



doi • 10.5578/tt.8562
Tuberk Toraks 2015;63(1):13-21
Geliş Tarihi/Received: 08.03.2014 • Kabul Ediliş Tarihi/Accepted: 12.12.2014

Pulmoner embolide yanlış tanı ve sebepleri

Ahmet İLVAN¹
Mehmet ÇELİKDEMİR²
Cüneyt AYRIK³
Eylem Sercan ÖZGÜR¹
Seyran BOZKURT³
İbrahim ÇEVİK³
İbrahim TOKER⁴

¹ Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Mersin, Türkiye

¹ Department of Chest Disease, Faculty of Medicine, Mersin University, Mersin, Turkey

² Edirne Devlet Hastanesi, Acil Servis, Edirne, Türkiye

² Department of Emergency Service, Edirne State Hospital, Edirne, Turkey

³ Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Anabilim Dalı, Mersin, Türkiye

³ Department of Emergency, Faculty of Medicine, Mersin University, Mersin, Turkey

⁴ İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

⁴ Department of Emergency, Izmir Tepecik Training and Research Hospital, Izmir,

ÖZET

Pulmoner embolide yanlış tanı ve sebepleri

Giriş: Pulmoner tromboembolide (PTE) zamanında doğru tanı konularak erken tedavinin başlanması hayati öneme sahiptir. Tanı ve tedavi gecikmesi mortaliteyi önemli oranda artıran en önemli nedenler olarak bilinmektedir. Bu nedenle bu çalışmada yanlış tanı alan ve sonrasında PTE tanısı konulan hastaların demografik ve klinik verilerinin incelenmesi, yanlış tanı almayı etkileyen faktörlerin ortaya çıkarılması amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Göğüs hastalıkları kliniğine Ocak 2007-Ocak 2012 tarihleri arasında pulmoner emboli tanısı ile acil servisten yatış verilen 100 PTE olgusunun dosyası retrospektif olarak değerlendirildi. İlk başvuruda PTE dışında tanı alanlar yanlış tanı alan grup (YTAC, n= 26), PTE tanısı alanlar doğru tanı alan grup (DTAG, n= 74) olarak sınıflandırıldı. Olguların demografik özellikleri, risk faktörleri, klinik ve laboratuvar bulguları incelendi. Sonuçlar uygun istatistiksel yöntemlerle değerlendirildi.

Bulgular: İki grup arasında fizik muayene ve laboratuvar bulguları açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Tanı alma süresi bir haftadan fazla olan olgularda yanlış tanı oranı fazla bulundu (p= 0.002). PTE'ye ait herhangi bir risk faktörü olmayan olgularda yanlış tanı oranı fazla bulundu (p= 0.017). Kalp hastalığı olan olgularda ise yanlış tanı oranı daha az bulundu (p= 0.033). Bu olguların Geneva risk sınıflamasına göre değerlendirildiğimizde, klinik olasılık arttıkça yanlış tanının azaldığı gözlemlendi (p= 0.011).

Sonuç: Geneva risk sınıflamasına göre düşük risk sınıfında olanlarda, şikayetlerin başlama süresi bir haftadan fazla olanlarda, PTE'ye ait herhangi bir risk faktörü ve kalp hastalığı olmayan olgularda yanlış tanı oranı anlamlı olarak fazla bulundu. Bu parametrelere dikkat edilmesinin PTE'de yanlış tanıları azaltabileceği düşünüldü.

Anahtar kelimeler: Klinik olasılık, PTE, risk faktörü, yanlış tanı

SUMMARY

Misdiagnosis of pulmonary embolism and causes

Introduction: Pulmonary thromboembolism (PTE) is not only one of the prevalent diseases with a high mortality risk but also has a high ratio of delayed diagnosis and misdiagnosis. In this study, it was aimed to determine the demographical characteristics, risk factors, clinical and laboratory findings of the patients that were diagnosed as PTE at their first hospital visit and of the PE patients

Yazışma Adresi (Address for Correspondence)

Dr. Eylem Sercan ÖZGÜR
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları
Anabilim Dalı, MERSİN - TÜRKİYE
e-mail: eylemozgur@yahoo.com

who were misdiagnosed at their first admission. We aimed to investigate the factors which can leads to misdiagnosis of PE, and to determine the ways to avoid misdiagnosis.

Materials and Methods: One hundred PTE patients who were admitted to University Hospital between the dates January 2007-December 2011 were included in the study. Clinical and laboratory findings of these patients were evaluated. Among these patients, 26 were misdiagnosed at their first admission but diagnosed accurately (as PTE) in our hospital and 74 were diagnosed accurately. Two groups were compared with respect to various data of the patients clinical and demographical characteristics.

Results: Between the two groups, there was no difference in terms of physical examination and laboratory findings. The patients with the symptoms onset was over a week ago had a higher misdiagnosis rate ($p= 0.002$). The patients with no risk of PTE had a higher misdiagnosis rate ($p= 0.017$). Misdiagnosis rate of the patients with cardiac diseases was lower ($p= 0.033$) According to Geneva risk score, we observed that the misdiagnosis risk was reduced in the patients with higher clinical probability ($p= 0.011$).

Conclusion: In conclusion, misdiagnosis rate was found to be statistically significant in the patients with low score according to the Geneva risk classification, and whose pre-diagnosis period lasted for more than a week and with no risk factors of PTE or cardiac diseases. We are in the opinion that considering these parameters will help to reduce in misdiagnosis of pulmonary embolism cases.

