



# Metástasis en el Puerto Laparoscópico Posterior a Colectomía Laparoscópica

VERGNAUD J.P., MD.; LOPERA C., MD; PENAGOS S., MD; PALACIOS D., MD; VÁSQUEZ J., MD.

**Palabras clave:** Colectomía laparoscópica, Puerto laparoscópico, Recidiva, Metástasis.

*En una serie de 898 colectomías laparoscópicas se presentaron 4 casos de carcinoma de vesícula biliar (0.5%), y 2 de estos pacientes recidivaron como metástasis en el sitio del puerto laparoscópico umbilical. Un paciente con una lesión T2 recidivó a los 8 meses y su supervivencia fue de 11 meses. Este paciente presentó recidiva en el hilio hepático. El segundo paciente presentó un tumor T3, recidivó a los 10 meses y su supervivencia fue de 30 meses. Ambas neoplasias fueron insospechadas, por lo tanto no se protegió el puerto durante la extracción. Ninguno recibió tratamiento adyuvante. Al primer paciente se le realizó una laparotomía sin tratamiento curativo y el segundo paciente no recibió tratamiento.*

## INTRODUCCIÓN

La colectomía laparoscópica (CL) es el procedimiento de elección en el tratamiento de la litiasis vesicular; así mismo, en cirugía general es el procedimiento laparoscópico que con más frecuencia se realiza (1). El número de colectomías laparoscópicas ha aumentado significativamente en esta última década (2,3). La incidencia de carcinoma vesicular en CL es aproximadamente de un 1%, y la CL se ha asociado a un aumento del riesgo de diseminación tumoral comparado con la experiencia previa en colectomía abierta (4).

En 1991, Drouard publicó el primer caso de diseminación de carcinoma vesicular al sitio de un puerto laparoscópico después de una CL en un paciente con diagnóstico de cáncer insospechado de vesícula biliar (5). Posteriormente, se han descrito varios casos similares en pacientes con CL (6,18). Es posible que en el futuro, con el aumento del número de CLs aparezca un mayor número de pacientes con metástasis en el sitio del puerto laparoscópico (MSPL). Se presentan 2 casos de un estudio en 898 pacientes con

CLs en el Hospital Manuel Uribe Ángel de Envigado (19), y se revisa la literatura.

## CASO CLÍNICO 1.

Paciente de 53 años, de sexo masculino, que consultó por dolor inespecífico en el hipocondrio derecho, de 2 años de evolución. Una ultrasonografía mostró litiasis vesicular sin otra alteración. Se le realizó CL en la cual se encontró una vesícula biliar con adherencias firmes al epiplón, al hígado y a la pared, con múltiples cálculos; no se examinó el interior de la vesícula; ésta se extrajo por el puerto umbilical sin protección. La biopsia reportó un adenocarcinoma que comprometía la serosa. No recibió terapia adyuvante. A los 10 meses consultó por lesión infiltrativa periumbilical de 10 centímetros. Una biopsia reportó adenocarcinoma vesicular. Se realizó una TAC de abdomen que sólo mostró compromiso parietal difuso periumbilical, sin compromiso de peritoneo ni vísceras. Es programado para resección amplia de pared abdominal, pero el paciente no regresa y muere a los 20 meses del diagnóstico de metástasis al sitio del puerto.

## CASO CLÍNICO 2.

Paciente de 62 años, de sexo femenino que consultó por dolor tipo cólico en hipocondrio derecho, de 1 año de evolución. Una ultrasonografía mostró litiasis vesicular, sin otra alteración. Se le realizó CL en la cual se encontró una vesícula biliar de paredes normales y cálculos en su interior, que fue extraída por el puerto umbilical, sin protección, y cuyo interior no fue observado. La biopsia reportó un adenocarcinoma que no comprometía la serosa. No recibió terapia adyuvante. A los 8 meses la paciente consultó por ictericia. Una ultrasonografía y una TC mostraron una masa en el hilio hepático y dilatación de la vía biliar intra y extrahepática. No se observó compromiso visceral ni peritoneal. Se realizó laparotomía en la que se encontró un nódulo en la pared abdominal periumbilical con compromiso tumoral extenso en el hilio hepático; se tomó biopsia incisional de ambos sitios, las cuales reportaron adenocarcinoma de vesícula biliar. La paciente murió a los 3 meses de la reintervención.

