Tratamento radioterápico dos tumores glômicos do osso temporal

Celso Dall’Igna¹, Marcelo B. Antunes², Daniela Pernigotti Dall’Igna³

O tratamento dos tumores glômicos tem sido motivo de controvérsia desde sua primeira publicação, podendo ser cirúrgico, radioterápico ou apenas expectante. Objetivo: O objetivo do estudo foi avaliar a efetividade e as complicações do tratamento radioterápico para esses tumores. Forma de estudo: clínico com coorte transversal. Material e Método: Trata-se de uma coorte histórica de pacientes com tumor glômico jugular submetidos à radioterapia. Os critérios de controle da doença foram: (1) não progressão dos sintomas ou disfunção de nervos cranianos, sem aumento do tamanho da lesão ao exame físico ou controle radiológico. Avaliamos também a presença de sequelas do tratamento. Resultados: Foram incluídos 12 pacientes, sendo oito mulheres. O tempo de follow-up variou de 3 a 35 anos, com uma média de 11,6 anos. Os principais sintomas foram: hipoacusia, zumbido pulsátil e tontura ou vertigem. Os achados de exame físico mais frequentes foram massas pulsátil retrotimpanica, paralisia facial e anacusia, sendo os tumores estadificados segundo a classificação proposta por Fisch. A radioterapia foi realizada com acelerador linear com doses variando de 4500-5500 Rads por 4-6 semanas. As sequelas mais comuns foram a dermatite, estenose do conduto auditivo externo, anacusia e paralisia facial. Discussão: Os sintomas e achados de exame físico e método e dosagem da radioterapia não diferiram daqueles encontrados na literatura. Todos os pacientes tiveram melhora dos sintomas e apenas um não foi considerado como tendo controle da doença. As complicações do tratamento foram de pouca repercussão, excepto da anacusia e da paralisia facial. Conclusão: A radioterapia é uma alternativa viável para o tratamento desses tumores pela boa resposta e baixo índice de complicações. Deve ser considerada especialmente em tumores mais avançados onde um procedimento cirúrgico pode trazer grande morbidade.

Palavras-chave: ouvido, radioterapia, surdez, paragangliomas, quemodectomas.
Key words: radiotherapy, ear, hearing loss, paraganglioma, quemodectoma.

Radiation therapy for glomus tumors of the temporal bone

The treatment of glomus tumors has been controversial since its first description. It can be done with surgery, radiotherapy or just expectation. Aim: The objective of this paper was to evaluate the effectiveness and complications of radiotherapy. Study design: clinical with transversal cohort. Material and Method: It was made a retrospective review in the charts of the patients with glomus jugulare tumors treated with radiotherapy. Disease control was determined by (1) no progression of symptoms or cranial nerve dysfunction or (2) no progression of the lesion in radiological follow-up. It was also evaluated the follow-up period and the sequelae of the treatment. Results: Twelve patients were included, 8 of them women. The follow-up period was from 3 to 35 years, with a media of 11,6 years. The main symptoms were: hearing loss, pulsatie tinnitus, dizziness and vertigo. The signs were pulsatie retrotympanic mass, facial palsy and cofosis. The tumors were staged using Fisch’s classification. The radiotherapy was performed with linear accelerator with dose ranging from 4500-5500 in 4-6 weeks. In the follow-up period were possible to identify sequelae like dermatitis, mental stenosis, cofosis and facial palsy. Discussion: The signs and symptoms were the same found in the medical literature. The type and dosages of the radiotherapy were also the same of others reports. All patients had improvement of the symptoms and only one was not considered as having disease controlled. Complications were, in general, minor complications, with exception of the cofosis and facial palsy. Conclusion: Radiotherapy is a viable alternative to treatment of these tumors because their good response and low level of complications. It should be considered specially in advanced tumors where a surgical procedure could bring a high level of morbidity.
INTRODUÇÃO

Os tumores glômicos, também chamados de parangangliomas ou quemodectomas, são as neoplasias neurotônicas mais comuns após o neuroma do acústico. Eles se originam dos corpos glômicos ou paragânglios, que são estruturas pertencentes ao sistema neuroendócrino extra-adrenal, usualmente associados aos gânglios simpáticos.

