

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA CIRÚRGICA  
RESIDÊNCIA MÉDICA EM CIRURGIA VASCULAR



LAILA REGGIANI DE ALMEIDA

TUMOR GLÔMICO CAROTÍDEO:  
RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

Vitória - ES  
2018

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA CIRÚRGICA  
RESIDÊNCIA MÉDICA EM CIRURGIA VASCULAR

LAILA REGGIANI DE ALMEIDA

TUMOR GLÔMICO CAROTÍDEO:  
RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

ORIENTADORES:

**Prof. Antônio Augusto Barbosa de Meneses**

Prof adjunto do Departamento de Cirurgia Vascular do Centro de Ciências  
de Saúde

Coordenador do Programa de Residência Médica de Cirurgia Vascular do  
Centro de Ciências de Saúde – UFES

**Ms.Prof. Sergio Lisboa Junior**

Médico Cirurgião Vascular do Centro de Ciências de Saúde - EBSEH

Professor Mestre adjunto do Hospital Universitário

Preceptor do Programa de Residência Médica de Cirurgia Vascular do  
Centro de Ciências de Saúde

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado  
ao Programa de Residência Médica em  
Cirurgia Vascular do Hospital Universitário  
Cassiano Antônio de Moraes, da Universidade  
Federal do Espírito Santo, como requisito  
parcial para a obtenção do título de  
Especialista em Cirurgia Vascular

## **BANCA EXAMINADORA**

### **Prof. Cleilson Almeida Marchesi**

Preceptor do Programa de Cirurgia Vascular do Centro de Ciências de  
Saúde - EBSERH  
Especialista em Cirurgia Vascular e Ecografia Vascular com Doppler pela  
SBACV

### **Prof. Leonard Hermann Hoelke**

Professor Mestre Adjunto do Departamento de Cirurgia Vascular do Centro  
de Ciências da Saúde da UFES  
Especialista em Cirurgia Vascular e Ecografia Vascular com Doppler pela  
SBACV

### **Prof. Márcio Mattos Vieira**

Médico Cirurgião Vascular e Endovascular do Hospital Universitário -  
UFES  
Preceptor do Programa de Residência Médica de Cirurgia Vascular do  
Centro de Ciências de Saúde

Agradeço a **Deus**, por todos os momentos vividos até agora, pelas experiências, e pessoas que encontrei em meu caminho. Agradeço pelos meus sonhos, que foram o meu maior combustível.

A minha **mãe**, meu **pai** e a minha avó **Alcira**, sempre presentes em todas as fases; meus amores que nunca mediram esforços para me fazerem feliz.

Aos queridos Mestres **Antônio Augusto Barbosa de Menezes e Sérgio Lisboa Junior**, um agradecimento especial, por darem tanto significado à minha formação. Que sejamos sempre unidos.

Aos queridos **Prof. Leonard Hermann Hoelke, Cleilson Almeida Marchesi, Rodrigo de Paula França, José Maria Gomes Perez, Márcio Mattos Vieira, Thiago Marino Colombo, Adriana Guerra**: foi uma honra conviver e aprender com todos vocês. Que sejamos sempre unidos.

Aos meus amigos **Felipe, Gustavo, Paulo e André**, que compartilharam todas as fases de aprendizado. Que sejamos sempre unidos.

Aos **pacientes** que compartilharam comigo talvez seus momentos mais difíceis e mesmo nas situações vulneráveis, muitas vezes foram exemplo de força para mim.

A todos os amigos que fiz nesses dois anos, de diferentes setores e com variados cargos. Pessoas especiais que fizeram com que o **HUCAM** se tornasse mais do que um ambiente de trabalho.

## **LISTA DE ILUSTRAÇÕES**

- Pág 16. Figura I. Angiotomografia – Fonte: Caso Clínico (2017)
- Pág 16. Figura II. Angiotomografia – Fonte: Caso Clínico (2017)
- Pág 17. Figura III. Angiotomografia – Fonte: Caso Clínico (2017)
- Pág 17. Figura IV. Angiotomografia – Fonte: Caso Clínico (2017)
- Pág 18. Figura V. Abaulamento cervical à direita – Fonte: Caso Clínico (2017)
- Pág 18. Figura VI. Classificação de Shamblin, 1971
- Pág 19. Figura VII. Shamblin III – Fonte: Caso Clínico (2017)
- Pág 19. Figura VIII. Dissecção crânio-caudal – Fonte: Caso Clínico (2017)
- Pág 19. Figura IX. Território carotídeo direito - Fonte: Caso Clínico (2017)
- Pág 19. Figura X. Estruturas sem plano de clivagem - Fonte: Caso Clínico (2017)
- Pág 20. Figura XI. Aspecto final pós excisão da massa tumoral com preservação de todo sistema carotídeo direito – Fonte: Caso Clínico (2017)
- Pág 23. Figura XII. Lira – instrumento grego
- Pág 24. Figura XIII. Sinal da Lira ao Doppler
- Pág 24. Figura XIV. Sinal da Lira – Angiografia – Fonte: Caso Clínico
- Figura XV. Síndrome de Claude Bernard-Horner

## LISTA DE ABREVIATURAS

AngioTC – Angiotomografia computadorizada  
APUD – *amine precursor uptake and decarboxylation*  
AVC – Acidente Vascular Cerebral  
cm – Centímetro  
Fr – French  
HAS – Hipertensão arterial sistêmica  
HUCAM – Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes  
IAM – Infarto agudo do miocárdio  
MIBG – Meta-iodo-benzil-guanidina  
mm – Milímetro  
NEM2 – Neoplasia endócrina múltipla Tipo II  
PTFE - Politetrafluoretileno  
PVA – Polivinil-álcool  
RNM – Ressonância Nuclear Magnética  
SDHD – Succinato-desidrogenase D  
TC – Tomografia Computadorizada  
TCC – Tumor de corpo carotídeo  
US – Ultrassonografia