Key words: Clinic probability, misdiagnosis, PTE, risk factor

GİRİŞ

Pulmoner tromboemboli (PTE) pıhtı veya pıhtıların sistemik derin venlerden pulmoner vasküler yatağa göçünü ifade eden sık görülen, tanısında zorlanılan, mortalitesi yüksek bir hastalıktır (1,2). PTE hastalarının 2/3'ünde doğru tanı konulmadığı, bu hastalarda mortalite oranının %30'a kadar ulaşabildiği, tanı doğru olarak konulup, uygun profilaksi/televi yapılan olgularda ise mortalitenin %3'e kadar düştüğü bildirilmiştir (3,4). PTE'ye ait semptom ve işaretlerin silik olması, ani ölüm görülen, otopsiye kadar tanı konulamayan hastaların varlığı, teşhis ve mortalite oranlarının tam olarak belirlenememesine neden olmaktadır (5).

PTE, asemptomatik olgulardan başlayıp ani ölüme sonuçlanan olgulara kadar geniş bir yelpazede karşımıza çıkabilir. Hastanın kliniğinin oluşumunda: tıkanan pulmoner arter yatağının genişliği, embolinin akciğerde oluşturacağı sekonder değişiklikler, hastanın kardiyopulmoner fonksiyonel kapasitesi gibi faktörler rol alır (6). PTE'nin kendine ait özel bir semptom ve bulgusu yoktur (7). PTE'de ateş, nefes darlığı, göğüs ağrısı, öksürük, akciğerde raller, wheezing, plevral efüzyon gibi birçok hastalıkta gözlenen semptom ve bulgulara rastlanabilir (8).

PTE olguların çoğunda hastalığa eşlik eden bulgu ve semptomların silik olması, ayırıcı tanı spektrumunun geniş olması ve bu spekturumda yer alan birçok hastalığın toplumda sık karşılaşılan ve öncelikle akla getirilen hastalıklar olmaları nedeniyle, PTE tanısında gecikmeye ve yanlış tanı almaya yol açtığı düşünülmektedir (9). PTE'de erken tanı ve tedavinin öneminden dolayı risk sınıflamaları geliştirilmiştir (10).

Çalışmamızda, PTE tanısı yanlış tanı nedeniyle geciken hastaların demografik ve klinik özelliklerinin

incelenmesini ve yanlış tanı almayı etkileyen faktörlerin ortaya çıkarılmasını amaçladık.

MATERYAL ve METOD

Çalışmamız için yerel Etik Kurul'dan 12 Ocak 2012 tarih ve 2012/53 numaralı kararla onay alındı.

Çalışmamıza Ocak 2007-Ocak 2012 tarihleri arasında, tıp fakültesi hastanesinde acil serviste pulmoner emboliye yönelik çekilen bilgisayarlı toraks tomografisi veya ventilasyon perfüzyon sintigrafisi ile PTE tanısı alan ve hastanenin elektronik online bilgi sistemine bu tanının (ICD I26-pulmoner emboli) girildiği toplam 100 olgu dahil edildi. Hasta dosyaları retrospektif olarak incelendi. Birden fazla yatışı olan olguların ilk yatış bilgileri esas alındı. Her iki olgu grubuna 18 yaşından büyük hastalar dahil edildi. Dış merkezde veya hastanemizde ilk başvuruda PTE dışında tanı alanlar yanlış tanı alan grup (YTAG), ilk başvuruda PTE tanısı alanlar doğru tanı alan grup (DTAG) olarak sınıflandırıldı.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), astım, hipertansiyon, diabetes mellitus, serebrovasküler hastalık, atriyal fibrilasyon, kalp kapak hastalıkları, kanser gibi komorbid hastalıkları olanlar kaydedildi. Tüm olgular edinsel risk faktörü olan ve olmayan olarak kategorize edildi. PTE'ye zemin hazırlayan travma, cerrahi, ileri yaş, gebelik, oral kontraseptif, hormon tedavisi, obezite, kemoterapi alımı, inme, geçirilmiş derin ven trombozu (DVT) ve PTE atakları gibi edinsel risk faktörleri kaydedildi. Risk faktörü sayılan ileri yaş sınırı 65 olarak kabul edildi (4).

Anamnez bilgilerinden özellikle nefes darlığı, hemoptizi, göğüs ağrısı, çarpıntı, ateş, bacaklarda ağrı şişlik ve bayılma şikayetleri olup olmadığı belirlendi. Fizik muayene bulgularından takipne, taşikardi, ateş, hipo-

tansiyon, wheezing, ral, ronküs, atriyal fibrilasyon, DVT muayene bulguları varlığı kaydedildi. Olgulardan alınan kan örnekleri sonucu elde edilen hemogram, troponin, D-dimer, kan gazı, C-reaktif protein (CRP) değerlendirildi. Olguların Wells (11) ve Geneva (12) kriterleri klinik olasılık skorları, spiral BT ve alt ekstremitte venöz doppler bulguları kaydedildi. Şikayetlerin başlamasından, PTE tanısı konuncaya kadar geçen süre tanı alma süresi olarak kabul edildi.

Pulmoner embolinin klinik ağırlığı masif ve masif olmayan emboli olarak iki grupta incelendi. Sağ ventrikül hipokinezi, akinezi ve dilatasyonu veya interventriküler septal anormal hareket varlığı ile birlikte hipotansiyon veya senkop varlığı "masif emboli" olarak tanımlandı.

