

## Trabajo original

# Paraganglioma carotídeo. Actualidades 2012. Experiencia de 35 años

Dr. Amado Rafael Gutiérrez-Carreño,\* Dr. Carlos Sánchez-Fabela,\*  
Dr. Aurelio B. Gutiérrez-Carreño,\*\* Dra. Patricia Portillo-Fernández,\*\*  
Dr. René I. Lizola-Margolis,\*\*\* Dra. Mónica Mendieta-Hernández\*\*\*

### RESUMEN

**Introducción.** Los paragangliomas (PRGL) son tumores altamente vascularizados derivados de células del sistema extra-adrenal cromafín; ocurren con mayor frecuencia en el cuerpo carotídeo, en mujeres y en personas que viven en ciudades a gran altitud sobre el nivel del mar.

**Objetivo.** Analizar las características clínicas, localización, métodos de diagnóstico, tratamiento y complicaciones de los PRGL.

**Material y métodos:** Durante un periodo de 35 años (1976-2011) se realizó un análisis retrospectivo de 57 casos con PRGL carotídeo.

**Resultados:** Los PRGL fueron más frecuentes en el sexo femenino con 44 pacientes (77.19%) y en el lado derecho con 31 casos (55.3%). El rango de edad promedio fue de 52 años. El hallazgo clínico más relevante fue la presencia de una masa cervical de crecimiento reciente. Los métodos de diagnóstico fueron arteriografía en 49 casos (85.9%), tomografía en 21 (36.8%), ultrasonido en 19 (33.3%), angiorrsonancia en 12 (21.05%) y angio TAC en cinco (algunos pacientes tenían dos o más de estos estudios). De acuerdo con la clasificación Shamblin 18 tumores fueron grado I (31.5%); 23, grado II (40.3%) y 16, grado III (28.2%). El reporte de histopatología fue benigno para 56 casos (98.18%) y maligno para uno (1.82%). Se realizó extirpación tumoral completa de todos los tumores y resección de arteria carótida externa en cuatro casos (7.01%). En tres pacientes se colocó prótesis vascular para sustituir la arteria carótida interna. Hubo nueve complicaciones (15.7%): tres lesiones de nervio (dos del nervio laríngeo superior y uno del asa del hipogloso), cuatro lesiones de arteria carótida (todas resueltas con cierre primario), un caso de hipoacusia y un caso de monoparesia. No hubo mortalidad.

**Discusión:** La literatura refiere que los PRGL se diagnostican por presentarse como masas pulsátiles. En el presente trabajo sólo hubo 21 pacientes con dicho diagnóstico (36.8%), 18 (31.5%) tuvieron diagnósticos clínicos primarios erróneos. Por ello toda masa tumoral en cuello debe analizarse con los métodos de diagnóstico actuales y cuando se sospechen tumores de cuerpo carotídeo, las imágenes de diagnóstico (2010) proveen de información muy útil al planear la estrategia quirúrgica.

**Conclusión:** Los PRGL son tumores altamente vascularizados, la resección quirúrgica aún es el tratamiento de elección. En el estudio de las masas tumorales en cuello es muy importante incluir esta posibilidad, ya que un diagnóstico precoz favorecerá notablemente el manejo de este tipo de tumoraciones y minimiza la tasa de complicaciones.

**Palabras clave:** Paraganglioma, tumores de cuerpo carotídeo, glomus, tumores de cuello, cirugía vascular de cuello, quimiodectoma.

---

\* Ex presidente de la Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

\*\* Cirugía General. Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

\*\*\* Angiología y Cirugía Vascular. Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular

## ABSTRACT

**Introduction:** Paragangliomas (PRGL) are tumors with multiple blood vessels derived from the extra-adrenal chromaffin cells. They occur more frequently in the carotid body, in women and people who live at high altitudes above sea level.

**Objective:** To analyze the most common clinical findings, localization, diagnostic methods, treatment and complications of PRGL.

**Materials and methods:** A retrospective study was performed from 1976 to 2011 with 57 cases with carotid PRGL.

**Results:** PRGL were more frequent in women 44 patients (77.19%) and on the right side of the neck 31 cases (55.3%). The average age was 52 years. The most common clinical finding was a palpable mass of recent origin. The most common diagnostic studies were angiography (85.9%), tomography (36.8%), ultrasound (36.8%), magnetic resonance imaging (21.5%) (most of the patients had two or more of these diagnostic studies) and 5 CT Scanner with Spiral Image Reconstruction 3D. Tumors distribution according to Shamblyn classification were: 18 tumors grade I (31.5%), 23 grade II (40.3%), and 16 grade III (28.2%). The histopathology report was benign for 54 cases (98.2%) and malign for one (1.8%). All tumors were extracted completely. In four cases the external carotid artery was removed (7.01%). Three patients required vascular prosthesis to replace internal carotid artery. There were nine complications (15.7%), 3 nerve lesions (2 from the superior laryngeal nerve, and one from hypoglossal nerve), four carotid artery lesions (all of them solved with primary closure); one case of partial hearing loss, and one case of mono-paresis. There was no mortality rate.

**Discussion:** PRGL are commonly diagnosed as a pulsating mass, this study shows that only in 21 (36.8%) of the cases this symptom was present. 18 patients (31.5%), also received an initial clinical wrong diagnosis. Because of these every palpable mass on the neck, must be analyzed with actual diagnostic modalities. When a carotid body tumor is suspected, actual images (2012) provide very useful information to plan the surgical strategy.

**Conclusion:** PRGL are tumors with multiple blood vessels and surgical excision is the treatment of choice. We consider that when a mass in the neck is studied, it is very important to rule out the possibility of a PRGL, because a prompt diagnosis will benefit notoriously the management of this type of tumors and will minimize the complication rates.