## SUMÁRIO

1. RESUMO -----	12.
2. INTRODUÇÃO -----	14.
2.1 O CORPO CAROTÍDEO -----	
2.2 PARAGANGLIOMAS -----	
2.3 QUADRO CLÍNICO -----	
3. APRESENTAÇÃO DO CASO -----	16.
4. DISCUSSÃO -----	21.
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS -----	

## **RESUMO**

O tumor de corpo carotídeo ou paraganglioma é uma rara neoplasia benigna que se desenvolve na adventícia do vaso, próximo à bifurcação carotídea, podendo ser bilateral em 5% dos casos. O portador apresenta quadro inicial inespecífico, com manifestações clínicas mais tardias, podendo apresentar massa pulsante, indolor, próxima ao ângulo mandibular. No presente relato o paciente foi submetido à ressecção cirúrgica com intenção curativa, com resultado favorável.

Palavras chave: Paraganglioma, tumor de corpo carotídeo.

## **SUMMARY**

The carotid body tumor or paraganglioma is a rare benign neoplasm that develops in the adventitia of the vessel, close to the carotid bifurcation. It may be bilateral in 5% of cases. Usually with later clinical manifestations, this affection may cause a pulsating painless mass, close to the mandibular angle. In the present report, the patient was submitted to a surgical resection with curative intent and it where successful.

**Key words:** Paraganglioma, carotid body tumor.

## INTRODUÇÃO

### **O corpo carotídeo (CC)**

Denomina-se glomus ou corpo carotídeo a estrutura elíptica, de cor rósea localizada na bifurcação carotídea bilateralmente, na adventícia da face medial da bifurcação carotídea. (PATIÑO et al., 1991) É inervado por um ramo sensitivo do nervo glossofaríngeo e irrigado por ramos da carótida externa e comum. (KAMAN et al., 1999)

Tem função barorreceptora e quimiorreceptora. (HALLET et al., 1988)

### **Paragangliomas**

Paraganglioma, tumor de corpo carotídeo (TCC), quemodectoma ou tumor glômico. Tais nomenclaturas referem-se aos tumores extra-adrenais que se originam da neuroectoderme, podendo acometer desde a base do crânio até o assoalho pélvico.

De caráter benigno, essa neoplasia se desenvolve na adventícia do vaso (Ligamento de Meyer), na bifurcação da carótida comum, pósteromedial (MEYER et al., 1993). Na região cervical incide em ordem decrescente no corpo carotídeo, bulbo jugular, nervo vago, nervo timpânico e glomus aórtico (NISHIJIMA et al., 2011).

Podem se apresentar na forma hiperplásica, familiar ou esporádica.

### **Quadro clínico**

O quadro inicial é de massa cervical lateral palpável, até adquirir extensão e afetar estruturas vasculares e/ou nervosas. Com a evolução, pode cursar com sintomas compressivos como disfagia, disfonia, dor local, episódios de soluço (MEYER et al., 1993).

## **Objetivo**

O objetivo do presente relato é a discussão de aspectos relacionados especificamente ao tumor do glomo carotídeo através de um caso conduzido no serviço do Hospital Universitário Antônio Cassiano de Moraes (HUCAM).

## APRESENTAÇÃO DO CASO

Paciente masculino, 39 anos, ex tabagista, portador de asma brônquica, apresenta massa cervical à direita de crescimento progressivo, notada há seis anos, cursando com certa limitação na rotação cervical, além de incômodo estético. Foi submetido à angiotomografia que visibilizou formações expansivas hipervasculares no espaço carotídeo direito medindo 6,5x4,5x4,4cm (Figuras I, II, III, IV) e admitindo como principal hipótese tumor glômico. Indicada abordagem cirúrgica.

Fig I Angiotomografia

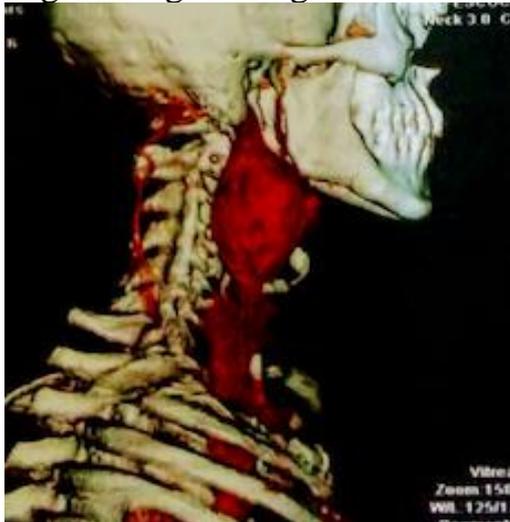


Fig II



Fonte: Caso clínico (2017)

