

# CARCINOMA GÁSTRICO AVANZADO PERFORADO E INFARTO MIOCÁRDICO CON RUPTURA VENTRICULAR

## Reporte de dos casos

Oscar Eduardo Mendoza Ramírez MD\*

### Resumen

Se presentan dos pacientes que fallecieron por causa desconocida, con cuadros clínicos atípicos a quienes se les realizó autopsia clínica. El primero corresponde a una mujer que ingresa al servicio de urgencias por dolor abdominal asociado con deposiciones semilíquidas, pérdida posterior del estado de consciencia y fallecimiento, a quien se le encontró en la autopsia un adenocarcinoma gástrico avanzado perforado con peritonitis asociada.

El segundo caso corresponde a una mujer que acude a la consulta de urgencias por presentar un cuadro de dolor abdominal asociado con náuseas y emesis. Presenta muerte súbita en la sala de urgencias, encontrando en la autopsia un infarto agudo del miocardio con ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo, además de diverticulitis y una fístula enterovesical.

### Introducción

El adenocarcinoma gástrico es una enfermedad de alta prevalencia en nuestro país, pero no es usual que su presentación inicial sea dada por un cuadro de perforación gástrica. Existen en la literatura mundial reportes de perforaciones asociadas con carcinoma gástrico avanzado y temprano, cuya evolución es insidiosa. En el primero de los casos que presentamos la clínica no fue de gran ayuda para sospechar el diagnóstico, pues se trataba de una paciente que debutó con una perforación gástrica y peritonitis secundaria asociada con cáncer gástrico avanzado, que ingresó al servicio de urgencias sin signos vitales.

Por otra parte, la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo a pesar de su baja incidencia, es una de las complicaciones que debemos tener en cuenta en los pacientes que presentan infarto agudo de miocardio de cara lateral o anterior. Sin embargo, la mayoría que cursan con este evento desarrollan un hemopericardio rápido con el subsecuente taponamiento

cardíaco y colapso hemodinámico asociados. Este es el caso de la segunda de nuestras pacientes, la cual fue atendida extrainstitucionalmente por un cuadro de dolor abdominal y falleció en forma súbita en la sala de urgencias.

### CASO No 1

#### Resumen de la historia clínica

Se trata de una paciente de 90 años que ingresa al servicio de urgencias con un cuadro de tres horas de evolución, consistente en dolor abdominal tipo cólico generalizado, constante y progresivo, asociado con dos deposiciones semilíquidas sin moco ni sangre; al poco tiempo presenta pérdida de su estado de consciencia, sin respuesta al llamado y frialdad marcada. Como único antecedente de importancia los familiares refieren que la paciente ingiere alcohol a diario.

Al ingreso al servicio de urgencias hay ausencia de signos vitales, palidez mucocutánea marcada, respuesta verbal y motora ausentes. Sin apertura ocular. A nivel del abdomen se observa una lesión equimótica extensa en epi, meso e hipogastria con

Fecha recibido: febrero 15 de 2006

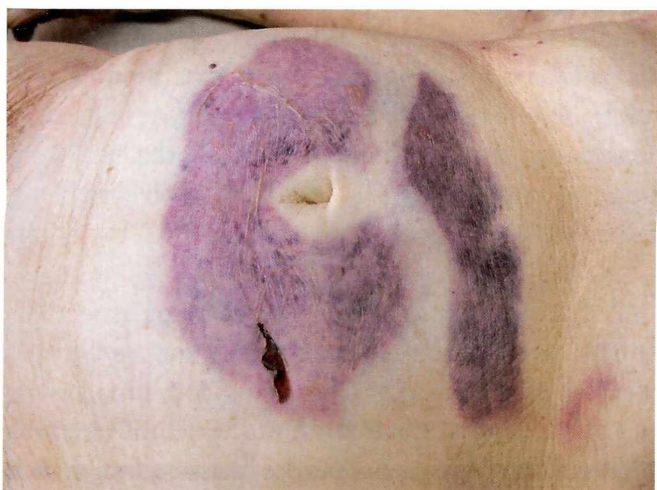
Fecha aceptado: marzo 29 de 2006

\* Residente II de patología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José.

presencia de vesículas. Se emite un diagnóstico de muerte por causa a determinar, por lo cual se realiza autopsia.

