

## Hipoxemia refractaria con presión arterial preservada en embolia pulmonar: más allá de los criterios actuales

### *Refractory hypoxemia with preserved blood pressure in pulmonary embolism: beyond current criteria*

Daniel Manzur-Sandoval<sup>1,2</sup>, Patzy M. Leal-Valenzuela<sup>1</sup> y Guadalupe L. Hernández-González<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Urgencias Respiratorias, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias; <sup>2</sup>Unidad de Terapia Intensiva Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez; <sup>3</sup>Laboratorio de Ecocardiografía, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México, México

#### Resumen

La hipoxemia en la embolia pulmonar resulta de mecanismos combinados que incluyen desequilibrio de la relación ventilación/perfusión, aumento del espacio muerto, aumento de la fracción de cortocircuito intrapulmonar y compromiso hemodinámico por disfunción ventricular derecha. Se presenta el caso de un varón con embolia pulmonar segmentaria derecha de riesgo intermedio-alto, que desarrolló hipoxemia profunda y recibió terapia de reperfusión previa a la angiografía por tomografía computarizada de las arterias pulmonares, con mejoría posterior de su situación clínica. El caso ilustra la importancia de considerar variables no convencionales en la estratificación de la embolia pulmonar, más allá de los criterios hemodinámicos clásicos de manera aislada.

**Palabras clave:** Embolia pulmonar. Hipoxemia refractaria. Trombólisis sistémica. Relación ventilación/perfusión. Disfunción ventricular derecha.

#### Abstract

Severe hypoxemia in pulmonary embolism arises from multiple mechanisms, including ventilation/perfusion mismatch, increased dead space, intrapulmonary shunting, and hemodynamic compromise due to right ventricular dysfunction. We report the case of a male patient with right segmental pulmonary embolism at intermediate-high risk, who developed severe hypoxemia and underwent reperfusion therapy prior to pulmonary computed tomography angiography, resulting in clinical improvement. This case underscores the importance of considering nontraditional factors in pulmonary embolism risk stratification, beyond classical hemodynamic criteria alone.

**Keywords:** Pulmonary embolism. Refractory hypoxemia. Systemic thrombolysis. Ventilation-perfusion mismatch. Right ventricular dysfunction.

#### \*Correspondencia:

Daniel Manzur-Sandoval  
E-mail: drdanielmanzur@gmail.com

Recibido: 08-08-2025

Aceptado: 13-10-2025

DOI: 10.24875/RPR.25000040

Disponible en internet: 28-11-2025

Rev Pat Resp. (ahead of print)

[www.revistadepatologiaspiratoria.org](http://www.revistadepatologiaspiratoria.org)

1576-9895 / © 2025 Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica. NEUMOMADRID. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

La hipoxemia en la embolia pulmonar es el resultado de múltiples mecanismos fisiopatológicos que alteran el intercambio gaseoso. La obstrucción vascular genera un desequilibrio en la relación ventilación/perfusión (V/Q), en el cual existen unidades pulmonares ventiladas, pero sin perfusión, lo que incrementa el espacio muerto fisiológico y disminuye la eficiencia del intercambio gaseoso. Al mismo tiempo, la vasoconstricción hipóxica y la redistribución del flujo sanguíneo hacia regiones pobremente ventiladas favorecen el cortocircuito intrapulmonar, permitiendo que la sangre desoxigenada se mezcle con la sangre arterial, agravando la hipoxemia. La hiperventilación refleja induce hipocapnia, aunque no corrige el déficit de oxigenación. En los casos de embolia pulmonar masiva o submasiva, la sobrecarga aguda de presión sobre el ventrículo derecho (VD) provoca disfunción ventricular, incremento de la resistencia vascular pulmonar y reducción del gasto cardiaco (GC). Esta disminución del GC reduce el flujo sanguíneo pulmonar, comprometiendo aún más la oxigenación<sup>1</sup>. Además, la reducción del GC disminuye la presión de oxígeno en la sangre venosa mixta (PvO<sub>2</sub>), lo que merma el contenido de oxígeno disponible para el intercambio gaseoso, empeorando la hipoxemia en un contexto de alteración preexistente de la relación V/Q o algún otro mecanismo. En conjunto, la hipoxemia inducida por la embolia pulmonar es un fenómeno multifactorial, originado tanto por alteraciones regionales pulmonares como por cambios hemodinámicos sistémicos. Las guías actuales de estratificación del riesgo en la embolia pulmonar definen la inestabilidad hemodinámica principalmente por la presencia de hipotensión. Bajo este enfoque, no se consideran otros escenarios clínicos relevantes, como la alta carga trombotica —por ejemplo, la embolia «en silla de montar» o el compromiso de la arteria pulmonar principal— ni la coexistencia de enfermedad tromboembólica pulmonar crónica (Tabla 1). Aún más importante, la insuficiencia respiratoria, especialmente la hipoxemia refractaria, permanece fuera de los criterios establecidos para terapias avanzadas, a pesar de su impacto pronóstico y sus claras implicaciones de riesgo vital<sup>2-4</sup>.