Fig III

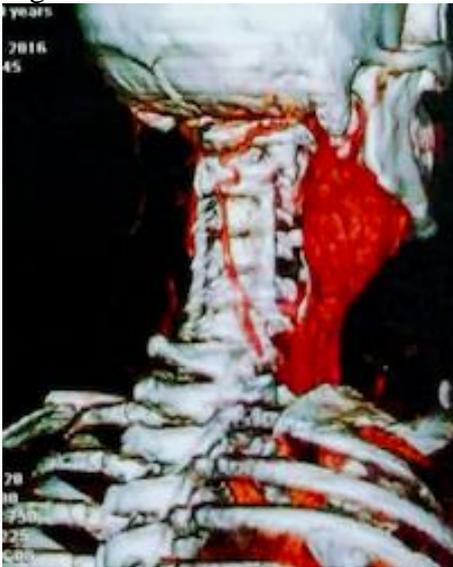
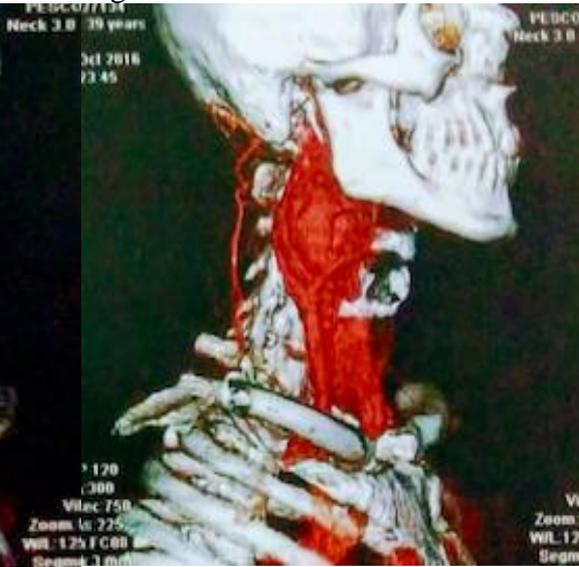


Fig IV



Fonte: Caso clínico (2017)

Realizado teste de oclusão carotídea para avaliação do Polígono de Willis através de oclusão de artéria carótida comum direita (Balão Pantera 4,5x15mm) que quando concluído demonstrou adequado fluxo em ambos hemisférios cerebrais.

Posicionado em rotação cervical contralateral à massa tumoral. (Fig V)

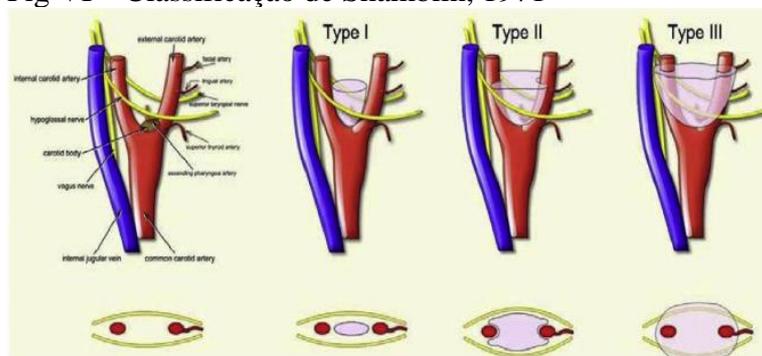
Fig V – Abaulamento cervical à direita



Fonte: Caso clínico (2017)

Realizada cervicotomia oblíqua na borda anterior do músculo esternocleidomastóide para exposição ampla de todo sistema carotídeo. Foi necessária a secção do músculo digástrico.

Fig VI – Classificação de Shamblin, 1971



À dissecação subadventicial, observava-se estrutura abaulada apresentando rica vascularização anômala que se estendia para artéria carótida comum, interna e externa, correspondendo a um Shamblin grau III (Figuras VI, VII, VIII).

18.

Fig VII – Shamblin III

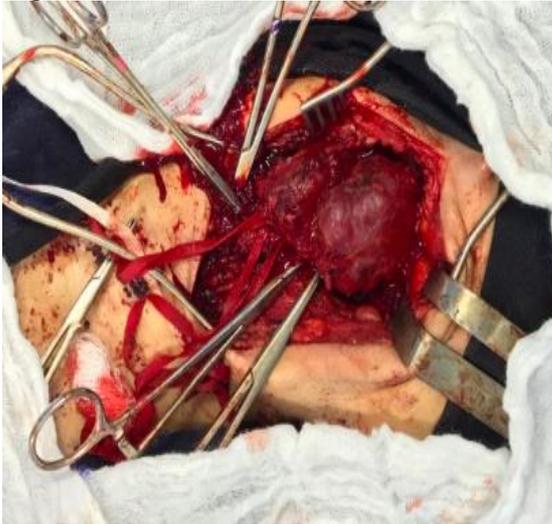
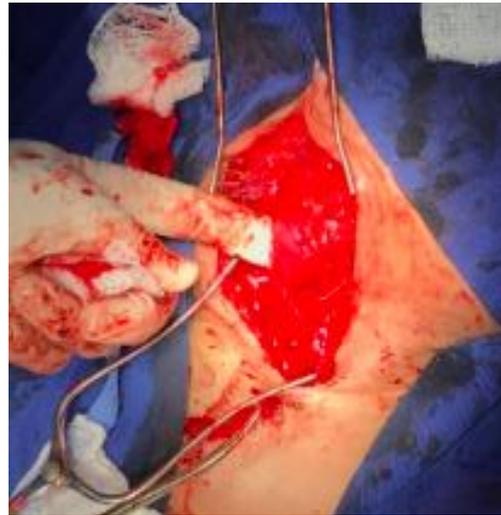


