

Tumor del glomus y anomalía arterial carotídeos

J. PALOU y R. BALCELLS

Departamento de Angiología. Obra Sindical del «18 de Julio».
Barcelona (España)

Se denomina cuerpo, corpúsculo, glándula o glomus carotídeo a una pequeña formación ovoide, irregular, de unos 2/5 mm de diámetro, de color rosado, bilateral, situada en la bifurcación carotídea y adherida a la adventicia en la cara posterior. Su irrigación proviene de la carótida externa. Su inervación, muy rica, se efectúa de modo principal a través del simpático, del glosofaringeo y del neumogástrico. Su presencia en el hombre no es constante.

Histológicamente está formada por una cápsula fibrosa que emite tabiques hacia el interior, dividiéndola en lóbulos, y por células poliédricas de pequeños núcleos hiperchromáticos, agrupadas constituyendo los clásicos nidos o claustros de células llamadas «Zellballen», rodeadas de un estroma muy rico en capilares. Esta estructura se repite en los tumores del glomus carotídeo.

El cuerpo carotídeo crece con lentitud hasta la pubertad y con los años se atrofia. Según **Mc Nealy** y **Hedin** puede extirparse sin que se produzcan trastornos. Esta formación puede confundirse con el seno carotídeo, nombre que se ha dado a una pequeña dilatación que presenta la carótida común a nivel de su bifurcación y que actúa como centro reflexógeno de suma importancia.

En el cuerpo humano además del cuerpo carotídeo existen otras formaciones celulares de histología y funciones seguramente similares, como los cuerpos aórticos y el glomus yugular (fig. 1). Los cuerpos aórticos, llamados también cuerpos del arco aórtico, glomus aórticos o ganglios supracardíacos, tienen una localización no bien definida. Su presencia es conocida en el *dustus arteriosus*, encima del tronco de la arteria pulmonar en el lado derecho, cerca del origen de la coronaria y cerca del tronco innombrado. Su histología es muy parecida a la del cuerpo carotídeo.

Guild describió, en 1941, un tejido similar al del cuerpo carotídeo y al del cuerpo aórtico, localizado en la adventicia del bulbo de la yugular interna, que denominó glomus yugular.

Desde los trabajos de **De Castro** se conoce que el cuerpo carotídeo actúa como quimiorreceptor, es decir sensible a los cambios de pH, cantidad de CO y tensión de O₂ de la circulación carotídea, y ante ciertas circunstancias regulando la respiración. También se considera (**Lecompte**) que actúan como quimiorreceptores los cuerpos aórticos y el glomus yugular, por lo que deben ser agrupados en conjunto. En efecto, todos ellos presentan una morfología similar, no se les ha demostrado secreción de epinefrina ni otro tipo de secreción interna y gozan de una rica inervación sensitiva. Cabe incluir entre estas formaciones un grupo celu-

lar situado o asociado al ganglio nodosum del neumogástrico y el cuerpo o glomus coxígeo.

Mulligan propuso, en 1950, que los tumores derivados de estas formaciones fueran denominados quimioceptomas. Para algunos, estos quimioceptomas no serían otra cosa que la hiperplasia de un quimiorreceptor ocasionada por un trastorno de regulación nerviosa.

Los **tumores del cuerpo carotídeo** («Potato tumors») se localizan en la bifurcación de la carótida común y están compuestos por nidos celulares gigantes en un estroma fibrovascular. Suelen aparecer en adultos, tanto hombres como mujeres, entre la tercera y cuarta década de la vida. Parece existir una predisposición familiar.

Pueden ser bilaterales y asociarse con tumores de estructuras parecidas (tumores del cuerpo aórtico o tumores del glomus yugular). No son dolorosos. Rara vez dan lugar a un síndrome de Cl. Bernard. Horner. De consistencia muy dura, cabe confundirlos con metástasis carcinomatosas, nódulos tuberculosos, neurofibromas, aneurismas, etc.

El diagnóstico se establecerá por: a) historia de años de evolución, b) tumoración dura en la bifurcación carotídea, c) desplazamiento lateral pero no longitudinal, d) disminución del tamaño del tumor por compresión carotídea, y e) pulsatilidad transmitida con ausencia de expansión.