**Key words:** Paraganglioma, carotid body tumors, neck tumors, glomus, cervical vascular surgery, chemodectoma.

## INTRODUCCIÓN

En 1971 Luis Krause Senties<sup>1</sup> inició la historia mexicana de los tumores de cuerpo carotídeo; son 40 años de experiencia nacional en paragangliomas. Se puntualizan sólo un par de datos históricos: hace 105 años Masson describió el término paraganglioma (1907) y hace 75 años Lubbers<sup>2</sup> reportó por primera vez de forma completa un tumor del cuerpo carotídeo (1937). Cinco años después del reporte de Krause los autores iniciaron la práctica en este territorio de la cirugía (1976).

Este tumor se ha denominado tumor del cuerpo carotídeo, endotelioma del glomus carotídeo, peritelioma, glomus yugular, paragangliomas no cromafines, quemodectomas, glomerulocitomas, tumor del cuerpo timpánico, receptomas, paraganglioma *nodosum*, paraganglioma vagal, paraganglioma yugular y cuerpo vagal. La tendencia actual es que todos los tumores originados de los paraganglios extra-adrenales se denominen paragangliomas (PRGL), nombre genérico aplicado a los tumores

originados en las células cromafines de los paraganglios, con independencia de su ubicación (localización anatómica), además de indicar si es un tumor funcionante o de comportamiento maligno.

Los PRGL se componen de células neuroendocrinas derivadas de la cresta neural, cuya principal función es quimiorreceptora. Los paraganglios constituyen un sistema neuroendocrino disperso con embriogénesis e histología similar, distribuidos desde la base del oído medio hasta el hueco pélvico. Los paraganglios en la región de la cabeza y cuello son los más relacionados con el sistema nervioso parasimpático, lo que les otorga una íntima relación con las estructuras vasculares y neurales. Algunos de estos paraganglios (como los del cuerpo carotídeo y los aórtico-pulmonares) tienen una relevante función fisiológica en la quimiosensación y modulación refleja de la función respiratoria y cardiovascular.

El cuerpo carotídeo se adosa a la carótida a nivel de su bifurcación, es un órgano quimiorreceptor encargado de detectar cambios en la presión arterial,

de oxígeno, bióxido de carbono y PH; los PRGL a este nivel son tumoraciones de crecimiento lento, cuya aparición se asocia con periodos prolongados de hipoxemia, hipercapnia, hipercalemia y acidosis que estimulan el plexo carotídeo, el nervio glosofaríngeo y los centros respiratorios del tronco encefálico.

Arias-Stella y Valcarcel<sup>3</sup> describieron una hiperplasia de los cuerpos carotídeos como secuencia a la estimulación crónica por la hipoxia de altura y se observó que los tumores originados en ese tejido quimiorreceptor son más frecuentes en regiones de gran altura que en las zonas situadas a nivel del mar. La mayor parte de estos informes considera a la estimulación hipóxica crónica como el factor determinante para la aparición de las lesiones. Estos trabajos fueron seguidos por varios estudios de series importantes de TCC en las regiones andinas de Perú (Saldaña y col., 1973);<sup>4</sup> en Bolivia (Ríos-Dalenz y Wayllace,<sup>5</sup> 1977; Aramayo y col., 1989), Ecuador (Pacheco-Ojeda y col., 1982),<sup>6</sup> México (Krause-Sentíes,<sup>1</sup> 1971; Rodríguez Cuevas y col.,<sup>7,8</sup> 1986) y Argentina (Guerri y col.).<sup>9</sup>

El 10% de los pacientes con PRGL tiene antecedentes familiares del padecimiento, sobretodo en casos de multifocalidad. Se han identificado al menos tres loci genéticos posiblemente responsables: PGL1, PGL2 y PGL3, es una transmisión autosómica dominante con impresión genética. El descubrimiento en el gen PGL1 de la mutación SDHD, que codifica las pequeñas subunidades cybS, permite a los investigadores examinar directamente diversas hipótesis, como la función de cybS en la percepción de oxígeno y la patogenia tumoral común, y la participación de la impresión genómica en la patogenia de la enfermedad.<sup>10</sup>

Hay cuatro localizaciones principales: cuerpo carotídeo, foramen yugular, oído medio (yugulotimpánico) y el nervio vago o neumogástrico. Histológicamente muestran discreto pleomorfismo celular con arquitectura lobar a base de estroma fibrovascular con acúmulos de células que tienden a formar acinos laxos. Las células muestran una morfología epitelioide de citoplasmas pálidos con bordes difuminados. Los núcleos suelen ser pleomorfos y levemente hipercromáticos con mitosis ocasionales. Alrededor de 3% son funcionales con elevación de catecolaminas y metanefrina.<sup>11</sup>

El diagnóstico por eco Doppler muestra masa sólida débilmente ecogénica con múltiples vasos intratumorales de baja resistencia. En la RNM en imágenes potenciadas en T1 hay zonas altas de señales hemorrágicas subagudas y vacíos de flujo de arteria nutricias; se logra un realce intenso con la administración de contraste IV. Aun cuando los mé-

todos no invasivos son excelentes para el diagnóstico de los PRGL, en la actualidad la angio RNM y la angio TAC 3D<sup>12,13</sup> son la mejor opción para su diagnóstico, ya que permiten delimitar su tamaño, localización, descartar un tumor contralateral y planear la mejor estrategia quirúrgica.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con los tumores de la cadena nerviosa,<sup>14</sup> metástasis ganglionares, abscesos, trombosis venosa yugular, linfomas, metástasis ganglionares, tumores salivares, tumores vagales, quistes branquiales, tumores del hipogloso, aneurismas carotídeos, entre otros.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes de pacientes operados con diagnóstico de PRGL por el grupo quirúrgico durante el periodo 1976-2011; se obtuvieron datos como edad, sexo, lugar de residencia, antecedentes familiares, cuadro clínico, métodos de diagnóstico, características del tumor, localización, resultados histopatológicos, tipo de intervención quirúrgica, complicaciones postoperatorias y evolución.

## RESULTADOS

Se trataron 57 casos de PRGL carotídeos, de los cuales 46 fueron femeninos (76.36%) –siete con tumor bilateral– y 11 masculinos (23.64%). La edad promedio fue de 52 años con un rango de 35 a 72 años. El lado más frecuente fue el derecho con 31 casos (56.36%).