O tratamento desses tumores tem sido motivo de controvérsia desde sua primeira publicação na década de 1940 por Guild1 e Rosenwasser2, podendo ser dividido em curativo ou paliativo. O único tratamento curativo é o cirúrgico, e o paliativo pode ser radioterápico ou a conduta expectante. Geralmente estes tumores são abordados de forma individualizada conforme a idade do paciente, o tamanho, o tipo do tumor e o seu estadiamento.

O objetivo desse estudo foi avaliar a efetividade e as complicações do tratamento radioterápico para os tumores glômicos do osso temporal.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram incluídos no estudo 12 pacientes com tumor glômico jugular do osso temporal submetidos à radioterapia entre 1969 e 2001 e que fazem acompanhamento regular no Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, sendo a última consulta realizada entre janeiro de 2004 e fevereiro de 2005. Os pacientes portadores de glomus timpânico e os que foram apenas submetidos somente à cirurgia foram excluídos do estudo.

Os pacientes encaminhados para radioterapia foram aqueles que recusaram o tratamento cirúrgico, os que tinham lesões consideradas irressecáveis ou que não tinham condições clínicas de submeter-se à anestesia geral. Os critérios de controle da doença pela radioterapia foram (1) não haver progressão dos sintomas ou disfunção de nervos cranianos e (2) não haver aumento da lesão ao exame físico ou controle radiológico.

A análise dos registros nos prontuários dos pacientes incluiu informações relativas aos dados pessoais (idade e sexo), história clínica, exame físico e audiométricos no momento do diagnóstico, estadiamento inicial, tratamento proposto e realizado, e o acompanhamento desses pacientes. Os achados radiológicos foram extremamente variáveis devido ao crescimento multidirecional desses tumores. A análise desses exames nos permite avaliar a extensão do tumor e realizar um estadiamento preciso dessas lesões. O estadiamento dos tumores segundo a classificação proposta por Fisch pode ser evidenciado na Tabela 4.

RESULTADOS

Dentre os 12 pacientes incluídos, 8 foram mulheres, sendo a média de idade no momento do diagnóstico de 50 anos (31-87 anos). O tempo de seguimento variou de 3 a 35 anos, com uma média de 11,6 anos.

Os principais sintomas e achados do exame físico no momento do diagnóstico constam na Tabela 2. Os achados audiométricos foram de anacusia em 2 terços dos pacientes, perda mista em 2 e conduativa em 1 paciente. Em um paciente (DMA) a audiometria no momento do diagnóstico não foi recuperada, sendo a mais antiga disponível realizada após a radioterapia demonstrando perda auditiva mista no ouvido afetado pela doença. A paciente nega alteração significativa da audição após o tratamento.

Os dados relativos a cada paciente estão sumarizados na Tabela 3.

Os achados radiológicos foram extremamente variáveis devido ao crescimento multidirecional desses tumores. A análise desses exames nos permite avaliar a extensão do tumor e realizar um estadiamento preciso dessas lesões. O estadiamento dos tumores segundo a classificação proposta por Fisch pode ser evidenciado na Tabela 4.

Tabela 1. Classificação dos tumores glômicos do osso temporal proposta por Fisch (4).

| Tipo | Descrição                                                                 |
|------|---------------------------------------------------------------------------|
| A    | Tumores limitados à orelha média (glomus timpânicos)                     |
| B    | Tumores limitados à área timpanomastóidea                                |
| C    | Tumores envolvendo a porção infralabiríntica em direção ao ápice petroso |
| D1   | Tumor com invasão intracraniana (<2 cm)                                  |
| D2   | Tumor com invasão intracraniana (>2 cm)                                  |

Tabela 2. Sintomas e Sinais no momento do diagnóstico.

| Sintoma       | N | % |
|---------------|---|---|
| Hipoacusia    | 12| 100 |
| Zumbido pulsátil | 12| 100 |
| Tortura/vertigem | 8 | 66,6 |
| Otorréia      | 5 | 41,6 |
| Otalgia       | 1 | 8,3 |
| Paralisia Facial | 5 | 41,6 |
| Massa pulsátil retrotimpância | 8 | 66,6 |
| Massa polipóide no CAE* | 4 | 33,3 |