Fig VIII – Dissecação crânio-caudal

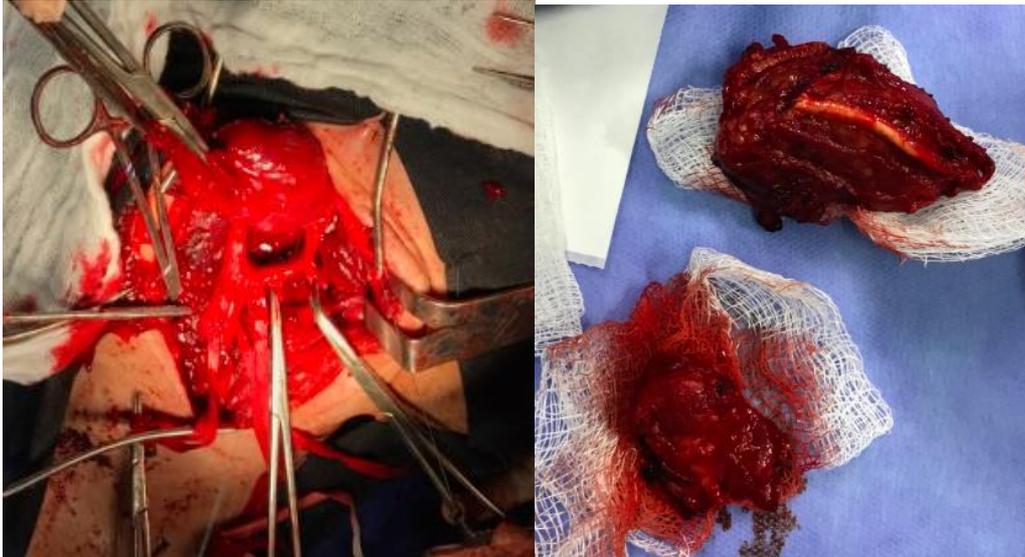


Fonte: Caso clínico (2017)

Foi realizada ressecção da massa tumoral em bloco, envolvendo o nervo vago em sua porção medial bem como estrutura neural em topografia de nervo laríngeo superior; pois ambas apresentavam-se sem plano de clivagem (Figuras IX, X).

Fig IX - Território carotídeo direito

Fig X – Estruturas sem plano de clivagem



Fonte: Caso clínico (2017)

19

Demais estruturas vasculares e nervosas foram preservadas (Figura XI).

Fig XI Aspecto final pós excisão da massa tumoral com preservação de todo sistema carotídeo direito.



Fonte: Caso clínico (2017)

Não houve necessidade de clampeamento arterial. Courseou com instabilidade hemodinâmica responsiva à volume, droga vasoativa em baixa dose e hemotransfusão.

20.

Foi encaminhado para unidade de cuidados intensivos, estável e sem intercorrências durante a internação, evoluindo para alta hospitalar no terceiro dia de pós operatório. No seguimento ambulatorial fora notada disфонia leve, sem outras alterações.

O resultado do anatomopatológico sugeriu acometimento linfático; o paciente foi então encaminhado para o Serviço de Oncologia para avaliar necessidade de complementação terapêutica. Foi orientado somente acompanhamento imagenológico semestral. No retorno ambulatorial após um ano a única queixa foi de disфонia leve.

## **DISCUSSÃO**

O corpo carotídeo tem função barorreceptora (regulação da frequência cardíaca, pressão arterial, tônus vasomotor, atividade do córtex cerebral e liberação de adrenalina) e quimiorreceptora - detecta diminuição do pH e da PO (pressão parcial do oxigênio), aumento da PCO (pressão parcial do

gás carbônico) e, por estimulação do nervo glossofaríngeo, produz aumento da frequência, profundidade e volume minuto respiratório.

O sistema paraganglionar é derivado da crista neural, do neuroectoderma embrionário. Se organiza em rede com sistema simpático e parassimpático, e pode originar três classes de tumores.

Tumores glômicos – se localizam acima do diafragma

Paragangliomas não cromafínicos – Infradiafragmáticos não cromafins

Feocromocitomas – Originados na medula adrenal

Atualmente, a maior série a respeito de paragangliomas carotídeos publicada é a da Clínica Mayo, em 1988, Hallet et.al., que estudou 153 casos em 50 anos.

Paragangliomas são então tumores extra-adrenais que se originam da neuroectoderme, podendo acometer desde a base do crânio até o assoalho pélvico. De caráter benigno, essa neoplasia se desenvolve na adventícia do vaso, na bifurcação da carótida comum, pósteromedial (Meyer et al., 1993). Na região cervical incidem em ordem decrescente no corpo carotídeo, bulbo jugular, nervo vago, nervo timpânico e glomus aórtico (NISHIJIMA et al., 2011).

21.

Pode se apresentar na forma hiperplásica, familiar ou esporádica

A forma familiar se desenvolve por dois mecanismos: erro na avaliação da hipóxia e falha na apoptose (Martin TPC et al.).

São histologicamente compostos por células de Zellballen; que nada mais são do que células epitelióides supridas por terminações nervosas especializadas em receber estímulos químicos.

Essa neoplasia possui características neuroendócrinas ou do sistema APUD (Amine precursor uptake and decarboxylation); com células capazes de captar e descarboxilar os precursores de aminas; liberando então grânulos secretores e marcadores neuroendócrinos (HOERGERLE et al., 2003).

É uma afecção rara, com a incidência estimada em 1:30,000-100,000 (BIKHAZI et al., 1999) (OOSTERWIJK et al., 1996), que em 10% dos casos pode se apresentar de forma bilateral (SANGHVI et al., 1993). Representa 60% dos paragangliomas de cabeça e pescoço (NISHIJIMA et al., 2011). Não há predominância de sexo bem descrita na literatura atual.

As formas familiares respondem por 10-20% dos casos e têm característica multifocal.

Nessa forma, vem de uma herança autossômica dominante de penetrância completa com direcionamento paterno. (DICKINSON et al., 1986)

Podem fazer parte das neoplasias endócrinas múltiplas do tipo II (NEM2) ou Doença de Von Hippel-Lindau.

É de grande importância investigar tumor de corpo carotídeo em parentes de primeiro grau, além de acompanhá-los em longo prazo, visto que a doença metastática pode levar de 10 a 20 anos para se tornar evidente (FRANÇA et al., 2003).

Foram descritos como fatores de risco a associação entre habitar grandes altitudes e mutação genética.

Habitantes de grandes altitudes que carregam a mutação do gene da succinato-desidrogenase D (envolvido na sensibilidade para oxigênio) parecem ter maior susceptibilidade à doença.

Pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica também parecem ter relação com TCC.

