

Replantando el enfoque de los patrones de electrocardiografía de alto riesgo

Arihant Jain, MD1; Nayer Jamshed, MD1

Publicado en línea: 17 de agosto de 2026

doi: 10.1001/jamainternmed.2026.3721

Presentación del caso

Un paciente de unos 40 años acudió a urgencias con mareos y presíncope tras un día de hematemesis de gran volumen y múltiples heces negras. Informó de debilidad profunda y molestias torácicas vagas no pleuríticas, pero no de dolor torácico clásico tipo presión central. No se conocía antecedentes de enfermedad coronaria, diabetes, hipertensión, tabaquismo, infarto de miocardio o revascularización. Al llegar, el paciente se mostró pálido, ansioso y diaforético, con una presión arterial de 82/50 mm Hg, frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 28 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 96% en el aire ambiente. Un examen reveló extremidades frías con pulsos periféricos débiles, relleno capilar prolongado, sensibilidad epigástrica leve y melena en el examen rectal, sin crepitaciones pulmonares ni déficits neurológicos focales. Las pruebas iniciales de laboratorio mostraron un nivel de hemoglobina de 4,8 g/dL (para convertir a g/L, multiplicar por 10), nivel de hematócrito del 16% (para convertir en la proporción de 1,0, multiplicar 0,01), nivel de lactato de 31,5 mg/dL (convertir a mmol/L, multiplicar por 0,111) y niveles normales de creatinina; la concentración de troponina I de alta sensibilidad fue inferior al percentil 99. La ecografía en el punto de atención al paciente demostró función sistólica del ventrículo izquierdo preservada sin anomalías en el movimiento de la pared regional y una vena cava inferior marcadamente colapsada que era compatible con hipovolemia severa. Se realizó un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones ([Figura, A](#)), que reveló un patrón de alto riesgo que requirió una consulta urgente en cardiología y planteó la c

La cuestión es si estaba indicada una angiografía coronaria de emergencia.

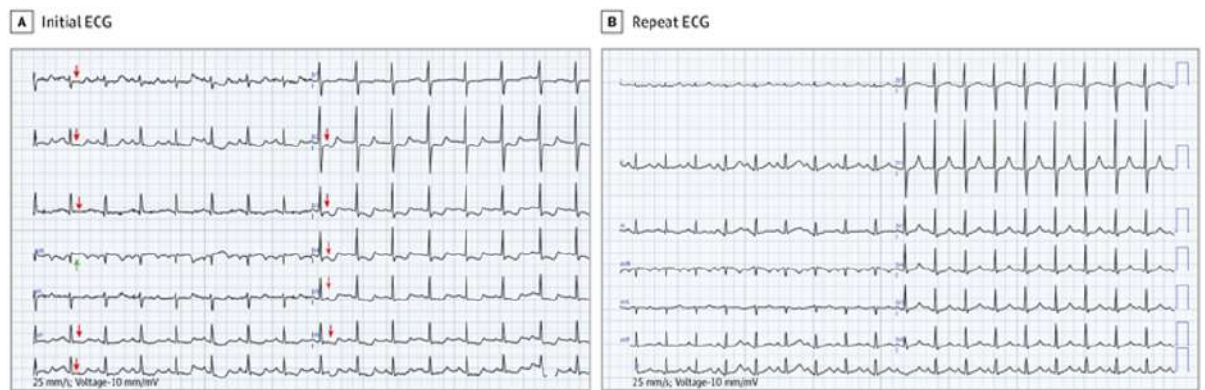


Figura. Resultados del electrocardiograma (ECG)

A, ECG inicial de 12 derivaciones que muestra ritmo sinusal con elevación de 1 a 2 mm del segmento ST en la aVR (flecha verde), ST en V1 superior a V2, y depresión difusa del segmento ST (flechas rojas) en derivaciones I, II, aVL y V3 hasta V6. B, A ECG repetido tras transfusión y estabilización hemodinámica demostró la normalización de los segmentos ST en los cambios de la aVR.

Pregunta: ¿Cuál es la principal anomalía en el ECG y cuál es el mecanismo fisiopatológico subyacente más probable en este paciente?

