

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. Omaidá 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

Velasco. 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 enuncia 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 anomalía, 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 anatómo-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 mórtem 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

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

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 sobrediagnóstico 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-

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.