó de cambios favorables en el remodelado cardíaco durante el seguimiento, constituyendo un resultado estructural relevante del tratamiento.

Wang et al. (2026) observaron una respuesta clínica y hemodinámica favorable en una paciente con MCH obstructiva sintomática y enfermedad valvular concomitante. Después de 12 semanas de mavacamten, el gradiente del TSVI disminuyó de 118 a 25 mmHg y la clase funcional pasó de NYHA III a II. El NT-proBNP presentó una reducción de 10258 a 519 pg/mL. Posteriormente, tras la reparación mitral transcáteter borde a borde, se alcanzaron gradientes del TSVI de 4–12 mmHg, con insuficiencia mitral leve y mantenimiento de la



clase funcional NYHA II. Los autores describieron la estrategia combinada de mavacamten y reparación mitral como una alternativa terapéutica potencial para pacientes con MCH obstructiva y regurgitación mitral degenerativa.

Rossano et al. (2026), en el ensayo SCOUT-HCM, encontraron una reducción significativamente mayor de la obstrucción del TSVI con mavacamten. A las 28 semanas, el gradiente provocado por Valsalva disminuyó 48,5 mmHg en el grupo tratado frente a 0,5 mmHg con placebo, con una diferencia entre grupos de -48,0 mmHg (IC95%: -67,7 a -28,3; $p < 0,001$). La incidencia de eventos adversos fue similar entre los grupos y no se registraron reducciones de la FEVI por debajo del 50 % ni muertes durante el período de estudio.

Wan et al. (2026) reportaron que, después de 12 semanas de tratamiento, mavacamten produjo una disminución significativa de los gradientes del TSVI en reposo y provocados ($p < 0,001$). También se redujeron las proporciones de pacientes con insuficiencia mitral moderada o grave y SAM. Los parámetros de trabajo miocárdico mostraron disminución del trabajo global y constructivo, junto con un aumento de la eficiencia del trabajo miocárdico ($p < 0,001$). Además, se observó disminución del NT-proBNP y mejoría de la clase funcional NYHA. La FEVI, el strain longitudinal global y el diámetro auricular izquierdo no presentaron cambios significativos.

Resultados del estudio preclínico

Sen-Martín et al. (2026) encontraron que mavacamten atenuó el remodelado miocárdico asociado con variantes truncantes y missense de *MYBPC3*. En modelos con la variante p.R502W, el tratamiento restauró el estado inhibido de la miosina y redujo la hipercontractilidad. Los tejidos cardíacos humanos modificados genéticamente también mostraron una reducción de la hipercontractilidad después de la exposición a mavacamten. Los autores señalaron que estos resultados respaldan la actividad del fármaco frente a diferentes mecanismos moleculares relacionados con alteraciones de *MYBPC3*.

Estudios complementarios

Keam (2022) recopiló la evidencia que condujo a la aprobación de mavacamten para adultos con MCH obstructiva sintomática de clase funcional NYHA II–III. En los ensayos clínicos revisados, el tratamiento produjo mejoría de la capacidad funcional y de la clase NYHA. En EXPLORER-HCM, el 37 % de los pacientes tratados con mavacamten alcanzó el criterio funcional compuesto, frente al 17 % del grupo placebo.



Braunwald et al. (2023) describieron que mavacamten reduce la actividad de la miosina cardíaca mediante la estabilización de un estado de menor actividad energética, disminuyendo la formación de puentes cruzados actina-miosina. La evidencia clínica recopilada mostró reducción de la obstrucción del TSVI, mejoría sintomática y aumento de la capacidad funcional en pacientes con MCH obstructiva.

Bishev et al. (2023) identificaron cuatro estudios clínicos y observaron reducción de la clase funcional NYHA en todos los estudios incluidos. Tres de los cuatro trabajos mostraron una mejoría de al menos una clase funcional en porcentajes que oscilaron entre 34 % y 80 %. Además, describieron resultados favorables en capacidad funcional y tolerabilidad, aunque se registraron eventos relacionados con la reducción de la FEVI y FA.

Ramchand y Bennett (2026) señalaron que los estudios EXPLORER-HCM y VALOR-HCM demostraron reducción de la clase NYHA y de la obstrucción del TSVI con mavacamten, junto con hallazgos compatibles con remodelado miocárdico favorable durante el seguimiento.

Abdullah et al. (2026) analizaron dos ensayos aleatorizados en 639 pacientes con MCH no obstructiva. El metaanálisis no mostró cambios estadísticamente significativos relacionados al consumo máximo de oxígeno y mejoría de la clase NYHA.