**Doctores:** Jean Pierre Vergnaud, Ciruj. Gral.; Carlos Lopera, Ciruj. Gral.; Simón Penagos, Ciruj. Gral.; Diego Palacio, Ciruj. Gral.; Jesús Vásquez, Ciruj. Gral. - Instituto de Ciencias de la Salud (C.E.S.), Medellín; Hosp. Manuel Uribe Ángel, Envigado; Clínica León XIII del ISS; Hosp. San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia.

## DISCUSIÓN.

En 1991, Droard publicó el primer caso de MSPL en un paciente que después de 3 meses de realizada una CL, presentó un nódulo doloroso en el puerto laparoscópico del hipocondrio izquierdo el cual fue resecado y cuyo examen microscópico fue reportado como metástasis de carcinoma vesicular. Cuatro meses después el paciente presentó una nueva recidiva en el mismo sitio (5). La posibilidad de encontrar un carcinoma de la vesícula en una colecistectomía es de 1 a 2% (20), y sólo se realiza el diagnóstico preoperatoriamente entre el 10 y el 30% (21,22). La incidencia de carcinoma de la vesícula insospechado, posterior a una CL, puede llegar al 1% de los casos, y de éstos, 20% puede presentar recidiva en el sitio del puerto (11). En nuestra serie se documentaron 4 casos de carcinoma vesicular insospechado en 898 pacientes (0.5%) a quienes se les había realizado CL y de ellos la mitad presentó MSPL.

Existen varias hipótesis sobre la etiología de las siembras en la pared de los puertos laparoscópicos, posteriores a procedimientos donde existe malignidad. Factores locales durante la formación y la permanencia del coágulo en la herida quirúrgica, el cual actúa como medio de cultivo y barrera inmunológica que favorece el implante de las células tumorales exfoliadas. También durante la cicatrización, la formación de capilares provee un medio ideal para el crecimiento de estos implantes (17). Se sabe que el tumor se disemina preferencialmente a tejidos recientemente traumatizados y que las células malignas crecen fácilmente en sitios de alta tasa proliferativa (23). Mientras que el peritoneo intacto es resistente a la implantación de células tumorales (24,25), en el sitio del puerto laparoscópico hay una lesión peritoneal en una área con alta tasa de proliferación celular asociada al reparo tisular. Así mismo, la liberación local de reguladores inflamatorios puede facilitar el desarrollo de las metástasis tumorales. Es posible que pequeñas heridas, como las realizadas en la cirugía laparoscópica, genere un ambiente diferente a las heridas de laparotomía, y la respuesta inflamatoria e inmunológica en estos dos tipos de heridas sea diferente (26). La diseminación hematógena con la implantación de émbolos tumorales en la herida quirúrgica es una hipótesis poco aceptada, ya que este mecanismo no nos explica la diferencia entre la cirugía abierta y laparoscópica (27). Murthy y col. demostraron que la inoculación intravenosa de células tumorales raramente ocasionan implantes en las heridas quirúrgicas (23). La manipulación del tumor con los instrumentos laparoscópicos, la implantación que puede ocurrir cuando se extrae la vesícula con compromiso tumoral o los trocares que han estado en contacto con la malignidad o se han impregnado con partículas de células tumorales en suspensión, son factores hipotéticos en la diseminación de células neoplásicas que han sido muy aceptados. Pero la manipulación del tumor no es un prerrequisito para que se presente la recidiva (28).