Por vezes é um diagnóstico desafiador, pois as manifestações clínicas nem sempre são típicas. (DAVIDOVIC et al., 2005) O quadro inicial é de massa cervical em situação lateral, palpável, pulsátil, não expansiva abaixo do ângulo mandibular. É geralmente indolor, até adquirir extensão e afetar estruturas vasculares e/ou nervosas. Com a evolução, pode cursar com sintomas compressivos como disfagia, disfonia, dor local, episódios de soluço (Meyer et al., 1993). 5% dos casos apresentam atividade neurosecretora; podendo gerar sintomas como taquicardia, flushing, hipertensão arterial sistêmica (HAS), palpitação, cefaléia, tontura, fotofobia.

Quanto aos sinais possíveis ao exame físico, podem ser observados:

Sinal de Fontaine quando o tumor é móvel na horizontal e fixo na vertical.

Sinal I de Kocher quando o tumor firme à palpação, localizado entre as artérias carótidas interna e externa.

Sinal II de Kocher quando na palpação bidigital (externa e intra-oral), o tumor está localizado na região tonsilar.

Os diagnósticos diferenciais se fazem com as massas cervicais em geral. Pode-se citar tumores da região cervical, linfonodomegalia cervical, cisto branquial, carcinomas primários ou metastáticos, glândula salivar, abscesso, aneurisma carotídeo verdadeiro.

A artéria carótida interna tem cerca de 8 cm de extensão em seu segmento cervical, prolonga-se desde a sua bifurcação até o forame crivoso, não se ramificando. Os aneurismas verdadeiros da artéria carótida interna extracraniana são extremamente raros correspondendo a menos de 4% dos aneurismas periféricos.

Habitualmente apresentam-se como massas palpáveis e pulsáteis, junto às margens inferiores dos ângulos da mandíbula. Outros sintomas incluem rouquidão, disfagia, dor por compressão nervosa e alterações neurológicas decorrentes de isquemias transitórias no território cerebral (BRITO et al., 2002).

Para o diagnóstico dos TCCs a conduta atual em pacientes suspeitos é iniciar a investigação com eco color Doppler, para triagem e diagnóstico diferencial. O método apresenta sensibilidade e especificidade aceitáveis (MUHM et al., 1997).

A USV (ultrassonografia vascular) traz então a possibilidade do diagnóstico inicial além de um acompanhamento longitudinal e relação com estruturas e vasos da região cervical.

22.

Ao Modo B se apresenta como massa sólida de baixa ecogenicidade e contornos bem definidos na bifurcação carotídea.

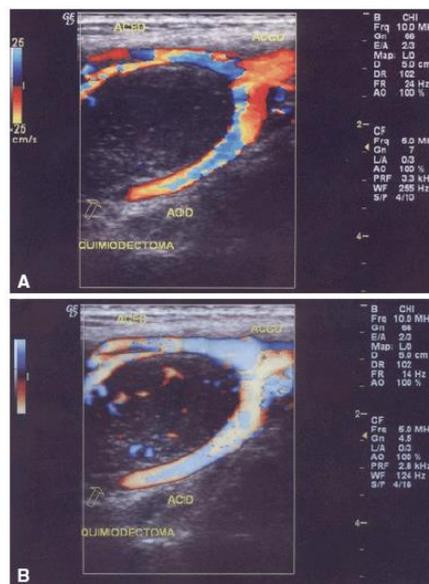
Ao Power Doppler como massa ricamente vascularizada com fluxo de baixa resistência em seu interior pela análise espectral.

Atentar-se para não confundimento do achado de fluxo aumentado na topografia da bifurcação – tal como na estenose (Steinke W et al).

O Sinal da Lira é uma imagem que pode estar presente ao doppler ou angiografia onde ocorre afastamento das carótidas interna e externa após a bifurcação, dando aparência de uma lira (instrumento musical utilizado na Grécia antiga)



Fig XIII – Sinal da Lira



Fonte: Caso clínico

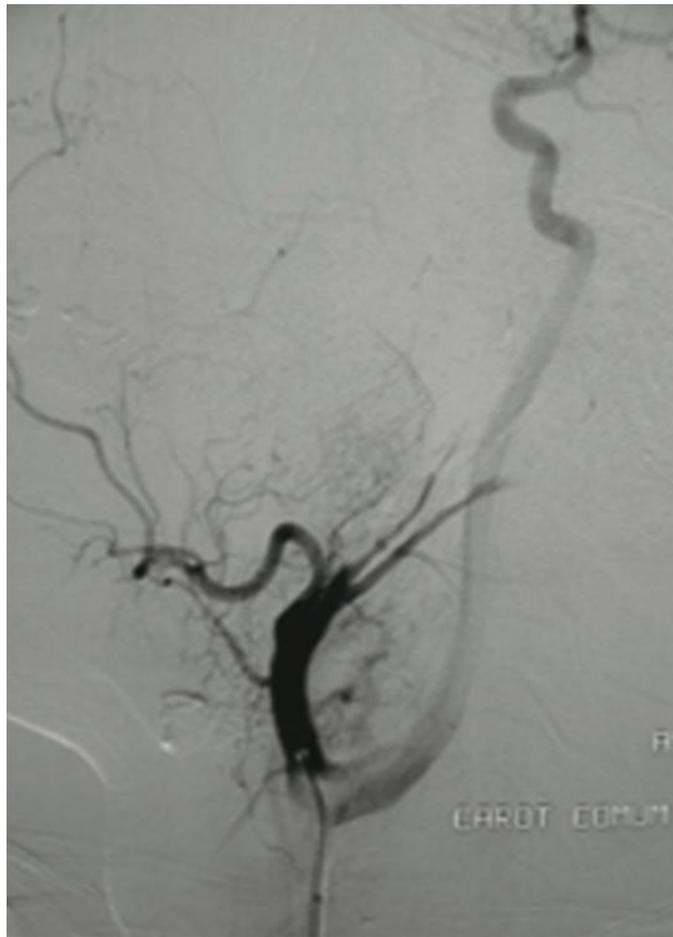
A avaliação através de eco color doppler é o primeiro passo após suspeita de TCC; porém, após confirmação, se faz necessária a investigação complementar com angiografia e angiotomografia ou ressonância magnética para planejamento cirúrgico.

