

Experiencia en el manejo de tumores del cuerpo carotídeo en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

José Manuel González Avilés,* Beatriz Arcelia Ortega Meza,*
Alfonso Trejo Martínez,** Rafael Contreras Ruiz Velasco**

RESUMEN

Reportamos nuestra experiencia en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de trece casos de tumores del cuerpo carotídeo, atendidos entre enero 2002 y junio 2007. Todos los pacientes fueron del sexo femenino, con un promedio de edad de 50.7 años (rango: 37 a 74 años). El tiempo de evolución desde la detección del tumor hasta su resección quirúrgica osciló entre seis meses y 15 años. Los síntomas que presentaron fueron dolor local (23%), cefalea (23%), vértigo (15.3%), parestesia en cuello (7.6%) y tinnitus (7.6%). Los métodos diagnósticos utilizados fueron: tomografía axial computarizada de cuello y angiografía en 12 pacientes, ultrasonido Doppler en siete y resonancia magnética en un caso. Se localizó el tumor en el lado derecho en seis, en el lado izquierdo en cinco y fueron bilaterales en dos. De acuerdo con la clasificación de Shamblin, un caso correspondió al tipo I, ocho al tipo II y cuatro al tipo III. El tamaño de los tumores varió desde 3 x 2 x 1 cm hasta 6.8 x 4 x 4.2 cm. El sangrado promedio durante la resección de estos tumores fue de 756.1 mL (rango: 150 a 3,000 mL). Durante el procedimiento quirúrgico, fue necesario realizar ligadura de vasos en cinco casos: carótida externa, vena yugular interna, arteria lingual, facial y tiroidea superior. El diagnóstico histológico fue de benignidad en todos los casos. Sólo una paciente presentó secuelas postoperatorias graves, un accidente vascular cerebral trombótico con hemiparesia fasciocorporal derecha. Tres pacientes abandonaron el seguimiento, las restantes continúan en vigilancia.

Palabras clave: Quimiodectomas, paragangliomas, cuerpo carotídeo.

ABSTRACT

We report our experience in diagnosis, treatment and follow up of 13 cases of carotid body tumors, from January 2002- June 2007. All our patients were female, with ages ranging between 27 to 74 years, with an average of 50.7 years. The evolution time from detection to surgical resection was from 6 months to 15 years. The symptoms they presented were local pain in 23% of the cases, vertigo (15.3%), neck paresthesia and tinnitus in 7.6%. As a diagnosis method, angiography and axial computerized tomography were performed in 12 patients, and magnetic resonance in one. The tumor was located in the right side in 6 patients, left side in 5 and in 2 patients it was bilateral. According to Shamblin's classification, 1 patient was located in Type I, 8 patients in Type II, and the rest in type III. Tumor size was between 3 x 2 x 1 cm to 6.8 x 4 x 4.2 cm. The average bleeding was 756.1 cc with a range between 150 to 3000 cc. During the procedure, there was the need to clamp vessels: external carotid, internal jugular artery, lingual, facial and thyroid arteries. The histological diagnosis was benign in all the cases. Only one patient had considerable post-operative sequelae: a thrombotic vascular cerebral accident with right face-body hemiparesia. The patients were kept on vigilance, but 3 of them abandoned the follow-up.

Key words: Chemodectomas, paragangliomas, carotid body.

INTRODUCCIÓN

Los tumores del cuerpo carotídeo son poco frecuentes, se originan en los quimiorreceptores localizados en la adventicia de la bifurcación de la arteria carótida. Histológicamente, la estructura del cuerpo carotídeo normal está constituida por nidos de células epiteliales, rodeados de estroma vascular. La función barorreceptora mediada por el seno carotídeo la describió Hering en 1927,¹⁻³ quien notó un mecanismo de retroalimentación negativo sobre la presión sanguínea. La reducción atmosférica

* Departamento de Cirugía Oncológica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE).