4. DISCUSIÓN

Los resultados de esta revisión muestran que mavacamten constituye una estrategia terapéutica dirigida al mecanismo de hipercontractilidad de la MCH, con efectos principalmente demostrados sobre la OTSVI, la sintomatología y algunos parámetros de remodelado cardíaco. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición reversible de la miosina cardíaca, disminuyendo la formación de puentes cruzados actina-miosina y, consecuentemente, la hipercontractilidad miocárdica (Braunwald et al., 2023; Keam, 2022). Uno de los hallazgos más consistentes fue la reducción de la obstrucción del TSVI. Rossano et al. (2026) demostraron en adolescentes con MCH obstructiva una reducción del gradiente provocado por Valsalva de 48,5 mmHg con mavacamten frente a 0,5 mmHg con placebo, mientras que Wan et al. (2026) observaron reducciones significativas de los gradientes tanto en reposo como después de provocación. Estos resultados coinciden con la evidencia descrita en EXPLORER-HCM y VALOR-HCM, donde mavacamten también produjo reducción de



la obstrucción y mejoría de parámetros funcionales (Keam, 2022; Ramchand & Bennett, 2026). Asimismo, Bishev et al. (2023) identificaron mejoría de la clase funcional NYHA en los ensayos clínicos incluidos en su revisión sistemática.

La mejoría clínica estuvo acompañada de modificaciones en biomarcadores y parámetros funcionales. Wan et al. (2026) reportaron disminución de NT-proBNP y mejoría de la clase funcional NYHA, mientras que Wang et al. (2026) describieron una reducción del NT-proBNP de 10.258 a 519 pg/mL y una evolución de NYHA III a II después de 12 semanas de tratamiento. En EXPLORER-HCM, el 37 % de los pacientes tratados con mavacamten alcanzó el criterio funcional compuesto frente al 17 % del grupo placebo, además de observarse mejoría en la capacidad funcional (Keam, 2022).

Los resultados también muestran efectos sobre el remodelado cardíaco. Morgan et al. (2026) observaron una reducción de la masa ventricular izquierda durante el seguimiento prolongado. De manera concordante, Ramchand y Bennett (2026) describieron cambios favorables en parámetros de remodelado en estudios de seguimiento extendido. En modelos experimentales, Sen-Martín et al. (2026) encontraron que mavacamten atenuó el remodelado hipertrófico asociado con variantes de *MYBPC3* y redujo la hipercontractilidad en tejidos cardíacos humanos. Estos resultados amplían los desenlaces observados más allá de la reducción del gradiente, incorporando modificaciones estructurales y moleculares (Morgan et al., 2026; Sen-Martín et al., 2026).

Respecto a la función ventricular, Wan et al. (2026) no observaron cambios significativos en la FEVI ni en el strain longitudinal global después del tratamiento. De forma similar, Rossano et al. (2026) no registraron FEVI inferior al 50 % durante las 28 semanas de seguimiento. Sin embargo, la revisión de Bishev et al. (2023) identificó episodios de disminución de la FEVI en los estudios evaluados, mientras que Keam (2022) señaló la necesidad de vigilancia ecocardiográfica durante el tratamiento. Esta consideración se relaciona con el efecto inotrópico negativo de mavacamten y la necesidad de monitorizar la función ventricular (Braunwald et al., 2023; Keam, 2022).

Una discrepancia relevante se identificó en pacientes con MCH no obstructiva. Abdullah et al. (2026), mediante un metaanálisis de ensayos aleatorizados, no encontraron cambios significativos en calidad de vida, consumo máximo de oxígeno ni clase funcional NYHA. De manera concordante, Ramchand y Bennett (2026) señalaron resultados clínicos



limitados en esta población. Estos hallazgos difieren de los resultados observados predominantemente en pacientes con MCH obstructiva, en quienes se han documentado reducciones de la obstrucción y mejoría funcional (Keam, 2022; Rossano et al., 2026).

Esta revisión presenta limitaciones derivadas de la heterogeneidad metodológica de los estudios, que incluyeron ensayos clínicos, investigaciones observacionales, un reporte de caso y evidencia preclínica, con diferencias en las poblaciones, duración del seguimiento y desenlaces evaluados (Morgan et al., 2026; Wang et al., 2026; Sen-Martín et al., 2026). Además, algunos estudios presentan períodos de seguimiento limitados y determinados hallazgos proceden de revisiones secundarias.

5. CONCLUSIÓN

Mavacamten constituye una alternativa terapéutica dirigida al mecanismo de hipercontractilidad de la MCH, con resultados favorables principalmente en pacientes con enfermedad obstructiva sintomática. La evidencia revisada demuestra reducción del gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo, mejoría de la clase funcional, disminución de biomarcadores cardíacos y cambios favorables en parámetros de remodelado ventricular. Asimismo, si bien diversos estudios reportaron preservación de la función sistólica en diferentes poblaciones, se mantiene la necesidad de vigilancia ecocardiográfica durante el tratamiento debido al riesgo de disminución de la FEVI. La evidencia preclínica respalda además efectos sobre la hipercontractilidad y el remodelado asociado con alteraciones de *MYBPC3*. En contraste, los resultados disponibles en MCH no obstructiva no demuestran beneficios clínicos consistentes. En conjunto, mavacamten representa una opción terapéutica relevante para pacientes seleccionados con MCH obstructiva, aunque se requieren estudios con mayor seguimiento para establecer sus efectos a largo plazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abdullah, M., Thalib, H. I., Tahir, M. B., Khalid, N., Mushtaq, A., Afzal, M. A., Moore, M. D., Sharma, N., Muddassir, S., Ayers, M. P., Albaghdadi, M., & Aronow, W. S. (2026). Efficacy and safety of mavacamten in non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *International Journal of Cardiology: Heart & Vasculture*, 64, Article 101908. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2026.101908>