## Resumen de los hallazgos de la autopsia

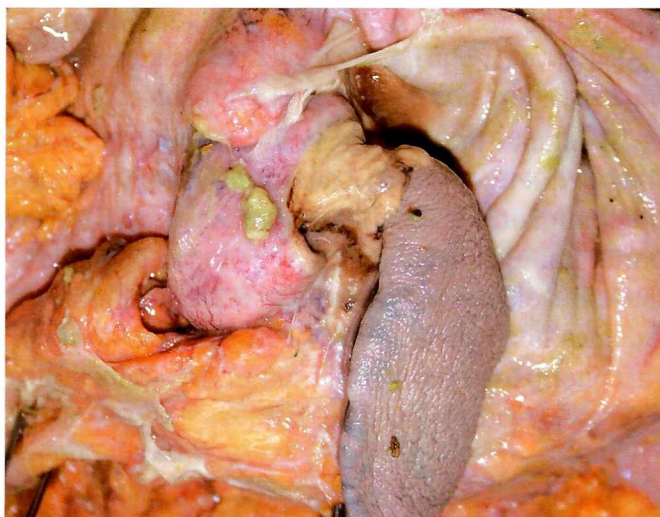
La inspección externa muestra una paciente de aspecto cuidado, peso de 50 k y talla de 150 cm. En el abdomen llama la atención la gran equimosis de bordes mal definidos y forma irregular con múltiples esfacelaciones. (Figura 1).



**Figura 1.** Pared abdominal con gran equimosis y vesículas.

El examen interno no presenta mayores alteraciones en cabeza, cuello y tórax. En el abdomen se encuentran cerca de 1.000 cc de líquido fecaloide en la cavidad y abundantes membranas fibrinopurulentas adheridas a las estructuras intraabdominales, con predominio en hemiabdomen izquierdo. El estómago presenta una perforación en el fondo que mide tres centímetros de diámetro mayor, de bordes macerados y necróticos, la cual se encuentra cubierta por abundantes membranas fibrinopurulentas (Figura 2). A la apertura de la cámara gástrica se observa la mucosa acartonada con pérdida total de los pliegues. La pared gástrica mide hasta 2,5 cm de espesor con consistencia firme (Figura 3).

El hígado presenta superficie externa lisa, pesó 750 g con forma y lobulación normales. Al corte se evidenció una lesión encapsulada bien definida ubicada en el lóbulo izquierdo que mide 1,5 cm de



**Figura 2.** Obsérvese la perforación adyacente al polo superior del bazo, además de abundantes membranas fibrinopurulentas.

diámetro mayor con su luz ocupada por líquido cetrino. No se ven otras lesiones. Vesícula y vías biliares normales. Al examen del útero se hallan múltiples áreas blanquecinas de aspecto arremolinado mal definidas, la mayor de las cuales mide 4 cm de diámetro. Los anexos no presentan alteraciones.