** Departamento de Cirugía, Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 14/08/08. Aceptado: 29/08/08.

Correspondencia: Dr. José Manuel González Avilés
CMN 20 de Noviembre ISSSTE. Departamento de Cirugía Oncológica.
Av. Coyoacán 540, esq. Félix Cuevas, Col. del Valle, 3100 México, D.F.
Tel: 5200-5003 ext. 14444. E-mail: avilesjm@hotmail.com

rica de los niveles de oxígeno y la hipoxia crónica inducen hiperplasia en el cuerpo carotídeo. Algunos autores señalan incremento de la incidencia de paragangliomas del cuerpo carotídeo en estados de hipoxia crónica, como se observa en pacientes que habitan en zonas elevadas, condiciones médicas con hipoxemia arterial crónica o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).⁴⁻⁶ La hiperplasia bilateral se incrementa lentamente con la edad y en habitantes de grandes altitudes.⁶ En ausencia de estímulo hipóxico crónico, los paragangliomas también se desarrollan como resultado de predisposición genética.^{7,8}

La malignización puede ocurrir en 2.5 a 5% de todos los tumores del cuerpo carotídeo, con tendencia a la multicentricidad, y se manifiesta por la invasión local del tumor.⁷ El diagnóstico de malignidad no está dictado por sus características histopatológicas, sino por invasión a órganos vecinos, metástasis o recurrencia local observadas en 5-10% de los casos.⁷⁻⁹ El tumor invade las estructuras vecinas, lo cual puede causar parálisis del plexo braquial o déficit del riego cerebral por disminución de la luz de la arteria carótida interna.

La manifestación clínica más frecuente es una tumoración localizada en la bifurcación de la arteria carótida común, en cara lateral del cuello, a nivel del borde superior del cartílago tiroides, cerca del ángulo de la mandíbula, pueden ser confundidos con metástasis carcinomatosas, nódulos tuberculosos, neurofibromas, aneurismas, etcétera.^{10,11}

En general no ocasiona otros síntomas que la deformidad; pero cuando por su desarrollo comprime estructuras vecinas, se observan disfunción barométrica, crisis vagales, vértigo, cefalea, tinnitus, hipoacusia, compromiso de pares craneales, síncope, acúfenos, disfonía, cefalea, apnea del sueño causada por obstrucción, etcétera. Rara vez dan lugar a un síndrome de Claude Bernard Horner.¹²

Los adelantos técnicos en imágenes diagnósticas ponen de manifiesto la exactitud de los métodos no invasivos, como la tomografía computada (TC), angiorresonancia magnética (RM), gammagrafía, ultrasonido Doppler color (USG) para establecer el diagnóstico de tumores del cuerpo carotídeo.¹³⁻¹⁵

Shamblin introdujo en 1971¹⁶ una clasificación clínica de los paragangliomas del cuerpo carotídeo; con base en la relación de estas lesiones con los vasos carotídeos, permite planear la cirugía y señalar la posible morbilidad que entraña el acto quirúrgico. En ella se anota que las neoplasias tipo I son pequeñas, bien localizadas y de fácil separación de los vasos adyacentes. Las tipo II rodean los vasos parcialmente, siendo más adherentes a la adventicia. La disección de este grupo es mucho más difícil. Aquellos tumores que tienen adherencias con la circunferencia completa de la bifurcación carotídea constituyen el tipo III. Se extirpan con extrema dificultad y, en muchas ocasiones, requieren resección de vasos carotídeos e interposición de una prótesis o injerto venoso en la carótida interna, lo cual se asocia con altas tasas de complicación. El tratamiento de estos tumores es fundamentalmente la resección quirúrgica. Aunque se ha empleado la radioterapia, ésta tiene resultados inciertos, pues la mayoría de estos tumores son radiorresistentes y se reserva sólo para casos de tumores malignos con metástasis regionales linfáticas o como tratamiento complementario, en pacientes sintomáticos con alto riesgo quirúrgico, o en casos de recurrencia tumoral o resecciones incompletas.¹⁷

En este artículo informamos la experiencia del Servicio de Tumores de Cabeza y Cuello en el diagnóstico y tratamiento de tumores del cuerpo carotídeo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo. Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes del Servicio de Tumores de Cabeza y Cuello (STCC) del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (CMN-20N) del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE). El periodo analizado fue de enero del 2002 a junio del 2007. Se incluyeron pacientes de uno u otro sexo, de cualquier edad, con diagnóstico histológico de tumor del cuerpo carotídeo operados en el Servicio. Se analizaron características clínicas, estudios auxiliares de diagnóstico, cirugía, morbimortalidad y secuelas.