## Caso clínico

Varón de 58 años, con obesidad, referido tras 2 días de dolor torácico pleurítico derecho y disnea, siendo diagnosticado de neumonía adquirida en la comunidad.

Al ingreso presentaba saturación periférica de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) del 78%, presión parcial arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) de 51 mmHg, frecuencia cardiaca de 112 l.p.m. y presión arterial de 120/80 mmHg. La exploración física reveló cianosis, taquipnea y edema en las extremidades inferiores. El ultrasonido Doppler mostró trombosis de la vena femoral derecha. La radiografía de tórax evidenció opacidades periféricas en cuña, predominantes en el lóbulo medio y en la base pulmonar derecha. El electrocardiograma reveló inversión de la onda T en las derivaciones V1-V4. Los estudios de laboratorio reportaron dímero D 18,000 ng/ml, BNP 325 pg/ml, troponina I 94 ng/l y lactato 2,5 mmol/l. El manejo con cánulas nasales de alto flujo (60 l/min, fracción inspirada de oxígeno [FiO<sub>2</sub>] 100%) no mejoró la oxigenación (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> = 90), por lo que fue intubado y se inició ventilación mecánica con volumen corriente de 6 ml/kg, presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 10 cmH<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub> del 100%, requiriendo incluso ventilación en decúbito prono, sin mejoría. La presión arterial se mantuvo estable. El ecocardiograma transtorácico en decúbito prono mostró dilatación del VD (relación VD/VI > 1), TAPSE de 14 mm y signo de McConnell positivo, hallazgos compatibles con embolia pulmonar de riesgo intermedio-alto. Dado que la hipoxemia era refractaria, se realizó trombólisis sistémica con alteplasa (100 mg en 2 horas). La oxigenación mejoró rápidamente: la FiO<sub>2</sub> se redujo a 40%, la SpO<sub>2</sub> alcanzó el 94% y el índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> superó 200 (Tabla 2). Al día siguiente, la angiografía por tomografía computarizada pulmonar confirmó el diagnóstico de embolia pulmonar segmentaria derecha. El ecocardiograma transtorácico de control mostró persistencia de la dilatación del VD (aunque la relación VD/VI se redujo a 1:1), se observó mejoría de la TAPSE a 17 mm y desaparición del signo de McConnell.

## Discusión

El modelo fisiológico de Takala explica que, cuando existe una relación V/Q alterada o un aumento de la fracción de cortocircuito intrapulmonar, la oxigenación de la sangre arterial (PaO<sub>2</sub>) depende en gran medida de la PvO<sub>2</sub>, la cual está determinada por el GC, la hemoglobina y el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>)<sup>5</sup>. Una reducción del GC o un incremento del VO<sub>2</sub> disminuyen la PvO<sub>2</sub> y agravan la hipoxemia, aun sin alteraciones adicionales de la relación V/Q y de la fracción de cortocircuito intrapulmonar. Esta situación podría explicar la presencia de hipoxemia refractaria, o la falta de respuesta a la oxigenoterapia convencional, en el

