



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
E INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**“DIABETES MELLITUS TIPO 2, HIPERTESION ARTERIAL SISTEMICA Y DISLIPIDEMIA COMO
FACTORES DE RIESGO DEL TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO.”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:
DR. SALVADOR MOYA JIMÉNEZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD
ANGIOLOGÍA, CIRUGIA VASCULAR Y ENDOVASCULAR**

**ASESOR DE TESIS:
DR. RODRIGO LOZANO CORONA**

**NO. DE REGISTRO DE PROTOCOLO:
047.2019**

CIUDAD DE MÉXICO

MAYO 2019



ISSSTE

**INSTITUTO DE SEGURIDAD
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DR. DANIEL ANTONIO RODRÍGUEZ ARAIZA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

**DRA. FLOR MARÍA DE GUADALUPE
ÁVILA FEMATT
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA**

**DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ
ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACION**

DR. JULIO ABEL SERRANO LOZÁNO
JEFE DE SERVICIO ANGIOLOGIA, CIRUGÍA VASCULAR Y ENDOVASCULAR
PROFESOR TITULAR

DR. RODRIGO LOZANO CORONA
MÉDICO ADSCRITO ANGIOLOGIA, CIRUGÍA VASCULAR Y
ENDOVASCULAR
ASESOR PRINCIPAL DE TESIS

DR. SALVADOR MOYA JIMÉNEZ
AUTOR
RESIDENTE DE TERCER AÑO
SERVICIO DE ANGIOLOGIA, CIRUGÍA VASCULAR Y ENDOVASCULAR
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS" I.S.S.T.E.

A. RESUMEN

Introducción: El tumor de cuerpo carotídeo es una neoplasia benigna cuyo principal factor de riesgo es la hipoxia, poblaciones que viven a altitudes mayores a 1500 metros sobre el nivel del mar¹. Sin embargo, la incidencia a nivel mundial es mayor en poblaciones mestizas, esto pudiese suponer una posible relación genética, del estilo de vida o de enfermedades propias de dicha población, en la etiología de este tumor. Por otro lado, la misma población mestiza también se ha destacado por tener alta incidencia de obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y síndrome metabólico; enfermedades que también comparten asociación con factores genéticos^{1,2}. Por su parte, las vías metabólicas que se han relacionado con alteraciones en el metabolismo de la insulina y lípidos, recientemente se han relacionado con angiogénesis, apoptosis e hipoxia, así como en la génesis de enfermedades del sector cardiovascular. Sin embargo, a nuestro conocimiento no existen estudios hasta el momento que comprueben esta probable relación en la etiología de los tumores del cuerpo carotídeo².

Como la gran mayoría de los fenómenos biológicos, la etiología del tumor del cuerpo carotídeo puede ser multifactorial, aunque actualmente sólo se reconoce a la hipoxia como factor de riesgo. Con el presente estudio se pretende identificar otras asociaciones causales igualmente patológicos y característicos de la población más prevalente; así se comprobaría la etiología multifactorial y de otros participantes en la etiología del tumor de cuerpo carotideo.

El objetivo de esta tesis es evaluar si la Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión arterial sistémica y dislipidemia son factores de riesgo del desarrollo del tumor de cuerpo carotideo.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional y transversal, que incluya la revisión de todos los expedientes de pacientes que cumplan con los criterios de inclusión en el periodo del 2007 al 2019 con el diagnóstico de Tumor de Cuerpo Carotideo del hospital, Lic. Adolfo López Mateos del I.S.S.T.E., los criterios de inclusión fueron pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, ingresados al servicio de Angiología y Cirugía vascular desde el año 2007, antecedente de resección de tumor de cuerpo carotídeo, expedientes de pacientes con datos de Química sanguínea (glucosa, colesterol total, LDL, HDL, Triglicéridos), los de eliminación fueron los pacientes que no contaron con estudio de imagen, expediente incompleto o que desearan salir del estudio. Se clasificó los datos en columnas de las diferentes variables en Excel, de donde se obtuvo la estadística descriptiva. Las diferencias se realizaron en el software SPSS versión 25. Utilizando la prueba de Chi cuadrada para comparar las diferencias entre los valores obtenidos (cohorte estudiada) y los valores esperados (resultados de ENSANUT 2018) en variables cuantitativas y la prueba de T de Student para variables dimensionales. Se considero una diferencia estadísticamente significativa mediante un valor de $p < 0.05$.

Resultados: 25 pacientes fueron estudiados, de los cuales el 8% (n=2) eran hombres y el 92% (23) mujeres, rango de 41 a 81 años, media de 58 años. Siete (28%) pacientes tenían hipertensión arterial sistémica, 11(44%) diabetes tipo 2, 8 (32%) hipotiroidismo. Respecto a la clasificación de Shambil, 6 casos eran grado I (24%), 12 fueron tipo II (48%) y 7 restantes fueron Shamblin III (28%). La mortalidad posoperatoria a 30 días fue de 0%, sin embargo, 5 (20%) presentaron complicaciones postquirúrgicas, de estos 3 (12%) fueron lesión nerviosa, 2(8%) presentó sangrado transquirúrgico de 450 cc y 600 cc. El promedio de los valores de glucosa 91.85 mg/dL, colesterol total 200.6 mg/dL. Ningún valor de p fue significativo.

Conclusión: La determinación preoperatoria de niveles séricos de glucosa, dislipidemia e identificación de patologías crónico-degenerativas en pacientes con diagnóstico de tumor de cuerpo carotídeo, así como estadificar el tamaño de este es factible y permite analizar posibles factores etiológicos, pero no correlaciona con la Clasificación de Shamblin. En nuestro estudio, encontramos una tendencia entre DM2, HAS, los niveles séricos de lípidos y el volumen del tamaño de cuerpo carotideo. Se necesitan más investigaciones para validar estos probables factores de riesgo y el manejo preoperatorio de este tipo de tumore

B. ABSTRACT

Introduction: *The carotid body tumor is a benign neoplasm whose main risk factor is hypoxia, populations that live at altitudes higher than 1500 meters above sea level¹. However, in the etiology of this tumor there is a possible genetic relationship, lifestyle or diseases of this population, in the etiology of this tumor. On the other hand, the same mestizo population has also been noted for having a high incidence of obesity, diabetes mellitus type 2, systemic hypertension and metabolic syndrome; diseases that are also associated with genetic factors^{1,2}. On the other hand, the metabolic pathways that have been related to alterations in the metabolism of insulin and lipids have recently been related to angiogenesis, apoptosis and hypoxia, as well as in the genesis of cardiovascular diseases. However, there are no studies to date that understand this probable relationship in the etiology of carotid body tumors².*

The etiology of the carotid body tumor can be multifactorial, although hypoxia is currently only recognized as a risk factor. With this study we will identify other causal associations that are also pathological and characteristic of the most prevalent population; This will prove the multifactorial etiology and other participants in the etiology of the tumor of the carotid body.

The objective of this thesis is to evaluate whether type 2 diabetes mellitus, systemic arterial hypertension and dyslipidemia are risk factors for carotid body tumor development.

