



# Paragangliomas de cuerpo carotídeo: clasificación y manejo de 143 tumores

## Carotid body paragangliomas: classification and management of 143 tumors

Gabriel Sánchez De Guzmán, MD\* ; Camilo Espinel Ortiz\* \*, MD; Jaime Camacho Makenzie, MD\* \*\*

### RESUMEN

*Se describen 143 paragangliomas del cuerpo carotídeo (PCC) en 129 pacientes manejados en la Fundación Cardio-Infantil, Instituto de Cardiología de Bogotá, D C, entre enero de 1997 y enero de 2008.*

*Utilizamos la clasificación de Shamblin modificada (ShM), encontrando 5 PCC en estado I (3,5%), 105 en estado II (73,4%), y 33 en estado III (23,1%). Se resecaron 115 tumores en 107 pacientes. Los otros 22 pacientes tienen 28 tumores que se encuentran en observación.*

*Las complicaciones perioperatorias fueron: neurológica periférica 32 (27,8%), vascular II (9,5%) y neurológica central 5 (4,3%). No hubo mortalidad perioperatoria. Seis tumores (5,2%) fueron malignos.*

---

\* Cirujano de cabeza y cuello.  
\*\* Cirujano vascular periférico.  
\*\*\* Cirujano cardiovascular.

Fundación cardioinfantil, Instituto de Cardiología de Bogotá.

### Correspondencia:

Gabriel Sánchez De Guzmán, MD  
Fundación Cardio Infantil. Instituto de Cardiología  
Calle 163 A # 13 B-60. 2º piso. Oficina de Cirugía  
Tel. (571) 6798259.  
Conm. (571) 6672727 Exts: 1227-1228  
gsanchez64@etb.net.co  
gsanchez@cardioinfantil.org

Recibido: 07/ III/ 2008

Aceptado: 15/v/2008

*No se observaron tumores funcionales ni recidivas. La mediana para el tiempo de seguimiento fue de 13 meses (Rango 1 a 106 meses).*

*Se considera que una buena estadificación preoperatoria y el conocimiento de la anatomía del espacio parafaríngeo, disminuyen las complicaciones perioperatorias. En casos seleccionados, se puede observar el paciente si el seguimiento con eco doppler no muestra cambios.*

**Palabras clave:** tumor parafaríngeo, paraganglioma del cuerpo carotídeo, seno carotídeo.

## ABSTRACT

*This work describes 143 carotid body paragangliomas (CBP) in 129 patients treated at the Fundación Cardio-Infantil, Instituto de Cardiología, from Bogotá, D.C, between January 1997 and January 2008.*

*The modified Shamblin classification was used. We found 5 (3.5%) CBP to be class I; 105 (73,4%) class II, and 33 (23,1%) class III. One hundred and fifteen tumors were resected in 107 patients. The other 22 patients had 28 tumors, which are under observation.*

*Perioperative complications were: peripheral nerve injuries 32 (27,8%), vascular 11 (9,5%) and central neurological 5 (4,3%). There was no perioperative mortality. Six tumors (5,2%) were confirmed as malignant. There were no functional tumors or recurrences. The median follow-up period was 13 months (Range, 1 - 106 months).*

*It is considered that a clear knowledge of the anatomy of the parapharyngeal space, and a good pre-operative determination of the extent of the tumor, reduces perioperative complications. In selected cases the patient may be observed if the follow up with duplex ultrasonography shows no change.*

**Key words:** parapharyngeal tumor, carotid body paraganglioma, carotid sinus.

## INTRODUCCIÓN

El sistema paragangliónico, derivado de la cresta neural, es vital en el desarrollo fetal como fuente de catecolaminas hasta la formación de la médula adrenal. Muchas de estas células desaparecen después del nacimiento, persistiendo aquellas localizadas a lo largo del sistema nervioso autónomo y en las paredes de ciertos órganos. Los tumores originados en ellas se denominan paragangliomas (1, 2). Glenner y Grimley (1, 2) los clasificaron de acuerdo con su localización anatómica y actividad funcional, en adrenales (feocromocitoma) y en extraadrenales (branquioméricos, intravagales, aortosimpáticos y visceroautonómicos).