Çalışmamızda, DTAG ve YTAG olgularının demografik ve klinik özellikleri karşılaştırılarak pulmoner emboli tanısının atlanmasına neden olabilecek durumlar ve bu hastaların kısa dönem prognozu araştırıldı.

İstatistiksel Yöntem

Veriler SPSS 11.5 paket programına girildikten sonra sürekli ölçümlere ait normallik kontrolleri Shapiro-Wilk testiyle test edilmiş ve sadece yaş değişkeninin normal dağıldığı gözlenmiştir.

Tüm sosyodemografik özelliklere ait tanımlayıcı istatistikler (sayı ve yüzde) verilmiştir. YTAG ile DTAG arasında yaş ortalamaları bakımından farklılık için Student t-testi; tanı alma süresi, beyaz küre, CRP gibi değerleri karşılaştırmalar için ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Tanımlayıcı istatistikler olarak minimum, maksimum, ortalama, standart sapma, medyan ve %25-75 yüzdelik değerleri verilmiştir. Kategorik değişkenlerle YTAG ve DTAG arasındaki farklılıklar için ise ki-kare ve Likelihood ratio ki-kare testleri kullanılmıştır. Anlamlılık seviyesi olarak $p < 0.05$ alınmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya Ocak 2007-Ocak 2012 tarihleri arasında, acil servisten PTE tanısıyla göğüs hastalıkları kliniğine yatırılan 100 olgu dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen 100 olgunun 26'sı YTAG'da idi. Yanlış tanı alan olguların aldıkları yanlış tanıları Tablo 1'de verildi. Pnömoni %19.2 oranla en sık konulan yanlış tanı olarak saptandı.

YTAG'daki 26 olgudan 4'ü ikinci kez yanlış tanı almıştır (Tablo 2). Bu olgulara üçüncü başvurularında pulmoner emboli tanısı konmuştur.

Tablo 1. Pulmoner embolili olguların aldıkları yanlış tanıları

Yanlış tanı	Olgu sayısı	Yanlış tanı	Olgu sayısı
Pnömoni	5	Astım atak	1
Sadece DVT	4	Kalp yetmezliği	1
Akut koroner sendrom	3	KOAH atak	1
Nonspesifik göğüs ağrısı	3	İdrar yolu infeksiyonu	1
Nonspesifik nefes darlığı	2	Epilepsi-senkop	1
Pulmoner hipertansiyon	2	Akciğerde kitle	1
Tüberküloz	1		

DVT: Derin venöz trombozu.

Tablo 2. İki defa yanlış tanı alan olgular

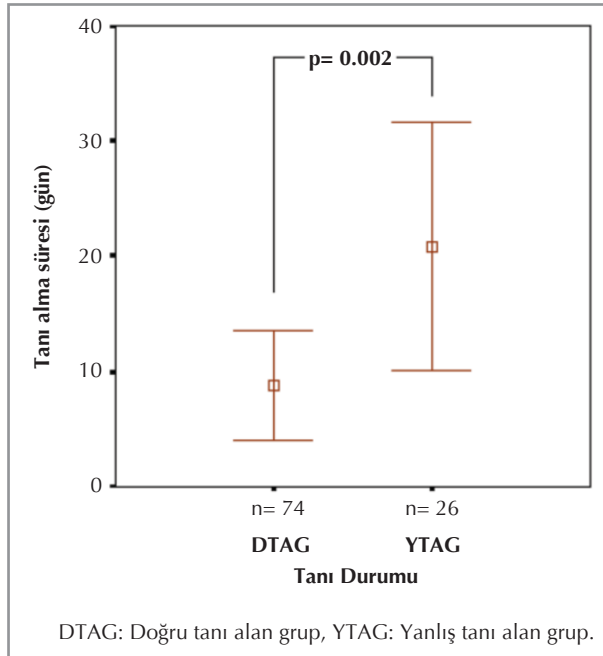
Olgular	Şikayet	Klinik olasılık		Birinci yanlış tanı	İkinci yanlış tanı	DVT varlığı	PAB (mmHg)	Yatış süresi (gün)	Hastane mortalitesi
		Wells	Geneva						
Olgu 1 (58 y, erkek)	Nefes darlığı	Düşük	Orta	KOAH atak	KOAH atak	Yok	60	10	Yok
Olgu 2 (62 y, kadın)	Nefes darlığı, ayakta şişme	Düşük	Düşük	DVT	Akut böbrek yetmezliği	Var	70	12	Yok
Olgu 3 (47 y, kadın)	Göğüs ağrısı	Orta	Orta	Nonspesifik göğüs ağrısı	Nonspesifik göğüs ağrısı	Yok	< 25	12	Yok
Olgu 4 (74 y, kadın)	Göğüs ağrısı, hemoptizi	Orta	Orta	Pnömoni	Akut koroner sendrom	Yok	55	7	Yok

DVT: Derin venöz trombozu, PAB: Pulmoner arter basıncı.