Material and methods: *An observational and cross-sectional study was conducted, which included the review of all patients, which included the inclusion criteria in the period from 2007 to 2019 with the diagnosis of Carotid body tumor of the hospital, Lic. Adolfo López Mateos of the ISSSTE, the terms of inclusion, patients of both sexes, those over 18 years of age, those admitted to the Angiology and Vascular Surgery service since 2007, antecedent of the carotid body tumor resection, patients with chemistry data. The blood (glucose, total cholesterol, LDL, HDL, triglycerides), the results of the patients that are not counted with the study of the image, the incomplete time or the desire to leave the study. The data are classified in columns of the different variables in Excel, from where the descriptive statistics was obtained. The differences were integrated into the software SPSS version 25. Using the Chi square test to compare the differences between the corresponding values (cohort studied) and the expected values (results of ENSANUT 2018) in quantitative variables and the Student's T test for Dimensional variables A statistically significant difference is considered through a value of $p < 0.05$.*

Results: *25 patients were studied, of which 8% ($n = 2$) were men and 92% (23) women, range of 41 to 81 years, mean of 58 years. Seven (28%) patients had systemic arterial hypertension, 11 (44%) type 2 diabetes, 8 (32%) hypothyroidism. Regarding the classification of Shambil, 6 cases were grade I (24%), 12 were type II (48%) and 7 were Shamblin III (28%). The postoperative mortality at 30 days was 0%, however, 5 (20%) periodical publications, of these 3 (12%) were nerve injury, 2 (8%) transsurgical bleeding of 450 cc and 600 cc. The average glucose values 91.85 mg / dL, total cholesterol 200.6 mg / dL. No p-value was significant.*

Conclusion: *The preoperative determination of serum glucose levels, dyslipidemia and the identification of chronic-degenerative pathologies in patients diagnosed with carotid body tumor, as well as staging the size of this is feasible and allows the etiological factors, but not correlates with the Shamblin Classification. In our study, we found a trend between DM2, HAS, serum lipid levels and volume of carotid body size. More research is needed to validate these probable risk factors and the preoperative management of this type of tumors.*

C.AGRADECIMIENTOS

A mi esposa Yaneli por ser un apoyo incondicional y llenar de alegría mis días.

A mis padres y hermanos por brindarme las herramientas y los medios para ser cada día mejor, por su grande cariño.

A mis maestros, por los que ya no están y dejarán huella, por los que se esmeran en seguir formando médicos especialistas de gran nivel profesional.

ÍNDICE

A.	RESUMEN	4
B.	ABSTRACT	5
C.	AGRADECIMIENTOS	6
1.	ABREVIATURAS	9
2.	ANTECEDENTES DEL TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO	10
3.	JUSTIFICACIÓN	15
4.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	15
5.	HIPÓTESIS	15
6.	OBJETIVOS	15
	6.1 OBJETIVO PRINCIPAL	15
	6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	15
	6.3 OBJETIVOS SECUNDARIOS	16
7.	MATERIAL Y MÉTODOS	16
	7.1. DISEÑO DEL ESTUDIO	16
	7.2 GRUPO DE ESTUDIO	16
8.	CRITERIOS DE SELECCIÓN	16
	8.1 Criterios de Inclusión	16
	8.2 Criterios de Exclusión	16
	8.3 Criterios de Eliminación	16
9.	DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES	17
10.	TAMAÑO DE LA MUESTRA	19
11.	ESTANDARIZACIÓN DE MEDICIONES	19
12.	MODELO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO	19
13.	CONSIDERACIONES ÉTICAS	19
14.	RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES	20
15.	FACTIBILIDAD	20
16.	CRONOGRAMA DE TRABAJO	21
17.	RESULTADOS	21
18.	DISCUSIÓN	23
19.	CONCLUSIONES	24
20.	PERSPECTIVAS A FUTURO	24
21.	REFERENCIAS	25
22.	ANEXO 1: CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	27



“DIABETES MELLITUS TIPO 2, HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA Y DISLIPIDEMIA COMO FACTORES DE RIESGO DEL TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO.”

ALUMNO:

DR. SALVADOR MOYA JIMÉNEZ

DIRECTOR DE TESIS:

DR. RODRIGO LOZANO CORONA

ASESORES LOCALES:

DR. JULIO ABEL SERRANO LOZANO

DR. JORGE ANTONIO TORRES MARTINEZ

PROTOCOLO PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ANGIOLOGÍA, CIRUGÍA VASCULAR Y ENDOVASCULAR

MAYO 2019

CIUDAD DE MÉXICO

1. ABREVIATURAS.

Definición de términos en orden alfabético:

DM2: Diabetes mellitus tipo 2

HDL: High Density Lipoprotein (Lipoproteínas de alta densidad)

HAS: Hipertensión arterial sistémica

HRALM: Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”

IMC: Índice de masa corporal

LDL: Low Density Lipoproteins (Lipoproteínas de baja densidad)

SIR: Society of Interventional Radiology (Sociedad de Radiología Intervencionista E.U.A.)

SPSS Statistical Package for the Social Sciences (Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales)

SVS: Society of Vascular Surgery (Sociedad de Cirugía Vasculare U.A.)

2. ANTECEDENTES DEL TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO

El tumor de cuerpo carotídeo es una neoplasia benigna cuyo principal factor de riesgo es la hipoxia, poblaciones que viven a altitudes mayores a 1500 metros sobre el nivel del mar¹. Sin embargo, la incidencia a nivel mundial es mayor en poblaciones mestizas, esto pudiese suponer una posible relación genética, del estilo de vida o de enfermedades propias de dicha población, en la etiología de este tumor. Por otro lado, la misma población mestiza también se ha destacado por tener alta incidencia de obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y síndrome metabólico; enfermedades que también comparten asociación con factores genéticos^{1,2}.

Por su parte, las vías metabólicas que se han relacionado con alteraciones en el metabolismo de la insulina y lípidos, recientemente se han relacionado con angiogénesis, apoptosis e hipoxia, así como en la génesis de enfermedades del sector cardiovascular. Sin embargo, a nuestro conocimiento no existen estudios hasta el momento que comprueben esta probable relación en la etiología de los tumores del cuerpo carotídeo².

Los paragangliomas son neoplasias benignas que, en raras ocasiones, pueden presentar malignidad y que están formados por un conjunto de células originadas de la cresta neural, asociadas con el sistema nervioso autónomo y que se distribuyen simétricamente en las regiones paraxiales del tórax y en la vecindad de los arcos branquiales ontogénicos. Hay 5 familias descritas de paragangliomas: braquioméricos, intravagales, simpaticoaórticos, visceroautonómicos y adrenales³. Los paragangliomas del cuerpo carotídeo son los paragangliomas más comunes de cabeza y cuello⁴, se presentan en un 65%⁵ seguidos por los paragangliomas intravagales que se presentan en un 5%⁶. Son tumores benignos con un bajo potencial de malignidad y es la única enfermedad que afecta el cuerpo carotídeo. Representan el 0,6% de las neoplasias que involucran cabeza y cuello, y el 0.03% de todas las neoplasias⁴.

Paraganglioma es una designación genérica que, de manera global, se emplea para nombrar a la familia de neoplasias neuroendocrinas, poco comunes, que pueden originarse en la médula adrenal, o en los paraganglios del sistema neuroendocrino difuso. En particular, el término de paraganglioma, suele reservarse a los tumores que surgen del tejido extraadrenal, mientras que los que surgen de la médula adrenal se denominan feocromocitomas.⁵ Tienen una elevada morbilidad asociada al efecto de masa que producen. Pueden tener presentación esporádica o familiar, asociada a diversos síndromes genéticos. Comparado con la forma de aparición esporádica, la presentación familiar tiene tendencia a aparecer en edades más jóvenes y a tener múltiple localización. Los tumores productores de catecolaminas fueron descritos por primera vez por *Frankel* hace poco más de un siglo (1886), en las suprarrenales de un niño que murió de *shock*, aunque entonces se clasificó como un angiosarcoma, y no se tuvo seguridad de su diagnóstico diferenciado, hasta que en 1896 *Menasse* aplicó la cromorreacción de Henle para el diagnóstico histológico del tumor. *Neusser* asoció por primera vez este tipo de tumores con la hipertensión arterial (HTA), y en 1892 *Labbé* y otros lo relacionaron con la HTA paroxística. Posteriormente, *Alezais* y *Peyron* acuñan el nombre de paragangliomas para los tumores cuya localización era extraadrenal. En 1945, *Rotch* y *Kuale* establecen las pruebas necesarias para el diagnóstico, y el primer tratamiento quirúrgico de un tumor productor de catecolaminas se llevó a cabo por *Roux*, en 1926.^{6,7}

Epidemiología

Estadísticas muestran una mayor incidencia en mujeres para las localizaciones de cabeza y cuello. La edad de predilección es en la cuarta década de la vida. En los niños es más común que sean multicéntricos y familiares. Etiológicamente hay 2 factores demostrados como potencialmente tumorígenos en estos casos: La estimulación hipóxica crónica y la herencia familiar.⁸

Los paragangliomas funcionales son tumores raros, se originan del tejido cromafín extraadrenal productor de catecolaminas, con frecuencia son malignos y tienen alta incidencia de enfermedad

persistente o recurrente¹.