El neumoperitoneo es una de las principales diferencias entre la cirugía laparoscópica y abierta. El gas a altas presiones y su acción mecánica sobre la pared y demás vísceras intraabdominales, puede reflejarse en trastornos metabólicos e inmunológicos potencialmente deletéreos, cambios en la humedad peritoneal, estiramiento de la pared abdominal y su recubrimiento mesotelial y efectos colaterales debidos a los cambios de presión - flujo durante la insuflación (26). Nduka y col. sugirieron que el neumoperitoneo se comporta como un sistema cerrado donde las partículas tumorales aerolizadas pueden circular y, eventualmente, ser depositadas en la superficie peritoneal húmeda (18). También se ha propuesto el efecto de "chimenea" donde las partículas tumorales en turbulencia son concentradas por la salida del CO<sub>2</sub> a lo largo de los puertos laparoscópicos resultando en la implantación tumoral (25,29-31).

Algunos estudios en animales sugieren que el neumoperitoneo con CO<sub>2</sub> puede estimular el crecimiento tumoral, más que con helio o aire (32,33). Estudios experimentales han demostrado que la incidencia de metástasis en las heridas se disminuye eliminando el CO<sub>2</sub> del neumoperitoneo y utilizando una técnica sin gas (31,34). Los resultados del uso de diferentes gases para el neumoperitoneo y el comportamiento biológico de las células tumorales en estudios experimentales en animales son contradictorios, pero existe evidencia que demuestra que el CO<sub>2</sub> puede favorecer el crecimiento tumoral y que el helio, como gas inerte no genera efectos metabólicos adversos y no favorece el crecimiento tumoral (32,35-37). También el CO<sub>2</sub> es irritante para el peritoneo, permitiendo la liberación de mediadores inflamatorios, pudiendo favorecer la implantación en las superficies lesionadas del peritoneo (38).

El estudio ultrasonográfico diagnóstico en nuestros 2 pacientes no fue llamativo. La sospecha preoperatoria de compromiso tumoral debe conducir a realizar un procedimiento abierto (11). La sospecha intraoperatoria del cirujano sobre la posibilidad de un cáncer en la vesícula (aparición macroscópica de engrosamiento o rigidez de la pared o adherencias fibrosas o inusualmente gruesas) fue asociada fuertemente con la presencia de carcinoma (4). En 1 caso nuestro la presencia de adherencias fibrosas y gruesas a la vesícula pudo hacer sospechar un carcinoma vesicular; sin embargo, no se realizó examen macroscópico inmediatamente resecada la pieza quirúrgica, ni se realizó biopsia por congelación. Desafortunadamente, en la mayoría de los casos la presencia de neoplasia no es sospechada por el cirujano y, por lo tanto no se toman en cuenta medidas preventivas en el momento de la extracción (18,39). Durante la CL en los 2 pacientes, la vesícula se extrajo por el puerto umbilical sin protegerlo y en ambos casos el compromiso parietal ocurrió en dicho puerto. La ruptura de la vesícula y la salida del contenido a la cavidad parece ser un factor importante en la recidiva peritoneal

y parietal (4). El riesgo de carcinoma es el doble cuando el paciente es de sexo femenino y cuando es mayor de 55 años, y es aún mayor cuando existen anomalías de la pared vesicular en la ultrasonografía (4).

Aunque se ha propuesto que la probabilidad de que se desarrolle una MSPL se correlaciona con la agresividad del tumor primario y/o su estado clínico (TNM), las neoplasias con bajo potencial metastásico como los tumores limfótrofos del ovario (40), carcinoma de colon Dukes A (41) o carcinomas vesiculares *in-situ* (4), han presentado este fenómeno. El tipo de recurrencia en los pacientes a quienes se les realiza una CL es de tipo difuso peritoneal, parietal o combinado y parece que la CL aumenta el riesgo de recidiva cuando se compara con la experiencia previa en pacientes con colecistectomía abierta (4). Ya en 1991, se sugería que la sospecha de un carcinoma vesicular era una contraindicación para CL (42). No conocimos el estado peritoneal del primer paciente y el segundo no presentaba siembras peritoneales al momento de la laparotomía; a ninguno se le realizó laparoscopia para definir el compromiso peritoneal. En el estudio de Wibennmeyer el estado clínico del tumor y el grado histológico no fueron predictores de recurrencia después de CL (4).

