
Tratamiento quirúrgico de los tumores del cuerpo carotídeo con reconstrucción de la arteria carótida interna

L. Reparaz - P. Magallón - L. Riera - M. T. Capilla - M. J. Merino - I. Martínez - A. Hernández - L. Sáez
O. Alamo, J. A. Jiménez Cossío

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital «La Paz», Madrid (España)

RESUMEN

Presentamos la experiencia que existe en el manejo de los tumores infiltrantes del cuerpo carotídeo, Grado III de la clasificación de **Shamblin**, remarcando su clara indicación quirúrgica, con un 1,8% de mortalidad en el momento actual frente a cifras que eran del 33,8% en 1929. Los diferentes métodos de reconstrucción de la arteria carótida interna (sutura, angioplastia, sustitución con vena safena o con prótesis - Dacrón, P.T.F.E.), empleados por los diversos autores, resaltan las características biológicas y evolutivas, discutiéndose sobre el estudio preoperatorio y la técnica quirúrgica.

SUMMARY

The experience about treatment in infiltrating tumors of Carotid Corpus, III Degree (Shamblin), is presented. Different methods of carotid reconstruction, and biologic and evolutive characteristics are emphasized, discussing preoperative study and surgical technics.

Los tumores del corpúsculo carotídeo son neoplasias poco frecuentes que han suscitado gran controversia sobre su historia natural, su comportamiento biológico, la indicación quirúrgica, su morbilidad y mortalidad e, incluso, su propia denominación. Sinónimos son: paragangliomas, tumores del glomus, quemodectomas, paragangliomas no cromafines y tumores del cuerpo carotídeo.

El presente trabajo es una revisión de la experiencia que existe en tumores infiltrantes del corpúsculo carotídeo en los que es preciso reconstruir la arteria carótida interna.

Los quemodectomas, tal y como los denominó **Mulligan** en 1950, son tumores del sistema quimiorreceptor que consisten en un grupo de células epiteliales ricamente innervadas por terminaciones nervio-

sas y especializados en responder a cambios en la composición química de la sangre. La mayoría de estas células anidan en la bifurcación carotídea, la órbita, el glomus o bulbo yugular, el oído medio, el ganglio nodoso del nervio vago, la adventicia de la aorta ascendente, el cayado y la arteria pulmonar e innominada (los denominados cuerpos carotídeos). Otras localizaciones menos frecuentes son la aorta abdominal, el retroperitoneo y la superficie del pulmón.

Boyd demostró que el cuerpo carotídeo se asienta en la adventicia de los vasos de la bifurcación y que su irrigación proviene, fundamentalmente, de la arteria carótida externa, pero también puede ser tributario, en ocasiones, de la arterial vertebral o del tronco tirobécervico-escapular. Su innervación procede del ganglio simpático cervical, ganglio nodoso y de fibras del glossofaríngeo.

El cuerpo carotídeo y el seno carotídeo son a menudo confundidos. Este último se encuentra dentro de la pared de la arteria carótida interna y es un receptor de presión; se estimula al aumentar la presión arterial y provoca una disminución de la frecuencia cardíaca y una disminución de la tensión arterial.

El cuerpo carotídeo responde a:

- la disminución de la tensión de oxígeno (no al contenido de O₂),

- al aumento de la acidosis sanguínea,
- al aumento de la tensión de CO₂,
- y al aumento de la temperatura sanguínea dando lugar a:
 - un aumento de la tensión arterial,
 - un aumento de la frecuencia cardíaca y
 - un aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración.

La función del cuerpo carotídeo es, por tanto, la de contrarrestar los efectos de la hipoxia.

Los tumores son firmes, rojopardos, extremadamente vascularizados y parcialmente encapsulados por un tejido conjuntivo que les comprime. Aunque los tumores están bien circunscritos, no tienen cápsula propiamente dicha. Pueden invadir la adventicia e incluso la media de las arterias de la bifurcación carotídea.

Histológicamente, no se pueden distinguir las formas benignas de las malignas. En ambos casos se encuentran dos tipos de células:

- células de soporte y
- células principales o epiteliales (Zellballen, Cells Balls o Cells Nests),

con abundante citoplasma, rico en gránulos eosinófilos, que contiene epinefrina, norepinefrina y serotonina.

Descritos inicialmente por **Albert Von Haller**, en 1743, fue **Riegner**, en 1880, el primero que intervino un tumor del cuerpo carotídeo, falleciendo el paciente, y posteriormente **Albert**, en 1889, llevó a cabo la primera resección sin secuelas.