A angiotomografia Computadorizada (AngioTC) e ressonância magnética (RNM) são bem indicadas principalmente nos casos de invasão de base de

crânio com objetivo de avaliar a extensão da doença. Nesses casos a ressonância tem maior sensibilidade (HOERGERLE, 2003).

A angiografia (arteriografia) no pré operatório fornece informações sobre a circulação colateral, sendo um exame essencial para programar a cirurgia (WHITEHILL et al., 2000). Pode trazer o Sinal da Lira, anteriormente citado no tópico de eco color Doppler.

Fig XIV Sinal da Lira - angiografia



24.

Fonte: Caso clínico

O Teste de oclusão carotídea consiste em realizar a angiografia com oclusão temporária por balão usando monitoramento clínico e eletroencefalográfico. Tem como objetivo proporcionar especificidade quanto à tolerância da circulação cerebral colateral através do Polígono de

Willis em casos especiais. A avaliação do suprimento arterial e decisão pelo uso de shunt durante a cirurgia durante um eventual clampeamento arterial é uma das justificativas para realização do teste. (FLINT et al., 2017)

Simula-se uma parada de suprimento com oclusão temporária do sistema carotídeo acometido com balão. Prossegue-se com injeção de contraste iodado para estudo do trajeto contrastado e distribuição vascular.

A biópsia no pré operatório geralmente é desencorajada visto que o comportamento histológico pode não ser fiel ao potencial metastático do tumor; além do procedimento ter um alto potencial hemorrágico (WESTERBAND et al., 1998).

25.

Quando se fala em tratamentos pela via endovascular, pode-se citar as opções de embolização ou stent.

A embolização tem como objetivo a redução tumoral e do potencial hemorrágico. Essa modalidade de tratamento pode ser realizada utilizando agentes embolizantes como *microcoils*, partículas de PVA (polivinil-álcool), molas com fibra de platina, molas de liberação eletrônica, polímero de álcool (OZYER e tal., 2010).

Nesse caso nota-se uma maior frequência de escolha pelas partículas de PVA para os casos de tumores hipervasculares e malformações arteriovenosas.

O Onyx (Micro Therapeutics, Irvine, CA) e o copolímero etileno-vinil álcool são opções de material de embolização que trazem propriedades controláveis. Estes oferecem padrão de fluxo lento, permitindo a penetração lenta do leito tumoral e embolização mais eficaz. (FLINT et al., 2017)

O procedimento é considerado satisfatório pela avaliação subjetiva da redução de pelo menos 50% da vascularização; que na maioria dos casos se faz predominantemente pela artéria faringéia ascendente. Deve ser realizada idealmente em até 48h que antecedem a cirurgia a fim de evitar o estado inflamatório, edema e recrutamento de circulação colateral.

Após análise de 19 casos, LaMuraglia et al., concluíram que o procedimento de embolizar tumores glômicos carotídeos não diminuiu o tempo cirúrgico. Ainda recomendam que esse procedimento seja utilizado por profissionais que tenham bastante experiência e em tumores com pelo menos 3cm de comprimento (LAMURAGLIA et al., 1992). O risco de isquemia cerebral por embolia retrógrada para artéria carótida interna durante o procedimento deve ser sempre considerado.

A opção de liberação de um stent recoberto na artéria carótida externa de é técnica reservada para Shamblin classe III pois reduz a possibilidade de lesão vascular e neurológica (ANTONITSIS et al., 2006). O objetivo é cobrir a artéria carótida externa excluindo seus ramos em toda extensão. 26.

De uma forma geral, a ressecção cirúrgica é a primeira linha de tratamento, além de ser a única opção curativa. Está indicada para a maioria dos casos, porém não é isenta de riscos e os melhores resultados estão diretamente ligados ao planejamento adequado. A abordagem dessa área amplamente vascularizada se torna um grande desafio, portanto é imprescindível conhecimento anatômico, habilidade e experiência do cirurgião para a garantia de sucesso. O conhecimento da fonte de irrigação tumoral é de suma importância e faz parte do planejamento cirúrgico.

Apesar do encapsulamento, bem desenvolvido ou escasso, com frequência estão densamente aderidos aos vasos adjacentes e sua excisão é difícil. É de extrema importância a inspeção da área manipulada para exclusão de eventual lesão arterial ou à estruturas vizinhas.

Em 1940, Gordon Taylor descreveu um plano cirúrgico subadventicial ou “linha branca” onde a dissecação acontece na camada mais externa da adventícia e se torna possível a separação da massa tumoral e demais camadas da parede vascular (MUHM et al., 1997).

Em 1971, enquanto residente de cirurgia da clínica Mayo, Shamblin et al descreveram um sistema de classificação de TCC baseado na dificuldade de ressecção. Trata-se de um estadiamento intraoperatório amplamente utilizado.

Tumores do Grupo I - eram definidos como localizados, relativamente pequenos e com mínima adesão aos vasos carotídeos.

Tumores do Grupo II – aderidos aos vasos, ou circundando-os parcialmente, com adesão moderada.

Tumores do Grupo III – envolviam completamente as carótidas (FLINT et al., 2017)

Uma opção de acesso ao tumor foi descrita por Bonamigo et al., que iniciou a dissecação pela bifurcação carotídea, continuando na carótida externa e terminando com a liberação do tumor da carótida interna. (BONAMIGO et al.)