El tejido paragangliónico contiene dos clases de células: las de tipo I denominadas células principales o granulares, las cuales son inmunorreactivas a la enolasa neuroespecífica, cromogranina A, sinaptofisina y a la serotonina; y las de tipo II o células sustentaculares, que son inmunorreactivas a la S-100 y a la proteína glial ácida fibrilar (3). Estas características son importantes para el diagnóstico diferencial con neoplasias neuroendocrinas.

Los paragangliomas (PG) han sido asociados con otros tumores derivados de la cresta neural, como la neoplasia endocrina múltiple y los schwannomas; así como tumores benignos y malignos de cabeza y cuello (bocio, cáncer diferenciado de tiroides, tumores de parótida, osteomas y papiloma laríngeo) (4-7). Se ha descrito multicentricidad en el 10% de los PG esporádicos y en 30-40% de los PG familiares (8). El porcentaje de malignidad del paraganglioma del cuerpo carotídeo (PCC) es del 2 al 10%. La supervivencia a 5 años para pacientes con metástasis regionales es del 60% (3, 8). Aunque todos los PCC contienen gránulos neurosecretorios, solamente 1-3% de ellos son considerados funcionales.

En Colombia, el PCC corresponde al 60-70% de los tumores parafaríngeos, mientras que en Europa y Norteamérica representan el 7-28% (9, 10). La gran mayoría son de tipo esporádico, predominan en el género femenino y en áreas geográficas localizadas por encima de los 2000 metros sobre el nivel del mar (11) (Tabla 1).

**Tabla 1: Paraganglioma del Cuerpo Carotídeo esporádico y familiar.**

	Esporádico	Familiar
Sexo femenino : masculino	9 : 1	2 : 1
Antecedente familiar	No	7 – 25 %
Bilateralidad	5 %	10 – 20 %
Área geográfica > 2000m	Sí	No
Malignidad	5 %	4 – 15 %
Tumor funcional	< 1 %	10 – 25 %
Multicentricidad	1 – 5 %	10 – 20 %

El paraganglioma más frecuente en cabeza y cuello es el del cuerpo carotídeo, anteriormente llamado quemodectoma. La función del cuerpo carotídeo es detectar los cambios en el pH sanguíneo, temperatura y presiones arteriales de oxígeno y CO<sub>2</sub>. La respuesta a su estímulo es el aumento de la frecuencia cardíaca y profundidad de la ventilación con mayor actividad del sistema nervioso simpático y corteza cerebral. Su hiperplasia ha sido asociada a estados de hipoxemia crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o enfermedades cardíacas cianósicas (3, 5, 9, 12).

Embriológicamente el cuerpo carotídeo recibe elementos mesodérmicos del tercer arco branquial y elementos ectodérmicos de la cresta neural. Este, no debe ser confundido con el seno carotídeo, el cual se extiende entre la pared de la arteria carótida interna proximal y está compuesto por múltiples terminaciones nerviosas sensitivas derivadas del nervio glossofaríngeo, constituyendo un órgano barorreceptor y no quimiorreceptor (13).

Generalmente, el PCC se presenta en forma de masa asintomática de crecimiento lento, localizada en el triángulo carotídeo, que permite su movilización en sentido horizontal, pero no en el vertical; desaparece con la presión sostenida y vuelve a llenar (signo de la esponja). (Figuras 1A y 1B). El estudio imagenológico invasivo, como la arteriografía, ha sido remplazado hoy en día por el eco doppler color, la escanografía, la resonancia magnética y por las imágenes de medicina nuclear, éstas últimas, principalmente para descartar multicentricidad. Debido al bajo porcentaje de PCC funcionales en cabeza y cuello, no hacemos de rutina el estudio de catecolaminas.