Fisiopatología

La conformación histológica del tumor de cuerpo carotídeo esta constituido por las células tipo I o células paragangliónicas, de aspecto poligonal o fusiforme, con abundante citoplasma granular eosiófilo y características dispuestas en nidos celulares con un patrón pseudo-alveolar conocido como "zellballen". Las cuales poseen gránulos secretores con catecolaminas y neuropéptidos^{3,4,5}

Gran parte de la respuesta y la liberación secretora esta relacionada con la hipoxia, en la cual una reducción de PO₂ (aproximadamente de 100 mmHg) en la sangre es detectada por las células glómicas tipo I, causando una despolarización y liberación de transmisores en el nervio glossofaríngeo, que estimula a las neuronas en el tracto solitario, este circuito antes mencionado, responden con cambios simpáticos y parasimpáticos que aumentan la frecuencia respiratoria, gasto cardiaco y tono vascular para mantener o reestablecer la PO₂⁹.

Con estos cambios de presiones de oxígeno a nivel sanguíneo y teniendo un circuito compensatorio, se puede tener una hipoxia aguda que va desde segundos a minutos, o incluso hipoxia crónica, que dura horas a días. Este tipo de actividad o detección por parte del seno carotídeo se mide como un índice de detección hipóxico, que esta en relación con los circuitos compensatorios antes descritos. Por otra parte, el cuerpo carotídeo no solamente actúa sobre variables de presiones de oxígeno, sino también en concentraciones de CO₂, pH, presión arterial, glucosa y niveles séricos de lípidos.¹⁰

En fechas recientes estas teorías se profundizan, con la necesidad de tener una etiología mas clara e identificar los factores de riesgo en el desarrollo del tumor de cuerpo carotídeo, entre ellas tenemos la proliferación celular muscular lisa, el daño endotelial de las arterias carótidas, causando proliferación de moléculas de adhesión y leucocitos, al tener el sistema anterior desarrollado o activado se expresa un sistema que contrarresta estas acciones entre ellas PPAR γ , ayudando a disminuir citoquinas, como el oxido nítrico, IL 6 y factor de necrosis tumoral.¹¹

El PPAR γ tanto en las células musculares lisas vasculares como en los macrófagos reduce la expresión de metaloproteinasas, lo que dificulta la migración de las células musculares lisas vasculares y la angiogénesis. Partiendo de este punto crucial como es la angiogénesis, que esta implicado en diversos estados patológicos incluidos el cáncer, retinopatía diabética, degeneración macular e incluso artritis reumatoide. Teniendo como resultado proliferación de células endoteliales de capilares preexistentes, desintegración de la matriz extracelular.¹²

Retomando los antecedentes mencionados y verificando la iincidencia reportada de este tumor en Latinoamérica es de las más altas. En el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional (CNM) Siglo XXI se han reportado 98 casos en 20 años; en el Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI, 92 casos en 25 años; y en el Instituto Nacional de Cancerología, 66 casos en 20 años. En Bolivia, se han tratado 333 pacientes en 35 años, por lo que se realizaron estudios enfocados a mutaciones genéticas en nuestro país, encontrando mutaciones genéticas hasta en un tercio de los pacientes que presentan paragangliomas. Los genes más involucrados son SDHD (PGL1), SDHB (PGL4) y SDHC (PGL3)¹³.

Presentacion clinica

Los paragangliomas son más asintomaticos. La presentación clínica de los paragangliomas es variable y depende de la ubicación del tumor, la secreción de catecolaminas, entre otros factores.

Los tumores del cuerpo carotídeo son los paragangliomas más comunes de la base del cráneo y la región del cuello (60%), seguidos del paraganglioma yugulotimpanico y vagal. La mayoría (80-90%), causan síntomas, causa del efecto de masa. En la palpación, las lesiones son firmes, lisas y lobuladas, se caracterizan por su movilidad lateral pero se fijan longitudinalmente. La pulsación carotídea puede transmitirse a través de la masa, aproximadamente del 30 al 40% de los pacientes pueden tener un

soplo audible sobre el tumor. Los tumores carotídeos muy grandes causan compresión, lo que hace que los pacientes presenten síntomas inespecíficos, como sensibilidad localizada, plenitud, entumecimiento, disfagia, ronquera, tos crónica y tinnitus^{14,15,16}.

Diagnóstico

Inicia con una historia clínica y examen físico. Al tener la sospecha clínica, se solicitan estudios básicos de gabinete como son radiografía de cabeza y cuello.

La angiografía convencional fue tradicionalmente el estándar de referencia y proporciona excelentes detalles sobre el tamaño, extensión y vascularización de la lesión. Muestra variación en el suministro de sangre y el encierro de los vasos carotídeos, los cuales pueden afectar significativamente la planificación operativa. Puede identificar tumores sincrónicos y contralaterales, enfermedad aterosclerótica, úlcera de la carótida y otras variaciones anatómicas (aneurismas, torceduras). Finalmente, la angiografía brinda la oportunidad de una embolización preoperatoria^{17,18}.

El ultrasonido dúplex se ha convertido en el método no invasivo más importante para examinar los tumores del cuerpo carotídeo, ya que las molestias son mínimas y sin riesgo para los pacientes. El ultrasonido puede proporcionar un excelente detalle anatómico, estimar la vascularización del tumor, determinar el tamaño, encapsulamiento de los vasos y enfermedad aterosclerótica. Sus limitaciones incluyen una incapacidad para visualizar claramente la extensión proximal (torax) y distal (intracraneal) de la arteria carótida y la posible extensión del tumor.

Recientemente, la angiografía por tomografía computarizada y la angiografía por resonancia magnética han suplantado a la angiografía convencional.

Shamblin y sus colegas de la Clínica Mayo desarrollaron un sistema de clasificación para tumores del cuerpo carotídeo, basado en la extensión del tumor y la afectación neurovascular (Figura 1). Los tumores tipo I son más pequeños, se pueden disecionar fácilmente de las paredes de las carótidas en el plano periadventicio. Los tumores tipo II son más grandes, más adherentes a la adventicia y rodean parcialmente a las arterias carótidas. Los tumores tipo III tienen una adherencia más íntima a los vasos, encierran las arterias carótidas interna y externas. Las imágenes modernas permiten la estadificación de los tumores del cuerpo carotídeo según la clasificación de Shamblin, que puede ser de gran ayuda para la planificación preoperatoria^{19,20,21}.