Anatomopatológicamente reproducen la estructura del cuerpo carotídeo normal. Están constituidos por nidos celulares (células epiteliales) rodeados de estroma vascular. Se distinguen tres tipos: a) el que reproduce la estructura normal, lo más frecuente; b) la forma adenomatosa; y c) la forma angiomatosa.

La patología quirúrgica del cuerpo carotídeo, que es lo que aquí nos interesa, queda limitada a sus tumores. Estos tumores son muy poco frecuentes; en la actualidad no pasan de 500 los casos publicados. Casi sin excepción, todos ellos se refieren a la edad adulta, época normal de aparición, con un promedio en las estadísticas entre los 30 y los 40 años. **Mc Ilrath** y **Remine**, de la Mayo Clinic, señalan que entre 64 casos observados de 1907 a 1962 el tumor de aparición más temprana se produjo en una niña de 12 años.

Los casos publicados en España corresponden todos a enfermos adultos. **Mar-**

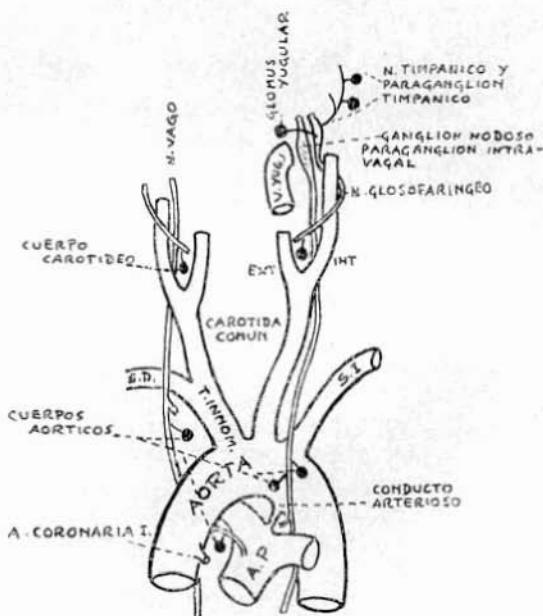


FIG. 1. Formaciones celulares de histología y funciones similares a los del cuerpo carotídeo (LE-COMpte).

torell observa, en 1941, el caso de una mujer de 44 años a la que en un primer tiempo operatorio se le practicó la ligadura de la carótida común y de la yugular interna, disminuyendo el tamaño de la tumoración y desapareciendo el latido. A los cuatro meses reaparecieron los síntomas, practicándosele en una segunda intervención la exéresis del tumor y de las tres carótidas. En la actualidad, a los veintisiete años de la intervención, se halla muy bien, habiendo desaparecido el síndrome de Cl. Bernard-Horner.

Esta clase de tumores ha despertado gran interés, sobre todo en cirujanos y anatómopatólogos, intentando unos solventar la problemática que plantea su inti-



FIG. 2



FIG. 3



FIG. 4

FIG. 2. Seccionada la carótida común y liberada la tumoración hacia arriba, su pedículo queda por debajo de la mandíbula.
FIG. 3. Porción superior de la tumoración que no pudo ser extirpada por pasar hacia la base del cráneo y no ser abordable desde fuera.

FIG. 4. Tumoración extirpada. Peso 45 g. Bien limitada, de consistencia y aspecto carnoso. Rojiza al corte.

ma relación con los vasos carotídeos y, otros, investigando la verdadera incidencia de malignidad.

Hallándose el cuerpo carotídeo en la bifurcación de la carótida, los tumores del mismo tienden en su crecimiento a englobar y a unirse íntimamente con la adventicia de las tres carótidas. Esto determina el que en ocasiones su extirpación lleve al sacrificio de estos vasos. Es evidente que con una muy cuidadosa disección podamos encontrar un plano de clivaje entre el tumor y los vasos que permita extirparlo sin el sacrificio de los vasos; pero ello suele ocurrir en los tumores pequeños y de corta evolución.

En caso de tener que sacrificar la carótida común con su bifurcación, la colocación de un injerto procedente de safena o de carótida común o interna es lo mejor.