**Figura 1A:** Signo de la esponja. El tumor desaparece con la compresión.

Shamblin y colaboradores (14) publicaron en 1971 una clasificación basada en sus hallazgos intraoperatorios, con las dificultades técnicas y complicaciones posoperatorias, dividiéndolos en 3 grupos: grupo I, tumores pequeños que permiten disección fácil de la pared vascular. Grupo II, tumores que rodean parcialmente la arteria carótida y requieren una disección subadventicial cuidadosa. Grupo III, tumores grandes que rodean completamente la arteria, se adhieren a la bifurcación, son de difícil disección de la pared arterial y ocasionalmente requieren injerto vascular.

Esta clasificación fue modificada en el Instituto Nacional de Cancerología de Bogotá (5), agregándole criterios clínicos e imagenológicos (eco doppler y tomografía computarizada), con el fin de estadificar preoperatoriamente el tumor y establecer riesgos de lesión vasculonerviosa (Tabla 2). En este trabajo se observó que el tamaño tumoral mayor de 5,2 cm es un factor de riesgo para presentar complicaciones vasculares perioperatorias ( $p=0,003$ ), con un compromiso de pares craneales del 19,3%.

**Tabla 2: Clasificación de Shamblin modificada**

- **Estado I:** Tumor menor de 2 cm, desplazando arterias carótidas sin comprometer su pared
- **Estado II:** Tumor de 2 a 5 cm, adherido a las paredes arteriales o rodeando carótidas, sin placas o estenosis arterial hemodinámicamente significativas.
- **Estado III:** Tumor mayor de 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.

Los criterios histológicos de malignidad no han sido completamente establecidos; pero la mayoría de los autores están de acuerdo en que el incremento en la tasa de mitosis, la invasión capsular o de todo el espesor de la pared arterial y la presencia de metástasis regionales o distantes son suficientes (1, 15).

La principal forma de tratamiento del PCC es la resección quirúrgica, cuya complejidad está dada por el tamaño del tumor, su vascularización, adherencia a la pared arterial y compromiso de estructuras del espacio parafaríngeo como los pares craneales (14, 15, 17). (Figuras 2A a 2E) También es muy importante la experiencia del cirujano y la disponibilidad de instrumental vascular listo en la mesa de cirugía, como el “shunt” carotídeo, suturas apropiadas y lentes de aumento que permitan solucionar inmediatamente un accidente vascular transoperatorio. La cirugía realizada en conjunto por un cirujano de cabeza y cuello y un cirujano vascular disminuye la probabilidad de lesión de estructuras nerviosas y facilita la reconstrucción arterial, en caso necesario.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo, del tipo serie de casos, de pacientes con PCC, tratados en los servicios

de Cirugía de Cabeza y Cuello y Cirugía Vascular Periférica de la Fundación Cardio-Infantil, Instituto de Cardiología, de Bogotá, Colombia, entre enero de 1997 y enero de 2008.

Se valoraron variables demográficas, quirúrgicas y de resultado que se describen utilizando las medidas de tendencia central y dispersión respectivas. Para valorar el grado de la lesión se utilizó la clasificación de Shamblin modificada (ShM). Se describen las complicaciones encontradas y su manejo.

Se presentan imágenes de casos ilustrativos de la casuística de nuestra institución.

## RESULTADOS

Se encontraron 143 PCC en 129 pacientes; 115 mujeres (89,1%) y 14 hombres (10,9%), con una mediana para la edad de 54,5 años (rango 13 a 80 años). El principal signo fue la presencia de masa en el triángulo carotídeo. Clínicamente, el 98% de los pacientes tenían “signo de la esponja” positivo. La mediana para el tiempo de evolución de la enfermedad fue de 12 meses (rango 1 a 144 meses), y para el tamaño de los tumores fue de 3,1 cm (rango 1,3 a 6,5 cm). Catorce pacientes presentaron tumor bilateral (10,9%). Una paciente tenía historia familiar de PCC.