En 1929, **Bevan y Mc Carthy** analizan 134 pacientes y se pronuncian en contra de la extirpación de los tumores si es necesario ligar las carótidas, pues encontraron una mortalidad del 33,8% y el 43,3% de los supervivientes sufrían algún tipo de secuela por lesión cerebral

o de los nervios facial o hipogloso. Índices prohibitivos para un tumor que, según ellos, no produce metástasis y es de larga evolución.

El porcentaje de tumores en los que se consideró precisa la ligadura de una o de ambas carótidas, disminuyó progresivamente. Así, entre 1880 y 1920 fue del 82%, 1920 y 1928 fue del 61% y 1929 y 1937 fue del 50%.

Resulta curioso resaltar la elevada cifra de mortalidad, cuando la ligadura de las carótidas se producía por tumores comparándola con la ligadura por aneurismas.

Estos resultados llevaron a **Pettet**, en 1953, al revisar 47 casos de la Clínica Mayo, a postular: «...el mayor riesgo de estos pacientes es el tratamiento, no la enfermedad. No se deben operar aquéllos en que sea necesario ligar las carótidas».

Esta actitud no intervencionista permitió conocer su evolución natural y, así, **Rush** en 118 casos no operados describe varias características importantes:

- un 6% son bilaterales,
- un 4% son de presentación familiar y
- un 2% se asocian a quemodecimas de otras localizaciones
- y presentan, además, un crecimiento lento y progresivo afectando a los pares craneales (vago-hipogloso-cadena simpática y glossofaríngeo, por este orden de frecuencia) y comprimiendo posteriormente la faringe, lo que produce disfagia cuando el diámetro alcanza los 5-6 cm.

En estos 118 casos un 20% padecían una parálisis nerviosa, un 10% disfagia y un 7% síndrome del seno carotídeo.

Revisando los 500 casos de la literatura mundial hasta entonces, se encontró un 6% de malignidad y un 2,1% de metástasis en pulmón, hígado y páncreas.

Blackmore, Lord y Sielko, propusieron la anastomosis de carótida interna y carótida externa mediante un injerto venoso. Pero fue **John J. Conley**, en 1952, el primero que utilizó injertos venosos, con vena safena y con vena femoral, en el tratamiento de los tumores del cuello. Publicó una serie de 11 pacientes intervenidos, de los cuales 2 tenían un tumor del cuerpo carotídeo y en los que empleó un injerto venoso para restablecer la circulación de la arteria carótida interna.

Los problemas vasculares producidos por estos tumores están relacionados directamente con lo infiltrante que sean dichos tumores. Basándose en ello, **Shamblin** (1971) elaboró la siguiente clasificación:

- GRUPO I: tumores resecables, sin trauma a la pared de los vasos y capsulados; aprox. el 26%
- GRUPO II: tumores adheridos a la adventicia. Resección difícil. Aprox. 46%
- GRUPO III: tumores adheridos a la bifurcación o infiltrantes. Resección imposible sin penetrar en la luz vascular.

Clínicamente se manifiestan como una masa en el cuello, asintomática, de meses o incluso varias décadas de evolución. Con menor frecuencia pueden presentarse como una obstrucción incompleta de la faringe y pueden producir mareos o dolor en el cuello, etc.

La arteriografía se ha confirmado como prueba diagnóstica, sin falsos positivos o negativos. El tumor está muy vascularizado y separa o ensancha la bifurcación de la arteria carótida común (fig. 1). Según el patrón que presente, casi se pueden prever las dificultades que va a tener para la extirpación. Hoy en día está contraindicada la



Fig. 1 - Arteriografía de un tumor del cuerpo carotídeo con ensanchamiento característico de la bifurcación.

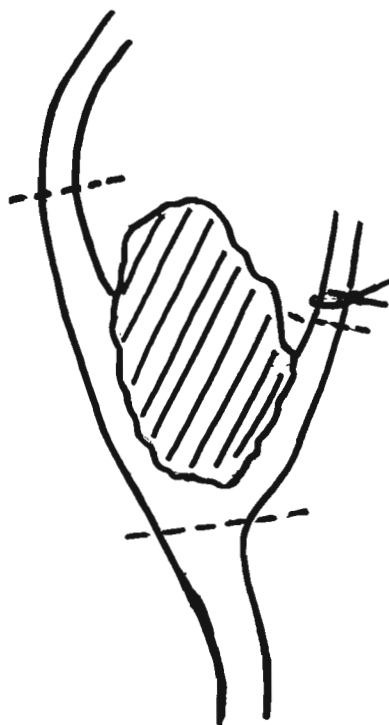


Fig. 2 - Sacrificio de carótida externa y sección de carótida interna y carótida común para obtención de resección de tumor y posterior implantación de prótesis.