*CAE = conduto auditivo externo
### Tabela 3. Pacientes submetidos à radioterapia para tratamento de tumores glômicos.

| Nome | Idade | Sexo | Sintomas | Ex. Físico | Tomografia Computadorizada | Est. | Rxt | Follow-up |
|------|-------|------|----------|------------|----------------------------|------|-----|----------|
| IG A | 70    | F    | Zumbido pulsátil, tontura e hipoacusia em OE. | Massa avermelhada em quadrantes inferiores da MT. Cofose OE. | Lesão expansiva forame jugular E com destruição óssea da mastóide, hipotimpano, labirinto e CAE. Erosão da porção inferior do CAI e base do crânio. | C    | AL  | (12/2004) Zumbido pulsátil leve e hipoacusia. Massa avermelhada em pulsação. CT com estabilização do processo. |
| NRB  | 61    | F    | Zumbido pulsátil, hipoacusia progressiva em OD, tontura. Paralisia Facial há 1 ano. Otorréia. | Pólipo pulsátil em CAE. Paralisia Facial grau III. Cofose. | Lesão expansiva forame jugular D com erosão óssea de CAE, Mastóide, labirinto, canal facial e adjacente ao canal carotídeo | C    | AL  | (02/2005) Zumbido pulsátil leve e hipoacusia. Massa avermelhada pulsátil. CT com estabilização do processo. Otalgia. |
| LCR  | 87    | F    | Zumbido pulsátil e hipoacusia em OE. | Pólipo pulsátil em CAE. Paralisia Facial grau III. Cofose. | Lesão expansiva forame jugular E estendendo-se a mastóide, hipo e hipotimpano, labirinto e ápice petroso sem invasão de CAI. | C    | AL  | (04/2004) Zumbido leve não-pulsátil, hipoacusia e vertigem. Otoscopia com massa pulsátil. CT estável. |
| DMA  | 43    | M    | Zumbido pulsátil e hipoacusia OE. Tonturas com crises Vertiginosas. Paralisia facial. | Massa pulsátil ocluindo CAE OE. | Lesão expansiva forame jugular E com destruição óssea da mastóide, hipotimpano, labirinto e CAE. Erosão da porção inferior do CAI e base do crânio. | D1   | AL  | (08/2004) Hipoacusia mantida. Melhora da tontura e zumbido. CT sem sinais de progressão. Estenose de CAE. |
| NMZ  | 73    | F    | Zumbido pulsátil e hipoacusia OD. Tontura. Paralisia Facial há 3 anos. | Massa avermelhada atrás da MT. Paralisia Facial grau III Perda mista OD | Lesão expansiva forame jugular D, estendendo-se ao meso e hipotimpano e opacificando mastóide. | B    | AL  | (01/2004)Lesão expansiva forame jugular D, estendendo-se ao meso e hipotimpano e opificando mastóide. |
| CSM  | 43    | F    | Zumbido pulsátil, hipoacusia e otalgia OD. Tontura eventual. Piora nos últimos 2 anos. | Massa avermelhada pulsátil atrás da MT. Perda condutiva 20dB. | Lesão expansiva forame jugular D ocupando meso e hipotimpano, erosando mastóide e porção adjacente canal carotídeo. | C    | TC  | (01/2005) Zumbido pulsátil e otorréia sanguinolenta. Massa pulsátil atrás da MT. Descamação de CAE, cofose. |
| DS   | 46    | M    | Zumbido pulsátil e hipoacusia OD. Tontura e desequilíbrio. Otorréia eventual. | Pólipo pulsátil em CAE OD. Cofose. | Lesão expansiva forame jugular D com destruição de estruturas da mastóide e ouvido interno. Extensão para fossa infratemporal e hemisfério cerebelar D. | D2   | AL  | (11/2004) Zumbido leve não pulsátil e hipoacusia estável. CT sem sinais de progressão. Paralisia Facial Estenose e prurido CAE. |
| EC   | 67    | M    | Zumbido pulsátil, hipoacusia e tontura. Otorréia eventual | Massa avermelhada pulsátil atrás da MT OD. Cofose. | Lesão expansiva comprometendo mastóide e cóclea, adjacente ao canal carotídeo. | B    | AL  | (03/2004) Zumbido não pulsátil. Hipoacusia estável. Massa avermelhada atrás da MT não-pulsátil. |