Las principales imágenes diagnósticas utilizadas fueron eco doppler en 106 casos, tomografía computarizada en 82, arteriografía en 7 y resonancia magnética en 3. Se practicó embolización preoperatoria en una paciente de 58 años con PCC bilateral, cuyo tumor izquierdo, de 5 cm, presentaba múltiples vasos nutricios dependientes de las arterias faríngea ascendente, occipital y carótida externa. Se logró disminuir su vascularización en un 70% y se resecó. El tumor derecho, de 2 cm, ha permanecido estable en 5 años de seguimiento.

De acuerdo con la clasificación de Shamblin modificada (ShM), encontramos 5 PCC en estado I (3,5%), 105 en estado II (73,4%), y 33 en estado III (23,1%).

Se resecaron completamente 115 tumores en 107 pacientes, con una mediana para el tiempo quirúrgico de 90 minutos (rango 40 a 270 minutos). En 75 casos se resecó el tumor preservando ambas carótidas, en 34 se seccionó y ligó la arteria carótida externa (ShM II = 23 y ShM III = 11) y en 5 la carótidas interna y externa (ShM II = 2 y ShM III = 3; 1 de ellos maligno). Únicamente 4 pacientes requirieron transfusión perioperatoria. No se realizaron resecciones parciales.

Cuatro pacientes (3,5%) requirieron reintervención, 3 por hematoma y 1 por absceso de la herida quirúrgica. Se presentaron 11 complicaciones vasculares (9,5%), definidas como lesión arterial que ameritó sutura o ligadura, corregidas con sutura primaria en 5, ligadura de la arteria carótida externa en 4 y resección y anastomosis primaria de la carótida interna con uso del "shunt" vascular en 2. En 3 de los 5 pacientes en que se resecaron ambas carótidas, se realizó injerto de safena, utilizando el "shunt" vascular.

Cinco pacientes (4,3%), presentaron lesión neurológica central: dos hemiparesia (una por embolización de placa ateromatosa y otra posterior a resección de ambas carótidas y reconstrucción con safena, ésta última recuperó completamente). Dos monoparesia de miembro superior (una con resección y anastomosis de carótida interna y otra con resección de ambas carótidas y uso del "shunt". Ambas recuperaron completamente). Una paciente presentó encefalopatía hipóxica por hematoma cervical.

En 32 pacientes se presentaron complicaciones neurológicas periféricas (27,8%); 12 lesiones de la rama marginal del Facial (paresia 10, parálisis 2), 18 con compromiso del nervio Vago (paresia 11 y parálisis 7), 11 con compromiso del hipogloso (paresia 9 y parálisis 2) y 3 del glossofaríngeo. La gran mayoría de las paresias de nervios

craneales se rehabilitaron completamente. No se presentó mortalidad perioperatoria.

En un caso con resección de PCC bilateral, en 2 tiempos quirúrgicos, se presentó síndrome del seno carotídeo que se trató con reposición hidrosalina y restricción a cambios abruptos de posición.

Una paciente presentó simultáneamente un PCC y un paraganglioma del simpático cervical contralateral. Tres pacientes cursaron con carcinoma papilar de tiroides, dos de ellos con PCC bilateral.

En 6 tumores (5,2%) se confirmó malignidad, 2 por metástasis ganglionares y 4 por compromiso de la pared arterial (Figuras 3A a 3C). No se encontraron tumores funcionales ni se ha documentado recidiva tumoral locorregional ni a distancia.

Dos pacientes recibieron radioterapia externa, una por alto riesgo quirúrgico, se manejó con 6000cGy, el tumor permaneció estable en 4 años de seguimiento. La segunda, la recibió como terapia complementaria por metástasis ganglionares en cuello.

De los 28 tumores no operados (en 22 pacientes), 22 han tenido seguimiento con una mediana de 43 meses (rango 5 a 86 meses) y en 9 de ellos (40,9%) se demostró, con eco doppler, un crecimiento promedio de 4.5 milímetros por año (tres tienen pendiente la cirugía y 6 no la aceptaron). Los otros 13 (59,1%) han permanecido estables clínicamente, seis se perdieron del seguimiento.

La mediana para el seguimiento de todos los pacientes, fue de 13 meses (rango 1 a 106 meses).