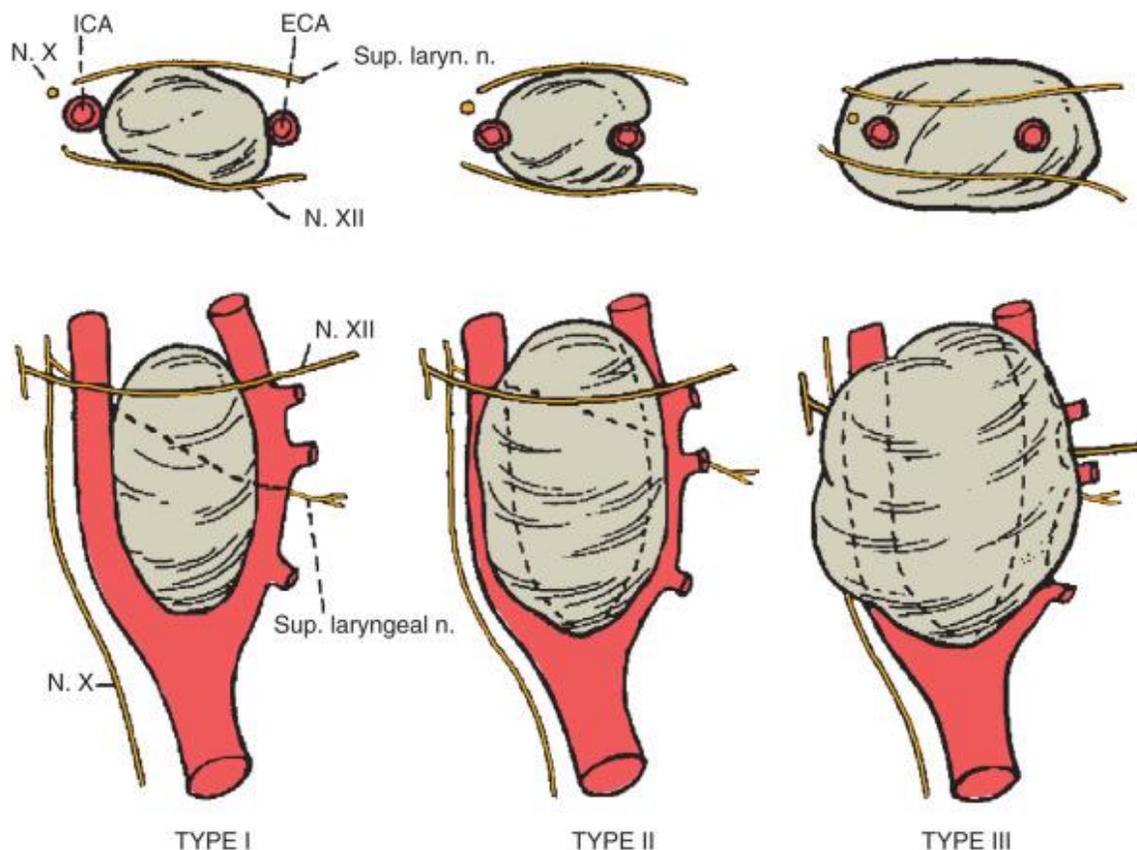


Figura 1. Clasificación de Shamblin.

Describe la estadificación de los tumores del cuerpo carotídeo, coadyuvante en la planeación preoperatoria. Los tumores tipo I son más pequeños, se pueden diseccionar fácilmente de las paredes de las carótidas en el plano periadventicio. Los tumores tipo II son más grandes, más adherentes a la adventicia y rodean parcialmente a las arterias carótidas. Los tumores tipo III tienen una adherencia más íntima a los vasos, encierran las arterias carótidas interna y externas.

Tratamiento

La resección quirúrgica es el pilar del tratamiento para los tumores del cuerpo carotídeo. Para un tratamiento óptimo se recomienda, realizarlo en etapas tempranas, ya que los tumores más pequeños son más fáciles de extirpar²².

Para este tipo de procedimientos quirúrgicos están descritas dos técnicas de disección. La primera es la disección retrocarotídea, en la cual se realiza una incisión cervical centrada sobre la bifurcación carotídea, paralela y anterior al músculo esternocleidomastoideo. La incisión se lleva a través del platisma y hacia la vaina carotídea, el músculo esternocleidomastoideo y la vena yugular se separan lateralmente, para tener una identificación del nervio hipogloso y la ligadura de la vena facial (Figura 2)²³.

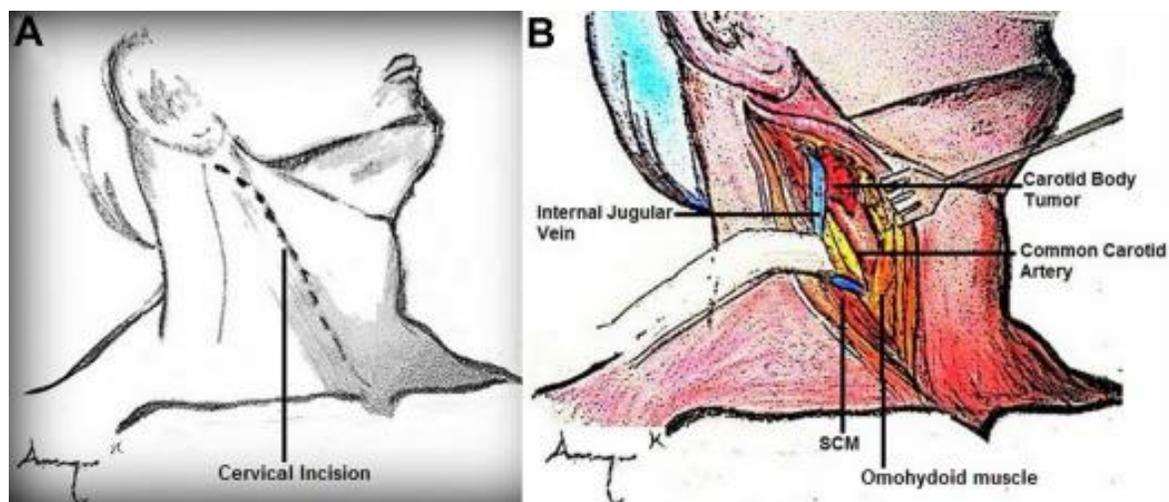


Figura 2. Disección Retrocarotídea

En comparación a la disección caudocraneal estándar, se identifica el tédmnodn del músculo digástrico, el nervcio hipogloso, para tener una diseccion subadventicial del tumor del cuerpo carotideo, que se lleva hacia arriba en dirección caudocranea anterior a los vasos desde la bifurcación hasta que se logra la resección total (Figura 3) ²³.

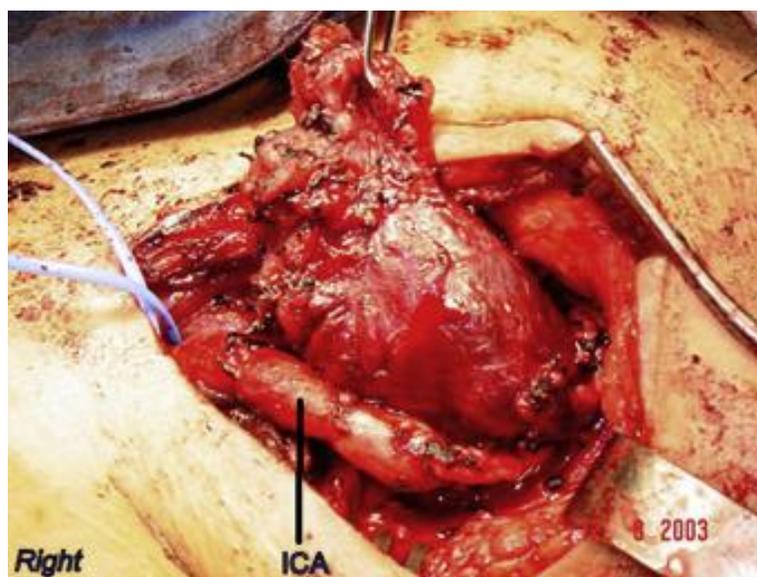


Figura 3. Disección Caudocraneal

La radioterapia es otra modalidad de tratamiento para los tumorres del cuerpo carotídeo aunque su uso como tratamiento primario o complementario. Teniedo en cuenta que la radiación se utiliza para la supresión . La radiación preoperatoria puede dificultar la cirugía debido a la fibrosis. La radioterapia generalmente se reserva para pacientes clasificados como no candidatos para procedimiento quirurgico, tumores voluminosos, no resecables o recurrentes.