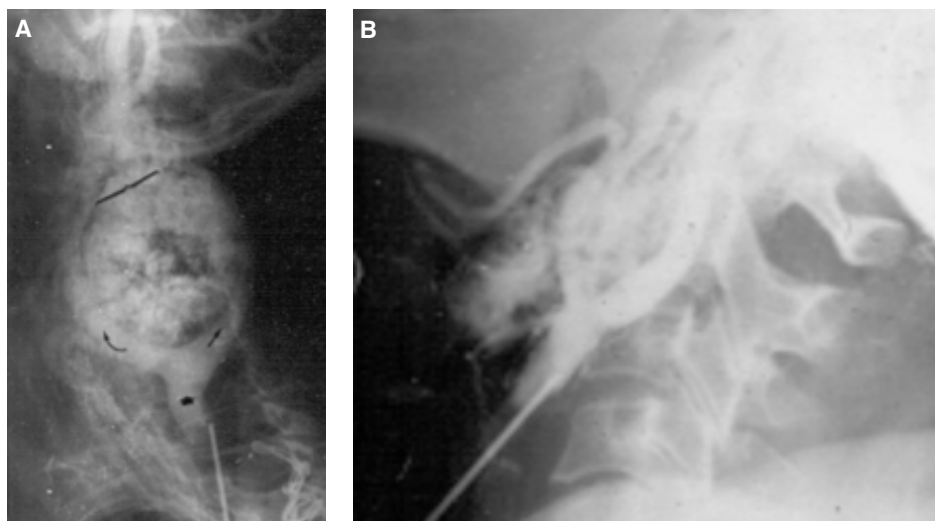
Los diagnósticos clínicos iniciales fueron erróneos en 20 casos (32.72%): seis aneurismas de carótida, tres adenitis tuberosas, tres tumores de glándulas salivales, dos neurofibromas, un quiste braquial, una metástasis, un linfangioma recurrente, un tumor de parótida, un schwannoma<sup>14</sup> y un feocromocitoma cervical.

Todos los pacientes radicaban a más de 2,000 metros de altura sobre el nivel del mar hace más de 25 años, siete tuvieron antecedentes de hipoxia crónica y 33, hipertensión arterial por más de cinco años.

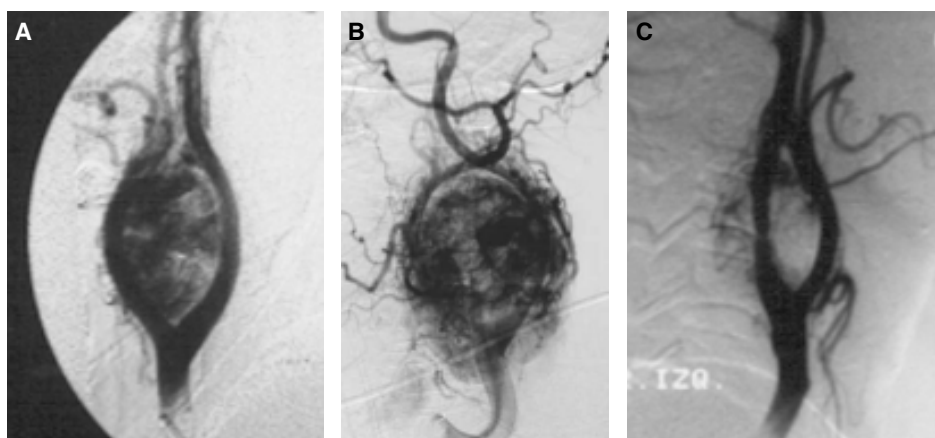
Los datos iniciales más comunes fueron presencia de masa indolora cervical en 52 casos, de las cuales sólo 21 eran pulsátiles (38.18%); otros síntomas fueron vértigo en siete pacientes, disfagia en cuatro y disfonía en tres.

Ningún paciente tuvo alteraciones de importancia en los exámenes preoperatorios ni se detectaron niveles elevados de catecolaminas.

A la mayoría de los pacientes se les realizó más de dos estudios de gabinete: arteriografía en 49 casos (89.09%) (*Figuras 1 y 2*), tomografía computada



**Figura 1.** Paraganglioma. Arteriografía carotídea directa transoperatoria empleada en los años 70s.



**Figura 2.** Paraganglioma carotídeo por cateterismo a partir de los años 80s.

en 21 (38.18%), ultrasonido en 19 (34.54%), angiorensonancia en 12 (21.81%) y gammagrama carotídeo en cinco (9.09%) y angio TAC con reconstrucción 3D en cinco (Figura 3).

Todos los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico<sup>15-20</sup> (Figura 4) no se usaron embolizaciones preoperatorias, en tres casos fue necesario utilizar derivaciones internas (*shunts*), no hubo variaciones en los signos vitales y la arteria carótida externa fue ligada y reseca en cuatro casos (12.7%). El tiempo quirúrgico promedio fue de tres horas quince minutos con un rango de 2-8 h (este último para un tumor de 10 cm de diámetro Shamblin 3 plus). El sangrado en promedio fue de 390 cc, con un rango de 250 a 800 cc. En caso necesario, se practica la hemodilución y autotransfusión; en pacientes con bifurcación carotídea alta se puede luxar la articulación temporomandibular para facilitar la exposición del campo quirúrgico y con ello la extirpación del tumor.

