

Correlación clínico-patológica del tromboembolismo pulmonar en la cirugía cardiovascular

Lic. Lisvet Triana Triana^a✉, MSc. Dra. Ileana Puig Reyes^b, MSc. Dr. Rudy Hernández Ortega^c, MSc. Dr. Osvaldo González Alfonso^c, Dr. Juan M. Rodríguez Álvarez^c, Dr. Oliviert Nazco Hernández^c, MSc. Dr. Leonel Fuentes Herrera^a, MSc. Dra. Alina Ceballos Álvarez^a, Dra. Omaida J. López Bernal^d, MSc. Dr. Yuri Medrano Plana^c, Dr. Alain Moré Duarte^c, MSc. Dr. Jean L. Chao García^c, Lic. Emma M. González Rivera^e y Dra. Marilyn Ramírez Méndez^e

^a Unidad de Cuidados Intensivos. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^b Departamento de Anatomía Patológica. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^c Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^d Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Pediátrico "José Luis Miranda". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^e Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de octubre de 2012

Modificado: 15 de marzo de 2013

Aceptado: 11 de abril de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

TEP: tromboembolismo pulmonar

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ L Triana Triana

Cardiocentro Ernesto Che Guevara

Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán

Velazco. Santa Clara, CP 50200.

Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

lisvet@cardiovc.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El tromboembolismo pulmonar es el estado generado por la interrupción del riego sanguíneo a una porción del pulmón por obstrucción de un vaso aferente.

Objetivo: Comparar la correlación del diagnóstico clínico-patológico del TEP en los pacientes intervenidos quirúrgicamente y describir algunas variables relacionadas.

Método: Se realizó un estudio descriptivo-retrospectivo. La muestra estuvo integrada por los 26 pacientes que tuvieron diagnóstico clínico o necrópsico de tromboembolismo pulmonar.

Resultados: Todos los pacientes (100 %) presentaron taquicardia y taquipnea. La bronconeumonía y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (40 % respectivamente), fueron las principales causas de diagnóstico erróneo. En la mayoría de los casos (45,4 %) la afectación estuvo a nivel de las ramas finas. El diagnóstico clínico fue confirmado en el 34,8 % de los enfermos. Los principales factores de riesgo identificados fueron: la cirugía de gran envergadura, la necesidad de encamamiento prolongado (81,8 %), el uso de circulación extracorpórea y la presencia de *shock* (72,7 %). En los pacientes con diagnóstico confirmado el 72,7 % tenía una dosis terapéutica adecuada de heparina.

Conclusiones: El tromboembolismo pulmonar fue una complicación infrecuente de la cirugía cardíaca y la sospecha clínica superó la existencia real de la enfermedad, por lo que la correlación clínico-patológica fue escasa.

Palabras clave: Tromboembolismo pulmonar, Cirugía cardíaca, Correlación clínico-patológica

Clinical-pathological correlation of pulmonary thromboembolism in

cardiovascular surgery

ABSTRACT

Introduction: Pulmonary thromboembolism is the condition generated by the interruption of the blood supply to a portion of the lung by a blockage of an afferent vessel.

Objective: To compare the clinical-pathologic correlation of the diagnosis of pulmonary thromboembolism in patients undergoing surgery and to describe some related variables.

Method: A descriptive-retrospective study was conducted. The sample consisted of 26 patients who had clinical or post-mortem diagnosis of pulmonary thromboembolism.

Results: All patients (100%) had tachycardia and tachypnea. Bronchopneumonia and chronic obstructive pulmonary disease (40% respectively) were the main causes of misdiagnosis. In the majority of cases (45.4%), the involvement was at the level of the thin branches. Clinical diagnosis was confirmed in 34.8% of patients. The main risk factors that were identified included: major surgery, the need for prolonged bed rest (81.8% respectively), the use of cardiopulmonary bypass and the occurrence of shock (72.7% respectively). Among patients with confirmed diagnosis, 72.7% had an adequate therapeutic dose of heparin.

Conclusions: Pulmonary thromboembolism was a rare complication in cardiovascular surgery, and clinical suspicion exceeded the actual existence of the disease, therefore the clinical-pathological correlation was poor.

Key words: Pulmonary thromboembolism, Cardiac surgery, Clinical-pathological correlation

INTRODUCCIÓN

Las posibles referencias más antiguas sobre tromboembolismo pulmonar (TEP) se encuentran en textos hipocráticos donde se habla de muerte súbita, pero no fue hasta que comenzaron a realizarse necropsias cuando se describieron los primeros casos demostrados de coágulos en los vasos del sistema respiratorio, así como en la circulación venosa de miembros inferiores y la pelvis^{1,2}.