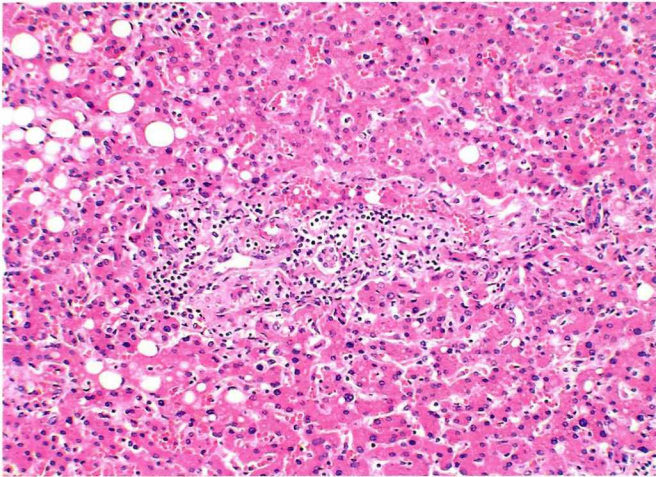
**Figura 3.** Pared gástrica de consistencia firme con compromiso difuso de la totalidad de su espesor.

## Resumen microscópico

Se evidencia engrosamiento leve de la pared de las arterias musculares en el parénquima pulmonar y dos de ellas presentan trombos en proceso de organización y recanalización en su luz, lo cual es

compatible con enfermedad tromboembólica pulmonar crónica.

El hígado presenta marcado cambio grasoso de tipo pequeña y gran vacuola con compromiso predominante de la zona uno y puentes fibrosos porto-portales asociados con polimorfonucleares intrasinusoidales y ocasionales cuerpos acidófilos. Además una lesión quística con paredes fibróticas sin epitelio todo compatible con hepatitis alcohólica y un quiste simple hepático (**Figura 4**).

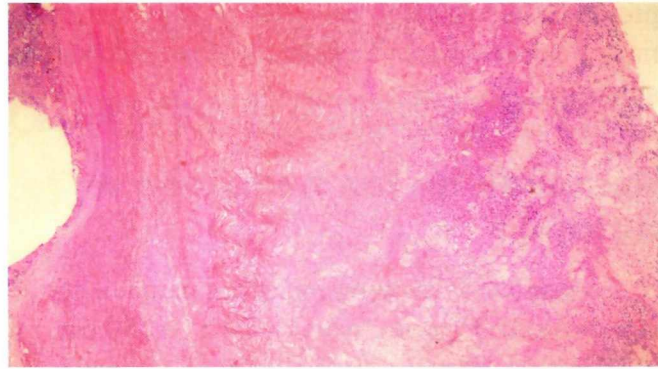


**Figura 4.** Hepatitis alcohólica. Hay cambio grasoso e infiltrado inflamatorio de tipo mononuclear en los espacios porta con formación de puentes fibrosos..

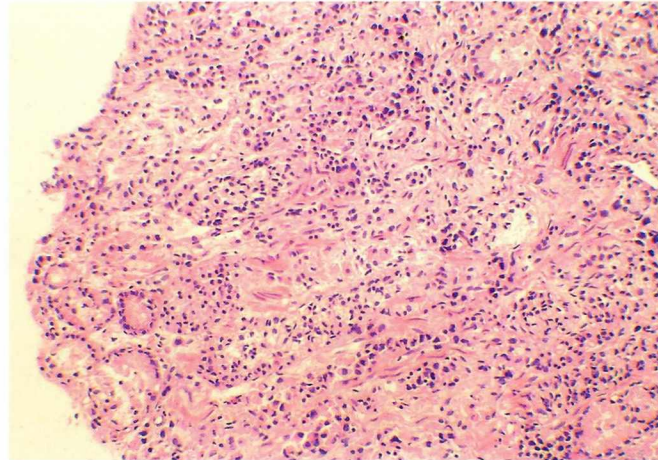
El estómago presenta compromiso por un adenocarcinoma gástrico de tipo difuso con infiltración de toda la pared y un área de necrosis de licuefacción y coagulación con abundante infiltrado inflamatorio de tipo polimorfonuclear, correspondiente a la perforación (**Figuras 5 y 6**). Asociado se documentó invasión del epiplón, peritonitis, metástasis a la pared del útero y hemorragia reciente focal en la dermis en la piel del abdomen.