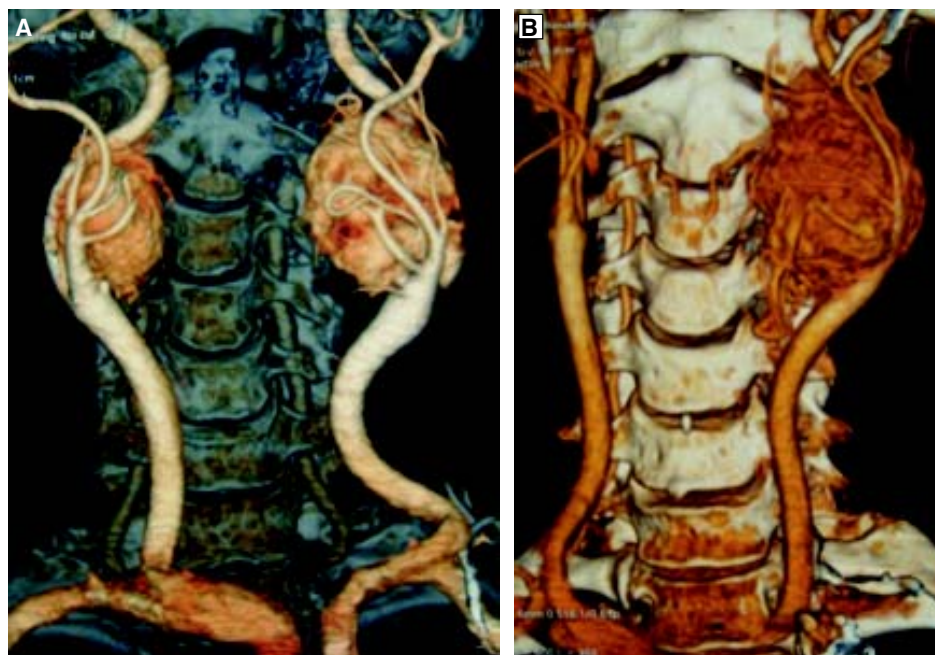
En los seis casos con PRGL bilateral se dejó un intervalo de al menos ocho a doce semanas para efectuar la extirpación del tumor contralateral. A la fecha quedó pendiente la resolución de uno.

De acuerdo con la clasificación Shamblin<sup>21</sup> se describieron 18 tumores grado I (32.72%), 23 grado II (41.83%) y 16 grado III (25.45%). El tamaño de los tumores fue de 2 a 10 cm, todos se localizaron a nivel de la bifurcación carotídea, la carótida interna estuvo involucrada en doce casos (21.81%). El reporte histopatológico fue benigno en 56 pacientes (98.18%), maligno para uno (1.82%).<sup>22,23</sup>

Se presentaron nueve complicaciones (16.36%): tres lesiones de nervio<sup>24</sup> (dos del laríngeo superior y uno del asa del hipogloso), cuatro lesiones de arteria carótida (reparadas con cierre primario), un caso de hipoacusia y un caso de monoparesia; en dos casos hubo síndrome de falla de barorreceptores.<sup>25,26</sup> No hubo mortalidad.

## DISCUSIÓN

Se calcula que la proporción 20:1 es la que existe entre individuos expuestos a la hipoxia crónica de las alturas (a más de 2,000 m) en relación con los que viven a nivel del mar.<sup>27</sup> Aunque los PRGL presentan 0.03% de todas las neoplasias, hay amplia y



**Figura 3.** PRGL bilateral (A) y unilateral izquierdo (B) con angio TAC 3D.



**Figura 4.** Cirugía de extirpación de paraganglioma carotídeo.

buena experiencia mexicana con más de 50 publicaciones nacionales al respecto.<sup>28-48</sup>

La presencia de una masa en el triángulo carotídeo debe descartar varias posibilidades diagnósticas, como metástasis ganglionares, carcinoma de células escamosas, neurofibromas, schwannoma, ganglioneuroma, linfangioma, feocromocitoma, hemangioma, hemangiopericitoma, aneurismas y PRGL, ya que en esta serie, como en las reportadas por la literatura mundial, en más de 30% de los casos el diagnóstico clínico inicial es erróneo.

Un dato útil para identificar los tumores es la presencia de una masa pulsátil; en este estudio dicho dato clínico se presentó en 38% de los casos, por ello la mejor manera de llegar al diagnóstico es considerar esa posibilidad.

Los feocromocitomas tienen origen común con los PRGL: se asocian con hiperproducción de catecolaminas con presencia de hipertensión. En este caso, en 31 pacientes hipertensos se descartó tal

posibilidad mediante la determinación de niveles de catecolaminas, monitoreo transoperatorio de la tensión arterial y tinciones de sinaptofisina en algunas piezas patológicas.

Los PRGL tienen un crecimiento lento, alcanzan un tamaño capaz de producir compresión en el asa del nervio hipogloso, de los nervios craneales IX, X y XII (glossofaríngeo, neumogástrico o vago, y espinal, respectivamente). En esta serie sólo tres pacientes (5.45%) presentaron disfonía. La lesión del vago y el hipogloso son las más frecuentes, pero pueden lesionarse otros pares craneales (facial, glossofaríngeo, espinal o accesorio) y nervios como el simpático cervical (síndrome de Horner), recurrente laríngeo y laríngeo superior.

Aun cuando los métodos no invasivos son excelentes para el diagnóstico de los PRGL, junto con la angiografía digital, en la actualidad la angio RNM y la angio TAC 3D son la mejor opción para su diag-

nóstico, ya que permite delimitar su tamaño y localización, descartar un tumor contralateral y planear la mejor estrategia quirúrgica.

El tratamiento de elección aún es quirúrgico,<sup>49</sup> pero se han publicado alternativas en casos seleccionados (radioterapia previa o radioneurocirugía estereotáctica);<sup>50</sup> otros embolizan la arteria faríngea ascendente de la tiroidea superior antes de la cirugía, aun cuando la literatura<sup>51,52</sup> describe como complicaciones principales a la lesión de pares craneales bajos y la disección de vasos principales, así como la posibilidad de embolismos cerebral o pulmonar por paso de partículas a la circulación sistémica. Asimismo, existe la embolización directa con cianoacrilato<sup>53,54</sup> u onyx.<sup>55-58</sup> En casos seleccionados se coloca endoprótesis vascular cubierta en la arteria carótida interna excluyendo la carótida externa y luego hacer la resección quirúrgica del tumor mediante un procedimiento híbrido<sup>59-61</sup> en un segundo tiempo.