Actualmente no existen tratamientos de quimioterapia efectivos para los tumores del cuerpo carotídeo.

Preparación preoperatoria

Realizar imágenes apropiadas para determinar el tamaño y la extensión del tumor, identificar otros paragangliomas cervicales. En fechas recientes se realizan embolización de los tumores Shamblin tipo I y II. La angiografía carotídea se realiza con cateterización selectiva de la Arteria carotida externa (ACE) y ramas que alimentan el tumor, con previa valoración y criterio del operador, ya que dentro de la desventajas descritas incluyen el riesgo de embolización cerebral y accidente cerebrovascular^{21,22}.

Técnica quirúrgica

Los tumores de cuerpo carotídeo son lesiones altamente vasculares que conllevan un riesgo inminente de hemorragia masiva durante la resección. Aunado a estos riesgos, la adherencia a estructuras neurovasculares, incrementa el riesgo de complicaciones.

Por lo anterior, se debe utilizar la vigilancia y protección cerebral para la resección del tumor del cuerpo carotídeo debido a la oclusión o reconstricción potencial de la arteria carotida interna. Las opciones son utilizar la monitorización por medio de electroencefalograma o la derivación rutinaria de la arteria carótida interna con dispositivos como es Pruitt-Inahara a través de una arteriotomía en la arteria carótida común. La derivación distal se pasa a la arteria carótida interna y se mantiene en su lugar mediante un inflado suave del globo distal. La derivación proximal se pasa retrógrado hacia la arteria carótida común y se mantiene con el globo proximal²³.

3. JUSTIFICACION

Como la gran mayoría de los fenómenos biológicos, la etiología del tumor del cuerpo carotídeo puede ser multifactorial, aunque actualmente sólo se reconoce a la hipoxia como factor de riesgo. Con el presente estudio se pretende identificar otras asociaciones causales igualmente patológicas y características de la población más prevalente; así se comprobaría la etiología multifactorial y de otros participantes en la etiología del tumor de cuerpo carotideo.

4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuales son los factores de riesgo en pacientes con tumor de cuerpo carotideo en el servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos"?

5. HIPÓTESIS

La Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión arterial sistémica y dislipidemia son factores de riesgo del desarrollo del tumor de cuerpo carotideo.

6. OBJETIVOS

6.1 Objetivo principal

Evaluar si la Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión arterial sistémica y dislipidemia son factores de riesgo del desarrollo del tumor de cuerpo carotideo.

6.2 Objetivos específicos

- Determinar el número de individuos con Diabetes Mellitus Tipo 2 que desarrollan Tumor de Cuerpo Carotideo
- Determinar el número de individuos con Hipertensión Arterial Sistémica que desarrollan Tumor de Cuerpo Carotideo

- Evaluar el numero de individuos con dislipidemia en pacientes que desarrollan Tumor de Cuerpo Carotideo
- Determinar el efecto de los niveles séricos de glucosa, lípidos y la Presión Arterial Sistémica sobre el desarrollo del Tumor de Cuerpo Carotideo

6.3 Objetivos secundarios

- Cuantificar el numero de pacientes que tienen relación con sus patologías de base con el tamaño del tumor de cuerpo carotideo.

7. MATERIAL Y METODOS

7.1 Diseño del estudio

Estudio observacional y transversal.

7.2 Grupo de estudio

Revisión de todos los expedientes de pacientes, con y sin diagnostico de Diabetes Mellitus Tipo 2, Hipertensión Arterial Sistémica o dislipidemia, que desarrollaron Tumor de Cuerpo Carotideo, en el periodo del 2007 al 2019 con el diagnostico de Tumor de Cuerpo Carotideo del hospital, Lic. Adolfo López Mateos del I.S.S.S.T.E.

8. CRITERIOS DE SELECCIÓN

8.1 Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos
- Mayores de 18 años
- Ingresados al servicio de Angiología y Cirugía vascular desde el año 2007
- Antecedente de resección de tumor de cuerpo carotideo
- Expedientes de pacientes con datos de Química sanguínea (glucosa, colesterol total, LDL, HDL, Triglicéridos)

8.2 Criterios exclusión

Pacientes cuyo reporte de patología final, haya diagnosticado otro tumor y no un tumor del cuerpo carotideo.

8.3 Criterios de eliminación

- Pacientes que no cumplen con datos clínicos, de imagen y niveles séricos de lípidos

9. DEFINICION CONCEPTUAL, DESCRIPCIÓN Y OPERACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición teórica	Definición operacional	Tipo de variable	Indicadores
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento, medido en años.	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento, medido en años.	Cuantitativa	Expresada en años y meses
Sexo	Condición orgánica que define a un humano como hombre o mujer.	Condición orgánica que define a un humano como hombre o mujer.	Cualitativa	Hombre:1 Mujer:2
Peso corporal	a la clasificación de la siguiente manera: IMC > 18.5 y < 24.9, peso normal; IMC > 25 y < 29.9, sobrepeso; IMC > 30, obesidad.	A la clasificación de la siguiente manera: IMC > 18.5 y < 24.9, peso normal; IMC > 25 y < 29.9, sobrepeso; IMC > 30, obesidad.	Cuantitativa	Expresada en unidades
Alcoholismo	consumo crónico y continuado o periódico de alcohol que se caracteriza por un deterioro del control sobre la bebida, episodios frecuentes de intoxicación y obsesión por el alcohol y su consumo.	consumo crónico y continuado o periódico de alcohol que se caracteriza por un deterioro del control sobre la bebida.	Cualitativa	Sí No
Tabaquismo	estado del fumador que tiene una profunda dependencia de la nicotina y, por consiguiente, manifiesta síntomas de abstinencia intensos.	Determinación del índice tabáquico	Cuantitativa	Expresada en unidades
Tabaquismo pasivo	Inhalación normalmente involuntaria, de humo de tabaco, procedente de una persona que esté fumando	Ídem	Cualitativa	Sí No
Ingesta crónica de medicamentos	Consumo repetido de fármacos bajo prescripción médica.	Se enlistará la lista de medicamentos. y se agruparán en: ninguno, de 2 a 4, más de 4	Cualitativa	0 2 a 4 más de 4

Altitud	Distancia vertical que existe entre cualquier punto de la tierra con relación al nivel del mar.	Distancia vertical que existe entre la entidad federativa de residencia del paciente con relación al nivel del mar.	Cuantitativa	Expresada en metros
Diabetes mellitus tipo 2	Enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce	punto de corte de la glucemia plasmática en ayunas (≥ 126 mg/dL), la glucemia a las 2 horas de la SOG con 75 g de glucosa (≥ 200 mg/dL) o la HbAc1 6,5 %). Determinado antes de la operación	Cualitativa	Sí No
Hipertensión arterial sistémica	Trastorno que en última instancia causa aumento de la presión diastólica y sistólica, así como alteraciones del lecho vascular y alteraciones funcionales de los tejidos afectados.	La presión arterial (PA) (120-129 y <80 mmHg), grado 1 (130-139 o 80-89 mmHg) y grado 2 (≥ 140 o ≥ 90 mmHg). En el preoperatorio.	Cualitativa Cuantitativa	Sí No Niveles de PS
Dislipidemia	Aumento de la concentración de plasmática de colesterol y lípidos en sangre	Preoperatorio: Colesterol LDL: <100 mg/dl Colesterol HDL: >40 mg/dl para hombres y >50 mg/dl para mujeres Triglicéridos: <150 mg/dl	Cualitativa Cuantitativa	Si o no Expresada en mg/dl
Angiotomografía	Estudio de imagen en el cual se utiliza una inyección de material de contraste enriquecido con yodo, con captura de imágenes tomográficas procesada en computadora para ayudar a diagnosticar y evaluar enfermedades de los vasos	Reconstrucción Volumétrica tridimensional	Cuantitativa	Expresada en cm^3

	sanguíneos condiciones relacionadas.	0			
--	--	---	--	--	--

10. CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

Análisis estadístico para cálculo de la muestra:

Se busco el perfil de lípidos más cercano a la cirugía de resección del glomus, de donde se obtubieron los niveles de colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL y LDL). Se clasificaron los datos en columnas de las diferentes variables en Excel, de donde se obtuvo la estadística descriptiva. Las inferencias se realizaron en el software SPSS versión 25. Se utilizo la prueba de Chi cuadrada para comparar las diferencias entre los valores obtenidos (cohorte estudiada). Se considerará una diferencia estadísticamente significativa mediante un valor de $p < 0.05$.

11. ESTANDARIZACIÓN DE LAS MEDICIONES

No requerido. Sólo el investigador principal realizó toda la recolección de datos.

12. MODELO ESTADÍSTICO PROPUESTO

Estadística descriptiva:

Se realizaron análisis de medidas de tendencia central y de dispersión de acuerdo a la naturaleza y distribución de las variables numéricas (media, desviación estándar, mediana y rangos), así como análisis de frecuencia (porcentajes de las variables categóricas).

Estadística Indiferencial

Un valor de $p \leq 0.05$ fue considerado como estadísticamente significativo.

12.1 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se llevó a cabo con el programa SPSS versión 25. Se realizó análisis de medidas de tendencia central y dispersión de todas las variables. El análisis bivariado para variables continuas de los grupos de tratamiento y análisis entre grupos fue realizado por la prueba de t-student, para variables categóricas con Chi-cuadrada, considerando valor de $p \leq 0.05$ como estadísticamente significativo.

ALEATORIZACIÓN

No fue posible su desarrollo, debido al tipo de estudio.

13. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El protocolo se envió a evaluación, al comité de investigación del HRLALM. La información fue de carácter confidencial, sin utilizar los nombres propios que contengan los expedientes elegidos.

Se respeto los principios establecidos en la Declaración de Helsinky

Código de registro y aprobación de protocolo:

RECURSOS HUMANOS:

Médicos adscritos de angiología y cirugía vascular.

Dr. Salvador Moya: redacción del protocolo y búsqueda de la información

Dr. Rodrigo Lozano: análisis de resultados.

14. RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES

Sistema electrónico de almacenamiento en red de estudios de laboratorio del I.S.S.S.T.E

Sistema de almacenamiento en red de imágenes PACS con el que cuenta el I.S.S.S.T.E

Sistema de información médico financiero (SIMEF 2.41) del I.S.S.S.T.E

Recursos del hospital inherentes a hospitalización, archivo clínico y tratamiento médico-quirúrgico del HRLALM

15. FACTIBILIDAD

Con el propósito de realizar un estudio retrospectivo, observacional, transversal, que incluyeron la revisión de todos los expedientes de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión en el periodo del 2007 al 2019 con el diagnóstico de Tumor de Cuerpo Carotideo del hospital, Lic. Adolfo López Maetos del I.S.S.S.T.E.

Para esto se recolectaron los registros del sistema SIMEF del Hospital Lic. Adolfo López Mateos I.S.S.S.T.E del 2007 al 2019, con diagnóstico postoperatorio de resección tumor de cuerpo carotideo o paraganglioma o glomus. Se realizará revisión de expedientes, hoja de llenado de datos, llenado de la base de datos, y análisis estadístico que se adecúe al tratamiento de las variables en cuestión.

De igual forma se verificaron en los expedientes los niveles séricos de lípidos, glucosa, se corroborarán los mismos en el sistema electrónico del laboratorio, posteriormente se clasificaron los datos en columnas de las diferentes variables en Excel, de donde se obtuvo la estadística descriptiva. De dicha lista, se obtuvieron posteriormente los expedientes de los pacientes, de donde obtuvieron las variables: sexo, edad del paciente al momento de la cirugía, se buscó en la historia clínica del internamiento para la resección del glomus, los antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, fármacos, tabaquismo activo o antecedente de tabaquismo, tabaquismo pasivo, así como lugar de residencia (con el buscador de Google se determinará la altitud de la entidad federativa donde ha residido el paciente en los últimos 20 años). Se buscó el perfil de lípidos más cercano a la cirugía de resección del glomus, de donde se capturaron los niveles de colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL y LDL.

16. CRONOGRAMA DE TRABAJO

ACTIVIDAD	01- ENERO- 19	19- FEB- 19	01- MARZO- 19	01- ABRIL- 19	01- MAYO- 19			
ELABORACION DE PROTOCOLO	*	*	*					
PRESENTACION DE PROTOCOLO ANTE EL COMITÉ DE INVESTIGACION		*		*				
APROBACION DE PROTOCOLO		*		*				
*** INICIO DEL PROTOCOLO***		*						
APLICACIÓN DE HOJA DE RECOLECCION DE DATOS				*	*			
RECOLECCION DE INFORMACION EN EXPEDIENTE					*			
ANALISIS ESTADISTICO								
PRESENTACION DE RESULTADOS								
ACTUALIZACION DE MARCO TEORICO	*	*	*	*	*			

17. RESULTADOS

Se realizó un estudio retrospectivo en un solo centro (Hospital Regional Lic. Adolfo Lopez Mateos del I.S.S.S.T.E) utilizando el registro de pacientes sometidos a resección de tumor de cuerpo carotideo entre 2017 y 2019 tratados en el servicio de cirugía vascular. Se incluyeron en el estudio 25 pacientes, de los cuales el 8% (n=2) correspondían a hombres y el 92% (23) eran mujeres. La edad mínima de presentación fue de 41 años y la máxima de 81, con una media de 58 años. Los pacientes fueron sometidos a 25 procedimientos de resección de tumor de cuerpo carotideo unilateral. Siete (28%) pacientes tenían hipertensión arterial sistémica, 11(44%) diabetes tipo 2, 8 (32%) hipotiroidismo. La tabla 1 resume las características de la comorbilidad del total de los pacientes estudiados.

Tabla 1. Comorbilidad de todos los pacientes incluidos en el estudio (n=25)

Sexo	
Femenino	23 (92%)
Masculino	2 (8%)
Media de edad en años	58 años
Hipertensión arterial sistémica (sistólica > 140 y diastólica >90 mmHg)	7 (28%)
Diabetes tipo 2	11 (44%)
Hipotiroidismo	8 (32%)

Todos los pacientes eran residentes de la Ciudad de México (Altitud mayor a 2 mil metros sobre el nivel del mar), y el signo predominante fue la tumoración palpable (69%). Respecto a la clasificación de Shamblin, 6 casos eran grado I (24%), 12 fueron tipo II (48%) y 7 restantes fueron Shamblin III (28%). La mortalidad posoperatoria a 30 días fue de 0%, sin embargo, 5 (20%) presentaron complicaciones postquirúrgicas, de estos 3 (12%) fueron lesión nerviosa, 2(8%) presentó sangrado transquirúrgico de 450 cc y 600 cc. Con respecto a los antecedentes personales patológicos de los pacientes, se obtuvieron perfiles lipídicos en la totalidad de los paciente de forma preoperatoria, colesterol total con una mediana de 200.6 mg/dL, con Persentil 25 (P25)=173 mg/dL y Percentil 75 (P75)=220 mg/dL, LDL media 93.3 mg/dL, con P25= 69.7 mg/dL, P50= 96.8, P75=120 mg/dL, HDL con una media de 47.55 mg/dL, con P25=41 mg/dL, P50= 49 mg/dL, P75 = 54 mg/dL, Triglicéridos con una media de 148.5 mg/dL, P25=102.75 mg/dL, P50 = 152.5 mg/dL, P75 =184.5 mg/dL.