RESULTADOS

Se encontraron 13 casos con diagnóstico de tumor de cuerpo carotídeo, todos correspondieron a pacientes del sexo femenino, con edad promedio de 50.7 años (rango: 37-74 años). Tres (23.1%) tenían hipertensión arterial. Ninguna tuvo antecedentes hereditarios de glomus carotídeo. Durante su estudio, a una mujer se le diagnosticó comunicación interauricular y estenosis mitral.

El tiempo de evolución desde la aparición del aumento de volumen en cuello a la operación fue en promedio de 3.8 años (rango: seis meses a 15 años). Seis pacientes (46.1%) cursaron asintomáticas, el resto presentó uno o más de los siguientes síntomas: dolor local en tres enfermas (23%), cefalea en tres (23%), vértigo en dos (15.3%), parestesias, calambres en cuello y tinnitus en un caso (7.6%), respectivamente. A la exploración física se palpó tumoración en cuello en 12 pacientes (92%) y

en el caso restante (7.6%) se diagnosticó durante la exploración quirúrgica de lo que aparentemente era recurrencia de tumor parotídeo. Localización en el lado derecho del cuello en seis pacientes (46.1%), en el izquierdo en cinco (38.5%) y bilateral en dos (15.4%) mujeres; una de éstas tenía antecedente de resección del lado derecho un año antes, a la otra paciente se le dejó en observación el glomus carotídeo del lado izquierdo. El tamaño de la tumoración al momento del diagnóstico fue, en promedio, de 4.2 x 3.3 cm (rango: 2 x 1 a 8 x 5 cm).

Únicamente en dos pacientes (15.3%) se efectuó determinación de catecolaminas, las cuales se reportaron dentro de límites normales. Se realizó TAC de cuello y angiografía carotídea por método de Seldinger en 12 mujeres (92.3%), ultrasonido Doppler en siete (53.8%) y resonancia magnética una (7.6%) (*Cuadro I*).

De acuerdo con la clasificación de Shamblin, un caso (7.6%) correspondió al tipo I, ocho (61.5%)

Cuadro I. Estudios de gabinete.

| | Tomografía computada | | Angiografía carotídea | | Ultrasonido | | Resonancia magnética | |
|---------------|----------------------|--------------|-----------------------|--------------|-------------|--------------|----------------------|--------------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Realizados | 12 | 92.3 | 12 | 92.3 | 7 | 53.8 | 1 | 7.7 |
| No realizados | 1 | 7.7 | 1 | 7.7 | 6 | 46.2 | 12 | 92.3 |
| Total | 13 | 100.0 | 13 | 100.0 | 13 | 100.0 | 13 | 100.0 |

Valor predictivo positivo de los estudios =1. Valor predictivo negativo de los estudios =0.

Cuadro II. Complicaciones transoperatorias.

| | Pacientes | |
|--|-----------|------|
| | n | % |
| Ninguna | 8 | 61.5 |
| Sacrificio de carótida externa | 1 | 7.6 |
| Ligadura yugular interna por filtración del glomus | 1 | 7.6 |
| Lesión nervio trigémino, manipulación nervio facial y parálisis cuerda vocal izquierda | 1 | 7.6 |
| Ligadura de arteria lingual, facial y tiroidea | 1 | 7.6 |
| Ligadura de arteria tiroidea, lingual y cervical, corte y ligadura de carótida externa | 1 | 7.6 |

Cuadro III. Diagnóstico histopatológico.

