



6015-11. LA PRESENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL RETRASA EL DIAGNÓSTICO DE MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Carmen Muñoz-Esparza, María José Oliva Sandoval, María Eladia Salar Alcaraz, José María López Ayala, Asunción Fernández Fernández, Pablo Peñafiel Verdú, Juan Ramón Gimeno Blanes y Mariano Valdés Chávarri del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia) y Unidad de Arritmias. Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia).

Resumen

Introducción: Existen diferentes factores como la hipertensión arterial (HTA) y el ejercicio físico que se consideran promotores de hipertrofia ventricular en la miocardiopatía hipertrófica (MCH).

Objetivos: Estudiar la edad de presentación y la severidad fenotípica en individuos hipertensos y normotensos portadores de mutaciones genéticas causales de MCH.

Métodos: Se estudiaron 186 individuos portadores de mutaciones genéticas asociadas con MCH pertenecientes a 42 familias (edad media $39,5 \pm 16,8$ años, 52% varones). El 51,6% presentaban manifestaciones clínicas de la enfermedad. Se recogieron variables clínicas, entre ellas la presencia de HTA, y ecocardiográficas (grosos parietales miocárdicos y obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo).

Resultados: Entre los 186 portadores había 25 individuos hipertensos (13%) y dentro del subgrupo de pacientes con manifestaciones clínicas 22 (23%). El grosor parietal medio del ventrículo izquierdo fue $20,4 \pm 6,6$ mm y $20,6 \pm 6,8$ mm en pacientes no hipertensos e hipertensos respectivamente, sin encontrarse diferencias en este parámetro. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad al diagnóstico entre los pacientes con HTA y sin ella ($58,8 \pm 14,5$ vs $36,5 \pm 16,5$ años, $p < 0,0001$). La probabilidad de que el 50% de los portadores genéticos fueran diagnosticados de MCH fue 16 años más precoz en los individuos no hipertensos que en los hipertensos (log rango $p = 0,0016$; 44 años y 60 años respectivamente) (fig.).



Conclusiones: En nuestra población, el diagnóstico de MCH se realizó más tardíamente en los hipertensos portadores de mutaciones genéticas, probablemente al considerar erróneamente que la hipertrofia ventricular era secundaria a la presencia de HTA. Es importante valorar adecuadamente el papel de la HTA en la hipertrofia ventricular izquierda en familiares de pacientes con MCH.