Los niveles sericos de glucosa se indenificaron como parte del protocolo preoperatorio, dentro de los resultados se encontró una media de 91.85 mg/dL, cálculo de percentinas: P25= 83 mg/dL, P50= 90 mg/dL, P75= 94.5 mg/dL.

Dentro de los factores de riesgo para desarrollar hipoxia cronica se identificó a los pacientes con tabaquismo los cuales fueron el 16% (4), el 100% de los pacientes son habitantes de la ciudad de México, expuestos a una altitud de 2.250 m sobre el nivel del mar.

Se identificó el peso corporal del total de los pacientes obteniendo una media de 71.3 Kg, persentilas calculadas, P25=66 Kg, P50=70 Kg, P75=73.5 Kg. La talla obtenida fue de una media de 162.6 Kg. El Índice de Masa Corporal se calculó en cada uno de los pacientes y se expresó en media de 27.52. Persentilas calculadas: P25=25.65, P50=26.81, P75=28.9.

El tiempo de evolución se expresó en meses, se identificó una media de 22, con un cálculo de P25=12, P50=24, P75=30 meses, respectivamente.

La totalidad de los pacientes fueron sometidos a resección quirúrgica unilateral, derecha del 44%(11), izquierda 56% (14). Con embolización preoperatoria sólo se sometió al 8% de los pacientes, todos Shamblin III (2).

Se agruparon en base a la clasificación de Shamblin, del tipo I se identificaron el 24% (6), tipo II 48% (12), tipo III 28% (7), se obtuvo una media de 2.04, mediana 2, moda 2. Las percentiles calculadas en estos grupo P25=1.5, P50=2, P75= 3.

Dentro de las complicaciones se identificaron en el 20 % (5) de los casos.

En la totalidad de los casos el reporte de histopatología fue tumor de cuerpo carotideo.

Se utilizo el software SPSS 25, para calcular la chi cuadrada, el primera relacion a estudiar fue los niveles sericos de colesterol en relacion con el tamaño del tumor, utilizando para la anterior la clasificación de Shamblin, los resultados obtenidos fue una Chi-cuadrada de 0.255.

La segunda realacion a estudiar fue los niveles sericos de LDL con el tamaño del tumor, se encontro una Chi-cuadrada con valor de p de 0.111.

Una tercera relacion estudiada, fueron entre los niveles sericos de HDL y el tamaño, encontrando Chi-cuadrada con valor de p de 0.640,

Por último la realación encontrada entre el tamaño y el IMC de los paciente, se encontró Chi-cuadrada con valor de p de 0.702,

En cuanto a las patologías crónico-degenerativas encontrada en los pacientes, la diabetes mellitus tipo 2 se estudio la relacion de la misma por encontrarse como segunda patologia cronica asociada, econtrando una Chi-cuadrada con valor de p de 0.136.

La segunda patologia sometida a relación fue el hipotiroidismo, la relacion que se encontró al compararlo con el tamaño del tumor fue de Chi- cuadrado con valor de p de 0.461.

La tercera enfermedad crónica encontrada en los pacientes fue la HAS, con una Chi-cuadrada con valor de p de 0.179.

La glucosa en relación al tamaño, fue estudiada, entontrando Chi-cuadrada con valor de p de 0.388.

El lado en el que se presento fue del lado izquierdo, econtrando una relacion con el tamaño de Chi-cuadrada de Pearson de 0.244, Razón de verosimilitud de 0.220, Asociación lineal por lineal de 0.392.

La relacion con edad en cuanto al tamaño es de Chi-cuadrada con valor de p de 0.315.

18.DISCUSIÓN

La identificación de factor de riesgo o probable factor etiológico del tumor de cuerpo carotídeo, sigue siendo la hipoxia a la cual se ven sometidos los pacientes que habitan en lugares con una altitud por arriba de 1500 m sobre el nivel del mar ²⁴. En el caso de nuestro estudio todos los pacientes han vivido en la ciudad de México a 2.250 m sobre el nivel del mar. El 100% de los casos, se catalogaron como esporádicos sin ningun antecedente familiar.

En últimas fechas, el no tener clara otra etiología del tumor de cuerpo carotídeo, abrió la búsqueda de mutaciones genéticas como es el P81L, ya que se usa como método de cribado para gangliomas de linajes familiares de cabe y cuello en centros de referencia hospitalarios en los Estados Unidos de Norteamerica y en la Ciudad de México con es en el Centro Medico la Raza se I.M.S.S ¹³.

Estas teorías se han profundizado, llegando a la relación con la proliferación celular muscular lisa, el daño endotelial de las arterias carótidas, que interviene en la proliferación de moléculas de adhesión y leucocitos, el tener un sistema que contrarresta estas acciones entre ellas PPAR γ , ayudando a disminuir citoquinas, como el oxido nítrico, IL-6 y factor de necrosis tumoral.

El PPAR γ tanto en las células musculares lisas vasculares como en los macrófagos reduce la expresión de metaloproteinasas, lo que dificulta la migración de las células musculares lisas vasculares y la angiogénesis. De este punto que conlleva a una angiogénesis, que esta implicado en diversos estados patológicos incluidos el cáncer y probablemente en el tumor de cuerpo carotideo. Aunado a estos antecedentes de la fisiopatología y presentación clínica, Shamblin y sus colegas propusieron una clasificación clínico-patológica del tumor de cuerpo carotideo basada en la participación de los vasos carotideos. Así como una estatificación preoperatoria y transoperatoria ²⁵.

Diferentes estudios han intentado buscar nuevos predictores de desenlaces postoperatorios en la resección del tumor de cuerpo carotídeo, además de la ya mencionada Clasificación de Shamblin. Kim y cols ²⁶. Propusieron la posible asociación entre la distancia del tumor a la base del cráneo más el estadio de Shamblin y el volumen del tumor (calculado usando como base la fórmula de la elipse), correlacionan con sangrado transoperatorio. Posteriormente, Lozano y Cols ²⁷ refinaron la técnica introduciendo la reconstrucción tridimensional para el cálculo de la volumetría, obteniendo una mayor correlación respecto al sangrado transoperatorio durante la resección del tumor.

Reconocemos que este estudio cuenta con limitaciones, tales como la naturaleza retrospectiva y la experiencia reportada por el servicio de angiología y cirugía vascular de la unidad medica antes mencionada, pero en la literatura mexicana, no existe un análisis de la influencia o relación de patologías crónico degenerativas como son la diabetes mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial Sistémica y

Dislipidemias con la etiología y tamaño del tumor de cuerpo carotídeo, por ello consideramos que contribuye al conocimiento de esta patología en nuestro país.

19. CONCLUSIONES

La determinación preoperatoria de niveles séricos de glucosa, dislipidemia e identificación de patologías crónico-degenerativas en pacientes con diagnóstico de tumor de cuerpo carotídeo, así como estadificar el tamaño de este es factible y permite analizar posibles factores etiológicos, pero no correlaciona con la Clasificación de Shamblin. En nuestro estudio, encontramos una tendencia entre DM2, HAS, los niveles séricos de lípidos y el volumen del tamaño de cuerpo carotídeo. Se necesitan más investigaciones para validar estos probables factores de riesgo y el manejo preoperatorio de este tipo de tumores.