Para disminuir el sangrado transoperatorio también se usa el LigaSure,<sup>62</sup> instrumento de punta monopolar (usado en laparoscopia) sellador de vasos y corte tipo bisturí. Con regularidad se usa el cauterio bipolar, también se ha empleado el bisturí armónico de Ethicon (*Figura 5*), el cual corta por una vibración que atraviesa el tejido y sella los vasos sanguíneos por desnaturalización de proteínas. También se reporta radiólisis con radionúclidos<sup>63</sup> y el uso del aspirador quirúrgico ultrasónico<sup>64</sup> (*Cuadro I*).

Es fundamental conocer la anatomía del cuello, ya que al enfrentarse a este tipo de tumores uno de los retos es minimizar el sangrado; los autores recomiendan seguir el plano de disección a través de la adventicia, con la oclusión minuciosa de los vasos. El segundo reto de esta cirugía es evitar o dis-

minuir las lesiones neurológicas y vasculares, con hincapié en que cada caso es diferente y, como mencionan algunos autores, la clasificación de Shamblin se ha actualizado, ampliado y modificado por profesionales que tienen amplia experiencia en el tema<sup>65-68</sup> (*Cuadros II-VI*), por la variedad de estructuras del cuello involucradas –ante lo


### CUADRO I

#### Manejo de los PRGL carotídeos

Cirugía  
Radioterapia y cirugía  
Embolización endovascular y cirugía  
Embolización *in situ* y cirugía  
Radioneurocirugía estereotáctica  
Radiólisis farmacológica  
Prótesis endovascular y cirugía híbrida  
Cirugía con aspirador quirúrgico ultrasónico

### CUADRO II

#### Clasificación según etapas de paragangliomas carotídeos (Shamblin).<sup>21</sup>

Tipo	Descripción	
I	Tumor localizado, fácilmente resecable.	
II	Tumor adherente, rodea parcialmente vasos carotídeos.	
III	Tumor que rodea completamente las carótidas.	

### CUADRO III

#### Clasificación de Shamblin modificada.<sup>65</sup>

- **Estado I.** Tumor < 2 cm, desplazando arterias carótidas sin comprometer su pared.
- **Estado II.** Tumor de 2-5 cm adherido a las paredes arteriales o rodeando carótidas, sin placas o estenosis arterial hemodinámicamente significativas.
- **Estado III.** Tumor > 5 cm con extensión a base de cráneo, infiltración de la pared arterial o de estructuras vecinas y/o presencia de placas o estenosis arterial hemodinámicamente significativas.



**Figura 5.** Empleo de bisturí armónico (Ethicon®) en la extirpación de tumor en la bifurcación carotídea.

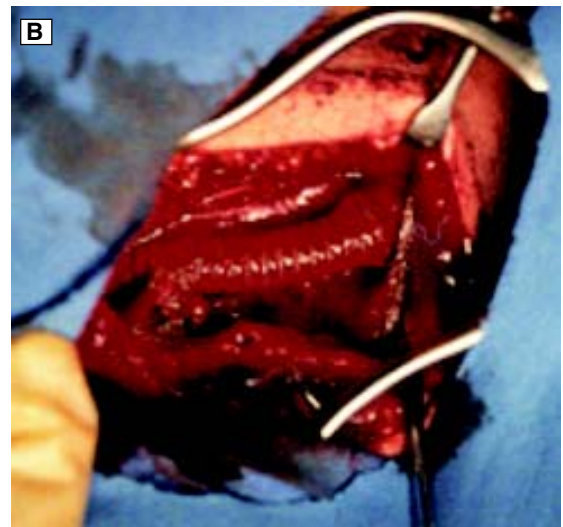
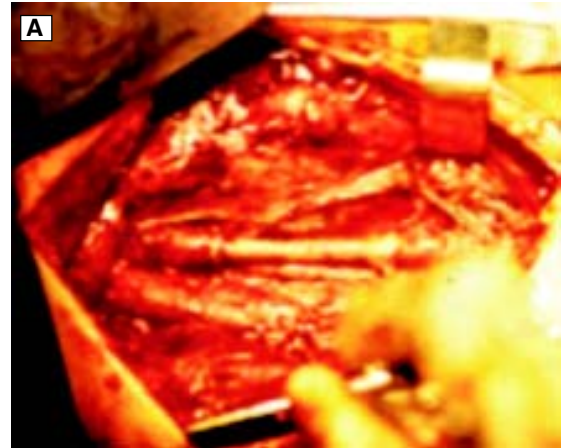
**CUADRO IV****Clasificación de Zanaret.<sup>66</sup>**

- **Estadio I.** Pequeños, fácilmente extirpables.
- **Estadio II.** Envuelven la arteria carótida interna. Resecables mediante disección de la subadventicia.
- **Estadio III.** Envuelven el eje carotídeo. Precisan resección carotídea.
  - IIIa. No contactan con la base del cráneo.
  - IIIb. Contactan con la base de cráneo. No dejan ningún segmento accesible de carótida para una anastomosis.

**CUADRO V****Clasificación de Hallet.<sup>67</sup>**

División del campo quirúrgico neurovascular en tres zonas para evitar lesionar estructuras durante la extirpación:

- **Zona I.** Incluye la bifurcación carotídea y el nervio vago adyacente.
- **Zona II.** Incluye el territorio de la carótida externa, el nervio hipogloso suprayacente y el nervio laríngeo superior subyacente.
- **Zona III.** Comprende el territorio de la arteria carótida interna, la rama mandibular del nervio facial, la porción proximal de los nervios hipogloso y vago, la rama faríngea del vago, el nervio accesorio espinal y el nervio glosofaríngeo.



**Figura 6.** Después de la extirpación de paraganglioma carotídeo. Reemplazo de arteria carótida interna con vena autóloga (A) y con prótesis vascular sintética (B).

**CUADRO VI****Modificación propuesta de la clasificación de Shamblin.<sup>68</sup>**

Shamblin	Tamaño	Rodeando los vasos carotídeos	Escisión
I	< 4 cm	No	Sin dificultad.
II	> 4 cm	Parcialmente	Difícil.
IIIa	> 4 cm	Estrechamente	Difícil.
IIIb = I, II o III infiltración a cualquier vaso carotídeo	Cualquier tamaño	-	Precisa sacrificio vascular o sustitución de vasos, pero la invasión intramural debe confirmarse clínica y/o histológicamente.