El cirujano deberá valorar en cada caso una serie de factores, entre ellos la edad del paciente, la rapidez de crecimiento del tumor y la presencia o ausencia de síntomas de compresión. La angiografía carotídea es a este respecto de gran valor, ya que nos proporciona datos que ayudarán mucho en el acto quirúrgico.

En cuanto a la malignidad de los tumores carotídeos, ha sido objeto de contro-

versia durante años. Al parecer no existe relación absoluta entre la histología del tumor y su conducta. La biopsia no informa de modo seguro sobre si el tumor se comportará o no como maligno. Por otra parte, el criterio abstencionista limitándose sólo a una biopsia operatoria para confirmar la naturaleza y benignidad del tumor sin extirparlo presenta numerosos inconvenientes. Ha podido seguirse durante años la evolución de estos tumores y, a pesar de su crecimiento lento y de que al principio suelen dar pocos síntomas, es lógico que se presenten con el tiempo en forma de parálisis nerviosas o síntomas compresivos.

Se han descrito casos de muerte por trombosis a partir del tumor.

Creemos, por tanto, que rara vez estará justificado el criterio abstencionista. Un tumor que por su pequeño tamaño al principio hubiera podido extirparse con relativa facilidad, al aumentar posteriormente de volumen, aunque lo haga con lentitud, ocurrirá con frecuencia las parálisis nerviosas o síntomas compresivos que citábamos antes. Y si la extirpación se hace tardíamente, las dificultades técnicas es lógico que sean mucho mayores.

Vamos a presentar a continuación un caso de tumor del cuerpo carotídeo del lado derecho, visto por nosotros, en el que la extirpación sólo fue posible con el sacrificio de las tres carótidas.

HISTORIA CLINICA

A. P. C., niña de 11 años de edad. Vista por primera vez en septiembre 1967. Antecedentes familiares y fisiológicos sin interés. Antecedentes patológicos: tosferina, parotiditis, anginas de repetición con amigdalectomía hace siete meses.

Hace dos años notó la aparición de un bultoma de crecimiento progresivo en región cervical derecha. Coincidiendo con ello, dolor ocasional en hombro del mismo lado de tipo miálgico. Ligera disminución palpebral del ojo derecho. Vista hace año y medio por un otorrinolaringólogo lo catalogó de ganglio e indicó calcioterapia. Hace cinco meses fue reconocida por un pediatra que, sin hacer diagnóstico, recomienda su extirpación. Ausencia de sintomatología funcional (mareos, lipotimias, bradicardia).

Exploración: Desarrollo normal. Buen estado general. En la mitad superior del lado derecho del cuello se aprecia una tumoración del tamaño de un pequeño huevo que ocupa la región carotídea. No está adherida a la piel, de consistencia y

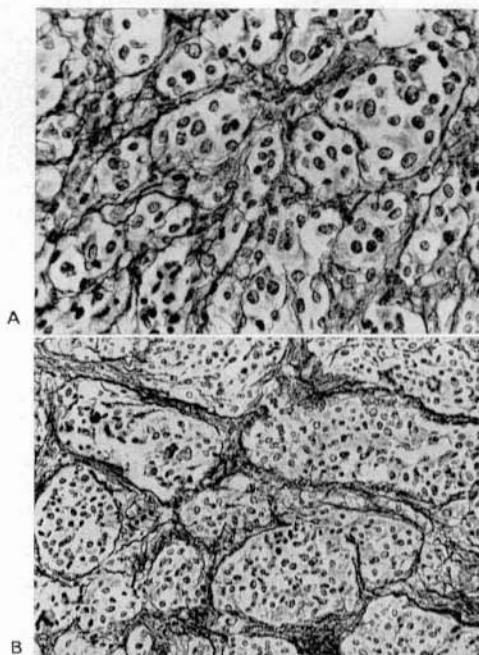


FIG. 5. Cortes histológicos teñidos por Hematoxilina-eosina. Tumor del cuerpo carotídeo.

color normales, pero si a los planos profundos. Ligeramente desplazable en sentido transversal pero no en el longitudinal. Tiene forma ovalada, de diámetro mayor vertical. De consistencia carnosa, es algo dolorosa a la presión. El síntoma dominante es su pulsosidad, sincrónica con el pulso radial, pero carece de expansión y no presenta soplo alguno. Reduce algo su tamaño por compresión.