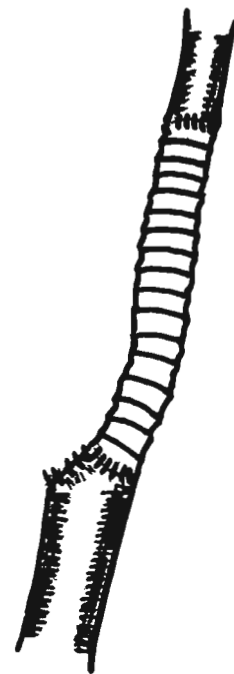


Fig. 3 - Prótesis Dacron impregnada con gelatina 6 mm Ø T-T en carótida interna y T-T en carótida común.

realización de una biopsia como prueba diagnóstica.

Además de la arteriografía, una correcta evaluación preoperatoria debe incluir:

- estudio O.R.L. para descartar que sea bilateral, la presencia de un glómus yugular o de un glómus trigémino asociado y la afectación de los pares craneales;
- estudio endocrino: medir ácido vanilmandélico y metanefrinas en orina para descartar que el tumor sea productor de catecolaminas (menos del 2% de los casos), lo que es muy importante para mantener un adecuado control de la tensión arterial durante la intervención.

Los estudios embriológicos de **Boyd** tienen una tremenda influen-

cia en el manejo quirúrgico de estos tumores. El demostró, como ya se citó anteriormente, que los tumores se originan en la adventicia arterial y esto dio lugar a que **Gordon y Taylor**, en 1940, describieran el plano de clivaje entre la arteria y el tumor, la denominada «línea blanca».

Después de una incisión longitudinal a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (y no una incisión transversa, como proponen algunos equipos de **ORL**), a menudo es necesario sacrificar la arteria carótida externa, para lograr un buen control del tumor (fig. 2). Debe evitarse retraer hacia arriba con demasiada fuerza el nervio hipogloso, que es el que más se lesiona durante la intervención. Debe researse siguiendo un plano subadventicial y, si no se pue-

de, indica que es infiltrante y que puede ser necesaria la reparación de la arteria carótida interna mediante sutura directa, angioplastia o la sustitución con vena safena o con prótesis (P.T.F.E., Dacron). Se debe resear completamente si es posible, ya que recidivan y su extensión intracraneal tiene un 50% de mortalidad.

Con los avances científicos y técnicas en el campo de la cirugía de la arteria carótida extracraneal, la mortalidad en los tumores infiltrantes es del 1,8%, según se desprende de las diversas series recogidas (Cuadro I).

Caso

Presentamos el caso de un varón de 44 años, con antecedentes de fumador importante, hipertenso en tratamiento y al que en 1983 se

Cuadro 1

• John J. CONLEY (Nueva York), 1952		2 injertos con vena safena
• CRILE Y HUMPRIES (USA), 1957		1.ª prótesis arterial
• JAVID, 1967	23 casos	1 homoinjerto de CE a CI
• SOBREGRAU, R. C. (Barcelona), 1971		1 injerto con vena safena
• Thomas L. DENT (Michigan, Ann Arbor), 1976		4 «by-pass» con vena safena
• Irving B. ROSEN (Toronto), 1981	30 casos	2 con PTFE, 2 con safena
• DOUGLAS (Cleveland), 1981	41 casos	3 con vena safena
• P. H. DICKINSON (Newcastle), UK	37 casos	3 injertos con vena safena
• PARADERO DEL BOSQUE, V. (Madrid), 1988	10 casos	2 reconstrucciones con safena
• McPHERSON, G. A. D. (Londres), 1988	25 casos	2 con vena safena, 1 con PTFE
• CAPDEVILA, J. M. ^a (Barcelona), 1988	21 casos	2 con vena safena, 1 con PTFE
• JIMENEZ COSSIO y col. (Madrid), 1989		1 injerto Dacron 6 mm (prótesis impregnada con gelatina)

le intervino quirúrgicamente, realizándose una craneotomía occipital por un absceso cerebral. Durante el estudio previo a la intervención se le diagnostica arteriográficamente de malformación del seno carotídeo, asintomática en ese momento. En 1988 es diagnosticado de Enfermedad de Ebstein, sin repercusión clínica.