## Comentario y recomendaciones

En nuestro país el adenocarcinoma gástrico es una patología de alta prevalencia, sobretodo en los departamentos de Nariño y Santander, pero no es común que su presentación inicial sea dada



**Figura 5.** Pared gástrica con necrosis de licuefacción y compromiso por adenocarcinoma gástrico de tipo difuso.



**Figura 6.** Adenocarcinoma gástrico avanzado. Imagen de la mucosa donde se reconocen vestigios de las glándulas e infiltración difusa por las células tumorales.

por perforación gástrica. La literatura mundial informa que esta se presenta con mayor prevalencia en los pacientes con enfermedad avanzada, siendo la mayor serie de treinta y cuatro pacientes entre los años de 1984 y 1992 en Hong Kong. Vale la pena resaltar que existen reportes de este tipo de complicación, presentadas tanto en casos de adenocarcinomas gástricos tempranos como avanzados.

Este caso se expone como muestra de una de sus múltiples formas de presentación y busca alentar a todos los implicados en la atención y detección de esta patología a continuar con los métodos de tamizaje para su diagnóstico temprano, causando un impacto en la tasa de mortalidad por esta causa en nuestro medio, la cual persiste como una de las más altas por enfermedades neoplásicas en Colombia.

## CASO No 2

### Resumen de la historia clínica

Se trata de una paciente de 77 años que ingresa por dolor abdominal, náuseas y emesis en cuatro o cinco ocasiones. Previo al ingreso recibió una dosis de analgésico logrando mejoría parcial. Como antecedente de importancia se encontraba en estudio ambulatorio de una fístula enterovesical. Al ingreso al servicio de observación a las 09:50 am la paciente se encuentra consciente, afebril, deshidratada, con frecuencia cardíaca de 66/min, tensión arterial de 160/86 mm Hg y frecuencia respiratoria de 19/min. Ruidos cardíacos rítmicos normales, sin soplos, sin dificultad respiratoria y con abdomen blando, doloroso en el marco cólico izquierdo a nivel infracostal, sin signos de irritación peritoneal; además presenta globo vesical levemente doloroso a la palpación.

Se realiza una impresión diagnóstica de dolor abdominal y se plantea la posibilidad de una diverticulitis. La valoración por cirugía general ordena rehidratación lenta dada la edad de la paciente. Luego de su ingreso el grupo de enfermería informa que mientras se le colocaba el torniquete para poder canalizar una vena, ésta informa que se “siente que se desmaya” y presenta pérdida del conocimiento. El médico de turno de urgencias inicia reanimación cardiopulmonar y al encontrar ritmo idioventricular en la monitorización cardíaca se colocó marcapaso externo, al cual no respondió. Tras maniobras de reanimación sin obtener respuesta durante 45 minutos se declara fallecida a las 11:05 a.m.

### Resumen de los hallazgos de la autopsia

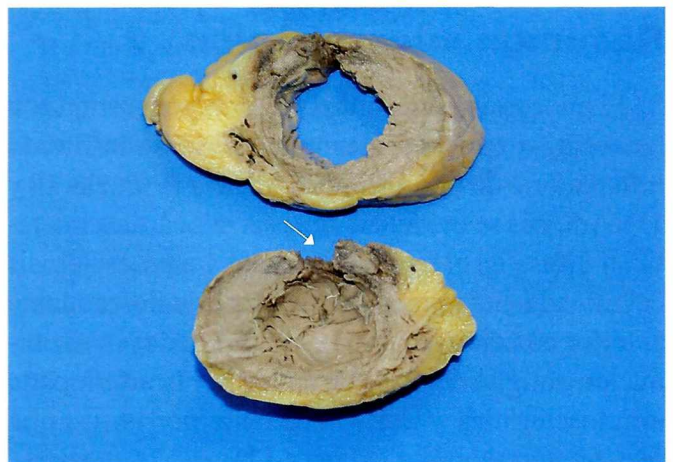
Al examen externo se trata de una paciente de aspecto cuidado sin alteraciones de importancia. El examen interno de cabeza y cuello no revela alteraciones. El estudio del tórax evidencia gran cantidad de coágulos en la cavidad pericárdica que disecan el área de inserción cardíaca de los grandes vasos. El corazón pesa 345 g y presenta una herida de bordes eritematosos e irregulares