Continua...
O tipo de tratamento radioterápico foi a irradiação de megavoltagem com acelerador linear com doses variando de 4500 a 5500 Rads por 4 a 6 semanas. Apenas um paciente (CMS) foi submetido à terapia com telecobalto durante 8 semanas com uma dose de 5200 Rads.

As datas das últimas consultas de acompanhamento ocorreram entre janeiro de 2004 e fevereiro de 2005, quando foi encerrada coleta de dados. A maior parte dos pacientes referia sintomas apenas quando perguntados sobre as queixas específicas durante a aplicação do protocolo. Todos se queixaram de hipoacusia e zumbido. A perda auditiva permaneceu estável no pré e pós-radioterapia naqueles pacientes com perda mista (2 pacientes), mas em um caso houve cofose pós-radioterapia em uma paciente que apresentava perda condutiva. O zumbido, geralmente descrito como leve, não provocava incômodo em nenhum dos pacientes. Manteve-se pulsátil mesmo após a radioterapia em 6 pacientes. Ao exame físico foi identificada a presença de massa retrotimpânica na maior parte dos pacientes e em 41,6% essa massa apresentava-se pulsátil.

Os controles radiológicos mostraram não haver progressão da doença em todos os pacientes com exceção de uma (CMS). Esta paciente foi submetida a uma CT em 12/2004 que mostrou aumento discreto da lesão com densidade de partes moles que ocupa a caixa timpânica e porção do conduto auditivo externo (CAE). Devido ao fato de a paciente não apresentar novas queixas e não desejar ser submetida à cirurgia de resgate, está sendo apenas acompanhada clinicamente.

No seguimento dos pacientes podemos evidenciar que todos apresentaram, em graus variados, uma ou mais sequelas do tratamento radioterápico. A mais comum foi a presença de dermatite com intensa descamação e fragilidade da pele do CAE, ocorrida na metade dos pacientes. A estenose de CAE foi vista em 25% dos pacientes no período de seguimento. Outras complicações, como otalgia, vertigem, cofose e paralisia facial ocorreram apenas uma vez. Um paciente veio a apresentar um carcinoma basocelular.

### Tabela 3. Pacientes submetidos à radioterapia para tratamento de tumores glômicos. (continuação)

| Nome | Idade | Sexo | Sintomas | Ex. Físico | Tomografia Computadorizada | Estadamento | Rxt | Follow-up |
|------|-------|------|----------|-----------|-----------------------------|--------------|-----|----------|
| JMG  | 67    | M    | Hipoacusia, zumbido pulsátil, otorréia sanguinolenta | Massa avermelhada pulsátil no CAE | Lesão expansiva em forame jugular E estendendo-se ao mesotimpano e CAE com erosão óssea do rochedo e CAI | D1 | AL | (11/2004) Zumbido pulsátil leve. Hipoacusia estável. Massa avermelhada atrás da MT. | Dermatite pós-radioterapia |
| NL   | 60    | F    | Hipoacusia OE, otorréia sanguinolenta | Massa avermelhada pulsátil abaulando MT. Paralisia Facial. Cofose. | Lesão expansiva foral jugular E com invasão de ouvido médio e CAE. Ouvir interno preservado. Envolve cartórdia interna. | B  | AL | (12/2004) Zumbido leve, hipoacusia estável. |
| NSO  | 75    | F    | Hipoacusia OE, tontura não-rotatória | Massa avermelhada pulsátil abaulando MT. Cofose OE. | Lesão expansiva junto ao golfo jugular E estendendo-se ao canal carotídeo, mastóide e caixa timpânica com destruição da espira basal da cóclea. | C  | AL | (11/2004) Hipoacusia estável e zumbido leve pulsátil. Massa pulsátil em quadrantes inferiores. CT sem progressão da lesão Estenose CAE. |
| LLD  | 61    | F    | Hipoacusia OD, Paralisia Facial. | Massa avermelhada pulsátil abaulando MT. Paralisia Facial | Lesão expansiva foral jugular E estendendo-se ao canal carotídeo, mastóide e caixa timpânica com erosão da cóclea e porção petrosa. Invasão fossa posterior. | D1 | AL | (01/2004) Zumbido pulsátil leve e hipoacusia estáveis. Massa pulsátil em quadrantes inferiores. CT: lesão estável. Dermatite. |