## DISCUSIÓN

Bogotá D.C., Colombia, se encuentra a 2640 metros sobre el nivel del mar. Esto explica que casi todos los PCC manejados en nuestra institución sean esporádicos (hiperplásicos), similar a lo reportado en Ecuador y México. Menos del 10% son de origen familiar con transmisión autosómica dominante (18-21).

Las principales series publicadas (Tabla 3) (5, 11, 22-29), evidencian que los PCC son infrecuentes y que su principal forma de tratamiento es la cirugía. Sin embargo, el tratamiento quirúrgico implica un riesgo moderado de lesión vascular y de pares craneales.

**Tabla 3: Publicaciones sobre Parangliomas de cuerpo carotídeo.**

Series	País	Años	Tumores	Bilateral	Malignidad	Resección	LNC	LNP	LV	Mortalidad
MaxwellJG, <i>et al.</i> 2004	USA	12	3746	SD	SD	100	SD	SD	SD	3.3
Sánchez G, <i>et al.</i> 1999	Colombia	29	168	5	2.5	91	5.6	19.3	15.6	1.6
Sánchez G, <i>et al.</i> 2008	Colombia	11	143	10.9	5.2	80.4	4.3	27.8	9.5	0
Hallet <i>et al.</i> 1988	USA	50	139	5.3	1.7	98	2.7	40	9.0	0
Rodríguez-Cuevas S, <i>et al.</i> 1997	México	31	120	5	3.3	66	2.6	20	2.6	1.4
Van der Mey A, <i>et al.</i> 1992	Holanda	32	91	SD	0	82	1.4	15	4.3	1.4
Pacheco-Ojeda L. 2001	Ecuador	18	87	3.7	3.7	90.8	SD	34.4	11.4	6.6
Netterville JL, <i>et al.</i> 1995	USA	8	46	3.3	3.3	76.6	7.6	SD	10.2	SD
Plukker JT, <i>et al.</i> 2001	Holanda	30	45	SD	SD	91.1	3.8	19.2	13.3	0
Dickinson PH, <i>et al.</i> 1986	Inglaterra	30	37	2.7	2.7	81	4.1	20.8	SD	0
Muhm M, <i>et al.</i> 1997	Austria	35	28	16	11.1	79	9	18	SD	0

Años: Período de estudio de los tumores. LNC: Lesión neurológica central. LNP: Lesión neurológica periférica. LV: Lesión vascular. SD: Sin dato.

La presencia de masa asintomática en el triángulo carotídeo y con “signo de la esponja” positivo debe orientar el diagnóstico hacia un PCC. Aunque la arteriografía ha sido considerada como el “estándar de oro” en las imágenes diagnósticas, los métodos no invasivos han demostrado seguridad en determinar su localización, tamaño e infiltración local (24, 32-37). Actualmente en nuestro servicio, todos los pacientes con PCC son estudiados con TC contrastada de cuello y eco doppler carotídeo bilateral. A los pacientes que permanecen en observación se les realiza un eco doppler anual y evaluación clínica semestral para verificar el crecimiento o estabilidad del tumor.

La embolización preoperatoria facilita el procedimiento quirúrgico en casos seleccionados y es un elemento terapéutico que debe tenerse disponible cuando se presentan tumores grandes (mayores de 5 cm), con extensión a base de cráneo o con varias arterias nutricias (31, 38). En la experiencia de los autores, el sangrado en este procedimiento, no justifica el uso rutinario de la embolización preoperatoria. Tampoco realizamos el test de oclusión carotídea.

Los factores más importantes para lograr un manejo exitoso de los PCC, son el conocimiento claro de la anatomía del espacio parafaríngeo, una buena estadificación preoperatoria y un equipo multidisciplinario con elementos quirúrgicos adecuados para resolver las potenciales complicaciones neurológicas y/o vasculares. Es importante la experiencia en cirugía de base de cráneo. Adicionalmente,

la disección por zonas propuesta por Hallett *et al.* (22) permite tener en mente los trayectos de los pares craneales y disminuir la probabilidad de lesionarlos. La Zona I incluye la carótida común, su bifurcación y el nervio vago. La Zona II, el área de la carótida externa, con los nervios hipogloso, asa del hipogloso y laríngeo superior. La Zona III, el área de la carótida interna, con la rama mandibular del nervio facial, hipogloso, nervio vago y su rama faríngea, espinal accesorio y glossofaríngeo.