**Tabla 1.** Clasificación de la gravedad de la embolia pulmonar

Indicadores de riesgo	Riesgo de mortalidad temprana	Inestabilidad hemodinámica	Parámetros clínicos de gravedad de la EP o comorbilidad, clase PESI III-V o sPESI $\geq 1$	Disfunción del VD en ETT o APTC	Niveles elevados de troponina cardíaca
Alto	+	+	+	+	+
Intermedio-alto	-	+	+	+	+
Intermedio-bajo	-	+	Uno o más positivos		
Bajo	-	-	-	Evaluación opcional; negativa	

APCT: angiografía pulmonar por tomografía computarizada; EP: embolia pulmonar; ETT: ecocardiografía transtorácica; PESI: índice de gravedad de la embolia pulmonar; sPESI: PESI simplificado; VD: ventrículo derecho.

Inestabilidad hemodinámica: presión arterial sistólica  $< 90$  mmHg o caída  $\geq 40$  mmHg respecto al valor basal durante  $> 15$  minutos no atribuible a arritmia, hipovolemia o sepsis; paro cardíaco debido a embolia pulmonar; disfunción grave del ventrículo derecho con insuficiencia cardíaca aguda que comprometa la perfusión sistémica.

**Tabla 2.** Parámetros de ventilación y oxigenación antes y después de la trombólisis sistémica

Parámetro	Antes de la trombólisis	Después de la trombólisis
FiO <sub>2</sub> (%)	100	40
SpO <sub>2</sub> (%)	78	94
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	51	82
Relación PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	90	$> 200$
PEEP (cmH <sub>2</sub> O)	10	6
Presión inspiratoria pico (cmH <sub>2</sub> O)	27	23
Presión meseta (cmH <sub>2</sub> O)	25	21
Presión de conducción (cmH <sub>2</sub> O)	15	15
Volumen corriente (ml/kg de peso predicho)	6	6
Decúbito prono	Sí	No

FiO<sub>2</sub>: fracción inspirada de oxígeno; PaO<sub>2</sub>: presión parcial arterial de oxígeno; PEEP: presión positiva al final de la espiración; SpO<sub>2</sub>: saturación periférica de oxígeno.

contexto de una embolia pulmonar aislada. Ya sea por una alta carga trombótica o por la incapacidad del VD para adaptarse al aumento súbito de la poscarga, se produce una caída del GC derecho que condiciona la disminución de la PvO<sub>2</sub> (mediada por un incremento en la tasa de extracción de oxígeno debido a la reducción del flujo sanguíneo en la interfase capilar-celular). Como consecuencia, se genera una disminución del contenido de oxígeno en la sangre venosa mixta, que contribuye aún más a la hipoxemia. En este contexto, intervenciones como el uso de PEEP elevada pueden reducir aún más el GC y la PvO<sub>2</sub>, limitando su beneficio esperado en el manejo de la hipoxemia refractaria. Por el contrario, las maniobras orientadas a aumentar el

GC o reducir el VO<sub>2</sub> mejorarán la PvO<sub>2</sub> y, por tanto, la oxigenación sistémica.

## Conclusión

Este caso muestra que la inestabilidad clínica en la embolia pulmonar puede ser principalmente de origen respiratorio. Incluso con una presión arterial sistémica preservada, la trombólisis sistémica resultó decisiva para resolver la hipoxemia refractaria en este paciente, lo que subraya la importancia de considerar las alteraciones graves en el intercambio gaseoso en la toma de decisiones terapéuticas, más allá de los criterios de inestabilidad hemodinámica clásicos de manera aislada.

## Agradecimientos

A todo el personal de Urgencias Respiratorias del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Ciudad de México, México.

## Contribuciones de los autores

D. Manzur-Sandoval: idea original, metodología, análisis, redacción del borrador original, revisión y edición, P.M. Leal-Valenzuela: análisis, edición, revisión, G.L. Hernández-González: análisis, revisión.

## Financiamiento

Ninguno.

## Conflicto de intereses

Ninguno.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

## Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

## Referencias

1. Kucher N. Pulmonary embolism. *BMJ*. 2009;339:b2813.
2. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41:543-603.
3. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:1788-830.
4. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014;370:1402-11.
5. Takala J. Hypoxemia due to increased venous admixture: influence of cardiac output on oxygenation. *Intensive Care Med*. 2007;33:908-11.