El examen macroscópico de la pieza quirúrgica y la confirmación histológica de cualquier área sospechosa de neoplasia por biopsia por congelación debe inducir al cirujano a reintervenir al paciente y realizarle resección hepática del lecho vesicular, vaciamiento ganglionar regional y resección de un disco de la pared abdominal que rodea el puerto laparoscópico de aproximadamente una pulgada de diámetro por donde se extrajo la vesícula (7). También se ha utilizado radioterapia posterior a la segunda resección (4). La ruptura de la vesícula durante la cirugía o la extracción por el puerto laparoscópico, varía de 24 a 33% (43). La diseminación de células tumorales cuando se rompe la vesícula intraoperatoriamente, puede cambiar el estado clínico del tumor de un compromiso local a uno avanzado; por lo tanto, la extracción de la vesícula en una bolsa no porosa puede disminuir la posibilidad de presentar la recidiva parietal (7,17,18), aunque no existen estudios controlados que soporten dicha práctica. Se ha descrito el uso de agentes tumoricidas y la ampliación de la herida quirúrgica antes de extraer la pieza, con el objetivo de disminuir la posibilidad de recidiva.

Al paciente con el compromiso periumbilical se le realizó biopsia excisional, con intención de realizarle una resección amplia de la pared. Al paciente con el hallazgo intraoperatorio de compromiso periumbilical durante la laparotomía, el hallazgo de un compromiso extenso del hilio hepático, no permitió un tratamiento con intento curativo. En el tratamiento de esta entidad se ha utilizado biopsia excisional del tumor (5,6), la laparotomía con resección amplia de la pared alrededor del tumor parietal, resección hepática del lecho vesicular y vaciamiento ganglionar cuando la recidiva es temprana; si es tardía, una laparoscopia

diagnóstica para determinar si coexiste recidiva peritoneal y resección amplia de la pared al rededor del nódulo si no hay compromiso difuso peritoneal (4,12). También se ha descrito biopsia excisional más radioterapia adyuvante en el sitio de la recidiva (18). Si coexiste compromiso peritoneal, el mal pronóstico debe conducir sólo a un tratamiento paliativo no quirúrgico.

La presencia de una recidiva parietal parece ser un evento casi exclusivo de la CL. Aunque los autores trataron una paciente con recidiva en la herida quirúrgica posterior a una colecistectomía abierta, es de ocurrencia excepcional y en dos reportes recientes de 32 y 98 casos de carcinoma no aparente seguido de colecistectomía abierta, no se describieron recidivas parietales en un seguimiento de 10 y 8 años, respectivamente (44,45). El intervalo libre de MSPL después de una CL es relativamente corto y varía entre 21 días a 880 días, con un promedio de 4 meses, en los reportes de la literatura (4,46); en nuestros pacientes fue de 8 y 10 meses. El pronóstico de estos pacientes es pobre con una sobrevida a 2 años en el 18.5% (46). El paciente con la lesión T3 murió a los 30 meses sin el tratamiento de la recidiva parietal. El paciente con la lesión T3 murió a los 11 meses, el peor pronóstico asociado al compromiso hiliar asociado. La agresiva naturaleza de este tipo de recidiva es evidente, más aún conociendo que varios casos comprenden estados clínicos tempranos tanto tumores *in-situ* como T1.

Como conclusión, la MSPL es un evento casi exclusivo de la CL; hasta ahora es difícil prevenirla ya que la mayoría de los carcinomas vesiculares al momento de la CL no son aparentes y, por lo tanto, no se toman medidas preventivas. Teniendo en cuenta las anomalías de la pared vesicular en la ultrasonografía u otro método de imagen, los hallazgos intraoperatorios y el sexo femenino mayor de 55 años como factores de riesgo, el juicio del cirujano sería la clave para disminuir la posibilidad de recidiva parietal. La MSPL, junto a un mayor índice de lesión de la vía biliar y el aumento de la morbilidad pulmonar, se establecen como las desventajas que tiene la CL sobre la técnica abierta.