La incidencia real de la enfermedad tromboembólica es desconocida. Rudolf Virchow, creador de la patología celular, es considerado como el primero que descubrió el TEP. A mediados de 1800 Virchow enunció por primera vez los principios básicos de la patogénesis del embolismo pulmonar, los cuales son aceptados actualmente y constituyen la llamada tríada de Virchow (lesión endotelial, estasis del flujo e hipercoagulabilidad sanguínea)³.

El diagnóstico de certeza exige medios que sólo están disponibles en algunos centros hospitalarios y por tanto, la mayor parte de los enfermos serán derivados hacia esas instituciones para confirmar o descartar la sospecha diagnóstica. Algunos pacientes

tienen más de una trombofilia, y lo habitual es que coexista un factor V de Leiden y otra anormalidad, debido a que este factor es el que se presenta con más frecuencia^{3,4}.

El mayor inconveniente para diagnosticar con acierto ese proceso, se basa predominantemente en la ausencia de síntomas y signos específicos en cada individuo¹. En la práctica clínica existen problemas en la correlación clínico-patológica, es por ello que se propone realizar una investigación que nos permita conocer la magnitud del problema, en aras de mejorar el diagnóstico, la correlación clínico-patológica y el tratamiento de esta enfermedad.

El objetivo fue establecer la correlación del diagnóstico clínico con los hallazgos anátomo-patológicos del TEP en los pacientes operados de cirugía cardiovascular.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo-retrospectivo en pacientes intervenidos quirúrgicamente en el Cardiocentro "Ernesto Che Guevara" de Santa Clara, Cuba, en el período comprendido de enero del 2000 a enero del

2010.

En esa etapa fueron operados 4.846 pacientes de enfermedades cardíacas valvulares, coronarias y congénitas. Hubo 333 fallecidos y a 266 de ellos se les realizó la necropsia. La muestra estuvo integrada por los 26 pacientes que tuvieron diagnóstico clínico o necropsico de tromboembolismo pulmonar.

Para la investigación se revisaron los registros de necropsias del Departamento de Anatomía Patológica, de la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos y del Departamento de Estadísticas; así como los certificados de defunción y las historias clínicas de los pacientes, de donde se extrajo la información necesaria para el análisis. Los datos fueron procesados mediante el programa SPSS versión 15 y los resultados se resumen en tablas.

RESULTADOS

De las 266 necropsias realizadas (79,8 % del total de fallecidos), se seleccionaron las 26 (9,8 % del total de necropsias), donde hubo diagnóstico pre o post mortem de TEP. La edad de los fallecidos fue mayor de 65 años y la intervención quirúrgica más frecuentemente efectuada fue la revascularización miocárdica.

Todos los pacientes (100 %) presentaron taquicardia y taquipnea (**Tabla 1**). En los que se confirmó el TEP, 72,7 % presentaron por igual hipertensión venosa e hipoxemia; 54,5 %, hipotensión y 27,3 %, cianosis. Las sibilancias, con diferencia estadística significativa ($p < 0.05$), fueron más encontradas en aquellos en quienes se diagnosticó clínicamente (40,0 %), pero no se confirmó el TEP.

Las afecciones que más frecuentemente conllevaron en vida al diagnóstico erróneo de TEP (**Tabla 2**), fueron la bronconeumonía y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con 6 pacientes cada una (40 %). Le siguieron en orden de frecuencia el shock cardiogénico (26,8 %), el fracaso multiorgánico (20,0 %) y la insuficiencia cardíaca (20,0 %).

En la **tabla 3** se muestra el diagnóstico anatómo-patológico en relación con las arterias pulmonares ocluidas. De los 11 pacientes con TEP confirmado, 3 (27,2 %) tenían oclusión de ramas gruesas e igual número, de ramas medianas, y en 5 fallecidos (45,4 %)

Tabla 1. Signos clínicos y diagnóstico del TEP.

Signos clínicos	Diagnóstico de TEP				p
	Confirmado (n=11)		No confirmado (n=15)		
	Nº	%	Nº	%	
Taquicardia	11	100	15	100	0.467
Taquipnea	11	100	15	100	0.467
Hipertensión venosa	8	72,7	11	73,3	0.348
Hipoxemia	8	72,7	11	73,3	0.348
Hipotensión	6	54,5	5	33,3	0.348
Fiebre	1	9,1	1	6,7	0.358
Cianosis	3	27,3	4	26,7	0.506
Alteraciones del EKG	2	18,2	2	13,3	0.150
Sibilancias	2	18,2	6	40,0	0,022

Fuente: Historia clínica y registro de Anatomía Patológica

la afectación estuvo a nivel de las ramas finas, 3 de los cuales fueron diagnosticados únicamente por anatomía patológica, por lo que constituyeron un hallazgo necropsico.