De acuerdo con Luna-Ortiz y cols.<sup>71</sup> existen grados mixtos o intermedios I-II que infiltran la carótida e impiden la resección sin sacrificar los vasos; por el contrario, hay grados III que no infiltran y pueden resecarse, con mayor riesgo, pero sin comprometer las carótidas. Por ello, proponen que el grado III se subdivide en IIIa y IIIb (grados I, II o III con infiltración de un vaso carotídeo).

imprevisible— en este tipo de lesiones tumorales expansivas.

Debido a la posibilidad de exclusión del sistema carotídeo se debe contar con derivaciones intravasculares y tener la opción de obtener la vena autóloga o con contar con prótesis sintética para la reconstrucción de la arteria carótida interna (*Figura 6*).

Los pacientes con historia familiar, pero sin ninguna manifestación clínica de PRGL deberían someterse a un rastreo con un isótopo radioactivo (Octreótido) para descartar la presencia de múltiples lesiones no diagnosticadas clínicamente. En un futuro existe la esperanza terapéutica si se puede alterar la carga genética.

### CONCLUSIONES

En el estudio de las masas tumorales de cuello siempre deberán considerarse los PRGL carotídeos, ya que con los estudios de imagen actuales es posible detectarlos en etapas tempranas, así como indicar el tratamiento de elección que aún es el quirúrgico, pues entre más circunscritos estén, menos problemático será su manejo y se minimiza el riesgo de complicaciones. Debido a su gran vascularidad es importante familiarizarse con su manejo, ya que abordarlos sin la experiencia o sin el equipo adecuado puede constituir una catástrofe para el paciente.

Finalmente, la innovación constante y la mística quirúrgica deben prevalecer, considerando la precisión en lugar de la velocidad. Es una cirugía que requiere sapiencia del grupo quirúrgico y paciencia del entorno médico.

### REFERENCIAS

- Krause-Senties LG. Tumores del cuerpo carotídeo. *Arch Invest Med (Mex)* 1971; 2: 25-30.
- Schwartz R, Abramovitz LJ. Carotid Body Tumor. *Ann Intern Med* 1947; 26: 784-7.
- Arias-Stella J, Valcarcel J. The human carotid body at high altitudes. *Pathol Microbiol* 1973; 39: 292-7.
- Saldaña MJ, Saleni LE, Travezan R. High altitude hypoxia and chemodectomas. *Hum Pathol* 1973; 4: 251-63.
- Ríos Dalenz J, Wayllace LZ. Estudio clinicopatológico de 13 casos de tumor del cuerpo carotídeo. *Rev Med (La Paz)* 1977; 1: 7-14.
- Pacheco-Ojeda L, Durango E, Rodríguez C, Vivar N. Carotid body tumors at high altitudes: Quito, Ecuador. *World J Surg* 1987; 12: 856-60.
- Rodríguez-Cuevas S, López-Garza J, Labastida-Almendaro S. Carotid body tumors in inhabitants of altitudes higher than 2000 meters above sea level. *Head Neck* 1998; 20: 374-8.
- Guerri Guttenberg RA, Carrero C, Grana DR, Milei J. Efectos de la hipoxia en la interacción baroquimiorrefleja. *Rev Fed Arg Cardiol* 2008; 37(2): 130-5.
- Nazar G, Cabezas L, Godoy JM, Goycoolea M, Selman JM, Ortiz A, et al. Paragangliomas de cabeza y cuello. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2005; 65: 203-14.
- Ünlü Y, Becit N, Ceviz M, Koçak H. Tratamiento de los tumores del cuerpo carotídeo y paragangliomas familiares: revisión de 30 años de experiencia. *An Cir Vasc* 2009; 23(05): 678-83.
- Salgado-Salgado G, Marín-Muentes DP, Espinosa-Peralta KE, Ramírez-Arias JL. Paragangliomas: Métodos de imagen y correlación histopatológica. *An Radiol Mex* 2009; 8(4): 307-17.
- Romero Miranda JM. Uso de tomografía helicoidal para diagnóstico de glomus carotídeo. *Rev Mex Angiol* 2011; 39(4): 203.
- Schupp DJ, Mukherjee D, Sharma GK. Schwannoma of the vagus nerve masquerading as a carotid body tumor. *Vascular* 2009; 17(4): 222-5.
- Koskas F, Vignes S, Khalil I, Koskas I, Dziekiewicz M, Elmkies F, et al. Carotid chemodectomas: long-term results of subadventitial resection with deliberate external carotid resection. *Ann Vasc Surg* 2009; 23(1): 67-75.
- Luna-Ortiz K, Rascon-Ortiz M, Villavicencio-Valencia V, Granados-García M, Herrera-Gómez A. Carotid body tumors: Review of a 20-year experience. *Oral Oncol* 2005; 41: 56-61.
- Lozano-Sánchez FS, Muñoz-Herrera A. Tratamiento quirúrgico de los paragangliomas carotídeos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009; 60(Supl. 1): 80-96.
- Vogel TR, Mousa AY, Dombrovskiy VY, Haser PB, Graham AM. Carotid body tumor surgery: management and outcomes in the nation. *Vasc Endovascular Surg* 2009; 43(5): 457-61.
- De la Hoz JA, Brieve J, González LG, Daza JC. Paragangliomas del cuerpo carotídeo. *Rev Colomb Cir* 2002; 17(4): 232-45.
- Letcher A, Naar JD, Andrade-Otaiza O. Paragangliomas del cuerpo carotídeo. *Rev Colomb Cir* 1992; 7(2): 86-9.
- Shamblin WR, Remine WH, Sheps SG, Harrison EG. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of 90 cases. *Am J Surg* 1971; 122: 732-9.
- Aguilar-Olivos NE, García-Ortiz JR, Rojas-Reyna GA, Chaparro-González JM, Weisser-Jacobs F, Oria-Hernández J. Relevancia de la medicina nuclear en el diagnóstico y tratamiento del paraganglioma maligno. *Cirugía y Cirujanos* 2009; 77(3): 233-9.
- Garduño JP, Durán MA, Chávez-Macías L, Castro-Gómez L, Solís y Solís V, Olvera-Rabiela JE. Paragangliomas de comportamiento biológico maligno. Estudio de dos casos de autopsia. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2003; 66(2): 99-103.
- Rascón-Ortiz M, Luna-Ortiz K, Lavín-Lozano A, Granados-García M, Herrera-Gómez A. Morbilidad neurológica postoperatoria en tumores del cuerpo carotídeo. *Cir Gen* 2004; 26: 181-3.
- Gur I, Katz S. Baroreceptor failure syndrome after bilateral carotid body tumor surgery. *Ann Vasc Surg* 2010; 24(8): 1138.e1-3.
- Díaz-Molina JP, Sevilla MA, Llorente-Pendas JL, Suárez-Nieto C. Fallo barorreceptor tras la resección bilateral de paragangliomas carotídeos. *Otorrinolaringol Esp* 2010; 61(1): 78-80.
- Wayllace L, Haot J, Rahier J. Estudio clínico comparativo de tumores del cuerpo carotídeo. *Acta Andina* 1995; 4(1): 3-12.