Est: estadamento, Rxt: Radioterapia, AL: acelerador linear, TC: telecobalto, CAE: conduto auditivo externo, MT: membrana timpânica.
DICUSSÃO

A cirurgia é advogada por muitos como o tratamento ideal
devido ao alto índice de remissão. No entanto, a ressecabilidade
dos tumores tem sido limitada por possíveis resultados
funcionais. A morbidade da cirurgia é grande e varia bastante,
sendo principalmente a disfunção de nervos cranianos e a
fistula líquórica. Em um estudo de Jackson et al., o índice de
morbidade dos nervos cranianos de início após a cirurgia
chegou a 59% dos pacientes, sendo relatado que a remoção
completa do tumor sem sacrifício de nervos cranianos é
considerada como possível em apenas 31% dos casos. Cace et al.
teve lesão de pelo menos um nervo craniano em todos os pacientes.
Hawthorne et al. reportou 47% de disfunção de nervo
craniano pré-operatório e 95% de disfunção pós-operatório.
A presença de fistula líquórica foi encontrada em 12 a 64%
doentes. Estudos recentes mostram que a remoção completa
do tumor tem sido permitida com bons resultados funcionais
utilizando técnicas avançadas.

Os sintomas e achados de exame físico e exames
complementares não diferiram daquelas encontradas na
literatura, apresentando um longo intervalo entre o início
dos sintomas e o diagnóstico. Nenhum paciente obteve
melhora sintomática da perda auditiva, zumbido ou da
disfunção de nervo craniano após a radioterapia, como
encontrado em outras séries.

O tipo de radioterapia empregada foi o acelerador
linear. A dose e duração do tratamento radioterápico
também não diferiram daquelas usadas rotineiramente na práticas
médicas. O tratamento foi realizado com cobalto em doses
semelhantes com bons resultados.

A cirurgia apresenta cura da doença em 54 a 85% dos
pacientes, sendo tratados com cobalto em doses semelhantes com bons
resultados e sem complicações significativas relatadas. Dessa
forma não podemos responsabilizá-lo pela complicações
maiores que estabelecem essa relação em 4 a 7:1. A faixa etária
dos pacientes foi de 43 a 87 anos (média de 62,4 anos) um pouco mais avançada
que a relatada na literatura, com maior incidência desses tumores entre a 5ª e 6ª
décadas. Consideramos adequado o acompanhamento médio
de mais de 11 anos para determinar a resposta definitiva
ao tratamento, apesar de se saber que os tumores glômicos
apresentam crescimento lento e haver relatos de recorrência
dos tumores mesmo após vinte anos.

Os sintomas e achados de exame físico e exames
complementares não diferiram daquelas encontradas na
literatura, apresentando um longo intervalo entre o início
dos sintomas e o diagnóstico. Nenhum paciente obteve
melhora sintomática da perda auditiva, zumbido ou da
disfunção de nervo craniano após a radioterapia, como
encontrado em outras séries.

A cirurgia apresenta cura da doença em 54 a 85% dos
pacientes, sendo tratados com cobalto em doses semelhantes com bons
resultados e sem complicações significativas relatadas. Dessa
forma não podemos responsabilizá-lo pela complicações
maiores que estabelecem essa relação em 4 a 7:1. A faixa etária
dos pacientes foi de 43 a 87 anos (média de 62,4 anos) um pouco mais avançada
que a relatada na literatura, com maior incidência desses tumores entre a 5ª e 6ª
décadas. Consideramos adequado o acompanhamento médio
de mais de 11 anos para determinar a resposta definitiva
ao tratamento, apesar de se saber que os tumores glômicos
apresentam crescimento lento e haver relatos de recorrência
dos tumores mesmo após vinte anos.