Tablo 3. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Toplam (n= 100)	DTAG (n= 74)	YTAG (n= 26)	p
Yaş (yıl)	58.31 ± 15.13	59.85 ± 15.47	54.68 ± 13.27	0.07
Erkek/Kadın	54/46	38/36	16/10	AD
Sigara kullanımı	26	18 (%24)	8 (%30)	AD
Tanı konma süresi (gün)	11.9 ± 22.6	8.8 ± 20.3	20.5 ± 26.6	0.002
Yatış süresi (gün)	8.8 ± 4.2	8.8 ± 4.74	8.8 ± 2.5	AD
Masif emboli	15	12 (%16.2)	3 (%11.5)	AD
WELLS				
Düşük klinik olasılık	23	16 (%21)	7 (%26)	
Orta klinik olasılık	65	47 (%63)	18 (%69)	AD
Yüksek klinik olasılık	12	11 (%14)	1 (%3)	
GENEVA				
Düşük klinik olasılık	14	7 (%9)	7 (%26)	
Orta klinik olasılık	80	61 (%82)	19 (%73)	0.039
Yüksek klinik olasılık	6	6 (%8)	0	
Risk faktörü varlığı	82	65 (%87)	17 (%64)	0.017
> 65 yaş	35	30 (%40)	5 (%19)	AD
Malignite	19	13 (%17)	6 (%23)	AD
Kalp hastalığı	12	12 (%16)	0	0.021
Hipertansiyon	21	17 (%23)	4 (%15)	AD
Akciğer hastalığı	9	6 (%8)	3 (%11)	AD
Diabetes mellitus	19	15 (%20)	4 (%15)	AD
Trombolitik uygulaması	17	13 (%17)	4 (%15)	AD
Hastane mortalitesi	11	10 (%13)	1 (%3)	AD

DTAG: Doğru tanı alan grup, YTAG: Yanlış tanı alan grup, AD: Anlamsız değer.
Sürekli değişkenler ortalama ± SS olarak verilmiştir.



Şekil 1. Yanlış ve doğru tanı alan olguların ortalama tanı alma süresi.

Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 3'te verildi. Ortalama yaş DTAG'da, YTAG'a göre daha yüksek bulundu ($p=0.07$). Şikayetlerin başlamasından, PTE tanısı alınca kadar geçen süre (tanı konma süresi) ortalama 11.9 ± 22.6 gün olarak saptandı. DTAG'da bu süre 8.8 gün, YTAG'da ise 20.5 gün olarak saptandı ve aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.002$) (Şekil 1). Şikayetlerin başlangıcından tanı konuncaya kadar geçen sürenin 72 (%72) olguda 0-7 gün, 28 (%28) olguda 8-120 gün arasında olduğu saptandı.

Wells ve Geneva skorlama sistemine göre klinik olasılık skorları belirlendi. Geneva skorlama sistemine göre yüksek klinik olasılık saptanan ve yanlış tanı alan hiç olgu yokken Wells skorlama sistemine göre yüksek klinik olasılık saptanan ve yanlış tanı alan sadece bir olgu vardı. Geneva skorlama sistemine göre düşük klinik olasılık saptanan 14 olgunun %50 (7 olgu)'si yanlış tanı alırken, Wells skorlama sistemine göre düşük klinik olasılık saptanan 23 olgunun %30.4 (7 olgu)'ü yanlış tanı almıştır. Olguları Geneva risk sınıflamasına göre değerlendirdiğimizde, klinik olasılık arttıkça yanlış tanının azaldığı gözlemlendi ($p=0.011$).

Toplam 11 olguda ölüm gelişti. Ölüm gelişen 11 olgu içerisinde 2 olgu, hem Wells hem Geneva skorlamasında düşük risk grubunda iken hem Wells hem Geneva skorlamasına göre yüksek risk grubunda hasta yoktu.

Kalp hastalığına sahip 12 hastaya pulmoner emboli tanısı ilk başvuruda konmuştu ve bu hastaların hepsi DTAG idi, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p= 0.033).

Hastaların semptom ve bulguları Tablo 4'te özetlendi. En sık saptanan şikayet nefes darlığı, en sık saptanan bulgu ise taşikardi idi. Göğüs ağrısı, nefes darlığı ve hemoptizi üçlüsünün birlikteliği olguların %5'inde saptandı. DTAG ve YTAG'da olguların semptom ve bulguları incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 4).

Olguların 52'sinde akciğer dinleme bulgusu yoktu. Bu 52 olgunun 14'üne yanlış tanı konmuştu. Çalışmamızda akciğer dinleme bulgusu olmayan

aynı zamanda kan gazında hipoksisi olan 16 olgu vardı. Bu grup incelendiğinde üç olgunun yanlış tanı aldığını gördük. Çalışmamızda akciğer dinleme bulgusu olmayan aynı zamanda DVT muayene bulgusu olan 16 olgu vardı. Bu grup incelendiğinde iki olgunun yanlış tanı aldığı saptandı.

Olguların 77'sinin kan gazı sonucuna ulaşıldı. Yetmiş yedi olgunun 44'ünde hipoksemi bulundu. Yanlış tanı alan 18 olgunun 8'inde hipoksemi mevcuttu.

Olguların 79'unun EKO sonucuna ulaşıldı. Yetmiş dokuz olgunun 20'sinde PAB normal (25 mmHg ve altında), 54'ünde PAB yüksek bulundu. Yanlış tanı alan 19 olgunun 15'inde tanı anında PAB yüksek bulundu. Ölen 11 olgudan yedisine EKO yapılmıştı. Olguların 2'sinde PAB normal, 5'inde ise PAB yüksek bulundu.

Toplam 17 (%17) olguya trombolitik uygulanmıştı. Trombolitik uygulanan olguların 13'ünün DTAG'da, dördünün YTAG'da olduğu görüldü. Ölen 11 olgunun üçüne trombolitik uygulanmıştı.