Tensión arterial 105/70. Tonos cardíacos normales. La hendidura palpebral del ojo derecho está disminuida y existe miosis, es decir se comprueba un Cl. Barnard-Horner. La tumoración deforma la pared derecha de la faringe, abultándola, y a través de su mucosa se observan numerosos vasos de aspecto cirsoide y angiomas.

Radioscopia de tórax, normal. Las radiografías cervicales demuestran abultamiento de partes blandas por el tumor; no hay calcificaciones.

Los análisis de sangre, tiempos de coagulación, sangría y de protrombina, normales. Mantoux, negativo.

No existe hepato ni esplenomegalia.

Hacemos tres diagnósticos de presunción, por este orden: 1.º aneurisma cirsoide, 2.º tumor del cuerpo carotídeo y 3.º quiste branquial o linfoma que propaga las pulsaciones carotídeas.

No se practica arteriografía.

Intervención: Incisión transversa. Difícil liberación del tumor por no presentar un buen plano de clivaje y sangrar sus paredes con gran facilidad. Comprobada la naturaleza vascular de la tumoración, se prolonga la incisión hacia abajo, siguiendo el borde del esternocleidomastoideo, para buscar y liberar la carótida común. Desde la altura de su ligadura quirúrgica hacia abajo, esta arteria presenta aspecto y grosor normales; pero, hacia arriba, primero en su cara anterior y después englobándola por completo, existen numerosos vasos de aspecto cirsoideo que forman el polo inferior de la tumoración.

Se confirma, pues, que el tumor está formado por la carótida común o que dicha arteria está englobada completamente por la tumoración, afirmándonos en la creencia de que con toda probabilidad nos encontramos ante una tumoración a expensas del cuerpo carotídeo y que su extirpación es prácticamente imposible a no ser que nos llevemos la carótida con ella.

Es interesante señalar que si se comprime la tumoración el anestesista comprueba que la niña se queda sin pulso y que lo recupera enseguida al cesar la compresión.

Se coloca un «clamp» en la arteria durante cuatro minutos, sin otro efecto aparente que el dejar de sangrar y de pulsar la tumoración. Nos decidimos a seccionar la carótida común con la intención de practicar un «by-pass» venoso de safena desde carótida común a corótida interna.

Efectuada la sección, se va liberando sin dificultades la tumoración de abajo a arriba hasta quedar solamente el pedículo superior, que se prolonga por debajo de la mandíbula (fig. 2). Por palpación y disección se intenta, sin conseguirlo, localizar las arterias carótidas externa e interna, confirmándonos en la creencia de que están englobadas en el polo superior del tumor. Dado que no se puede efectuar la disección total de la tumoración, por hallarse prácticamente en la base del cráneo, se secciona aquel pedículo previa colocación de dos ligaduras por transfixión. Queda así un pequeño muñón correspondiente a la porción superior de la

tumoración que no puede ser extirpado (fig. 3). Al no hallar carótida interna no pudimos, por tanto, practicar el «by-pass».

Hemostasia cuidadosa. La yugular interna pudo ser respetada, no creyendo oportuna su ligadura. Cierre de la herida sin drenaje. Transfusión sanguínea operatoria de 1.000 c. c.

Diagnóstico clínico: Tumor del glomus carotídeo.

Examen anatomo-patológico (Dr. Moragas Redecilla): Formación nodular de 45 g de peso (fig. 4), aparentemente bien limitada, de consistencia y aspecto carnoso, rojiza al corte. Microscópicamente, tras inclusión en parafina y coloración hematoxilina-eosina, se evidencia un tejido formado por células epitelioides de núcleos redondeados de cromatina laxa. Tales células se disponen predominantemente en formaciones tecoides o globulosas separadas entre sí por delicados tractus conjuntivos por los que discurren vasos de escaso calibre. En algunas porciones la trama vascular es más marcada, con elementos de luces amplias. No existen signos histológicos de atipia así como actividad mitótica ostensible. En la porción del tumor que rodea la arteria elástica irrupción parcial de la pared por nidos de células glómicas con zona ocupada por un pequeño trombo parietal adherente, de estructura coraliforme y parcialmente organizado (fig. 5).