| | <i>Tamaño tumoral (cm)</i> |
|--|----------------------------|
| Paraganglioma izquierdo | 5.5 x 4.2 x 2.5 |
| Tumor glómico derecho | 4 x 2 x 2 |
| Tumor glómico izquierdo | 3.5 x 2 x 2 |
| Tumor de cuerpo carotídeo, glomus carotídeo paraganglionar izquierdo | 3.5 x 3.5 x 2 |
| Tumor glómico (quimiodectoma) izquierdo | 3.5 x 3 x 1.5 |
| Paraganglioma con invasión capsular y permeación vascular derecha | 3 x 2 x 1 |
| Paraganglioma derecho | 5 x 4.5 x 2 |
| Quimiodectoma sin infiltración a la cápsula derecha | 5 x 3.5 x 2.1 |
| Paraganglioma región carotídea derecha | 3.3 x 2 x 1.1 |
| Paraganglioma carotídeo (glomus carotídeo) izquierdo | 4 x 3.5 x 2 |
| Tumor de cuerpo carotídeo, glomus carotídeo izquierdo | 6 x 3 x 2.1 |
| Paraganglioma con invasión focal capsular derecho | 6.8 x 4 x 4.2 |
| Paraganglioma totalmente encapsulado derecho | 4 x 3 x 2 |

al tipo II y los cuatro (30.7%) restantes al tipo III. De los casos bilaterales tratados quirúrgicamente, uno fue tipo II izquierdo, el otro fue III derecho; a la primera ya se le había resecado previamente uno derecho, a la segunda se le dejó en observación uno tipo I izquierdo.

No se registraron complicaciones transoperatorias en ocho (61.5%) pacientes. En cinco (38.4%) sí presentaron complicaciones y se describen en el *cuadro II*. El sangrado promedio fue de 756.1 mL (rango: 150 a 3,000 mL). El diagnóstico histopatológico de las piezas quirúrgicas se detalla en el *cuadro III*.

De las 13 pacientes, siete (53.8%) no tuvieron secuelas neurológicas; las seis restantes (46.1%) sí presentaron morbilidad (*Cuadro IV*). De estas seis mujeres, cinco se recuperaron completamente, en un periodo de tres a seis meses; la otra (7.6%) enferma quedó con secuelas en forma definitiva (paciente con evento vascular cerebral de origen trombótico).

No se registraron muertes en nuestro grupo analizado. Tres pacientes se perdieron durante el seguimiento; las 10 restantes continúan en vigilancia.

DISCUSIÓN

Los tumores del cuerpo carotídeo han sido denominados con varios sinónimos como son paragangliomas no cromafínes, quimiodectomas del cuer-

Cuadro IV. Secuelas.

| | <i>Pacientes</i> | |
|--|------------------|----------|
| | <i>n</i> | <i>%</i> |
| Sin secuelas | 7 | 53.8 |
| Parestesia brazo izquierdo | 1 | 7.6 |
| Síndrome de Horner | 1 | 7.6 |
| EVC* | 1 | 7.6 |
| Disfonía con hipoacusia derecha, posteriormente izquierda | 1 | 7.6 |
| Parestesias en cuello lado derecho | 1 | 7.6 |
| Cefalea y tinnitus | 1 | 7.6 |

* Al cuarto día del postoperatorio: Evento vascular cerebral (EVC) de origen trombótico con hemiparesia fascicorporal derecha y afasia. A los seis meses del postoperatorio, este fue el único caso en el que hubo secuelas definitivas.

po carotídeo, paraganglioma cromafín del cuerpo carotídeo, feocromocitoma del cuerpo carotídeo, feocromocitoma del cuello. El cuerpo carotídeo es una estructura no cromafín, que no secreta adrenalina y funciona como quimiorreceptor, es sensible a modificaciones en el pH y en la tensión del dióxido de carbono y oxígeno de la sangre circulante. Las mujeres son afectadas con más frecuencia que los hombres. Estos tumores pueden presentarse a cualquier edad; su mayor incidencia es

