

Electro-Reto

Respuesta al ECG de octubre de 2016



Response to ECG, October 2016

Francisco Buendía Fuentes* y M. Asunción Hervás Botella

Servicio de Cardiología, Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

Las características clínicas del dolor, la ausencia de elevación de troponina I ultrasensible y la ausencia de cambios dinámicos en los ECG seriados hacían poco probable que se tratase de un síndrome coronario agudo (respuestas 1 y 2). Este hecho se reafirmó mediante coronariografía, que mostró el árbol coronario sin lesiones. El diagnóstico se confirmó mediante cardiorresonancia magnética (figura), que reveló una hipertrofia ventricular asimétrica apical (respuesta 3), como se muestra en la figura. Se descartó edema, isquemia y necrosis miocárdica, así como afección pericárdica (respuesta 4).

Se pueden pasar por alto en la ecocardiografía¹ algunos casos de miocardiopatía hipertrófica apical y el ECG puede mostrar patrones de repolarización alterados², en ocasiones diferentes de la típica inversión de onda T en serie precordial.

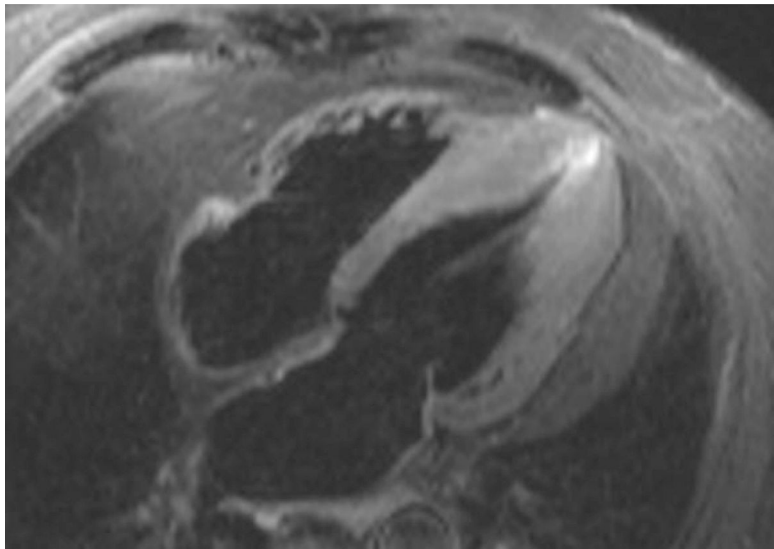


Figura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parisi R, Mirabella F, Secco GG, Fattori R. Multimodality imaging in apical hypertrophic cardiomyopathy. *World J Cardiol.* 2014;26:916–23.
2. Flett AS, Maestrini V, Milliken D, Fontana M, Treibel TA, Harb R, et al. Diagnosis of apical hypertrophic cardiomyopathy: T-wave inversion and relative but not absolute apical left ventricular hypertrophy. *Int J Cardiol.* 2015;183:143–8.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.042>

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: franciscobuendiafuentes@hotmail.com (F. Buendía Fuentes).Full English text available from: www.revespcardiol.org/en
<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.043>

0300-8932/© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.