Tabla 2. Situaciones clínicas que conllevaron al diagnóstico erróneo de TEP (n=15).

Diagnóstico*	Nº	%
Bronconeumonía	6	40,0
EPOC	6	40,0
Shock cardiogénico	4	26,7
Fracaso multiórgano	3	20,0
Insuficiencia cardíaca	3	20,0

Fuente: Historia clínica

Tabla 3. Diagnóstico anatómo-patológico del TEP, según las ramas pulmonares ocluidas.

Arterias ocluidas	Nº	%
Ramas gruesas	3	27,2
Ramas medianas	3	27,2
Ramas finas	5	45,4
Total	11	100

Fuente: Registro de Anatomía Patológica

Tabla 4. Diagnóstico clínico de TEP y hallazgo necrópsico.

Diagnóstico	Confirmado		No confirmado	
	Nº	%	Nº	%
Sospechado (n=23)	8	34,8	15	65,2
No sospechado (n=3)	3	100	-	-
Total	11	42,3	15	57,7

Fuente: Historia clínica y registro de Anatomía Patológica.
p=0,018

Tabla 5. Factores de riesgo en pacientes con TEP confirmado.

Factores de riesgo	Nº	%
Intervención quirúrgica	9	81,8
Uso de circulación extracorpórea	8	72,7
Shock	8	72,7
Encamamiento prolongado	9	81,8
Total	11	100

Fuente: Historia clínica y registro de Anatomía Patológica.

Al analizar la relación entre los diagnósticos clínico y anátomo-patológico de TEP (**Tabla 4**) se encontró que de los 23 pacientes en los cuales se sospechó esta enfermedad, 8 (34,8 %) tuvieron confirmación necrópsica y en 15 (65,2 %), el diagnóstico no fue confirmado; hubo 3 pacientes que tuvieron confirmación necrópsica y su enfermedad no fue sospechada antes del fallecimiento (hallazgo necrópsico). En total, de los 26 pacientes estudiados, en el 42,3 % se encontró un TEP en la necropsia.

Los principales factores de riesgo identificados en los pacientes con TEP (**Tabla 5**) fueron: la intervención

quirúrgica de gran envergadura y la necesidad de encamamiento prolongado (81,8 % respectivamente), y el uso de circulación extracorpórea durante la operación y la presencia de *shock* manifiesto en el posoperatorio, ambos presentes en 72,7 % de los fallecidos con confirmación necrópsica de TEP.

La **Tabla 6** representa la relación entre el tratamiento con heparina y el diagnóstico de TEP. De los pacientes que tuvieron un diagnóstico confirmado solo 1 (9,1 %) no tenía tratamiento, 2 (18,2 %) tenían dosis inadecuadas del fármaco y 8 (72,7 %), una dosis terapéutica adecuada. En los pacientes que no fue confirmado el diagnóstico durante el estudio anátomo-patológico, 2 (13,3 %) no tenían tratamiento anticoagulante, 4 (26,7 %) recibieron dosis inadecuadas y 9 (60,0 %), una dosis terapéutica adecuada. De forma general, en 65,4 % de los enfermos se prescribieron dosis terapéuticas de heparina.

DISCUSIÓN

Durante la circulación extracorpórea existe un enlentecimiento del flujo sanguíneo y un aumento de la viscosidad de la sangre por los fenómenos de vasoplejía y hemoconcentración asociados a este tipo de procedimiento y de la cirugía propiamente dicha².

Los resultados expresan que el diagnóstico clínico del TEP no tuvo un alto grado de certeza, por lo que muchas veces se consideró una sospecha o una probabilidad, a partir de las características particulares de cada enfermo, a su vez influenciado por el régimen de anticoagulación estricta que se les impone a estos pacientes durante la circulación extracorpórea³.

A pesar de esta situación, encontramos un sobre-diagnóstico de TEP, pues la correlación clínico-patológica fue escasa, lo que atribuimos a la dificultad diagnóstica de esta enfermedad, que es conocida en los libros clásicos de medicina como "la gran simuladora"⁴. Por otra parte, hubo pacientes en los que no se planteó el diagnóstico, pero su TEP fue de ramas finas lo que explica, en cierta medida, el desacierto. Además, se conoce que no es lo mismo morir por TEP, que morir con TEP⁵; es evidente que la coincidencia diagnóstica entre clínicos y patólogos es más precisa cuando el TEP afecta a las ramas gruesas y a las medianas^{6,7}.