aproximadamente a los 45 años. Por lo regular son unilaterales, pero aproximadamente el 6 % de los pacientes desarrollarán otro tumor contralateral. En nuestro grupo todos los casos correspondieron a mujeres. Respecto a la edad, la media de presentación fue similar a la reportada en la literatura. Fueron detectados por presencia de un nódulo en cara lateral de cuello, algunos con evolución de varios años. A pesar de la baja incidencia de los paragangliomas carotídeos, gracias a los avances recientes, el diagnóstico puede realizarse con facilidad y con procedimientos diagnósticos menos invasivos. En nuestro grupo todos los estudios de gabinete realizaron el diagnóstico de glomus carotídeo, teniendo un valor predictivo positivo y negativo de 1 y 0, respectivamente. La tomografía axial computarizada de cuello con contraste se considera el mejor estudio porque revela suficiente información sobre la extensión y permite planear un adecuado abordaje quirúrgico. A nuestras pacientes se les practicó angiografía carotídea; este examen se considera que involucra cierto riesgo y sólo se indica cuando se planea realizar embolización del tumor.

El tratamiento de este tipo de tumores es eminentemente quirúrgico, si no hay contraindicación por la presencia de enfermedades comórbidas y se descarta invasión a estructuras adyacentes que lo hagan irresecable o ante la presencia de enfermedad metastásica.¹⁸⁻²⁰

Se cuenta con procedimientos quirúrgicos como la aplicación de injertos de safena o sintéticos, además de técnicas como la de Inahara con uso de catéteres para la canalización de la carótida interna para mantener la continuidad de flujo arterial y realizar la resección en forma segura y evitar con ello las severas consecuencias que provoca la ligadura temporal de carótida, así como las graves secuelas en caso de tumores muy extensos que obligue a resecar la carótida.^{16,17,21-23} Hay quienes, de acuerdo con su experiencia, señalan que la derivación interna intraoperatoria no es necesaria durante la reconstrucción vascular, por no existir diferencias significativas en la ocurrencia de accidentes cerebrovasculares, con el uso o no de una cánula intraarterial (6.2 *versus* 8.8%). El uso rutinario de esta modalidad es desalentador, excepto

en pacientes que no toleran la oclusión con balón.^{24,25} El catéter intravascular puede ocasionar complicaciones como hemorragia, trombosis y embolias, asociadas a lesiones del sistema nervioso central e incluso la muerte.²⁶ En lo que sí existe acuerdo es en el evitar la ligadura de la carótida interna, por la prevalencia de apoplejía en 66% de los casos.²⁴⁻²⁶

Hasta no hace mucho, la intervención quirúrgica de estas lesiones tenía un riesgo importante, frecuentemente por encontrarse fibras nerviosas dentro del tumor (la inervación del cuerpo y del seno carotídeo se realiza por el nervio de Hering —rama del glosofaríngeo— y también por ramas del nervio vago y fibras simpáticas). En tumores de tipo III de Shamblin, la dificultad técnica aumenta de manera importante. Debido a la íntima relación que guardan estos tumores con la arteria carótida, ocasionaba dificultades en el manejo quirúrgico, terminando en el sacrificio de sus ramas interna o externa o con ligadura de la arteria carótida común y, en consecuencia, había lesiones de los pares craneanos vecinos y accidentes cerebrovasculares, dando una morbimortalidad del 30-50% al procedimiento.^{20,27-31}

La frecuencia de la ligadura de carótida ha disminuido de 82% en 1937 hasta 25% en los casos reportados en la década de los 60.^{32,33} En nuestra serie, se realizó ligadura de la carótida en un (7.6%) caso y algunas de sus ramas en dos (15%) casos.

La mortalidad alcanzaba 30-50%, pero se ha reducido exitosamente a una cifra insignificante de 0 a 2%.^{19,20} En nuestro grupo no se registraron defunciones relacionadas con la cirugía.

Entre los pacientes que sobrevivían, 15 a 30% tenían accidentes cerebrovasculares.²⁷ La incidencia de lesiones nerviosas se presenta de 20 a 40%, y hasta 20% sufren déficit neurológico permanente,²⁸ que afecta principalmente a los pares craneales VII, X y XII; relacionándose notoriamente con el tamaño del tumor y su localización.^{19,30,31}

En nuestra serie, seis pacientes (46.1%) presentaron secuelas de origen neural. De éstas, cinco se recuperaron en su totalidad y sólo una (7.6%) quedó con secuelas neurológicas definitivas por evento vascular cerebral de origen trombótico. En cin-

co (38.4%) casos hubo complicaciones quirúrgicas vasculares y neurológicas, cifra que se encuentra en el rango de las reportadas en la literatura (15-46%).¹⁹⁻³³ El que no se registrase mortalidad en nuestra serie probablemente se haya debido a los avances técnicos en cirugía vascular.