27.

A área de maior dificuldade para a dissecação é a bifurcação carotídea, onde o tumor é densamente aderente e a artéria carótida interna é mais facilmente lesada. (COTTRELL et al., 1995)

Em casos de TCC sem plano de clivagem com as estruturas, a opção é um patch venoso de safena (ou outro componente autólogo venoso) e, alternativamente, PTFE (politetrafluoretileno).

Preconiza-se a realização de linfadenectomia para os casos de linfadenomegalia locorregional, para pesquisa de eventual metástase (Kruger AJ et al).

Os TCCs não são considerados radiosensíveis pois os efeitos da radioterapia (RT) são citostáticos, mas não citotóxicos. A RT, então, vai deter o crescimento, mas não tem o poder de regredir a extensão tumoral. Além disso, a RT adiciona riscos como aterosclerose de carótida, risco de malignização induzida por radiação e morbidade associada, que inclui mucosite.

A RT definitiva fica reservada para os maus candidatos cirúrgicos a exemplo de tumores localmente avançados, em que a morbidade pós operatória prevista pode impedir a consideração de ressecção cirúrgica. A RT adjuvante pode ser considerada após cirurgia de TCC para controle locorregional. (FLINT et al., 2017)

Acidente vascular cerebral (AVC) é a complicação mais temida nos casos de TCC, porém a taxa relatada atualmente é, em média, inferior a 5% devido aos avanços que incluem adequado planejamento cirúrgico, neuroanestesia e monitorização.

A literatura internacional mostra que pode ocorrer lesão de nervos cranianos em até 49% dos casos, porém em sua maioria o dano é temporário. A incidência de lesão permanente responde por menos de 1% dos casos (HALLET et al., 1988).

A Mayo Clinic concluiu em estudo que a Classificação de Shamblin mostrou ser o único fator com significância estatística para lesão de nervos cranianos; onde classe III apresentou 16,7 vezes maior chance de acometimento quando comparada à classe I (Power AH et al).  
Uma situação que aumenta consideravelmente o risco de lesão nervosa é a necessidade de reconstrução vascular durante a abordagem do TCC; situação mais frequente em tumores mais avançados (HALLET et al., 1988).

28.

O nervo laríngeo superior que fornece inervação sensorial à laringe e inervação motora ao músculo cricotireóideo pode ser o nervo mais lesionado durante a ressecção em sítio de corpo carotídeo. A paralisia dessa estrutura pode gerar algum grau de aspiração; porém na maioria dos casos não exige reabilitação. A desnervação de um músculo cricotireóideo pode resultar em mudança de afinação de cantores, mas as alterações na voz podem não ser perceptíveis.  
(FLINT et al., 2017)

Quando a ligadura eventual ligadura do nervo vago ocorre abaixo do gânglio nodoso, resulta em paralisia de prega vocal, se for acima, pode estar associada também à disfagia e aspiração. Porém a ocorrência das situações é bastante rara. (CECE et al.,1987)

A Síndrome de Claude Bernard-Horner (paralisia óculo simpática) é causada por lesão da cadeia simpática cervical. (FLINT et al., 2017)  
A Síndrome cursa com blefaroptose, enoftalmo e miose e ocorre pela lesão do simpático cervical, que se localiza posterior e profundamente à bainha carotídea.( BUCCI et al., 2008)

A Síndrome da primeira mordida (NETTERVILEE et al.) se instala pela lesão na cadeia simpática cervical levando à perda de estímulo simpático para a glândula parótida. O quadro clínico pode cursar com câimbras

graves na área da parótida ao dar a primeira mordida no alimento, particularmente na primeira refeição do dia. A dor se intensifica à ingestão de alimentos que estimulam a salivação como os azedos ou amargos. Com a ingestão os neurotransmissores parassimpáticos são liberados e a estimulação cruzada dos receptores simpáticos provoca uma resposta supramáxima das células mioepiteliais. O tratamento inclui restrição a alimentos leves e carbamazepina oral (100 a 200mg duas vezes ao dia) para as dores mais intensas. (FLINT et al., 2017)

Sobre a lesão da artéria carótida interna (ACI), Anand et al. analisaram 1.181 casos de TCC abordados por cirurgia convencional onde a lesão da ACI esteve presente em 23% (275 dos casos), com uma ocorrência global de complicações do sistema nervoso central (SNC) de 26%. Nos 29. casos de lesão de ACI, foram avaliadas as reconstruções: 23% (62 casos) foram corrigidos com sutura simples ou Patch com uma taxa de complicação do SNC de 3%. 46% (125 casos) foi reconstruída com uma taxa de complicação do SNC de 10% e taxa de mortalidade de 2%. Houve necessidade de ligadura da carótida em 32% (89 casos) com uma taxa de complicação no SNC de 66% e uma taxa de mortalidade de 46%. (FLINT et al., 2017)

Já foi descrita a formação de um pseudoaneurisma no sítio de patch carotídeo. Especialmente nesses casos a vigilância com exames seriados tem grande importância (HOTZE et al., 2011).

Em situação de tumores multicêntricos é de suma importância todo esforço para poupar o nervo vago e seus ramos laríngeos.

Em situações nas quais tem-se tumor bilateral, preconiza-se a ressecção do menor primariamente, a fim de poupar os nervos vago e hipoglosso, por tratar-se do lado de menor chance de complicações. Em um segundo estágio prosseguir-se-ia com a ressecção contralateral.

Nos casos de paralisia de nervo craniano preexistente – por cirurgia ou evolução tumoral -, o lado funcionante deve sofrer ressecção tumoral somente se observado crescimento clínico ou radiológico.