Tablo 4. Hastaların semptom ve bulguları

	Toplam (n= 100)	DTAG (n= 74)	YTAG (n= 26)	p
Senkop	11	9 (%12)	2 (%7)	AD
Nefes darlığı	78	59 (%79)	19 (%73)	AD
Göğüs ağrısı	30	20 (%27)	10 (%38)	AD
Hemoptizi	11	7 (%9)	4 (%15)	AD
Taşikardi (kalp hızı > 100/dk)	41	31 (%41)	10 (%38)	AD
Takipne (solunum sayısı > 24/dk)	34	25 (%33)	9 (%34.6)	AD
Ateş (vücut ısısı > 37.5°C)	7	5 (%6)	2 (%7)	AD
Hipotansiyon (Ort. kan basıncı < 70 mmHg)	6	5 (%6)	1 (%3)	AD
Oskültasyon bulgusu	52	38 (%51)	14 (%53)	AD
Anormal alt ekstremite bulgusu	23	19 (%25)	4 (%15)	AD
CRP	86.8 ± 103	88 ± 107	83 ± 92	AD
Oksijen saturasyonu (%)	85 ± 13	86.7 ± 10.5	91.7 ± 4.8	AD
D-dimer	2.7 ± 1.0	2.5 ± 0.1	3.1 ± 0.3	AD
Lökositoz	43	33 (%44)	10 (%38)	AD
PO ₂ (mmHg)	57.3 ± 16.5	56.5 ± 2.2	59.8 ± 3.1	AD
PCO ₂ (mmHg)	32.3 ± 8.8	32.5 ± 8.5	30.2 ± 11.1	AD
pH	7.43 ± 0.06	7.43 ± 0.05	7.46 ± 0.06	AD
Ejeksiyon fraksiyonu	57 ± 8.8	57.4 ± 9.1	58.2 ± 7.9	AD
Pulmoner hipertansiyon	59 (%74)	44 (%73)	15 (%78)	AD
DVT doppler bulgusu	39	29 (%56)	10 (%43)	AD
Bilgisayarlı tomografi	43 (%45)	32 (%45)	11 (%44)	
Yalnız pulmoner arterde dolun defekti				AD
Pulmoner arterde dolun defekti ve diğer akciğer patolojileri	52 (%54)	38 (%54)	14 (%56)	

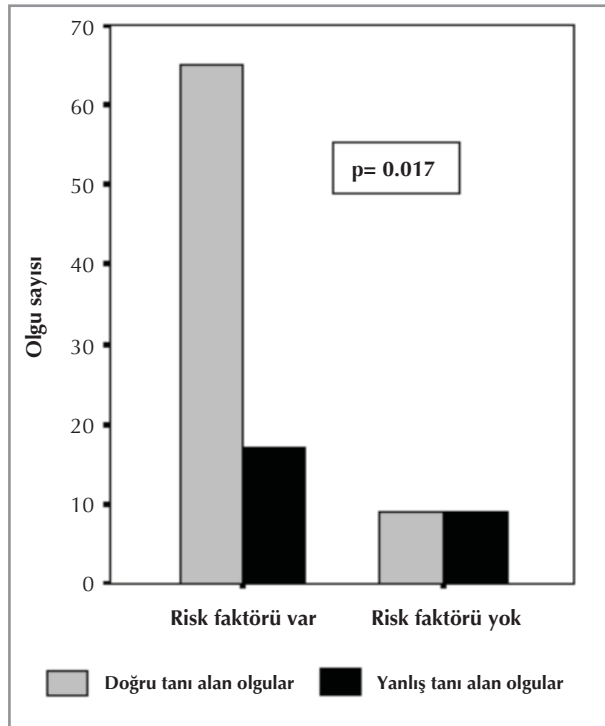
DTAG: Doğru tanı alan grup, YTAG: Yanlış tanı alan grup, CRP: C-reaktif protein, PH: Pulmoner hipertansiyon, DVT: Derin ven trombozu, AD: Anlamsız değer.
Sürekli değişkenler ortalama ± SS olarak verilmiştir.

DTAG'daki 74 olgunun 65'inde risk faktörü varken, 9 olguda risk faktörü yoktu. YTAG'daki 26 olgunun 17'sinde risk faktörü varken, 9 olguda risk faktörü yoktu ($p=0.017$) (Şekil 2).

TARTIŞMA

Bu çalışmada temel olarak PTE'de yanlış tanı almayı etkileyen faktörler araştırılmış ve bazı demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerle yanlış tanının ilişkisi değerlendirilmiştir. Geç başvurularda, risk faktörü olmayanlarda, Geneva risk sınıflamasında düşük risk saptananlarda ve kalp hastalığı olmayanlarda yanlış tanı oranları fazla bulunmuştur.