Una precaución para resaltar en toda cirugía de PCC es la preparación del campo operatorio el área de la safena interna contralateral, con el fin de tener disponible un injerto en caso de reconstrucción arterial. El Shunt arterial siempre debe estar listo sobre la mesa de cirugía, purgado con una solución heparinizada. Se debe tener en cuenta que su uso no está exento de complicaciones como trombosis, sangrado o lesión neurológica (16, 39, 40, 41).

El abordaje quirúrgico de rutina en nuestra institución es la cervicotomía transversa, la cual es más estética y permite la misma exposición que la incisión vertical. No realizamos clampeo arterial de rutina, sino el reparo vascular proximal y distal con cauchos. La resección de la arteria carótida externa debe reservarse para aquellos tumores grandes o muy adheridos a la pared arterial, de manera que se permita exponer mejor la bifurcación y la pared medial de la carótida interna (Zona III de Hallett). Se debe recordar que las ramas de la carótida externa permiten realizar colgajos en la

reconstrucción de lesiones de cara y cuello. Por tal motivo es recomendable tratar de preservarla.

Van der Mey *et al.* (26), refieren que el principal objetivo en el tratamiento de los paragangliomas debe ser reducir la morbilidad más que incrementar la tasa de sobrevida. La revisión de 1181 casos de PCC en diferentes series, realizada por Anand y colaboradores (39) identificó lesión de la arteria carótida interna en el 23,2% de los casos. En el 22,5% se realizó sutura primaria o parche con un promedio de lesión neurológica central del 26,5%; y en el 32,3% de los casos fue necesario ligar la arteria presentando hemiplejía en el 66% y mortalidad del 46%. En 125 casos (45%) se reconstruyó la arteria presentándose hemiplejía en 9,7% y mortalidad del 2,4%.

En la resección de PCC bilateral se debe tener en mente el síndrome del seno carotídeo que se manifiesta con cambios extremos en las cifras de presión arterial y frecuencia cardiaca, asociados a cefalea, vértigo, diaforesis y síncope. Por esta razón algunos recomiendan resecar el tumor más grande y diferir la cirugía del segundo, al menos 6 meses, o dejarlo en seguimiento clínico (5, 40). Se ha observado que una tercera parte de los pacientes no operados permanecen sin cambios en el tumor, pero el 44% de aquellos con crecimiento lento, finalmente presentan compromiso neurovascular. Se debe evaluar el riesgo-beneficio de la cirugía u observación en los pacientes ancianos con tumores asintomáticos, estables, con morbilidades asociadas, así como aquellos con enfermedad arterial oclusiva de las carótidas que requieran endarterectomía adicional.

El diagnóstico diferencial de los PCC incluye todas las neoplasias que pueden presentarse en el espacio parafaríngeo, como los tumores de glándulas salivales, tumores neurogénicos, higroma quístico, adenomegalias, sarcoma de tejidos blandos y otros PG (9, 43).

En PG como el yugular y el vagal, se han utilizado otras alternativas terapéuticas como la radioterapia y la radiocirugía con el fin de lograr un control del crecimiento tumoral con menores secuelas neurológicas. También se han indicado en tumores avanzados, en pacientes de alto riesgo quirúrgico o con resecciones parciales (44). En los PCC hiperplásicos la respuesta a la radioterapia es pobre, posiblemente por ser un tumor bien diferenciado.