Diagnóstico histopatológico: Paraganglioma carotídeo.

Curso postoperatorio: A las veinticuatro horas la niña presenta buen estado general con sensorio despejado. Pulso 120, igual en ambas radiales. Tensión arterial 110/70. Acentuación del síndrome de Cl. Bernard-Horner, con lagrimeo abundante. Se atraganta al ingerir líquidos y existe parálisis del velo del paladar del lado intervenido.

En los días siguientes remite la frecuencia del pulso a sus valores normales. Persiste ligera disfagia, pero puede alimentarse de modo normal sin atragantarse. Desde el cuarto día ha desaparecido el lagrimeo. Se quitan puntos al séptimo día; herida bien cicatrizada. Alta de clínica.

Un examen al mes y medio de la intervención demuestra que ha mejorado de manera notable del Cl. Bernard-Horner, siendo igual al que presentaba antes de intervenirla. Persiste ligera disfagia y sólo paresia del velo del paladar. Presenta dolor preauricular, sobre todo al empezar a mascar, y parestesias en el pabellón auditivo externo. Reanuda con normalidad sus estudios y actividades.

Un nuevo examen a los ocho meses demuestra la desaparición de las parestesias auriculares, poca mejoría de la paresia del velo del paladar, sigue con el Cl. Bernard-Horner y hace vida normal sin fatiga ni limitaciones.

COMENTARIO

El haber aparecido los síntomas a la corta edad de los 9 años lo consideramos como excepcional en relación a las edades medias de las estadísticas.

Sin tener la certeza, por los síntomas se pensó, entre otros diagnósticos, en que podría tratarse de una tumoración del cuerpo carotídeo. De haber practicado arteriografía, es probable que nos hubiera dado más datos confirmativos. Según la mayoría de autores, el diagnóstico preoperatorio se establece pocas veces. En

la publicación más reciente leída por nosotros (**Grace** y **Cueto**, de la Universidad de Minnesota), de 9 casos sólo en 4 se estableció el diagnóstico correcto.

En nuestro caso el tumor había crecido hacia adentro, produciendo un abultamiento en la pared faríngea. Según los cirujanos de la Mayo Clinic, esto ocurre en el 5-10 % de estos tumores. **Lahey** y **Warren** en su casuística observan sólo 4 casos y consideran que cuando esto ocurre es que el tumor es de tamaño grande, siendo aconsejable en ocasiones combinar la vía de abordaje externa con la transoral.

Es interesante también la presencia del síndrome de Cl. Bernard-Horner como manifestación de compresión del simpático cervical, síndrome que se hizo más intenso durante los primeros días del postoperatorio, para volver a remitir más tarde. Se considera que entre un 20-30 % de los pacientes con tumor carotídeo presentan signos neurológicos de compresión.

Durante la intervención se hizo patente la imposibilidad de extirpar el tumor sin sacrificar la carótida. Nos decidimos a hacerlo después de comprobar que manteniendo pinzada cuatro minutos la arteria no sucedía nada anormal, dejando de sangrar y disminuyendo el tamaño de la tumoración, todo lo cual indicaba que el reflujo de sangre a partir de las carótidas externa e interna hacia el tumor era mínimo. La observación de numerosos vasos a través de la mucosa faríngea lo consideramos como un signo favorable en el sentido de haberse desarrollado una circulación colateral.

Es también interesante la prolongación de la tumoración hacia la base del cráneo (dato citado por diferentes autores), lo que complica mucho la intervención al no poder individualizar ni pasar las cintas de hemostasia provisional por cada una de las carótidas antes de empezar la disección del tumor, tal como aconsejan **Lahey** y **Warren**.

El tamaño del tumor era grande: pesaba 45 g. En la citada estadística de estos autores, los tres de mayor tamaño pesaban 28, 50 y 60 g. En el caso de **Martorell** no se cita este dato, pero por sus dimensiones, 9 x 7 cm., debía ser de peso similar. De 40 a 60 g era el peso de los cuatro casos de **Vara-López**.