que mide 0.6 cm con compromiso transmural, localizada en la cara anterior a 2.8 cm del ápex (**Figura 7**). Al abrir las cavidades se evidencia un área congestiva que compromete la región perilesional descrita y múltiples zonas blanquecinas difusas (**Figura 8**) con paredes ventriculares de espesor normal. Se observa además marcada calcificación de las arterias coronarias con un trombo intraluminal en el segmento proximal de la arteria coronaria descendente anterior.

En la aorta se evidencian múltiples ateromas con ulceraciones y áreas de calcificación irregulares comprometiendo la totalidad de su superficie.



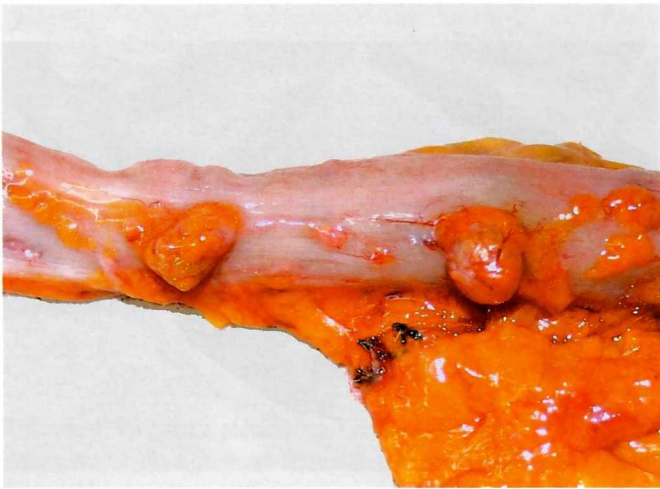
**Figura 7.** Hemopericardio. Lesión en la cara anterior cardíaca.



**Figura 8.** Perforación cardíaca a nivel de la cara anterior del ventrículo izquierdo (flecha).

En la pelvis se encuentra moderada cantidad de materia fecal en la cavidad. Además se observan múltiples divertículos que comprometen la totalidad

del hemicolon izquierdo, el mayor de los cuales mide 2 cm y perforación de uno de los mismos a nivel del colon sigmoides (**Figura 9**). Adyacente al divertículo perforado se evidencian dos trayectos fistulosos que comunican el colon sigmoides con el vértice superior izquierdo de la vejiga y otro el colon sigmoides con el fondo uterino. Hay múltiples adherencias pélvicas. A la apertura vesical se evidencia el orificio comunicante del trayecto fistuloso descrito y múltiples lesiones difusas de color pardo y aspecto micronodular que comprometen la mucosa. En el utero no se observa comunicación de la cavidad con el trayecto fistuloso correspondiente.