El seguimiento a largo plazo de estos pacientes es importante dado el bajo número de casos, el crecimiento lento, la posibilidad de neoplasia maligna y de recurrencia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Glenner, GG; Grimley, PM. Tumors of the extra-adrenal paraganglion system (including chemoreceptors). In: *Atlas of Tumor Pathology*. 2nd Series. Part 9. Washington, D C. Armed Forces Institute of Pathology; 1974; 1-90.
2. Grimley, PM; Glenner, GG. Histology and ultrastructure of carotid body paragangliomas. Comparison with the normal gland. *Cancer*. 1967; 20: 1473-1487.
3. Wasserman PG, Savargaonkar P. *Paragangliomas of the head and neck. Classification, pathology and differential diagnosis*. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34 (5): 845-862.
4. Albores-Saavedraj, Espini-Durán M. *Association of the thyroid carcinoma and chemodectoma*. *Am J Surg* 1968; 116: 887-890.
5. Sánchez G, Hakim JA, Rey M. *Paragangliomas del cuerpo carotídeo. Experiencia en el Instituto Nacional de Cancerología*. Revisión de 168 tumores. *Acta de ORL y CCC* 1999; 27 (4): 203-211.
6. Steely WM, Davies RS, Brigham RA. *Carotid body tumor and hyperparathyroidism: A case report and review of the literature*. *Am J Surg* 1987; 53: 337-338.
7. Spector GJ, Maised RH, Ogura JH. *Glomus jugulare tumors: A clinicopathologic analysis of the effect of radiotherapy*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1974, 83 (part. 2): 26-32.
8. Myssiorek D. *Head and neck paragangliomas*. An overview. *Otolaryngol Clin North Am* 2001, 34 (5):829-836.
9. Som PM, Biller HF, Lawson W. *Tumors of the parapharyngeal space. Preoperative evaluation, diagnosis and surgical approaches*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1981 (suppl. 80), 90 (1) Part 4: 3-15.
10. Hughes KV, Olsen KD, McCaffrey TV. *Parapharyngeal space neoplasms*. *Head & Neck* 1995; 17: 124-130.
11. 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 Surg* 1998; 20: 374-378.
12. Lechter A, Naar JD, ANDRADE O. Paragangliomas del cuerpo carotídeo. *Rev Col Cirugía* 1992; 7(2): 86-89.
13. Netterville JL, Reilly KM, Robertson D, et al. Carotid body tumors: a review of 30 patients with 46 tumors. *Laryngoscope*. 1995; 105: 115-126.
14. Shamblin WR, Remine WH, Sheps SG, et al. *Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases*. *Am J Surg* 1971; 122: 732-739.
15. Batsakis JG. Paragangliomas of head and neck. In: *Tumors of the head and neck. Clinical and pathological considerations*, ed. 2. Baltimore, Williams & Wilkins, 1979; 369-380.
16. Halpern VJ, Cohen JR. *Paragangliomas of head and neck. Management of the carotid artery in paraganglioma surgery*. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34 (5): 983-991.
17. Nuss DW; Janecka IP. Cranial base tumors. In: *Cancer of the Head and Neck*. Myers, EN and Suen, JY. 3th ed. WB Saunders Co. Philadelphia. USA, 1996;256-259