CONCLUSIONES

Los tumores del cuerpo carotídeo se siguen presentando con mayor frecuencia en mujeres entre la quinta y sexta década de la vida.

Los avances en las técnicas radiológicas ponen de manifiesto la misma eficacia y exactitud diagnóstica de los métodos no invasivos (resonancia magnética, ultrasonido con Doppler y tomografía de cuello) e invasivos (arteriografía), para el diagnóstico de tumores del cuerpo carotídeo, como lo observamos en el presente trabajo, donde la totalidad de los diagnósticos, ya fuesen invasivos o no invasivos, correspondió con el diagnóstico histopatológico. Los estudios no invasivos tienen la ventaja de no requerir hospitalización, por lo que disminuye la necesidad de recursos humanos y cama de hospitalización, además de las posibles comorbilidades que estos estudios invasivos involucran. Es importante seleccionar a aquellos pacientes que no requerirán de una arteriografía; aunque es de reconocer que la arteriografía aún tiene sus indicaciones como auxiliar en casos de dudas diagnóstica y/o embolización, ayudando a tener menos sangrado y menos dificultad técnica al efectuar la resección del tumor.

El tratamiento de este tipo de tumores continúa siendo quirúrgico, si no hay contraindicación para la cirugía. La técnica quirúrgica ha registrado avances, en nuestra serie se observa una clara disminución en el porcentaje de ligadura de carótida, no registramos defunciones, sólo un caso tuvo secuela neurológica definitiva por evento vascular cerebral de origen trombótico; también registramos disminución de las complicaciones vasculares y neurológicas en nuestros abordajes quirúrgicos.

Los avances técnicos radiológicos para embolización prequirúrgica, y los registrados en cirugía vascular, así como el desarrollo de mejor instrumental quirúrgico que se utiliza hoy en día, auna-

do al cuidadoso control hemostático, han permitido optimizar cada vez más las técnicas quirúrgicas y, consecuentemente, sus resultados.

BIBLIOGRAFÍA

- Netterville JL, Reilly KM, Robertson D et al. Carotid body tumors: A review of 30 patients with 46 tumors. *Laryngoscope* 1995; 105: 115-126.
- Khan Q, Heath D, Smith P. Anatomical variations in human carotid bodies. *J Clin Pathol* 1988; 41: 1196-1199.
- Heath D. The human carotid body. In: *Health and disease*. J Pathol 1991; 164: 1-8.
- Saldana MJ, Salen LE, Travezan R. High altitude hypoxia and chemodectomas. *Hum Pathol* 1973; 4: 251-263.
- Manfred M, Polterauer P, Gstottner W et al. Diagnostic and therapeutic approaches to carotid body tumors: Review of 24 patients. *Arch Surg* 1997; 132: 279-284.
- Arias Stella J, Bustos F. Chronic hypoxia and chemodectomas in bovines at high altitudes. *Arch Pathol Lab Med* 1976; 100: 636-639.
- Kohn SJ, Raftery BK, Jewell RE. Familial carotid body tumors: A closer look. *J Vasc Surg* 1999; 29: 649-653.
- Ridge BA, Brewster DC, Darling RC, Cambria RP, Lamuraglia GM, Abbott WM. Familial carotid body tumors: incidence and implications. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 190-194.
- Pacheco-Ojeda L. Malignant carotid body tumors: Report of three cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110: 36-40.
- Chung WB. The carotid body tumour. *Can J Surg* 1979; 22: 319-322.
- Brown JW, Burton RC, Dahlin DC. Chemodectoma with skeletal metastasis: Report of two cases. *Mayo Clin Proc* 1967; 42: 351-355.
- Monro RS. The natural history of carotid body tumors and their diagnosis and treatment with a report of five cases. *Br J Surg* 1960; 37: 445-453.
- Janen CJ, Baatenburg de Jong JR, Schipper J, Van der Mey GLA, Van Gils PGA. Color Doppler imaging of paragangliomas in the neck. *J Clin Ultrasound* 1997; 25: 481-485.
- Van den Berg R, van Gils AP, Wasser MN. Imaging of head and neck paragangliomas with three-dimensional time-of-flight MR angiography. *Am J Roentgenol* 1999; 172: 1667-1673.
- Zidi A, Bouaziz N, Mnif N, Kribi L, Kara M et al. Carotid body tumors: contribution of the various imaging techniques. A report of six cases. *J Radiol* 2000; 81: 953-957.
- Shamblin WR, ReMine WH, Sheps SG, Harrison EG Jr. Carotid body tumor (chemodectoma): Clinicopathologic analysis of ninety cases. *Am J Surg* 1971; 122: 732-739.
- Hinerman RW, Mendenhall WM, Amdur RJ, Stringer SP, Antonelli PJ, Cassisi NJ. Definitive radiotherapy in the management of chemodectomas arising in the temporal bone, carotid body, and glomus vagale. *Head Neck* 2001; 23: 363-371.
- Smith RF, Shetty PC, Deddy DJ. Surgical treatment of carotid paragangliomas presenting unusual technical difficulties. The value of preoperative embolization. *J Vasc Surg* 1988; 7: 631-637.
- Hallett JW, Nora JD, Hollier LH, Cherry KJ Jr, Pairolero PC. Trends in neurovascular complications of surgical management for carotid body and cervical paragangliomas: A fifty-year experience with 153 tumors. *J Vasc Surg* 1988; 7: 284-291.
- Krupski WC, Effeney DJ, Ehrenfeld WK, Stoney RJ. Cervi-