Os sintomas e achados de exame físico e exames
complementares não diferiram daquelas encontradas na
literatura, apresentando um longo intervalo entre o início
dos sintomas e o diagnóstico. Nenhum paciente obteve
melhora sintomática da perda auditiva, zumbido ou da
disfunção de nervo craniano após a radioterapia, como
encontrado em outras séries.

A cirurgia apresenta cura da doença em 54 a 85% dos
pacientes, sendo tratados com cobalto em doses semelhantes com bons
resultados e sem complicações significativas relatadas. Dessa
forma não podemos responsabilizá-lo pela complicações
maiores que estabelecem essa relação em 4 a 7:1. A faixa etária
dos pacientes foi de 43 a 87 anos (média de 62,4 anos) um pouco mais avançada
que a relatada na literatura, com maior incidência desses tumores entre a 5ª e 6ª
décadas. Consideramos adequado o acompanhamento médio
de mais de 11 anos para determinar a resposta definitiva
ao tratamento, apesar de se saber que os tumores glômicos
apresentam crescimento lento e haver relatos de recorrência
dos tumores mesmo após vinte anos.

Tabela 4. Estadiamento dos pacientes

| Estadiamento | N (%) |
|--------------|-------|
| A            | 0     |
| B            | 3 (25%) |
| C            | 5 (41.6%) |
| D1           | 3 (25%) |
| D2           | 1 (8.3%) |
facial apresentava um tumor com extensa destruição óssea e invasão intracraniana, sendo que a paralisia pode ter sido consequência da própria invasão do nervo que pode evidenciar-se apenas com as alterações tumorais após a radioterapia. Relativamente ao paciente que apresentou o carcinoma basocelular, não podemos determinar com certeza se o mesmo foi consequência das aplicações radioterápicas ou se se desenvolveria de qualquer forma já que o paciente é um trabalhador rural e tem história de longa exposição solar.

O controle da doença em nossa série foi considerado satisfatório, com sucesso em 91,6%. Outros autores também demonstraram controle em longo prazo do glomus jugular com radioterapia. Eles reportam sucesso em 84 a 98% com as doses recomendadas. Hatfield et al.25 teve 100% de controle em 16 pacientes com doses de 4000 ou mais cGy, além de afirmar que naqueles casos ressecados com objetivo de cura, a metade teve recidiva. Kim12 demonstrou que a radioterapia isoladamente apresentou controle da doença em 88% dos casos enquanto que a radioterapia após ressecção subtotal apresentou controle em 85%. Larner9 apresentou um estudo com 49 pacientes, sendo 20 submetidos à cirurgia, 14 a cirurgia e radioterapia pós-operatorário e 15 a radioterapia apenas. Houveram apenas 6 falhas terapêuticas, destas, apenas uma com radioterapia isolada, e as outras com cirurgia, associada ou não à radioterapia pós-operatorário. O controle da doença com radioterapia foi de 93%.

A radioterapia ainda não recebeu o merecido reconhecimento pelo fato de as novas técnicas com uso de megavoltagem ainda não estarem amplamente difundidas na prática clínica. Anteriormente a ortovoltagem estava muito associada a complicações frequentes e falta de resposta previsível no controle da doença. Outro aspecto importante é o fato das chief cells serem radiorresistentes, que traz algum grau de preocupação, mas ao mesmo tempo devemos lembrar que a porção vascular do tumor apresenta fibrose após a irradiação. A literatura ainda não tem uma definição uniforme sobre o que é o sucesso terapêutico no tratamento do glomus jugular, o que prejudica as comparações entre as diferentes modalidades de tratamento.

CONCLUSÃO

Consideramos o tratamento radioterápico para tumores glômicos jugulares, por apresentar uma boa resposta no controle da doença com baixa morbidade, uma opção terapêutica que deve ser considerada quando o paciente não tem condições ou não deseja a cirurgia, assim como naqueles tumores mais avançados em que a ressecção cirúrgica provavelmente será incompleta ou acaráterá sequelas irreversíveis ao paciente.