Ahmad *et al.*⁸ afirman que el acier-

Tabla 6. Tratamiento con heparina y diagnóstico del TEP.

Tratamiento	Diagnóstico				Total	
	Confirmado		No confirmado			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Sin tratamiento	1	9,1	2	13,3	3	11,5
Dosis inadecuada	2	18,2	4	26,7	6	23,1
Dosis terapéutica	8	72,7	9	60,0	17	65,4
Total	11	100	15	100	11	100

Fuente: Historia clínica y registro de Anatomía Patológica

to en el diagnóstico clínico del TEP es complicado, especialmente cuando simultáneamente hay enfermedades cardíacas o pulmonares, y muy impreciso cuando solo se basa en las manifestaciones clínicas. De hecho, se estima que 2 de cada 3 pacientes con sospecha de trombosis venosa profunda o TEP no presentan estas alteraciones⁹.

Algunos autores^{10,11} concuerdan en que los síntomas clásicos de disnea, taquicardia y dolor torácico se encuentran en casi todos los pacientes, por lo que su sensibilidad es muy alta, pero su especificidad, muy baja. Esa misma falta de especificidad se aplica al examen físico y a la paraclínica básica, como la radiografía de tórax, el electrocardiograma y gasometría arterial, mucho más cuando se trata de pacientes en el posoperatorio de una cirugía cardiovascular. La especificidad de los síntomas y signos aumenta en dependencia del lecho vascular pulmonar afectado (ramas gruesas o medianas), el grado de oclusión y de la reserva cardiorrespiratoria del paciente⁸⁻¹².

Nuestros resultados se corresponden con la bibliografía revisada^{5,6,9-12}, donde se describe que el TEP no tiene síntomas y signos patognomónicos y aparece como consecuencia de factores de riesgo que generalmente conllevan a una estadía prolongada, con tendencia creciente en su incidencia con el transcurso de los días.

En este estudio, los pacientes afectados tenían estadías y encamamientos prolongados de más de 15 días, debido a su extrema gravedad, con evolución tórpida por el deterioro cardiorrespiratorio. La propia cirugía cardiovascular, en especial la de revascularización miocárdica que fue la más frecuente, unido al encamamiento prolongado obligado, fueron los factores de riesgo de mayor valor a tener en cuenta en el TEP de estos pacientes.

Los síntomas y signos clínicos no son altamente específicos, solamente constituyen una orientación para el médico que, al integrarlos con los exámenes complementarios, pueden favorecer la sospecha diagnóstica^{5,6,9}.

A pesar de que en la mayoría de este tipo de operaciones se necesita de una anticoagulación correcta, a veces existen dificultades en el posoperatorio, sobre todo con el uso de dosis inadecuadas; y en otros casos se produce el TEP independientemente al uso de dosis terapéuticas de heparina, relacionado probablemente con trastornos de hipercoagulabilidad hereditaria o la confluencia de varios factores de riesgo. No obstante,

el tratamiento anticoagulante no fue una variable que tuviera relación con la aparición del TEP, pues la mayoría de los pacientes tenían un tratamiento correcto. Esto demuestra, una vez más, que los anticoagulantes utilizados no son totalmente seguros en la prevención de un TEP¹⁰⁻¹².

CONCLUSIONES

El TEP fue una complicación infrecuente de la cirugía cardíaca y la sospecha clínica superó la existencia real de la enfermedad, por lo que la correlación clínico-patológica fue escasa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ho KM, Burrell M, Rao S, Baker R. Incidence and risk factors for fatal pulmonary embolism after major trauma: a nested cohort study. *Br J Anaesth*. 2010;105(5):596-602.
2. Lee JA, Zierler BK, Liu CF, Chapko MK. Cost-effective diagnostic strategies in patients with a high, intermediate, or low clinical probability of pulmonary embolism. *Vasc Endovascular Surg*. 2011;45(2):113-21.
3. Warren DJ, Matthews S. Pulmonary embolism: investigation of the clinically assessed intermediate risk subgroup. *Br J Radiol*. 2012;85(1009):37-43.
4. Jolobe OM. Ventilation/perfusion scanning still has a role in the work-up of suspected pulmonary embolism. *Eur J Intern Med*. 2011;22(1):122-3.
5. Moreno-Martínez FL, Holguera-Blázquez C, Torrejón-Pérez I, López Ramos E. Tratamiento fibrinolítico de tromboembolismo pulmonar masivo en paciente anciano con neumectomía izquierda y tratamiento con quimioterápicos. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010;45(5):307-8.
6. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2010;363(3):266-74.
7. Wittenberg R, Peters JF, Sonnemans JJ, Bipat S, Prokop M, Schaefer-Prokop CM. Impact of image quality on the performance of computer-aided detection of pulmonary embolism. *Am J Roentgenol*. 2011;196(1):95-101.
8. Ahmad N, Srinivasan K, Moudgil H. Looking for asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep vein thrombosis: is it the right practice? *Am J Med*. 2011;124(1):e15-7.
9. Ozsu S, Oztuna F, Bulbul Y, Topbas M, Ozlu T, Kosucu P, et al. The role of risk factors in delayed

- diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med.* 2011;29(1):26-32.
10. Nordenholz K, Ryan J, Atwood B, Heard K. Pulmonary embolism risk stratification: pulse oximetry and pulmonary embolism severity index. *J Emerg Med.* 2011;40(1):95-102.
 11. Ceylan N, Tasbakan S, Bayraktaroglu S, Cok G, Simsek T, Duman S, *et al.* Predictors of clinical outcome in acute pulmonary embolism: Correlation of CT pulmonary angiography with clinical, echocardiography and laboratory findings. *Acad Radiol.* 2011;18(1):47-53.
 12. Hariharan P, Takayesu JK, Kabrhel C. Association between the Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) and short-term clinical deterioration. *Thromb Haemost.* 2011;105(4):706-11.

Clinical-pathological correlation of pulmonary thromboembolism in cardiovascular surgery

Lisvet Triana Triana^a✉, BN; Ileana Puig Reyes^b, MD,MSc; Rudy Hernández Ortega^c, MD,MSc; Osvaldo González Alfonso^c, MD,MSc; Juan M. Rodríguez Álvarez^c, MD; Oliviert Nazco Hernández^c, MD; Leonel Fuentes Herrera^a, MD,MSc; Alina Ceballos Álvarez^a, MD,MSc; Omaid J. López Bernal^d, MD; Yuri Medrano Plana^c, MD,MSc; Alain Moré Duarte^c, MD; Jean L. Chao García^c, MD,MSc; Emma M. González Rivera^e, BN; and Marilyn Ramírez Méndez^e, MD,MSc

^a Intensive Care Unit. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^b Department of Pathology. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^c Department of Cardiovascular Surgery. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^d Department of Pathology. José Luis Miranda Pediatric Hospital. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^e Celestino Hernández Robau University Hospital. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Este artículo también está disponible en español

ARTICLE INFORMATION

Received: October 27, 2012

Corrected version: March 15, 2013

Accepted: April 11, 2013

Competing interests

The authors declare no competing interests

Acronyms

COPD: chronic obstructive pulmonary disease

PTE: pulmonary thromboembolism

On-Line Versions:

[Spanish - English](#)

✉ L Triana Triana

Cardiocentro Ernesto Che Guevara

Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán

Velazco. Santa Clara, CP 50200.

Villa Clara, Cuba.

E-mail address: lisvet@cardiovc.sld.cu

ABSTRACT

Introduction: Pulmonary thromboembolism is the condition generated by the interruption of the blood supply to a portion of the lung by a blockage of an afferent vessel.

Objective: To compare the clinical-pathologic correlation of the diagnosis of pulmonary thromboembolism in patients undergoing surgery and to describe some related variables.

Method: A descriptive-retrospective study was conducted. The sample consisted of 26 patients who had clinical or post-mortem diagnosis of pulmonary thromboembolism.

Results: All patients (100%) had tachycardia and tachypnea. Bronchopneumonia and chronic obstructive pulmonary disease (40% respectively) were the main causes of misdiagnosis. In the majority of cases (45.4%), the involvement was at the level of the thin branches. Clinical diagnosis was confirmed in 34.8% of patients. The main risk factors that were identified included: major surgery, the need for prolonged bed rest (81.8% respectively), the use of cardiopulmonary bypass and the occurrence of shock (72.7% respectively). Among patients with confirmed diagnosis, 72.7% had an adequate therapeutic dose of heparin.

Conclusions: Pulmonary thromboembolism was a rare complication in cardiovascular surgery, and clinical suspicion exceeded the actual existence of the disease, therefore the clinical-pathological correlation was poor.

Key words: Pulmonary thromboembolism, Cardiac surgery, Clinical-pathological correlation

Correlación clínico-patológica del tromboembolismo pulmonar en la cirugía cardiovascular

RESUMEN

Introducción: El tromboembolismo pulmonar es el estado generado por la interrupción del riego sanguíneo a una porción del pulmón por obstrucción de un vaso aferente.

Objetivo: Comparar la correlación del diagnóstico clínico-patológico del TEP en los pacientes intervenidos quirúrgicamente y describir algunas variables relacionadas.