- cal chemodectoma: Technical considerations and management options. Am J Surg 1982; 144: 215-220.
21. Farrar T, Kirklin JW, Judd ES Jr et al. Resection of carotid body tumors with preservation of the carotid vessels. Arch Surg 1956; 72: 595-598.
22. Wilson H. Carotid Body Tumors: Newer Methods of Diagnosis and Treatment. Amer. Surgeon 1970; 145-151.
23. Javid H, Chawla SK, Dye WS et al. Carotid body tumors. Arch Surg 1976; 111: 344-347.
24. Dickinson PH, Griffin SM, Guy AJ. Carotid body tumor: Thirty years experience. Br J Surg 1986; 73: 14-16.
25. McPherson GA, Halliday AW, Mansfield AO. Carotid body tumors and other cervical paragangliomas, diagnosis and management in 25 patients. Br Surg 1989; 76: 33-36.
26. Meyer FB, Sundt TM Jr, Pearson BW. Carotid body tumors. A subject review and suggested surgical approach. J Neurosurg 1986; 64: 377-385.
27. Mellrad DC, Remine WH. Carotid body tumors. Surg Clin North Am 1963; 43: 1135-1144.
28. Rabl H, Friehs I, Gutschi S, Pascher O, Koch G. Diagnosis and treatment of carotid body tumors. Thorac Cardiovasc Surg 1993; 41: 340-343.
29. Hallett JW, Nora JD, Hollier LH, Cherry KJ Jr, Pairolo PC. Trends in neurovascular complications of surgical management for carotid body and cervical paragangliomas: a fifty-year experience with 153 tumors. J Vasc Surg 1988; 7: 284-291.
30. Bestler JM, Toimay JM. Malignant Corotid Body Tumor. Arch Otolaryng 1969; 89: 752-755.
31. Salyer KE, Etchum LD, Robinson DW, Masters FW. Surgical management of cervical paragangliomata. Aech Surg 1969; 98: 572-578.
32. Rush BJ. Current concepts in the treatment of the carotid body tumors. Surgery 1962; 8: 679-684.
33. Barrera FJL, Támez de León MD, Ramírez MM, Martínez CE, Ruiz-Godoy LM, Granados GM, Herrera GA. El manejo de los paragangliomas en el Instituto Nacional de Cancerología. Rev Inst Nal Cancerol (Mex) 2000; 46 (1): 17-20.