#### **ABSTRACT**

*In a series of 898 laparoscopic cholecystectomies there were 4 patients with carcinoma of the gallbladder (0.5%), and two of them developed recurrence in the form of umbilical port-site metastases. A patient with a T2 lesion developed recurrence at 8 months, and survived for 11 months. This patient presented recurrence at the hepatic hylum. The second patient had a T3 tumor; recurrence presented a 10 months, and survival was 30 months. These neoplasms were not detected at the time of operation, and thus no protection of port-sites was done. Neither one received adjuvant therapy. The first patient received a laparotomy without curative intent, and no treatment was undertaken in the second patient.*

## REFERENCIAS.

1. Berci G, Sackier JM: Laparoscopic cholecystectomy and laparoscopic choledocolithotomy. In: Blumgart LH, Fong Y: *Surgery of the liver and biliary tract*. 2d ed. Churchill-Livingstone, London, UK: 1994. p. 637-700
2. Nenner RP, Imperato PJ, Rosemberg C. et al: Increased cholecystectomy rates among Medicare patients after the introduction of laparoscopic cholecystectomy. *J Comm Health* 1994;19:409
3. Legorreta AP, Silver JH, Constantino GN, et al. Increased cholecystectomy rate after the introduction of laparoscopic cholecystectomy *JAMA*. 1993;270:1429-32.
4. Wibbenmeyer LA, Wade TP, Chen RC. et al: Laparoscopic Cholecystectomy can disseminate in-situ carcinoma of the gallbladder. *J Am Coll Surg* 1995;181:504-10
5. Drouard F, Delamarre J, Capron J: Cutaneous seeding of gallbladder cancer after laparoscopic cholecystectomy. *N Engl J Med*. 1991;325:1316
6. Gornish AL, Averbach D, Schwartz MR: Carcinoma of the gallbladder found during laparoscopic cholecystectomy: a case report and review of the literature. *J Laparoendosc Surg* 1991;1:361-7
7. Filigelstone L, Johnson RC, Stiff GJ, Wheeler MH: Laparoscopy and gastrointestinal cancer. *Am J Surg* 1993;166:571
8. Lucciarini P, Konigsrainer A, Eberl T, Margreiter R: Tumor inoculation during laparoscopic cholecystectomy. *Lancet* 1993;342:59
9. Pezet D, Fondrinier E, Rotman N, et al: Parietal seeding of carcinoma of the gallbladder after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1992;79:230
10. Barsoum GH, Windsor CW: Parietal seeding of carcinoma of the gallbladder after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg (Letter)* 2) 1992; 79:846
11. Fong Y, Brennan MF, Turnbull A, et al: Gallbladder cancer discovered during laparoscopic surgery: potencial foranea iatrogenic tumor dissemination. *Arch Surg*. 1993;128:1054-56
12. Clair DG, Lautz DB, Brooks DC: Rapid development of umbilical metastases after laparoscopic cholecystectomy foranea unsuspected gallbladder carcinoma. *Surgery* 1993;113:355-8
13. Ng JW, Lee KK, Chan AY: Documentation of tumor seeding complicating laparoscopic cholecystectomy foranea unsuspected gallbladder carcinoma. *Surgery* 1994; 115: 530-1
14. Landen SM: Laparoscopic surgery and tumor seeding. *Surgery* 1993;114:131-2
15. Targarona EM, Pons MJ, Viella P, Trias M: Unsuspected carcinoma of the gallbladder: a laparoscopic dilema. *Surg Endosc* 1994;8:211-3
16. O'Rourke N, Price PM, Kelly S, Sikora K: Tumor inoculation during laparoscopy. *Lancet (Letter)* 1993;342:368
17. Fligelstone L, Rhodes M, Flook D, et al: Tumor inoculation during laparoscopy. Letter to the editor. *Lancet (Letter)* 1993;342:368-9
18. Nduka CC, Monson JRT, Menzies-Gow, Darci A: Abdominal wall metastases following laparoscopy. *Br J Surg* 1994;81:648-52
19. Vergnaud JP, Penagos S, Lopera C. et al: Colecistectomía laparoscópica: experiencia en hospital de segundo nivel. *Rev Colomb Cir* 2000;15 (1):8-13