Liang ve arkadaşlarının 2009 yılında Çin'de yaptığı bir çalışmada PTE'de yanlış tanı sebeplerinin, PTE kliniğinin atipik olması, klinisyenlerin PTE'ye ait risk faktörleri hakkında farkındalıklarının az, akciğer grafisi ve EKG'ye bağımlılıklarının fazla olmasına bağlı olduğu gösterilmiştir (13). Tudela ve arkadaşlarının İspanya'da yaptığı çalışmada PTE tanısının en çok kalp yetmezliği ve pnömöni tanıları ile karıştığı gösterilmiştir (14). Piotr ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada PTE olgularının %33'ünde akut koroner sendrom düşündürecek göğüs ağrısı, yükselmiş tro-



Şekil 2. Risk faktörü olan ve risk faktörü olmayan gruptaki doğru tanı-yanlış tanı alan olgu sayıları.

ponin seviyeleri ve EKG değişikliklerinin olduğunu saptamıştır (15). Alonso ve arkadaşlarının 2010 yılında yaptıkları 375 kişilik bir çalışmada yanlış tanı oranı %50 bulunmuştur. İlk olarak yanlış tanı alan daha sonra PTE tanısı konulan 187 hastanın ilk tanılarının %35 bronşit, %13 pnömöni (toplamda %48 solunum yolu infeksiyonu), %31 kalp yetmezliği, %8 KOAH atak, %10 diğer tanıları olduğu görülmüştür (4). Bir diğer çalışmada bu oran %33.5'tir (16). Bizim çalışmamızda yanlış tanı oranı %26'dır. %19 pnömöni, %15 DVT, %11 akut koroner sendrom, %11 nonspesifik göğüs ağrısı, %5 nonspesifik nefes darlığı, %5 pulmoner hipertansiyon etyoloji araştırılması, %3 astım atak, %3 KOAH atak, %3 kalp yetmezliği, %3 tüberküloz, %3 akciğerde kitle, %3 epilepsi-vazavagal senkop, %3 idrar yolu infeksiyonu tanısı olduğu görülmüştür.

PTE sıklığının, yaşla doğrusal şekilde arttığını gösteren çalışmalar vardır. PTE sıklığı 40'lı yaşlarda artmaya başlar 50-65'li yaşlarda pik yapar ve 80'li yaşlardan sonra azalmaya başlar. Bu azalmanın ileri yaşlarda doğru tanı koymadaki güçlükten kaynaklandığı belirtilmektedir. Çünkü yaşlılarda göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi uyarıcı PTE semptomları bulunmayabilir veya atipik klinik prezantasyon sergileyebilir (17,18). Bizim çalışmamızda 80 yaş ve üstü olgular tüm olguların %8'ini, 40 yaş ve altı olgular tüm olguların %14'ünü oluşturuyordu. Yanlış tanı alan hastaların %19.2 (5 kişi)'si 40 yaşın altındaydı ve 80 yaş ve üstünde yanlış tanı alan olgu hiç yoktu.

Alonso ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada 65 yaş ve üzerinde olmanın PTE hastalarında yanlış tanıyı artırdığını göstermiştir (4). Bizim çalışmamızda 65 yaş ve üzeri hastaların istatistiksel olarak anlamlılık sınırına yakın yanlış tanı aldıklarını gördük ($p=0.059$).

PTE akut ve acil müdahale edilmesi gereken bir hastalık olarak düşünülmesine rağmen, gecikmiş başvurular oldukça yaygındır. Eliot ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların sadece %31.6'sının semptom başlangıcından sonraki ilk 24 saat içinde, %30.4'ünün ise semptom başlangıcından sonraki ilk bir hafta içinde hastaneye başvurdukları gösterilmiştir (19). Aynı konuda İtalya'da 755 olguyla yapılmış bir çalışmada olguların %68'inin ilk 7 günde, %23'ünün 7-30 günde, %9'unun ise 30 günden sonra tanı aldığı bildirilmiştir (17). Türkiye verisi olarak Ozsu ve arkadaşları retrospektif olarak 408 hastanın verisini değerlendirmiş ve ortalama tanı alma zamanını 6.95 ± 8.5 gün olarak bulmuşlardır (20). Zhonghua ve arkadaşlarının Çin'de yaptıkları bir çalışmada yanlış tanı alan PTE'li hastalarda en uzun tanı alma süresini

16 yıl, ortalama tanı alma süresini 1.86 yıl olarak belirlemişlerdir (21). Alonso ve arkadaşları PTE'de geç başvuran hastaların (bir haftadan sonra) yanlış tanı aldıklarını göstermiştir. Bu çalışmada ilk hafta tanı alma oranının %72 olduğunu, tanı alma süreleri erken (bir hafta içinde) ve geç (bir haftadan sonra) olarak değerlendirdiğimiz istatistiksel analizde tanı alma süreleri geç olan olguların daha çok yanlış tanı aldıklarını tespit ettik ($p=0.002$).

Birçok hastada PTE'nin asemptomatik olduğunu belirleyen araştırmalar mevcuttur. Asemptomatik PTE'lerin laboratuvar ve otopsi analizleri yeterince yapılmadığından gerçek insidansın tespiti mümkün olamamaktadır. Stein ve arkadaşlarının %12 kadar olgunun asemptomatik seyrettiğini belirtmiştir (22). Bizim çalışmamızda asemptomatik seyreden olgu sayısı 5 (%5) olarak bulundu. Bu hastaların tamamının onkolojik takip sırasında mevcut tümörlerin akciğere yayılımını tespit etmek için çekilen toraks bilgisayarlı tomografide pulmoner arterlerinde trombus saptanması üzerine, PTE tanısı aldığı gözlemlendi.

PTE'de çok önemli olduğu düşünülen göğüs ağrısı, nefes darlığı, hemoptizi üçlüsünün birlikteliğinin aslında çok az görüldüğü bildirilmiş ve bunların olmamasının tanı atlanmasına sebep olduğu gösterilmiştir (5). Bizim çalışmamızda bu üç semptomun olguların sadece %5'inde görüldüğü saptandı.