Método: Se realizó un estudio descriptivo-retrospectivo. La muestra estuvo integrada por los 26 pacientes que tuvieron diagnóstico clínico o necrópsico de tromboembolismo pulmonar.

Resultados: Todos los pacientes (100 %) presentaron taquicardia y taquipnea. La bronconeumonía y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (40 % respectivamente), fueron las principales causas de diagnóstico erróneo. En la mayoría de los casos (45,4 %) la afectación estuvo a nivel de las ramas finas. El diagnóstico clínico fue confirmado en el 34,8 % de los enfermos. Los principales factores de riesgo identificados fueron: la cirugía de gran envergadura, la necesidad de encamamiento prolongado (81,8 %), el uso de circulación extracorpórea y la presencia de *shock* (72,7 %). En los pacientes con diagnóstico confirmado el 72,7 % tenía una dosis terapéutica adecuada de heparina.

Conclusiones: El tromboembolismo pulmonar fue una complicación infrecuente de la cirugía cardíaca y la sospecha clínica superó la existencia real de la enfermedad, por lo que la correlación clínico-patológica fue escasa.

Palabras clave: Tromboembolismo pulmonar, Cirugía cardíaca, Correlación clínico-patológica

INTRODUCTION

The oldest possible references to pulmonary thromboembolism (PTE) are found in Hippocratic texts which speak of sudden death, but it was not until necropsies were started that the first proven cases of clots in the vessels of the respiratory system and in the venous circulation of the lower limbs and pelvis were described^{1,2}.

The actual incidence of thromboembolic disease is unknown. Rudolf Virchow, founder of cellular pathology, is regarded as the first to discover PTE. In mid-1800 Virchow first enunciated the basic principles of the pathogenesis of pulmonary embolism which are currently accepted and constitute the so-called Virchow's triad (endothelial injury, stasis of blood flow and hypercoagulability)³.

Definitive diagnosis requires instruments that are only available in some hospitals, therefore most of the patients will be referred to these institutions to confirm or rule out a suspected diagnosis. Some patients have more than one thrombophilia, and it commonly coexists with a factor V Leiden and another abnormality, because this factor is the one that most fre-

quently occurs^{3,4}.

The biggest drawback to correctly diagnose this process is predominantly based on the absence of specific symptoms and signs in each individual¹. In clinical practice there are problems in the clinical-pathological correlation, which is why we aimed at doing research that may allow us to know the magnitude of the problem, in order to improve diagnosis as well as clinical-pathological correlation and treatment of this disease.

The aim was to establish the correlation of the clinical diagnosis with the anatomical-pathological findings of PTE in patients who have undergone cardiovascular surgery.

METHOD

A descriptive and retrospective study was conducted in patients operated at the Cardiocentro Ernesto Che Guevara of Santa Clara, Cuba, from January 2000 to January 2010.

At that stage, 4,846 patients were operated for valvular, congenital and coronary heart diseases. There

were 333 deaths and 266 of them were necropsied. The sample consisted of 26 patients who had clinical or post-mortem diagnosis of pulmonary thromboembolism.

For this research, the necropsy records of the Department of Pathology of the Surgical Intensive Care Unit and those of the Department of Statistics were reviewed; as well as death certificates and clinical histories of patients, from where the necessary information for analysis was extracted. Data were processed using SPSS version 15 and the results are summarized in tables.

RESULTS

Of the 266 autopsies performed (79.8% of total deaths), 26 (9.8% of total necropsies) where there was pre or post-mortem diagnosis of PTE were selected. The age of the deceased was over 65 and myocardial revascularization was the most frequently performed surgery.

All patients (100%) showed tachycardia and tachypnea (**Table 1**). In those with confirmed PTE, 72.7% equally experienced venous hypertension and hypoxemia; 54.5% hypotension, and 27.3% cyanosis. Wheezes, with statistical significance ($p < 0.05$) were found more in those in whom PTE was clinically diagnosed (40.0%), but not confirmed.

The conditions that most frequently led to misdiagnosis of PTE (**Table 2**) were bronchopneumonia and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) with 6 patients each (40%). They were followed in order of frequency by cardiogenic shock (26.8%), multiorgan failure (20.0%) and heart failure (20.0%).

Table 3 shows the anatomopathological diagnosis in connection with the occluded pulmonary artery. Of the 11 patients with confirmed pulmonary embolism, 3 (27.2%) had occlusion of thick branches, and as many of medium branches, and in 5 deaths (45.4%) involvement was at the level of thin branches, 3 of them were only diagnosed by pathology, so they were an autopsy finding.