28. Barrera-Franco JL, Tamez-de-León MD, Ramírez-Montoya M, Martínez-Carvajal E, Ruiz-Godoy-Rivera LM, Granados-García M, Herrera-Gómez A. El manejo de los paragangliomas en el Instituto Nacional de Cancerología. *Rev Inst Nal Cancerol Méx* 2000; 46(1): 17-20.
29. Gabiño-López B, Lazos-Ochoa M, Chávez-Mercado L, Arrecillas-Zamora M. Paragangliomas. Estudio clínico patológico de 105 casos del Hospital General de México. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2011; 74(2): 61-74.
30. González AJM, Ortega MBA, Trejo MA, Contreras RVR. Experiencia en el manejo de tumores del cuerpo carotídeo en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2008; 53(3).
31. Hernández-Luévano E, Enríquez-Vega ME, Rodríguez-Jiménez OA. Correlación entre la presencia de tumores del cuerpo carotídeo e hipoxemia crónica. Estudio demostrado por gasometría arterial. *Rev Mex Angiol* 2009; 37(3): 82-7.
32. Carpio-Cancino OG, Sánchez-Nicolat NE, Turnbull IC, Serrano-Lozano JA. Disminución de morbimortalidad en el manejo del tumor de cuerpo carotídeo, tendencias actuales y experiencia en México. *Rev Mex Angiol* 2010; 38(4): 145-8.
33. Flores-Escartín M, Serrano-Lozano JA, Rosas-Flores MA, Huerta-Huerta H, Meza-Vudoyra M, Cisneros-Tinoco MA, Jordán-López JC. Tumor de cuerpo carotídeo, experiencia en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2007; 35(2): 53-62.
34. Enríquez-Vega ME, Velasco-Ortega CE, Cruz-Castillo JE, Cossío-Zazueta A, Bizueto-Rosas H, López-Rodríguez R. Saturación de oxígeno en pacientes con tumor de cuerpo carotídeo. *Rev Mex Angiol* 2003; 31(3): 68-71.
35. Martínez LCM, Sánchez B, Arriola GHF, Llaven RR, Bancelis ARA. Paragangliomas carotídeos, yugulares y aórticos. *Rev Mex Angiol* 2005; 33(4): 110-3.
36. Cruz Ortiz H, Gutiérrez Díaz-Ceballos E, Rosas Coty MP, Arana Rivera E, Cervantes Zúñiga I. Paragangliomas. Estudio clinicopatológico de 25 casos. *Rev Med Hosp Gen Mex* 1999; 62(3): 165-71.
37. Santacruz Torres A, López González MA. Paraganglioma intercarotídeo (tumor de cuerpo carotídeo). Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Mex Angiol* 1997; 25(3): 65-70.
38. Mondragón Sánchez A, Montoya Rojo G, Shuchleib Chaba S. Tumor de cuerpo carotídeo (paraganglioma). *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2003; 48(4): 233-6.
39. Granados García M, Rascon Ortiz M, Herrera Gómez Á, Luna Ortiz K. Reconstrucción de arteria carótida interna con trasposición de arteria carótida externa en resección de tumores del cuerpo carotídeo. *Cir Ciruj* 2004; 72(6): 457-9.
40. Soto Amaro J, Guevara Aparicio E, García Gallardo J, Scheffler Hudlet ML, Gómez Zaragoza J. Paraganglioma del cuerpo carotídeo, diagnóstico y tratamiento. Presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Med Int Mex* 2005; 21(3): 234-9.
41. Pacheco Ramírez MA, Rodríguez Perales MA, López Chavira A, Canul Andrade LP, Martínez Martínez CM, Sánchez González DJ. Expresión de las sintasas de óxido nítrico en tumores glómicos de cabeza y cuello. *Rev Sanid Milit Mex* 2006; 60(6): 369-78.
42. Marmolejo F, Marmolejo-Hernandez I, Guerrero DL MA, Rodríguez Alvado Ernesto, Velazquez Orozco J. Glomus carotídeo. A propósito de un caso en mujer adolescente. *Rev Mex Angiol* 2011; 39(4): 199.
43. González Arcos GA, Enríquez Vega ME, Gómez Campos G, Rodríguez Jiménez O. Porcentaje de malignidad del tumor del cuerpo carotídeo en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza. *Rev Mex Angiol* 2011; 39(4): 186.
44. Escotto Sánchez I, Torres Velarde C, Rodríguez Trejo JM, Rodríguez Ramírez N, Lecua Huet NE, et al. Embolización percutánea y resección de tumor de cuerpo carotídeo. Reporte de un caso. CMN 20 de Noviembre ISSSTE. México DF. *Rev Mex Angiol* 2011; 39(4): 201.
45. Escotto Sánchez I, Contreras Lima V, Rodríguez Ramírez N, Ferrufino Mérida AL, Blando Ramírez S, et al. Ligadura de carótida externa izquierda en resección de tumor carotídeo Shamblin III. Reporte de un caso. CMN 20 de Noviembre, ISSSTE. México DF. *Rev Mex Angiol* 2011; 39(4): 202-3.
46. Torres Patino F, Gómez Acosta F, Guzmán Patraca C, Mendoza Parada J, Labastida Almedaro S. Tumores del cuerpo carotídeo, análisis de 96 casos. *Rev Invest Clin* 1991; 43: 119-23.
47. Candia de la Rosa RF, Medrano Terrazas FR, Cabrera Morales MC, Herrera Cabrera C. Tumor de cuerpo carotídeo. Informe de dos casos. *Rev Sanid Milit Mex* 1999; 53(5): 320-3.
48. Flores Escartín M, Serrano Lozano JA, Rosas Flores MA, Huerta Huerta H, Meza Vudoyra M, Cisneros Tinoco MA, et al. Tumor de cuerpo carotídeo, experiencia en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2007; 35(2): 53-62.
49. Erickson D, Kudva YC, Ebersold MJ, Thompson GB, Grant CS, Van Heerden JA, Young WF Jr. Benign paragangliomas: clinical presentation and treatment outcomes in 236 patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(11): 5210-6.
50. Vega Alarcón A, Pane Pianese C. Evaluación de manifestaciones neurológicas pre y posoperatorias en pacientes con tumores glómicos, experiencia del INNN. *Arch Neurol Mex* 2005; 10(4): 230-44.
51. Marins Cavalcanti L, Barbosa Cruz C, De Souza Guedes AJ, Andrade G, Coutinho Abath CG, Fernández RA. The importance of preoperative embolization for the treatment of the carotid body tumor: case report and review of the literature. *J Vasc Bras* 2008; 7(2): 163-6.
52. Zeitler DM, Glick J, Har-El G. Preoperative embolization in carotid body tumor surgery: is it required? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2010; 119(5): 279-83.
53. Abud DG, Mounayer C, Benndorf G, Piotin M, Spelle L, Moret J. Intratumoral injection of cyanoacrylate glue in head and neck paragangliomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25(9): 1457-62.
54. Krishnamoorthy T, Gupta AK, Rajan JE, Thomas B. Stroke from delayed embolization of polymerized glue following percutaneous direct injection of a carotid body tumor. *Korean J Radiol* 2007; 8(3): 249-53.
55. Wiegand S, Kureck I, Chapot R, Sesterhenn AM, Bien S, Werner JA. Early side effects after embolization of a carotid body tumor using Onyx. *J Vasc Surg* 2010; 52(3): 742-5.
56. Ulrich S, Lehmann M, Ebmeier J, Hamberger U, Reineke U, Dietrich U, Sudhoff H. Direct percutaneous embolization of a carotid body tumor with Onyx. *HNO* 2009; 57(12): 1305-10.
57. Elhammady MS, Farhat H, Ziaee H, Aziz-Sultan MA. Direct percutaneous embolization of a carotid body tumor with Onyx. *J Neurosurg* 2009; 110(1): 124-7.
58. Shah HM, Gemmete JJ, Chaudhary N, Pandey AS, Ansari SA. Preliminary experience with the percutaneous embolization of paragangliomas at the carotid bifurcation using only ethylene vinyl alcohol copolymer (EVOH) Onyx. *J NeuroIntervent Surg* 2010; 00397011.
59. Hurtado-Lopez LM, Fink-Josephi G, Ramos-Méndez L, Dena-Espinoza E. Non resectable carotid body tumor:

- Hybrid surgical procedure to achieve complete and safe resection. *Head Nec* 2008; 30: 1646-9.
60. Yáñez MR, Loyola BF, Cornejo FJ. Tumor de cuerpo carotídeo. *Rev Chil Cir* 2011; 63(5): 513-8.
  61. Garrido SA, Parodi MF, Mackenzie RL, Bertoni H. Desvascularización preoperatoria de tumor del glomus mediante colocación de stent cubierto en la carótida externa. *Rev Argent Cardiol* 2010; 78(3): 252-4.
  62. Luna-Ortiz K, Villavicencio-Valencia V, Carmona-Luna T, Cano-Valdez AM, Herrera Gómez A. Resección de tumor de cuerpo carotídeo con LigaSure. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2010; 61(1): 6-11.
  63. Skromne Kadlubik G, Hidalgo Rico R. Tratamiento del tumor del cuerpo carotídeo con radionúclidos. *Rev Hosp Jua Mex* 2009; 76(1): 28-39.
  64. Perdikides T, Avgerinos E, Lagios K, Siafakas KX. Sizeable carotid body tumor excision by ultrasonic surgical aspirator: a new technical approach. *Ann Vasc Surg* 2007; 21(1): 117-21.
  65. Sánchez De Guzmán G, Espinel Ortiz C, Camacho Makenzie J. Paragangliomas de cuerpo carotídeo: clasificación y manejo de 143 tumores. *Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello* 2008; 36(3): 109-16.
  66. Zanaret M, Guerrier B. Rapport de la société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou. Paragangliomes cervicaux. Paris, France: Masson; 2000. In: *Patologie vasculaire en ORL*. p. 351-75.
  67. Hallet JW Jr, Nora JD, Hollier LH, et al. Trends in neurovascular complications of surgical management for carotid body and cervical paraganglioma: A 50 years experience with 150 tumors. *J Vasc Surg* 1998; 7: 284-91.
  68. Luna-Ortiz K, Rascon-Ortiz M, Villavicencio-Valencia V, Herrera-Gomez A. Does Shamblin's classification predict postoperative Morbidity in carotid body tumors? A proposal to modify Shamblin's classification. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006; 263: 171-5.

## Correspondencia:

Dr. Amado Rafael Gutiérrez-Carreño  
Camino a Santa Teresa, Núm. 1055-845  
Torre Ángeles  
Col. Héroes de Padierna,  
Del. Magdalena Contreras  
C.P. 10700, México D.F.  
Tel.: (55) 5652-2737, (55) 5652-0869  
Correo electrónico:  
algu\_tier@yahoo.com.mx