A síndrome de falha do barorreflexo pode se instalar em casos de excisão bilateral dos TCC. As manifestações clínicas são ocasionadas pela desnervação bilateral do seio carotídeo, que está situado na adventícia do bulbo e funciona como barorreceptor para diminuir a pressão arterial sistêmica.

Nos casos de disfunção bilateral do barorreceptor é gerado um fluxo de saída simpática sem oposição, ocorrendo flutuações acentuadas na pressão arterial e taquicardia persistente pós operatória. Com o passar do tempo pode ocorrer compensação, mas é variável e imprevisível. Os mecanismos compensatórios se dão via fibras barorreceptoras na aorta ou através da retomada do crescimento neural no seio carotídeo.

O tratamento consiste em Nitroprussiato de sódio no início da fase de recuperação para controle da HAS excessiva. A longo prazo preconiza-se o uso de anti-hipertensivos orais como clonidina ou fenoxibenzamina.

30.

Clonidina – afonista  $\alpha$ -2 e resulta em menor liberação de norepinefrina nas fendas sinápticas e na estimulação do fluxo de saída parassimpático que desacelera a frequência cardíaca.

Fenoxibenzamina – Antagonista  $\alpha$ -1 e  $\alpha$ - 2 que diminui a resistência periférica e aumenta o débito cardíaco. (FLINT et al., 2017)

Para pacientes com TCC Familiar, paragangliomas múltiplos ou endocrinologicamente funcionantes está indicado rastreamento com TC, RNM e Cintilografia com MIBG, em especial os que possuem mutação da SDHD (Power AH et al).

Aconselha-se a realização de estudo genético para casos em que o aparecimento unifocal é antes dos 50 anos, quando há paragangliomas múltiplos e ou possuem história familiar positiva (Martin et al., 2007).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANTONITSIS, P. et al. Management of cervical paragangliomas: review of a 15year experience. **Langenbecks Arch Surg.** 2006; 391(4):396402.

BIKHAZI, P.H. et al. Familial paragangliomas: the emerging impact of molecular genetics on evaluation and management. **Am J Otol.** 1999;20:639-43.

BONAMIGO, T.P. et al. Tumor de corpo carotídeo. In: Bonamigo TP, Frankini AD, Komlós PP, et al. **Angiologia e Cirurgia Vascular: Guia Prático.** Porto Alegre: SBACV; 1994. p. 122-125.

BRITO, C.J. et al. Aneurismas dos troncos supra-aórticos. In: Brito CJ. **Cirurgia vascular. 1ª ed. Rio de Janeiro:** Revinter, 2002: 525–32.

BUCCI, T. et al. Bernard-Horners syndrome: unusual complication after neck dissection. **J Oral Maxillofac Surg.**2008;66(4):833

CECE, J.A. et al. Complications in the management of large glomus jugulare tumors. **Laryngoscope.** 1987;97(2):152-7.

COTTRELL, E.D. et al. Management of Uncommon Lesions Affecting Extracranial Vessels In: Rutherford RB, ed. **Vascular Surgery.** Philadelphia: WB Saunders; 1995; p. 1622-36.

DAVIDOVIC, L.B. et al. Diagnosis and treatment of carotid body paraganglioma: 21 years of experience at a clinical center of Serbia. **World J Surg Oncol** 3: 10, 2005.

DICKINSON, P.H. et al. Carotid body tumor: 30 years experience. **Br J Surg.** 1986; 73:146.

FLINT, et al. **Cummings Otorrinolaringologia: Cirurgia de Cabeça e Pescoço:** 2017

FRANÇA, L.H. et al. Surgical treatment of the carotid body tumor: a 30 year experience. **J Vasc Bras.** 2003;2(3):171-6.

HALLET, 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** 1988;7:28491.

HOERGERLE, S. et al. 18FDOPA positron emission tomography for the detection of glomus tumours. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2003; 30(5):68994.

HOTZE, T.E. et al. Carotid artery pseudoaneurysm after excision of carotid body tumor. **J Vasc Surg.** 2011; 54:864.

KAMAN, L. et al. Diagnostic and therapeutic approaches to carotid body tumors: report of three cases and review of the literature. **Aust NZ J Surg** 1999;69(12):852-5.

LAMURAGLIA, G.M. et al. The current surgical management of carotid body paragangliomas. **JVascSurg** 1992;15:1038 45.

MARTIN, T.P.C. et al. The genetics of paragangliomas: a review. **Clin Otolaryngol.** 2007; 32:711.

MEYER, F.B. et al. Carotid body tumors. In: Regachary SS, Wilkins RH (eds). **Atlas of operative neurosurgery.** Chicago:AANS Publ Comm, 1993.

MUHM, M. et al. Diagnostic and therapeutic approaches to carotid body tumors. Review of 24 patients. **Arch Surg** 1997;132:279-84

NISHIJIMA, H. et al. Malignant carotid body tumor with systemic metastases, **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.** 120 (2011) 381e385.

OOSTERWIJK, J.C. et al. First experiences with genetic counselling based on predictive DNA diagnosis in hereditary glomus tumours (paragangliomas). **J Med Genet** 1996;33: 379-83.

PATIÑO, F.T. et al. Tumor de cuerpo carotídeo: análisis de 96 casos. **Rev Invest Clin.** 1991;43:119-23

RABL, H. et al. Diagnosis and treatment of carotid body tumors. **Thorac Cardiovasc Surg** 1993;41:3403.

SANGHVI, V.D. et al. Carotid body tumors. **J Surg Oncol** 54: 190-192, 1993.

WESTERBAND, A. et al. Current trends in the detection and management of carotid body tumors. **J Vasc Surg.**1998; 28:8192.

WHITEHILL, T.A. et al. Uncommon disorders affecting the carotid arteries. In: **Rutherford RB. Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia:** W.B. Saunders Company; 2000. p. 1856-62.