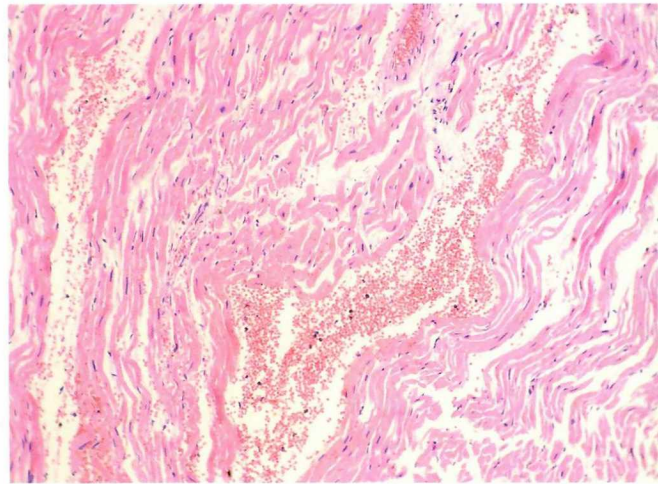


**Figura 9.** Divertículos no complicados del colon.

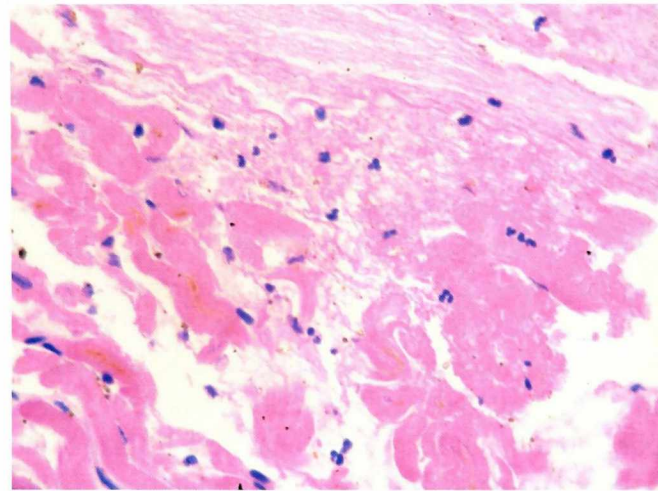
## Resumen microscópico

El miocardio perilesional presenta congestión con hemorragia reciente intersticial y escaso infiltrado inflamatorio de tipo polimorfonuclear (**Figuras 10 y 11**). Además se evidencia fibrosis miocárdica intersticial difusa en el tejido adyacente y aterosclerosis calcificada en la pared de la coronaria descendente anterior con oclusión total de su luz dada por disminución antigua del 95% de su luz por la arteriopatía arteriosclerótica y del 5% restante por un trombo reciente intraluminal (**Figura 12**).

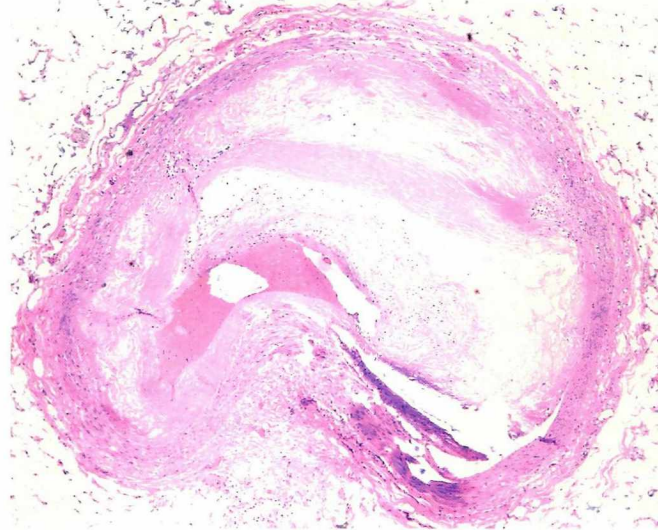
Los estudios histopatológicos asociados demuestran un trayecto fistuloso enterovesical comunicante y uno enterouterino no comunicante; además a nivel vesical se documenta el diagnóstico de cistitis folicular (**Figura 13**).