By analyzing the relationship between the clinical and pathological diagnosis of PTE (**Table 4**) it was found that of the 23 patients in whom the disease was suspected, 8 (34.8%) had necropsy confirmation, and

Table 1. Clinical signs and PTE diagnosis.

Clinical signs	PTE diagnosis				p
	Confirmed (n=11)		Not confirmed (n=15)		
	Nº	%	Nº	%	
Tachycardia	11	100	15	100	0.467
Tachypnea	11	100	15	100	0.467
Venous hypertension	8	72,7	11	73,3	0.348
Hypoxemia	8	72,7	11	73,3	0.348
Hypotension	6	54,5	5	33,3	0.348
Fever	1	9,1	1	6,7	0.358
Cyanosis	3	27,3	4	26,7	0.506
ECG alterations	2	18,2	2	13,3	0.150
Wheezes	2	18,2	6	40,0	0,022

Fuente: Historia clínica y registro de Anatomía Patológica

Table 2. Clinical situations that led to misdiagnosis of PTE (n=15).

Diagnosis	Nº	%
Bronchopneumonia	6	40,0
COPD	6	40,0
Cardiogenic shock	4	26,7
Multiorgan failure	3	20,0
Heart failure	3	20,0

Source: Personal medical records

Table 3. Anatomopathological diagnosis of PTE, according to occluded pulmonary arteries.

Occluded arteries	Nº	%
Thick branches	3	27,2
Medium branches	3	27,2
Thin branches	5	45,4
Total	11	100

Source: Records of the Department of Pathology

in 15 (65.2%) the diagnosis was not confirmed; and there were 3 patients who had necropsy confirmation and whose disease was not suspected before death

Table 4. Clinical diagnosis of PTE and autopsy finding.

Diagnosis	Confirmed		Not confirmed	
	Nº	%	Nº	%
Suspected (n=23)	8	34,8	15	65,2
Not suspected (n=3)	3	100	-	-
Total	11	42,3	15	57,7

Source: Personal medical records and those from the Department of Pathology.
p=0,018

Table 5. Risk factors in patients with confirmed PTE.

Risk factors	Nº	%
Surgery	9	81,8
Use of cardiopulmonary bypass	8	72,7
Shock	8	72,7
Prolonged bed rest	9	81,8
Total	11	100

Source: Personal medical records and those from the Department of Pathology.

(autopsy finding). In total, of the 26 patients studied, PTE at necropsy was found in 42.3%.

The main risk factors identified in patients with PTE (**Table 5**) included: major surgery and need for prolonged bed rest (81.8% respectively), and use of cardiopulmonary bypass during the operation and presence of shock in the postoperative period, both present in 72.7% of the deceased with necropsy confirmation of PTE.

Table 6 shows the relationship between heparin

Table 6. Diagnosis of PTE and treatment with heparin.

Treatment	Diagnosis				Total	
	Confirmed		Not confirmed			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
No treatment	1	9,1	2	13,3	3	11,5
Inadequate drug dosage	2	18,2	4	26,7	6	23,1
Therapeutic dose	8	72,7	9	60,0	17	65,4
Total	11	100	15	100	11	100

Source: Personal medical records and those from the Department of Pathology

treatment and diagnosis of PTE. Of the patients who had a confirmed diagnosis only 1 (9.1%) had no treatment, 2 (18.2%) had inadequate drug dosage and 8 (72.7%), an adequate therapeutic dose. In patients with no confirmed diagnosis during the pathological study, 2 (13.3%) had no anticoagulation treatment, 4 (26.7%) received inadequate doses and 9 (60.0%) an adequate therapeutic dose. In general, 65.4% of patients were prescribed therapeutic doses of heparin.

DISCUSSION

During CPB there is a slowing of blood flow and an increase in blood viscosity due to vasoplegia and hemoconcentration phenomena associated with this type of procedure and the surgery as such².

The results show that the clinical diagnosis of PTE did not have a high degree of certainty, so it was often considered a suspicion or a probability, acting upon the particular characteristics of each patient, who in turn was influenced by the regime of strict anticoagulation imposed on these patients during cardiopulmonary bypass³.

Despite this, we found an overdiagnosis of PTE because the clinical-pathological correlation was low, which we attribute to the difficulty in diagnosing this disease, which in classical medical books is known as "the great imitator"⁴. Moreover, there were patients in whom the diagnosis was not given, but their PTE was that of thin branches, which explains, to some extent, the mistake. Furthermore, it is known that death by PTE and death with PTE⁵ is not the same. It is evident that the diagnostic agreement between clinicians and pathologists is most accurate when PTE affects medium and thick branches^{6,7}.