PTE'de görülen semptomlar için nefes darlığı %46.7-85.3, göğüs ağrısı %72.2-82.4, hemoptizi %26.5-58.8 arasında oranlar verilmektedir. Genel olarak PTE olgularında nefes darlığı ve göğüs ağrısı en sık görülen semptomlardır (12,23-25). Bizim çalışmamızdaki olgularda da bu iki semptom literatürle uyumlu olarak ilk sıralarda yer almıştır (sırasıyla %78 ve %30). Hemoptizi ise bizim çalışmamızda %11 oranında gözlenmiştir.

Alonso ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada senkop ve ani başlayan nefes darlığı varlığında PTE'de yanlış tanı oranının istatistiksel olarak az olduğu gösterilmiştir (4). Bizim çalışmamızda senkop ile yanlış tanı arasında bir ilişki saptanmazken, ani başlayan nefes darlığı şikayeti olan hiçbir hastaya yanlış tanı konulmadığı saptandı.

DVT semptomları, hastaların yarısından daha azında mevcuttur (26). Nitekim bizim çalışmamızda olguların sadece %23'ünde başvuru anında DVT semptomları vardı. Alonso ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada önceki kalp hastalığı ve DVT öyküsü varlığı ile yanlış tanı arasında bir ilişki saptanamazken İtalya'da yapılan bir çalışmada DVT öyküsü varlığı PTE yanlış

tanıyla engellenen tek veri olmuştur (4). Bizim çalışmamızda DVT öyküsünün yanlış tanıyı önlediğine dair bir veri yoktur.

PTE'de klinik olasılık değerlendirmesi tanıya yardımcıdır. Ancak tek başına yeterli değildir (11). Wells skorlama sistemine göre düşük klinik olasılık verilen 23 hastada PTE saptanırken, Geneva skorlama sistemine göre düşük klinik olasılık verilen 14 hastada PTE saptandı. Bu hastalar yapılan diğer tetkikler sonucu PTE kabul edilmişlerdi. Wells skorlama sistemine göre yüksek klinik olasılık verilen bir hasta YTAG'da yer alırken, Geneva skorlama sistemine göre yüksek klinik olasılık verilen hiçbir hasta YTAG'da değildi. Bu nedenle klinik skorlamanın yapılması gerektiği ve özellikle yüksek olasılıklı klinik skorlaması olan hastaların, PTE yönünden dikkatle araştırılması gerektiği düşünüldü.

Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak olguların %18'inde herhangi bir risk faktörü tespit edilemezken, kalan %82 olguda en az bir risk faktörü belirlenmiştir. Yapılan çalışmada yaşı da kazanılmış risk faktörleri arasında alırsak en sık tespit edilen risk faktörü %35 ile ileri yaş (65 yaş ve üzeri) ve ikinci sıklıkla %28.6 ile geçirilmiş operasyon öyküsü yer aldı. Bu bulgular Kiral ve arkadaşlarının çalışmasıyla benzerdir (27).

Oral kontraseptifler ve hormon replasman tedavileri PTE riskini üç kat artırır. Şişmanlık da (beden kitle indeksi $> 30 \text{ kg/m}^2$) sıkça rastlanabilen bir başka risk faktörüdür (28). Bu çalışmada iki hastada oral kontraseptif kullanımına bağlı ve bir hasta da obeziteye bağlı PTE olduğu düşünüldü.

İmmobilite başta olmak üzere konjestif kalp yetmezliği, sigara içimi, ileri yaş ve kortikosteroid kullanımı; KOAH'lı hastalarda PTE riskini artırmaktadır. Postmortem çalışmalarda KOAH'lı hastalarda PTE sıklığının sanıldığından daha fazla (%28-51) olduğu bildirilmektedir (29). Çalışmamızda olguların %4'ünde komorbid hastalık olarak KOAH mevcuttu. KOAH atak nedenleri arasında pulmoner emboli de yer almaktadır. İki defa KOAH atak tanısı alıp pulmoner emboli tanısı atlanan bir hastanın KOAH atak nedeninin pulmoner emboli olabileceği ve atak nedeninin gözden kaçırıldığı düşünüldü.

Neoplastik hastalıkların erken dönemlerinde görülen hiperkoagülabilitate nedeniyle bu olgularda emboli riskinin yüksek olduğu bildirilmektedir. Üç yüz olguların bir çalışmada olguların %6'sında kanser saptandığı ve kanser yerleşiminin en sık gastrointestinal sistem olduğu, bunu solunum ve genitoüriner siste-

min izlediği belirtilmektedir (17). Bu çalışmada 17 (%17) hastada kanser mevcuttu, ancak iki grup arasında görülme sıklığı açısından fark saptanmadı.

Çalışmamızda sınırlayıcı faktörler mevcuttur. Başlıca kısıtlayıcı faktör yanlış tanı olarak kabul edilen ilk başvuru anında olguların çoğunda bilgisayarlı toraks tomografisi, ventilasyon perfüzyon sintigrafisi veya ekokardiyografi incelemesinin mevcut olmamasıdır. Semptomların başlangıcından progresyon göstermesine kadar geçen sürede acil başvurusu olan hastalarda ilk başvurularında pulmoner emboli dışında tanı alan olgular, YTAG olarak kabul edildi. Bu nedenle belki de düşük bir ihtimal de olsa ilk başvuru sonrasında pulmoner embolinin gelişmesi olasılığı kesin olarak ekarte edilememektedir. Diğer kısıtlayıcı faktörler çalışmanın retrospektif bir çalışma olması, pulmoner emboli tanısı almadan ölen hastaların olma ihtimali ve YTAG'daki olgu sayısının DTAG'daki olgu sayısına kıyasla daha az sayıda olmasıdır.