Interpretación

El ECG inicial demostró ritmo sinusal a aproximadamente 90 latidos por minuto, con una elevación de 1 a 2 mm en el segmento ST en el aVR principal, un segmento ST en V1 mayor que en V2, y depresión difusa horizontal a descendente del segmento ST en derivaciones I, II, aVL y V3 hasta V6 (**Figura, A**). Este patrón se ha asociado con enfermedad principal izquierda o grave de 3 vasos y un aumento de la mortalidad en síndromes coronarios agudos no elevados ST, ganando la reputación de ser un patrón equivalente al infarto de miocardio ST-elevado (STEMI) de alto riesgo.¹⁻³ Sin embargo, los datos contemporáneos han mostrado una paradoja pronóstico-diagnóstica: el patrón predice alta mortalidad y enfermedad extensa, pero solo tiene un valor predictivo positivo modesto (aproximadamente del 10%-14%) para la oclusión trombótica aguda del infarto de miocardio.³⁻⁵ Deng y sus colegas⁴ sintetizaron estos datos y propusieron replantear la STE-aVR de un sustituto específico de vaso a un marcador de alto riesgo de infarto de miocardio no oclusivo e isquemia global en muchos pacientes hemodinámicamente estables. En este marco, STE-aVR actúa como un barómetro de la angustia global más que como un localizador fiable de una arteria culpable agudamente ocluida.⁴ Dentro del sistema de referencia hexaxial, la depresión difusa del segmento ST en los electrodos izquierdos genera un vector ST neto dirigido hacia aVR; por lo tanto, **STE-aVR en este contexto es el reflejo de una lesión subendocárdica generalizada en lugar de una huella específica de oclusión principal izquierda.**^{4,6} Clínicamente, la STE-aVR con depresión del segmento ST multiderivación marca isquemia subendocárdica circunferencial por desajuste entre oferta y

demanda de oxígeno, que puede estar asociada con enfermedad coronaria obstructiva, pero también con condiciones no coronarias, como anemia severa, shock, sepsis, embolia pulmonar o insultos tóxico-metabólicos.^{4,6}

Discusión

En el caso presente, la ecografía en el punto de atención mostró función sistólica del ventrículo izquierdo preservada sin anomalías regionales en el movimiento de la pared, ventrículo derecho no dilatado y una vena cava inferior marcadamente colapsada, lo cual era compatible con hipovolemia profunda. Los resultados de la ecografía pulmonar no revelaron síndrome intersticial ni consolidación, y las gammagrafías venosas y abdominales focalizadas no mostraron trombosis venosa profunda ni líquido intraabdominal libre.

Dada la anemia profunda, la hipotensión, la ausencia de dolor isquémico clásico en el pecho, los valores de troponina de alta sensibilidad no dinámicos y el movimiento normal de la pared regional, la probabilidad previa al ECG de síndrome coronario agudo era baja. Por lo tanto, la isquemia subendocárdica circunferencial por shock hemorrágico fue la explicación más probable de los cambios en el ECG. Se consultó al servicio de cardiología a tiempo y el equipo de urgencias priorizó la reanimación y el control de hemorragias, mientras monitorizaba de cerca la evolución del infarto de miocardio según las vías contemporáneas de oclusión del infarto de miocardio.^{7,8} El paciente recibió transfusiones de glóbulos rojos empaquetados, se inició una infusión inhibidora de la bomba de protones y se usaron agentes vasoactivos de forma transitoria para mantener la presión de perfusión. Los resultados urgentes de endoscopia gastrointestinal alta revelaron varices gastroesofágicas, que fueron tratadas con hemostasis endoscópica.

Tras mejorar los niveles de hemoglobina del paciente a 8 g/dL y mejorar su hemodinámica, un ECG repetido demostró la resolución de la depresión difusa del segmento ST y la normalización de los segmentos ST en aVR y V1, con regresión de la nueva desviación del eje derecho hacia la línea base previa (Figura, B). Las mediciones seriadas de troponina de alta sensibilidad no mostraron patrón de subida y bajada, y la ecografía cardíaca repetida continuó mostrando función sistólica global preservada sin anomalías regionales en el movimiento de la pared. El estado hemodinámico del paciente se mantuvo estable; los agentes vasoactivos fueron destetados, trasladados fuera de la unidad de cuidados intensivos el día 2 hospitalario y dieron de alta a domicilio el día 3 con seguimiento gastroenterológico, sin eventos cardíacos a los 6 meses. Desde una perspectiva práctica de la medicina de urgencias, este patrón de aVR de alto riesgo debería desencadenar una estratificación de riesgo urgente y una evaluación sistemática para causas coronarias y no coronarias de isquemia global, pero no debería exigir automáticamente la cateterización de emergencia para todos los pacientes.^{4,9}

Puntos para ganar

- La STE-aVR con depresión difusa del segmento ST es un patrón de ECG de alto riesgo asociado a resultados adversos, pero no es específico para el síndrome coronario agudo (SCA).
- Refleja isquemia subendocárdica circunferencial causada por una descoordinación global entre oferta y demanda de oxígeno y puede manifestarse en condiciones no ACS, como anemia severa, shock, sepsis, embolia pulmonar y estados tóxico-metabólicos.
- Reconocer la paradoja pronóstico-diagnóstica de la aVR de plomo replantea la STE-aVR de un equivalente STEMI a un marcador de infarto de miocardio de alto riesgo y no oclusivo que debe interpretarse en un contexto clínico.
- En pacientes con baja probabilidad de SCA antes del ECG, una estrategia basada en la probabilidad que priorice la reanimación, los ECGs seriados y las troponinas de alta sensibilidad puede prevenir cateterismos emergentes innecesarios, especialmente cuando los cambios ST se resuelven y la función de troponina y ventricular se mantiene estable.