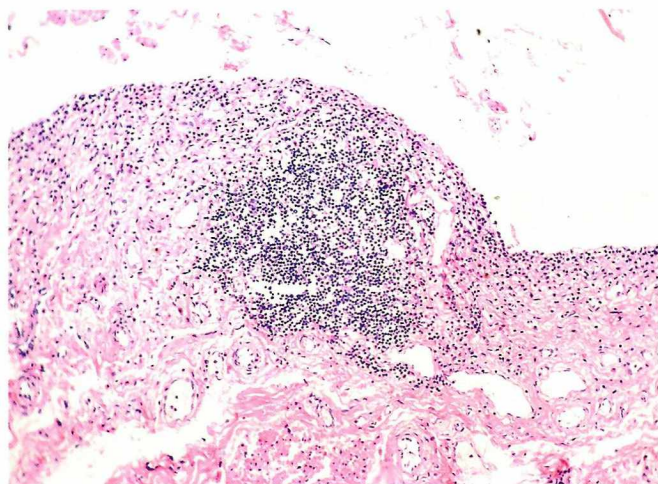
**Figura 10.** Área perilesional del miocardio con marcada congestión y hemorragia reciente.



**Figura 11.** Área de la perforación miocárdica en la que se observan polimorfonucleares y fibrina.



**Figura 12.** Coronaria descendente anterior con marcada disminución de luz por enfermedad aterosclerótica y oclusión de la luz residual por un trombo reciente.



**Figura 13.** Imagen histológica de la mucosa vesical en la que se observa un folículo linfoide.

### Comentario y recomendaciones

La ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo constituye la segunda causa de muerte de los pacientes con infarto agudo de miocardio y ocurre entre 0.1% y 6% de los casos. Los principales factores asociados con la ruptura son infarto agudo de miocardio de cara lateral o anterior, edad mayor de 65 años, sexo femenino, hipertensión, ausencia de historia de tabaquismo, ausencia de un infarto de miocardio previo y un flujo TIMI grado 0 inicial.

Este caso en particular sucedió en la sala de urgencias en una paciente que no presentaba signos ni síntomas de evento coronario agudo, con colapso hemodinámico súbito, seguido de alteraciones electrocardiográficas y muerte. Este cuadro clínico sucede en la mayoría de los casos. Vale la pena resaltar que en una tercera parte de los episodios de ruptura cardíaca secundaria a infarto

de miocardio la presentación clínica es subaguda, casos en los cuales los pacientes se ven favorecidos por intervenciones terapéuticas y quirúrgicas de emergencia.

### Lecturas recomendadas

- Amir O, Smith R, Nishikawa A, Gregoric ID, Smart FW. Left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction: a case report and literature review. *Tex Heart Inst J.* 2005;32(3):424-6.
- Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002 Oct 31;347(18):1426-32.
- Buianov VM, Kovalev AI, Abdullaev IA. Perforation of cancerous stomach tumors. *Klin Khir.* 1985 May;(5):15-7.
- Figueras J, Cortadellas J, Evangelista A, Soler-Soler J. Medical management of selected patients with left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1997 Mar 1;29(3):512-8.
- Kasakura Y, Ajani JA, Fujii M, Mochizuki F, Takayama T. Management of perforated gastric carcinoma: a report of 16 cases and review of world literature. *Am Surg.* 2002 May;68(5):434-40.
- Kitakado Y, Tanigawa N, Muraoka R. A case report of perforated early gastric cancer. *Nippon Geka Hokan.* 1997 Jul 1;66(3):86-90.
- Moreno R, Lopez de Sa E, Lopez-Sendon JL, Garcia E, Soriano J, Abeytua M, Elizaga J, et al. Frequency of left ventricular free-wall rupture in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Am J Cardiol.* 2000 Mar 15;85(6):757-60, A8.
- Murillo R, et al. Atlas de mortalidad por cáncer en Colombia. Instituto Nacional de Cancerología. 2003.
- Raitt MH, Kraft CD, Gardner CJ, Pearlman AS, Otto CM. Subacute ventricular free wall rupture complicating myocardial infarction. *Am Heart J.* 1993 Oct;126(4):946-55.
- Sage M, Ghouti A, Delalande JP, Alexandre JH, Champault G, Patel JC. Our clinical experience in 10 cases of peritonitis caused by perforation of gastric cancer during the last decade. *Ann Chir.* 1983 Jun;37(5):355-9.