18. Pacheco-Ojeda L, Durango E, Rodríguez C, *et al.* Carotid body tumors at high altitudes: Quito, Ecuador, 1987. *World J Surg* 1988; 12: 856-860
19. Arias-Stella J, Bustos F. *Chronic Hypoxia and chemodectomas in bovines at high altitudes.* Arch Pathol Lab Med. 1976; 100: 636-639.
20. Gruber, H.; Metson, R. Carotid body paraganglioma regression with relief of hipoxemia. *Ann Inter Med.* 1980; 92 (6): 800-802.
21. Rodríguez-Cuevas H, LAU I, Rodríguez HP. High altitude paragangliomas. *Diagnostic and Therapeutic Considerations.* Cancer. 1986; 57: 672-676.
22. Hallett JW, Nora JD, Hollier LH *et al.* Trends in neurovascular complications of surgical management for carotid body and cervical paragangliomas: A fifty-year experience with 153 tumors. *J Vasc Surg* 1998; 7:284-91.
23. Maxwell JG, Jones SW, Wilson E, *et al.* Carotid body tumor excisions: Adverse outcomes of adding carotid endarterectomy. *J Am Coll Surg* 2004; 198(1):36-41.
24. Van Der Mey AG, Fruns JH, Cornelise CJ, *et al.* Does intervention improve the natural course of glomus tumors? A series of 106 patients seen in a 32-year period. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101:635-641.
25. Pacheco-Ojeda I. Malignant carotid body tumors: report of three cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110(1): 36-40.
26. Netterville JL, Reilly K, Robertson D, *et al.* Carotid body tumor: A review of 30 patients with 46 tumors. *Laryngoscope* 1995; 105 (2): 115-126.
27. Plukker JT, Brongers EP, Vermey A, *et al.* Outcome of surgical treatment for carotid body paraganglioma. *Br J Surg* 2001; 88(10): 1386-6.
28. Dickinson PH, Griffin SM, GUY AJ, *et al.* Carotid body tumour: 30 years experience. *Br J Surg* 1986; 73(1): 14-16.
29. Muhm M, Polterauer P, Gstottnerw, *et al.* Diagnostic and therapeutic approaches to carotid body tumors. Review of 24 patients. *Arch Surg* 1997; 132(3): 279-84.
30. Weber AL; Davis KR; Nadol JB. X-Ray Study of the month. Chemodectomas (Nonchromaffin Paragangliomas) of the Glomus Jugulare, Glomus Vagale and Carotid Body. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1982; 91: 666-669.
31. Enzamann DR.; Miller DC; Olcott C, mehigan JT. Carotid back pressures in conjunction with cerebral angiography. *Radioly.* 1980; 134: 415-419.
32. Lanzieri CF; Sacher M.; Som PM. Digital angiography of pulsatile masses in the neck. *AJNR (US).* 1985; 6 (3): 415-418.
33. Olsen WL; Dillon WP; Keilywm; Norman D; Brand Zawadzki M.; Newton TH. MR. *Imagine of paragangliomas.* *AJR.* 1987; 148: 201-204.
34. Maffe MF. Computed tomography, magnetic resonance. In: *Otorhinola-Ryngology: Head and Neck Surgery.* Ballenger JJ; Snow JB. Philadelphia, Williams and Wilkins. 1996; 766-773
35. Derchi LE, Serafini G, Rabbia C, De Albertis P, Solbiati L, Candiani F. *et al.* Carotid body tumors: us evaluation. *Radiology.* 1992; 182: 457-459.
36. Steinke W.; Henerici M.; Aulich A. Doppler color flow imaging of carotid body tumors. *Stroke.* 1989; 20: 1574-1577.
37. Little VR, Reilly LM, Ramostk. Preoperative embolization of carotid body tumors: When is it appropriate? *Ann Vasc Surg* 1996; 10: 464-468.
38. Anand VK, Alemar GO, Sanders TS. Management of the internal carotid artery during carotid body tumor surgery. *Laryngoscope* 1995, 105: 231-235.
39. De Toma G, Nicolanti V, Plocco M, *et al.* Baroreflex failure syndrome alter bilateral escisión of carotid body tumors: An underestimated problem. *J Vasc Surg* 2000; 31 (4): 806-10.
40. Harada RN, Comerota AJ, Good GM, *et al.* Stump pressure, electroencephalographic changes, and the contralateral carotid artery: Another look at selective shunting. *Am J Surg* 1995, 170: 148-153.
41. Hamdan AD, Pomposelli FB, Gibbons GW, *et al.* Perioperative strokes after 1001 consecutive carotid endarterectomy procedures without electroencephalogram: Incidence, mechanism, and recovery. *Arch Surg* 1999, 134: 412-415.
42. Hughes KV, Olsen KD, McCaffrey TV. Parapharyngeal space neoplasms. *Head & Neck* 1995; 17: 124-130.
43. Million RR, Cassisi NJ *et al.* Chemodectomas (glomus body tumors). In: *Management of Head and Neck Cancer: a multidisciplinary approach.* 2ed. Million, RR and Cassisi, NJ. JB Lippincott Company, Philadelphia 1994; 781-782.