20. PERSPECTIVAS A FUTURO

Considerando que es un estudio pequeño por falta tamaño de muestra, considero importante el continuar con la captación de personal médico y el seguimiento de pacientes ya identificados, dado que los tumores de cuerpo carotídeo en nuestro país siguen en incremento.

21. REFERENCIAS:

1. Myssiorek D. Head and neck paragangliomas: an overview. *Otolaryngology.Clin North Am* 2001; 34: 829-836.
2. Sacramento FJ; Carotid body: a metabolic sensor implicated in insulin resistanc. Epub 2018 Jan 26.
3. Wasserman PG, Savargaonkar P. Paragangliomas: classification, pathology, and differential diagnosis. *Otolaryngology Clin North Am* 2001; 34: 845-862.
4. Jyung RW, Leclair EE, Bernat RA, et al. Expression of angiogenic growth factors in paragangliomas. *Laryngoscope* 2000; 110: 161-167.
5. Drovdic CM, Myers EN, Peters JA, et al. Proportion of heritable paraganglioma cases and associated clinical characteristics. *Laryngoscope* 2001; 111: 1822-1827.
6. Segers LS, Morris KF; Carotid Bodies and the Integrated Cardiorespiratory Response to Hypoxia; *Physiology*, 2018 Jul 1;33(4):281-297
7. Nanduri R. Prabhakar, Ying-Jie Peng, Jayasri Nanduri; Recent advances in understanding the physiology of hypoxic sensing by the carotid body; version 1. *F1000Res*. 2018; 7: F1000 Faculty Rev-1900; Published online 2018 Dec 6.
8. Sibrino V, Annese V, Navarro-Gerrero V, Platero-Luengo A, Pardal R; The carotid body: a physiologically relevant germinal niche in the adult peripheral nervous system; *Cell Mol Life Sci*. 2018 Nov 29
9. John L. Carroll and Insook Kim; Carotid chemoreceptor “resetting” revisited; *Respir Physiol Neurobiol*. 2013 January 1; 185(1): 30–43.
10. So Youn Park, Hwa Kyoung Shin, Jeong Hyun Lee, Chi Dae Kim, Won Suk Lee, Byung Yong Rhim, and Ki Whan Hong; Cilostazol Ameliorates Metabolic Abnormalities with Suppression of Proinflammatory Markers in a db/db Mouse Model of Type 2 Diabetes via Activation of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Transcription; *Eur J Pharmacol*. 2013 May 5;707(1-3):120-9.
11. Francesco Chiarelli and Daniele Di Marzio; Peroxisome proliferator-activated receptor- γ agonists and diabetes: Current evidence and future perspectives; *Vasc Health Risk Manag*. 2008 Apr; 4(2): 297–304. Published online 2008 Apr.
12. Tsantili-Kakoulidou A, Theocharis S. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor-gamma Ligands: Potential Pharmacological Agents for Targeting the Angiogenesis Signaling Cascade in Cancer; Hindawi Publishing Corporation; Volume 2008, Article ID 431763, 12 pages.
13. Enríquez-Vega ME, Cossío-Zazueta A, Ontiveros-Carlos Y, Pacheco-Pittaluga E, Bizueto-Rosas H; SDHD gene mutation in Mexican population whit carotid body tumor; *Cir Cir*. 2018;86(1):38-42

14. Pathology and Genetics of Tumours of the Endocrine Organs. WHO Classification of Tumours, DeLellis RA, Lloyd RV, Heitz PU, Eng C (Eds), IARC press, Lyon, France 2004.
15. Burnichon N, Brière JJ, Libé R, et al. SDHA is a tumor suppressor gene causing paraganglioma. *Hum Mol Genet* 2010; 19:3011.
16. Fishbein L, Merrill S, Fraker DL, et al. Inherited mutations in pheochromocytoma and paraganglioma: why all patients should be offered genetic testing. *Ann Surg Oncol* 2013; 20:1444.
17. Neumann HP, Pawlu C, Peczkowska M, et al. Distinct clinical features of paraganglioma syndromes associated with SDHB and SDHD gene mutations. *JAMA* 2004; 292:943.
18. Welander J, Söderkvist P, Gimm O. Genetics and clinical characteristics of hereditary pheochromocytomas and paragangliomas. *Endocr Relat Cancer* 2011; 18:R253.
19. Barnes L, Tse LL, Hunt JL, Michaels L. Tumours of the paraganglionic system: Introduction.. In: World Health Organization Classification of Tumours. Pathology & Genetics Head and Neck Tumours, Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. (Eds), IARC Press, Lyon, France 2005. p.362.
20. Michaels L, Soucek S, Beale T, Sandison A. Jugulotympanic paraganglioma. In: World Health Organization Classification of Tumours. Pathology & Genetics Head and Neck Tumours, Lyon, France 2005. p.362., Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D (Eds), IARC Press, Lyons, France 2005. p.366.
21. van Duinen N, Steenvoorden D, Kema IP, et al. Increased urinary excretion of 3-methoxytyramine in patients with head and neck paragangliomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:209.
22. McNicol AM. Update on tumours of the adrenal cortex, phaeochromocytoma and extra-adrenal paraganglioma. *Histopathology* 2011; 58:155.
23. Hinojosa CA, Ortiz-Lopez LJ, Anaya-Ayala JE, Orozco-Sevilla V, Nunez-Salgado AE (2015) Comparison of retrocarotid and caudocranial dissection techniques for the surgical treatment of carotid body tumors. *J Vasc Surg* 62:958–964
24. Wang ZY, Bisgard GE (2002) Chronic hypoxia-induced morphological and neurochemical changes in the carotid body. *Microsc Res Tech* 59:168–177
25. Shamblin WR, ReMine WH, Sheps SG, Harrison EG Jr (1971) Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases. *Am J Surg* 122:732–739.
26. Kim GY, Lawrence PF, Moridzadeh RS, Zimmerman K, Munoz A, Luna-Ortiz K, Oderich GS, de Francisco J, Ospina J, Huertas S, de Souza LR, Bower TC, Farley S, Gelabert HA, Kret MR, Harris EJ Jr, de Caridi G, Spinelli F, Smeds MR, Liapis CD, Kakisis J, Papapetrou AP, Debus ES, Behrendt CA, Kleinspehn E, Horton JD, Mussa FF, Cheng SWK, Morasch MD, Rasheed K, Bennett ME, Bismuth J, Lumsden AB, Abularrage CJ, Farber A (2017) New predictors of complications in carotid body tumor resection. *J Vasc Surg* 65:1673–1679
27. Lozano-Corona R, Anaya-Ayala JE, Martínez-Martínez R, López-Rocha S, Rivas-Rojas M, Torres-Machorro A, et al. Usefulness of preoperative three-dimensional volumetric analysis of carotid body tumors. *Neuroradiology*. <https://doi.org/10.1007/s00234-018-2095-0>

22. ANEXO**Consentimiento para su participación en el estudio**

Su firma indica su aceptación para participar voluntariamente en el presente estudio.

Nombre del participante:

Fecha:

Día / Mes / Año

Firma: _____

Nombre Completo del Testigo 1:

Fecha:

Dirección _____

Día / Mes / Año

Firma: _____

Relación con el participante _____

Nombre Completo del Testigo 2:

Fecha:

Dirección _____

Día / Mes / Año

Firma: _____

Relación con el participante _____

Nombre de la persona que obtiene el consentimiento

Fecha:

Día / Mes / Año