De los tres tipos histológicos que se describen y hemos citado antes, nuestro caso correspondía al que reproduce la estructura normal del cuerpo carotídeo, cosa lógica por ser con mucho el más frecuente.

En la sección del tumor no pudo observarse de «visu» ni en las preparaciones histológicas la existencia de bifurcación carotídea como tampoco carótida alguna, enigma que todavía no hemos podido explicar. El tumor las había englobado de tal manera que no podían ser observadas. ¿Existiría antes de la aparición del tumor una anomalía de estos vasos, que explicaría el hecho de no haber podido localizarlos en el muñón residual junto a la base del cráneo? El no poder presentar una angiografía pre o peroperatoria nos imposibilita de aportar datos confirmativos de lo que decimos; pero lo que es indudable es que en los cortes histológicos no se observaron, fuera de pequeños vasos trombosados, ni el tronco arterial ni sus ramas.

Aunque la observación de un solo caso no permite deducir conclusiones, creemos que el buen resultado obtenido se debe en parte a la temprana edad de la paciente y, por consiguiente, a su perfecto estado circulatorio a nivel del polígono de Willis.

No se practicaron infiltraciones de novocaína durante la operación. Tampoco se administraron anticoagulantes en el postoperatorio.

RESUMEN

Presentamos un caso de tumor del cuerpo carotídeo en una niña de 11 años. Desde los 9 ya había dado manifestaciones clínicas con síntomas de compresión nerviosa. Al extirpar el tumor pudo comprobarse la ausencia de las carótidas y de su bifurcación. El éxito obtenido cabe atribuirlo a la juventud de la paciente y a que se había desarrollado en lo posible una aceptable circulación colateral.

SUMMARY

A brief review has been made of the anatomy, function and pathology of the carotid body. In the case of an 11-year-old girl with a carotid body tumor, the surgical treatment was sucessful. The operation revealed the non-existence of the external and internal carotid arteries.

BIBLIOGRAFIA

1. — **Bosniak, M. A. y colaboradores:** The American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medecine, 92:850;1964.
2. — **Brows, J. B. y Fryer, M. P.:** Surgery, 32:997;1952.
3. — **Caffarena, J. M. y Orueta, A. de:** Cir. Gin. y Urol., 11:354;1957.
4. — **Conley, J. J.:** Annals of Surgery, 137:205;1953.
5. — **Conley, J. J.:** Surg. Gyn. and Obst., 117:722;1963.
6. — **D'Errico, G.:** Gior. Ital. de Chir., 11:564;1955.
7. — **De Castro, F.:** Travaux du Laboratoire de recherches Biologiques, 25:331;1928.
8. — **Gascó, J. y colaboradores:** Medicina Española, 21:185;1949.
9. — **Lahey, F. H. y Warren, K. W.:** Surg. Gyn. and Obst., 85:281;1947.
10. — **Levison, E. F. y Weinberg, T.:** Surgery, 27:437;1950.
11. — **Martorell, F.:** Actas del Instituto Policlínico, 9:175;1955.
12. — **Mc Irrath y Remine:** The Surg. Clin. of N. A., 43:1.135;1963.
13. — **LeCompte, P.:** Armed Forces Institute of Pathology, 1951.
14. — **Vara-López, R. y colaboradores:** Cir. Gin. y Urol., 20:153;1966.
15. — **Pataro, V. F., Crosbie, J. C. y Damiani, R.:** Boletines de la Sociedad Argentina de Angiología, 1:1;1956.
16. — **Pemberton, J. J. y Livermore, G. R.:** Annals of Surgery, 113:837;1951.
17. — **Postiglione, G. y Bosio, V.:** Ospedali d'Italia Chirurgia, 4:724;1961.
18. — **Rush, B. F., Jr.:** Surgery, 52:679;1962.
19. — **Seror, J.:** Annals de Chirurgie, La Semaine des Hôpitaux, 32:1.207;1956.
20. — **Som, M. L. y colaboradores:** Surg. Gyn. and Obst., 122:41;1966.
21. — **Spotnitz, M.:** Oncología, 4:239;1951.