El paciente consulta ante el aumento progresivo de tamaño de la tumoración látero-cervical. No es dolorosa, ni se acompaña de otra sintomatología. A la exploración se aprecia una masa látero-cervical izquierda, dura, lisa, no dolorosa, no adherida, sin «thrill», ni soplos. En las exploraciones complementarias destacan unas cifras analíticas de IRC leve, un aumento VSG 1.ª hora (46 mm), hallazgo encontrado también por otros autores, una discre-

ta cardiomegalia derecha en la radiografía de tórax y un EEG con presencia de anomalías epileptiformes de amplia expresión focal temporal izquierda.

El TAC cervical orienta hacia el diagnóstico de tumoración del cuerpo carotídeo de unos 2 cm de tamaño máximo. No se realizó arteriografía al disponer de la previa.

En la intervención se encuentra una tumoración de unos 6 x 4 cm que engloba vasos carotídeos y estructuras nerviosas. Se procede a la sección y ligadura de la arteria carótida externa. Se seccionan la carótida común y se extirpa la neoformación, realizándose posteriormente un «by-pass» término-terminal entre carótida común y carótida interna, con prótesis de Dacron impregnada en gelatina de 6 mm de diámetro.

El postoperatorio cursa sin complicaciones y en las revisiones posteriores el enfermo está asintomático.

Discusión

Todos los autores coinciden hoy en que el diagnóstico debe ser arteriográfico, nunca mediante biopsia, ya que son tumores muy vascularizados.

Con una mortalidad del 1,8%, en los tumores Grado III, el tratamiento de elección es el quirúrgico. Pero debe ser intervenido por cirujanos vasculares con experiencia.

Las cifras de morbilidad son menores en los tumores Grados I y II, por lo que la extirpación debe ser lo más precoz posible. En los tumores Grado III puede ser necesaria la reparación de la arteria carótida interna, mediante sutura, angioplastia o sustitución con vena safena o prótesis (P.T.F.E., Dacron), con buenos resultados terapéuticos, como se desprende de la amplia experiencia en la literatura (Cuadro 1).

BIBLIOGRAFIA

1. DENT, T. L.: Carotid Body Tumors. «Surgery», 80: 365-372, 1976.
2. ROSEN, I. B.: Vascular Problems associated with Carotid Body Tumors. «Am. J. Surg.», 142: 459-463, 1981.
3. LEES, C. D.: Tumors of the Carotid Body. «Am. J. Surg.», 142: 362-365, 1981.
4. KRUPSKI, W. C.: Cervical Chemodectoma. Technical considerations and management options. «Am. J. Surg.», 144: 215-220, 1982.
5. NORA, J. D.: Surgical Resection of Carotid Body Tumors: Long Term Survival, Recurrence and Metastasis. «Mayo Clinic Proc.», 63: 348-352, 1988.
6. RUSH, B. J.: Current Concepts in the Treatment of Carotid Body Tumors. «Surgery», 679-684, 1962.
7. CHAMBERS, R. G.: Carotid Body Tumors. «Am. J. Surg.», 116: 377-386, 1988.

8. DICKINSON, P. H.: Carotid Body Tumor: 30 Years Experience. «Br. J. Surg.», 73: 14-16, 1986.
 9. MEYER, F. B.: Carotid Body Tumors: A Subject Review and suggested Surgical Approach. «J. Neurosurg.», 64: 377-386, 1986.
 10. CONLEY, J. J.: Injertos autógenos venosos libres en las arterias carótida primitiva y carótida interna en el tratamiento de los tumores del cuello. «Anales de Cirugía», 239, 1953.
 11. PETTET, J. R.: Tumores del cuerpo carotídeo (Quimodectomas). «Anales de Cirugía», 12: 562, 1953.
 12. SCHAMBLIN, W. R.: Carotid Body Tumor (Chemodectoma). «Am. J. Surg.», 122: 732-739, 1971.
 13. MCPHERSON, G.A.D.: Carotid Body Tumors and other Cervical Paragangliomas, diagnostic and management in 25 Patients. «Br. J. Surg.», 75: 392, 1988.
 14. CAPDEVILA, J. M.^a: Paragangliomas del bulbo carotídeo: a propósito de 21 casos intervenidos. Comunicación libre al Congreso Nacional de Cirugía de 1988. En imprenta.
 15. PARADERO DEL BOSQUE, V.: Tumores glómicos. «Angiología», 2: 64-65, 1988.
 16. SOBREGRAU, R. C. DE y cols.: Quimodectomas del corpúsculo carotídeo. Barcelona, 1981.
-