20. Jones RS: Carcinoma of the gallbladder. *Surg Clin North Am* 1990;70:1419-28
21. Tsuchiya Y: Early carcinoma of the gallbladder: macroscopic features and US findings. *Radiology*. 1991;179:171-5
22. Kimura W, Nagai H, Kuroda A, Morioka Y: Clinicopathologic study of asymptomatic gallbladder carcinoma found at autopsy. *Cancer* 1989;64:98-103
23. Murthy SM, Goldschmidt RA, Rao LN. et al: The influence of surgical trauma on experimental metastases. *Cancer* 1989;64:2035-44
24. Mathew G, Watson DI, Rofe AM, et al: Wound metastases following laparoscopic and open surgery for abdominal cancer in a rat model. *Br J Surg* 1996;83:1087-90
25. Jones DB, Guo LW, Reinhard MK. et al: Impact of pneumoperitoneum on trocar site implantation on colon cancer in hamster model. *Dis Colon Rectum* 1995;38:1182-8
26. Neuhaus SJ, Texler M, Hewett PJ, Watson DI: Port-site metastasis following laparoscopic surgery. *Br J Surg*. 1998;85:735-41
27. Targarona EM, Martínez J, Nadal A. et al: Cancer dissemination during laparoscopic surgery: tubes, gas, and cells. *World J Surg* 1998;22:55-61
28. Siriwardena A, Samarji WN: Cutaneous tumor seeding from a previously undiagnosed pancreatic carcinoma after laparoscopic colecystectomy. *Ann R Coll Surg Engl* 1993;75:199-200
29. Allardyce R, Morreau P, Bagshaw P: Tumor cell distribution following laparoscopic colectomy in a porcine model. *Dis Colon Rectum* 1996;39(Suppl 10):S47-52
30. Bouvy ND, Marquet RL, Jeekel H, Bonjer HJ: Impact of gas(less) laparoscopy and laparotomy on peritoneal tumor growth and abdominal wall metastases. *Ann Surg* 1996;224:694-700
31. Bouvy ND Marquet RL. Jeekel H, Bonjer JH. Gasless laparoscopy versus CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum in relation to the development of abdominal wall metastasis. *Surg Endosc* 1996;10:181.
32. Jacobi CA, Sabat R, Böhm B, Zieren HU, et al: Pneumoperitoneum with CO<sub>2</sub> stimulates malignant tumor growth. *Surg Endosc* 1996;10:551
33. Jacobi CA, Ordemann J, Böhm B, et al: Increased tumor growth after laparotomy and laparoscopy with air versus CO<sub>2</sub>. *Surg Endosc* 1997;11:618
34. Watson DI, Mathew G, Ellis T. et al: Gasless laparoscopy may reduce the risk of port-site metastases following laparoscopic tumor surgery. *Arch Surg* 1997; 132:166-8
35. Neuhaus SJ, Watson DI, Ellis T. et al: Wound metastasis following different insufflation gases. *Surgery* 1998; 123:579-83.
36. Rademaker BM, Bannenberg JJ, Kalkman CJ, Meyer DW: Effects of pneumoperitoneum with helium on hemodynamics and oxygen transport: a comparison with carbon dioxide. *J Laparoendosc Surg* 1995;5:15-20
37. Neuberger TJ, Andrus CH, Wittgen CM, et al: Prospective comparison of helium versus carbon dioxide pneumoperitoneum. *Gastrointest Endosc* 1996;43:38-41
38. Voltz J, Koster S, Weiss M, et al: Pathophysiologic features of a pneumoperitoneum at laparoscopy: a swine model. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:132-40
39. Martínez J, Targarona EM, Balague C. et al: Port-site metastases. An unresolved problem in laparoscopic surgery. *A Review Int Surg* 1995;80:315-21
40. Shepherd JH, Carter PG, Lowe DG: Wound recurrence by implantation of a borderline ovarian tumor following laparoscopic removal. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:265-6
41. Prasad A, Avery C, Foley RJ: Abdominal wall metastases following laparoscopy. *Br J Surg* 1994 (Letter); 81: 1.697
42. Wade TP, Comitalo JB, Andrus CH. et al: Laparoscopic cancer surgery: lessons from gallbladder cancer. *Surg Endosc* 1991;8:698-701