Günümüzde PTE'de yanlış tanı nedenlerini irdeleyen geniş kapsamlı çalışmalar mevcut değildir. Yanlış tanı almayı etkileyen faktörler net olarak ortaya konulamamıştır. Elde ettiğimiz sonuçlar, geç başvuran, risk faktörü olmayan, Geneva risk sınıflamasında düşük risk saptanan ve kalp hastalığı olmayan hastalarda yanlış tanı oranının artabileceğini düşündürmektedir. Yanlış tanı ve sebepleri, geniş kapsamlı prospektif çalışmalar yapılarak aydınlatılması gereken bir konu olarak güncelliğini korumaktadır.

ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bildirilmemiştir.

KAYNAKLAR

1. Yung CL, Fedullo PF. Pulmonary thromboembolic disease. In: Alfred P. Fishman eds. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 4th ed. Philadelphia: McGraw-Hill; 2008:1423-48.
2. Echegaray AM, Alonso JL, Urbieta M, Abinzano ML, Gonzalez C, Solano M. Pulmonary thromboembolism: long-term course and clinical epidemiology. *Ann Med Interna* 2003;20:451-6.
3. Carson JL, Kelley MA, Duff A. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1992;326:1240-5.
4. Alonso JL, Martinez JL, Sanchez FJ, Echezarreta MA. Delay and misdiagnosis in sub-massive and non-massive acute pulmonary embolism. *Eur J Intern Med* 2010;21:278-82.
5. Riedel M. Venous thromboembolic disease, acute pulmonary embolism: pathophysiology, clinical presentation, and diagnosis. *Heart* 2001;85:229-40.
6. Dalen JE. Pulmonary embolism; natural history, pathophysiology, and diagnosis. *Chest* 2002;122:1440-56.
7. Timothy RW, Todd LA. Syncope as an emergency department presentation of pulmonary embolism. *J Emerg Med* 1998;16:27-31.
8. Metintas M. Pulmoner tromboembolide akciğerde gelişen patofizyolojik değişiklikler. Metintaş M (editör). *Pulmoner Tromboemboli*. Eskişehir: ASD Toraks yayınları 2001;65-72.
9. Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DH. Factors associated with an antemortem diagnosis of major pulmonary embolism. *Am J Med* 1982;73:822-6.
10. Penalzoza A. Assessment of pretest probability of pulmonary embolism in the emergency department by physicians in training using the Wells model. *Thrombosis Research* 2007;120:173-9.
11. Wells PS, Anderson DR, Rodger M. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: Management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med* 2001;135:98-107.
12. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008;358:1037-52.
13. Liang ZY, Cai SX, Tong WC, Zhao HJ. Causal analysis of initial misdiagnosis of pulmonary embolism. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao* 2009;29:509-11 (Abstract).
14. Tudela P, Davant E, Monreal M, Segura A, Valencia J, Carreres A. Clinical analysis of unsuspected pulmonary thromboembolism at the emergency department. *Med Clin* 2000;114:292-3.
15. Kukla P, Długopolski R, Krupa E, Furtak R. How often pulmonary embolism mimics acute coronary syndrome? *Kardiol Pol* 2011;69:235-40.
16. Torres-Macho J, Mancebo-Plaza AB, Crespo-Giménez A, Sanz de Barros MR, Bibiano-Guillén C, Fallos-Martí R, et al. Clinical features of patients inappropriately undiagnosed of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2013;31:1646-50.
17. Guintini C, Ricco GD, Marini C. Epidemiology. *Chest* 1995;107:3-9.
18. Kokturk N, Oguzulgen IK, Demir N, Demirel K, Ekim N. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. *Circ J* 2005;69:981-6.
19. Elliott CG, Goldhaber SZ, Jensen RL. Delays in diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Chest* 2005;128:3372-6.
20. Ozsü S, Oztuna F, Bulbul Y, Topbas M, Ozlu T, Kosucu P, Ozsü A. The role of risk factors in delayed diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2011;29:26-32.
21. Jia WB, Zhang CX, Xu ZM. Pulmonary embolism misdiagnosis in China: a literature review. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2006;34:277-80. (Abstract).

22. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997;12:974-9.
23. Manganelli D, Palla A. The clinical features of pulmonary embolism. *Chest* 1995;107:25-32.
24. Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı Ve Tedavi Uzlaşı Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2009
25. Gökırmak M, Gürkan Ö, Çobanlı B. Pulmoner embolili 66 olgunun retrospektif değerlendirilmesi. *Tüberküloz ve Toraks* 1997;45:254-61.
26. Perrier A. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A single disease entity with different risk factors. *Chest* 2000;118:1234-36.
27. Kıral N, Salepçi B, Özdoğan S. Klinik olarak yüksek olasılıklı pulmoner emboli olgularımızın retrospektif analizi. *Solunum Hastalıkları* 2002;13:172-6.
28. Bell WR, Simon TL. Current status of pulmonary thromboembolic disease: pathophysiology, diagnosis, prevention and treatment. *Am Heart J* 1982;103:239-62.
29. Siafakas N, Vermeire P, Pride NB. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease, ERS Consensus report. *Eur Respir J* 1995;8:1398-420.