Expôr aos pacientes as vantagens e desvantagens e as possíveis complicações dos diversos métodos de tratamento de uma patologia é o método que consideramos correto para que possamos praticar uma medicina de melhor qualidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guild SR. A hitherto unrecognized structure, the glomus jugularis in men. Anat Rec (Suppl 2) 1941; 79:28.
2. Roserwasser H. Carotid body tumor of the middle ear and mastoid. Arch Otol 1945; 41:64-7.
3. Fisch U. Infratemporal fossa approach for glomus tumors of the temporal bone. Ann Otol Rhinol Laryngol 1982; 92:474-9.
4. Jackson CG. Glomus tympanicum and glomus jugulare tumors. Otolarngol Clin North Am 2001; 34(5):941-70.
5. Cole GM, Beiler D. Long-term results of treatment of glomus jugulare and glomus vagale tumors with radiotherapy. Laryngoscope 1994; 104:1461-5.
6. Spector GJ, Maisel RH, Ogura JH. Glomus jugular tumors: a clinicopathologic analysis of the effects of radiotherapy. Ann Otol 1974; 83:26-32.
7. Simko TG, Griffin TW, Gerdes AJ, et al. The role of radiation therapy in the treatment of glomus jugulare tumors. Cancer 1978; 42:104-6.
8. Gardner G, Cocks EW, Robertson JH, et al. Skull base surgery for glomus jugulare tumors. Am J Otol 2001; 6(Suppl):120-24.
9. Larner JM, Hahn SS, Spaulding CA, et al. Glomus jugulare tumors: long-term control by radiation therapy. Cancer 1992; 69:1813-7.
10. McCabe B, Fletcher M. Selection of therapy of glomus jugulare tumors. Arch Otolaryngol 1969; 88:182-5.
11. Moore GR, Robbins JP, Seale DL, et al. Chemodectomas of the middle ear: a comparison of therapeutic modalities. Arch Otolaryngol 1973; 98:330-5.
12. Kim JA, Elkon D, Lim ML, et al. Optimum dose of radiotherapy for chemodectomas of the middle ear. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1980; 6:815-9.
13. Cummings BJ, Beale FA, Garret PG, et al. The treatment of glomus tumors in the temporal bone by megavoltage radiation. Cancer 1983: 53:2635-40.
14. Boyle JO, Shinn DM, Couthard SW. Radiation therapy for paragangliomas of the temporal bone. Laryngoscope 1990; 100:896-901.
15. Jackson CG. Section III - Diagnosis for treatment planning and treatment options. Laryngoscope 1993; 103(Suppl):17-22.
16. Bramer RE, Graham MD, Kemink JL. Glomus tumors of the temporal bone: contemporary evaluation and therapy. Otolaryngol Clin North Am 1984; 17:499-512.
17. Spector GJ, Compagno J, Perez CA. Glomus jugulare tumors. Effects of radiotherapy. Cancer 1975; 35:1516-21.
18. Wang ML, Hussey DH, Doorbos JF, et al. Chemodectoma of the temporal bone: a comparison of surgical and radiotherapeutic results. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1986; 14:645-8.
19. Case JA, Lawson W, Eden AR. Complications in the management of large glomus jugulare tumors. Laryngoscope 1987; 97:152-7.
20. Hawelome MR, Makek MS, Harris JP, et al. The histopathological and clinical features of irradiated and non-irradiated temporal paragangliomas. Laryngoscope 1988; 98:325-31.
21. Glasscock ME, Jackson CG, Dickens JRE, et al. Panel discussion - glomus jugulare tumors of the temporal bone: the surgical management of glomus tumors. Laryngoscope 1979; 89:1640-54.
22. Dawes PJDK, Filippou M, Welch AR, et al. The management of glomus jugulare tumors. Clin Otolaryngol 1987; 12:15-24.
23. Hatfield PM, James AF, Schulz MD. Chemodectomas of the glomus jugulare. Cancer 1972; 30:1164-8.