Ahmad *et al.*⁸ state that the success in the clinical diagnosis of PTE is complicated, especially when there are simultaneously heart or lung diseases, and very inaccurate when it is only based on clinical manifestations. In fact, it is estimated that 2 out of 3 patients with suspected deep vein thrombosis or pulmonary embolism do not have these disorders⁹.

Some authors^{10,11} agree that the classic symptoms of dyspnea, tachycardia and chest pain

are found in almost all patients, so their sensitivity is very high, but its specificity, very low. That same lack of specificity applies to physical examination and basic paraclinical tests such as chest radiograph, electrocardiogram, and arterial gasometry, much more when it comes to patients in the postoperative period of a cardiovascular surgery. The specificity of symptoms and signs increases depending on the affected pulmonary vascular bed (medium or thick branches), the degree of occlusion and the patient's cardiorespiratory reserve⁸⁻¹².

Our results are consistent with the literature reviewed^{5,6,9-12}, where PTE is described as not having pathognomonic signs and symptoms and it appears as a result of risk factors that generally lead to an extended hospital stay, with increasing trend in its incidence over the course of the days.

In this study, patients had prolonged stays and bed rest over 15 days due to the extreme severity of their conditions, with torpid evolution due to cardiorespiratory deterioration. The very heart surgery, especially CABG which was the most frequent, together with the required prolonged bed rest, were the most valuable risk factors to consider in the PTE of these patients.

The clinical symptoms and signs are not highly specific, they are only a guidance for the physician, as the suspected diagnosis may be favored by integrating them with additional tests^{5,6,9}.

Although in most such operations proper anticoagulation is needed, sometimes there are difficulties in the postoperative period, especially with the use of inadequate doses; and in other cases PTE occurs regardless the use of therapeutic doses of heparin; probably associated with hereditary hypercoagulable disorders or with the confluence of several risk factors. However, anticoagulant therapy was not a variable that had to do with the onset of PTE, as most patients had a correct treatment. This shows, once again, that anticoagulants use dare not completely safe in the prevention of PTE¹⁰⁻¹².

CONCLUSIONS

Pulmonary thromboembolism was a rare complication in cardiovascular surgery, and clinical suspicion exceeded the actual existence of the disease, therefore the clinical-pathological correlation was poor.

REFERENCES

1. Ho KM, Burrell M, Rao S, Baker R. Incidence and risk factors for fatal pulmonary embolism after major trauma: a nested cohort study. *Br J Anaesth*. 2010;105(5):596-602.
2. Lee JA, Zierler BK, Liu CF, Chapko MK. Cost-effective diagnostic strategies in patients with a high, intermediate, or low clinical probability of pulmonary embolism. *Vasc Endovascular Surg*. 2011;45(2):113-21.
3. Warren DJ, Matthews S. Pulmonary embolism: investigation of the clinically assessed intermediate risk subgroup. *Br J Radiol*. 2012;85(1009):37-43.
4. Jolobe OM. Ventilation/perfusion scanning still has a role in the work-up of suspected pulmonary embolism. *Eur J Intern Med*. 2011;22(1):122-3.
5. Moreno-Martínez FL, Holguera-Blázquez C, Torrejón-Pérez I, López Ramos E. Tratamiento fibrinolítico de tromboembolismo pulmonar masivo en paciente anciano con neumectomía izquierda y tratamiento con quimioterápicos. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010;45(5):307-8.
6. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2010;363(3):266-74.
7. Wittenberg R, Peters JF, Sonnemans JJ, Bipat S, Prokop M, Schaefer-Prokop CM. Impact of image quality on the performance of computer-aided detection of pulmonary embolism. *Am J Roentgenol*. 2011;196(1):95-101.
8. Ahmad N, Srinivasan K, Moudgil H. Looking for asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep vein thrombosis: is it the right practice? *Am J Med*. 2011;124(1):e15-7.
9. Ozsu S, Oztuna F, Bulbul Y, Topbas M, Ozlu T, Kosucu P, et al. The role of risk factors in delayed diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med*. 2011;29(1):26-32.
10. Nordenholz K, Ryan J, Atwood B, Heard K. Pulmonary embolism risk stratification: pulse oximetry and pulmonary embolism severity index. *J Emerg Med*. 2011;40(1):95-102.
11. Ceylan N, Tasbakan S, Bayraktaroglu S, Cok G, Simsek T, Duman S, et al. Predictors of clinical outcome in acute pulmonary embolism: Correlation of CT pulmonary angiography with clinical, echocardiography and laboratory findings. *Acad Radiol*. 2011;18(1):47-53.

12. Hariharan P, Takayesu JK, Kabrhel C. Association between the Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) and short-term clinical deterioration. *Thromb Haemost.* 2011;105(4):706-11.