Información del artículo

Autor correspondiente: Arihant Jain, MD, Departamento de Medicina de Urgencias, Instituto de Ciencias Médicas de la India en Nueva Delhi, 110029 de Nueva Delhi, India (arijain98@gmail.com).

Publicado en línea: 17 de agosto de 2026.
doi:10.1001/jamainternmed.2026.3721

Divulgaciones de conflicto de intereses: Ninguna reportada.

Referencias

1.
Yamaji H , Iwasaki K , Kusachi S , et al. Predicción de la obstrucción aguda de la arteria coronaria principal izquierda mediante electrocardiografía de 12 derivaciones: elevación del segmento ST en la aVR derivada con menor elevación del segmento ST en V(1). *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38(5):1348-1354. doi:[10.1016/S0735-1097\(01\)01563-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01563-7)[PubMedGoogle Scholar Crossref](#)
2.
Yan AT , Yan RT , Kennelly BM , et al; GRACE Investigadores. Relación de la elevación del ST en la aVR de plomo con los hallazgos angiográficos y los resultados en síndromes coronarios agudos sin elevación ST. *Am Heart J*. 2007; 154(1):71-78. doi:[10.1016/j.ahj.2007.03.037](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.03.037)[PubMedGoogle ScholarCrossref](#)
3.
Kazemi E , Mansoursamaei A , Bijan M , Hosseinzadeh A , Sheibani H . El efecto pronóstico de la elevación ST en la aVR de plomo en la enfermedad

- coronaria y el resultado en pacientes con síndrome coronario agudo: una revisión sistemática y metaanálisis. *Eur J Med Res*. 2022; 27(1):302. doi:[10.1186/s40001-022-00931-5](https://doi.org/10.1186/s40001-022-00931-5)[PubMed](#)[Google Scholar](#) [Crossref](#)
4. Deng B , Liu W , Chu Q . La paradoja pronóstico-diagnóstica de la aVR con plomo: de "equivalente a STEMI" a "NOMI de alto riesgo" en la era de la cardiología de precisión. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2026;63:101893. doi:[10.1016/j.ijcha.2026.101893](https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2026.101893)[PubMed](#)[Google Scholar](#)[Crossref](#)
5. Harhash AA , Huang JJ , Reddy S , et al. Elevación del segmento ST de la aVR: ¿STEMI aguda o no? Incidencia de oclusión coronaria aguda. *Am J Med*. 2019; 132(5):622-630. doi:[10.1016/j.amjmed.2018.12.021](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.12.021)[Ref cruzado de Google Scholar en PubMed](#)
6. Knotts RJ , Wilson JM , Kim E , Huang HD , Birnbaum Y . Depresión difusa de la ST con elevación de la ST en aVR: ¿Es este patrón específico para la isquemia global debida a la enfermedad de la arteria coronaria principal izquierda? *J Electrocardiol*. 2013; 46(3):240-248. doi:[10.1016/j.jelectrocard.2012.12.016](https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2012.12.016)[PubMed](#)[Google Scholar](#) [Crossref](#)
7. McLaren J , de Alencar JN , Aslanger EK , Meyers HP , Smith SW . De la elevación del segmento ST al MI de oclusión: el nuevo cambio de paradigma en el infarto agudo de miocardio. *JACC Adv*. 2024; 3(11):101314. doi:[10.1016/j.jacadv.2024.101314](https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.101314)[Ref cruzado de Google Scholar en PubMed](#)
8. Ricci F , Martini C , Scordo DM , et al. Patrones de ECG en oclusión del infarto de miocardio: una revisión narrativa. *Ann Emerg Med*. 2025; 85(4):330-340. doi:[10.1016/j.annemergmed.2024.11.019](https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2024.11.019)[PubMed](#)[Google Scholar](#) [Crossref](#)
9. Jain A , Bhoi S , v T A . La medicina de urgencias como gestión de riesgos: un andamiaje cognitivo para decisiones seguras bajo incertidumbre. *Emerg Med J*. 2026; emermed-2026-215940. doi:[10.1136/emered-2026-215940](https://doi.org/10.1136/emered-2026-215940)[PubMed](#)[Google Scholar](#) [Crossref](#)