Bello, J., & Pellegrini, M. V. (2026). *Mavacamten*. StatPearls Publishing.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK582152/>

Bishev, D., Fabara, S., Loseke, I., Alok, A., Al-Ani, H., & Bazikian, Y. (2023). Efficacy and safety of mavacamten in the treatment of hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *Heart, Lung and Circulation*, 32(9), 1049–1056.
<https://doi.org/10.1016/j.hlc.2023.05.019>

Braunwald, E., Saberi, S., Abraham, T. P., Elliott, P. M., & Olivotto, I. (2023). Mavacamten: A first-in-class myosin inhibitor for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal*, 44(44), 4622–4633.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad637>

Butzner, M., Leslie, D. L., Cuffee, Y., Hollenbeak, C. S., Sciamanna, C., & Abraham, T. (2022). Stable rates of obstructive hypertrophic cardiomyopathy in a contemporary era. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, Article 765876.
<https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.765876>

Chu, E. L. W., Kim, D. S., & Masri, A. (2025). Emerging pharmacological and invasive therapies for hypertrophic cardiomyopathy with obstructive physiology. *Cardiac Failure Review*, 11, Article e27. <https://doi.org/10.15420/cfr.2025.08>

Gómez, L. E., Atamañuk, A. N., Jaimovich, G., & Bruque, C. D. (2025). Miocardiopatía hipertrófica: avances en diagnóstico y tratamiento. *Medicina (Buenos Aires)*, 85(6), 1367–1383. https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802025001001367

Keam, S. J. (2022). Mavacamten: First approval. *Drugs*, 82(10), 1127–1135.
<https://doi.org/10.1007/s40265-022-01739-7>

Massera, D., Sherrid, M. V., Adlstein, E., Bokhari, N., Alvarez, I. C., Wu, W. Y., Reuter, M. C., Maron, M. S., Maron, B. J., & Rowin, E. J. (2025). Disopyramide revisited for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Efficacy and safety in patients treated for at least 5 years. *Journal of the American Heart Association*, 14(2), Article e037639. <https://doi.org/10.1161/JAHA.124.037639>

Morgan, W., Barron, K., Hudson, O., Smith, C., Patel, N., Arora, P., & Arora, G. (2026). Long-term efficacy of mavacamten in reducing left ventricular mass in a multi-ethnic cohort with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology*, 266, 67–69. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2026.02.015>



- Ramchand, J., & Bennett, R. G. (2026). Cardiac myosin inhibitors in hypertrophic cardiomyopathy: Current evidence and future perspectives. *Current Cardiology Reports*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1007/s11936-026-01142-5>
- Rossano, J. W., Canter, C., Wolf, C. M., Papez, A., Gamba, M., Bryant, R. M., Alejos, J., McCulloch, M., Sarquella Brugada, G., Bock, M. J., Jeewa, A., Pearce, F. B., Desai, M. Y., Favatella, N., Javidialsaadi, A., Phung, V., Rano, T., Zhu, L., Dyme, J. L., & Mital, S. (2026). Mavacamten in adolescents with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*, 395(4), 362–373. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2601103>
- Sen-Martín, L., Fernández-Trasancos, Á., López-Unzu, M. Á., Bak, A., Zafra-Castellano, M., Srikantharajah, R., Pathak, D., Klotz, A., Kuehn, M. N., Ferrarini, A., Labrador-Cantarero, V., Sánchez-Ortiz, D., Pricolo, M. R., Vicente, N., Velázquez-Carreras, D., Sánchez-García, L., Sicilia, J., Nicolás-Ávila, J. Á., Sánchez-Díaz, M., . . . Alegre-Cebollada, J. (2026). Mavacamten shows broad benefit in human and mouse models of MYBPC3-related hypertrophic cardiomyopathy. *Nature Cardiovascular Research*, 5(7), 638–657. <https://doi.org/10.1038/s44161-026-00833-3>
- Wan, L., Chen, X., Huang, Z., Ren, J., Lu, W., & Ran, H. (2026). Evaluation of the effect of mavacamten on left ventricular function in obstructive hypertrophic cardiomyopathy using myocardial work. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 46(4), Article e70084. <https://doi.org/10.1111/cpf.70084>
- Wang, Y., Liu, X., Ma, L., Liu, Y., Cao, Y., An, G., Liu, F., & Dong, M. (2026). Obstructive hypertrophic cardiomyopathy with degenerative mitral regurgitation: A new treatment strategy using mavacamten combined with M-TEER. *JACC: Case Reports*, 31(15), Article 107398. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2026.107398>

CONFLICTO DE INTERESES

No existe.

FINANCIAMIENTO

No aplica.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Millie Tiffani León Jiménez.

Metodología: Andrés Roberto García Chavarria.



Investigación: Edison Humberto Ruiz Intriago.

Redacción – borrador original: Karen Jessica Pilatasig Bazurto.

Redacción – revisión y edición: Evelyn Yuliana Lara Llanos.

