

TUMORES GLÔMICOS DO OSSO TEMPORAL

RELATO DE 6 CASOS

WALTER OLESCHKO ARRUDA * — HÉLIO A. GHIZONI TEIVE **
LUIZ F. BLEGGI TORRES *** — RICARDO RAMINA ****
MÔNICA KONCKE F. PAROLIM ** — JOÃO J. MANIGLIA *****
CARLOS E. BARRIONUEVO *****

RESUMO — Os autores apresentam os achados clínicos, radiológicos e anátomo-patológicos de 6 casos de tumor glômico de osso temporal. Cinco pacientes eram do sexo feminino; a idade variava de 22 a 76 anos (média 48 anos). As manifestações clínicas predominantes foram hipocausia, zumbido e achados otoscópicos sugestivos do diagnóstico. São revistos e discutidos vários aspectos relacionados à origem e fisiopatogênese dos tumores glômicos, assim como seu diagnóstico e tratamento.

Glomic tumors of the temporal bone: report of 6 cases.

SUMMARY — The authors review the clinical, radiological and pathological features of 6 cases of glomus tumors of the temporal bone. Out of the 6 patients, 5 were female; age was distributed between 22 and 76 years (mean 48 years). The main clinical features were hypoaacusia, tinnitus and otoscopic findings suggestive of the diagnosis. In one case was noted the concomitant presence of a neurinoma of the VIII cranial nerve with a ipsilateral glomus tumor, and in another case there was a concomitancy of carotid body tumor with temporal glomus jugularis tumor. Metastases were not observed in any case. Tumoral lesions were successfully resected employing microsurgical techniques and a multidisciplinary staff involving neurosurgeons, head and neck surgeons and otolaryngologists. Radioteraphy was not employed, neither pre-operative embolization. Some aspects related to the nosology, embriology, pathophysiology, diagnosis and treatment of this interesting type of neoplasms are discussed.

Em 1941, Stacy R. Guild descreveu pela primeira vez a presença de estruturas, histologicamente similares ao corpo carotídeo, no osso temporal e denominou-as 'glomus jugularis' ou 'corpos jugulares'¹⁹. Em 1945, Rosenwasser descreveria o primeiro caso de tumor no osso temporal, que o autor postulou ser originário dessa estrutura⁴⁶. Desde então vários casos passaram a ser descritos e novas denominações como 'chemodectomas'⁴¹, 'glomus jugularis tumors'⁶⁰ e 'paragangliomas não-cromafins'⁴⁴ foram propostas. Tais tumores, de natureza a princípio benigna, são pouco frequentes. De mais de 600000 casos levantados no Departamento de Patologia Cirúrgica do Memorial Sloan-Kettering Cancer Center entre 1937 e 1975, havia somente 69 tumores glômicos (incidência, de 0,012%)²⁹. Somente de um a dois pacientes com esta patologia são diagnosticados por ano em uma clínica de otorrinolaringologia com movimento ambulatorial anual de cerca de 20000 pacientes¹⁶. Contudo, os tumores glômicos constituem a neoplasia mais frequente do ouvido médio e a segunda lesão tumoral mais comumente detectada no osso temporal⁵.

No presente estudo, são descritos os achados clínicos, radiológicos e anátomo-patológicos observados em 6 casos de tumores glômicos do osso temporal, sendo revistos e discutidos vários aspectos relacionados a essa entidade neoplásica.

Unidade de Ciências Neurológicas, Casa de Saúde São Vicente: Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR): * Neurologista, Bolsista do CNPq; ** Neurologista; *** Neuropatologista; **** Neurocirurgião; ***** Professor-Assistente de Otorrinolaringologia, UFPR; ***** Professor-Adjunto de Otorrinolaringologia, UFPR.

CASUÍSTICA

De um total de 6 casos vistos no período de um ano, com idade variando de 22 a 76 anos (média 48 anos), 5 pacientes eram do sexo feminino. O tempo de evolução variou de 1,5 a 15 anos (média 8 anos). As manifestações clínicas mais comuns foram hipoacusia (86%), zumbido (71%), achados otoscópicos sugestivos do diagnóstico (86%). Em nenhum dos pacientes evidenciou-se comprometimento de nervos cranianos bulbares. Todos os pacientes foram submetidos a tomografia computadorizada de crânio (TC), arteriografia carotídea (AC) e jugulografia. A seguir são descritos os casos, de forma resumida.

Caso 1 — JOF, 49 anos, masculino, quadro de hipoacusia direita (D) com 15 anos de evolução, com zumbido. Há três anos surgiu paralisia facial periférica. Otoscopia revelou presença de massa azulada ocupando todo conduto auditivo externo D. Exame revelava paralisia facial periférica D e hipoacusia condutiva à D. TC: alargamento do forame jugular D, com acúmulo de contraste. AC (D): desvio anterior da artéria carótida interna D, ao nível de C2-C3, com vascularização patológica a esse nível (blush) (Fig. 1). Jugulografia: não progressão do contraste além do forame jugular; bloqueio de drenagem venosa.

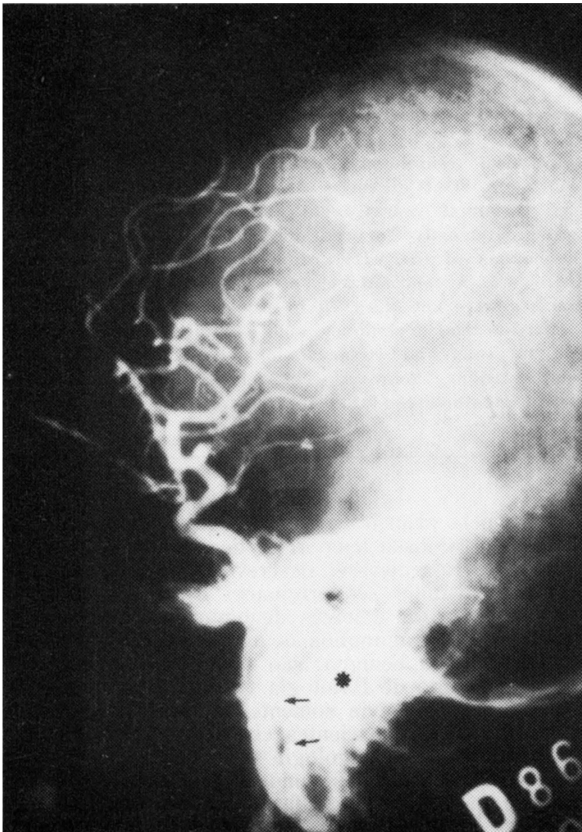


Fig. 1 — Caso 1. Arteriografia carotídea direita revelando presença de massa hiper-vascular estendendo-se para região cervical, com deslocamento anterior da artéria carótida direita ao nível C2-C3.

Caso 2 — JML, 76 anos, feminino, quadro progressivo de neurinoma de acústico há 6 anos, que foi ressecado parcialmente em outro serviço. Na admissão, otoscopia revelou massa de coloração vermelho-azulada retro timpânica à D. Exame neurológico ainda revelava hemiataxia moderada à D. Outros dados de exame foram normais. TC: alargamento e destruição do forame jugular D, com acúmulo de contraste a esse nível; presença de lesão tumoral no ângulo pontocerebelar D (neurinoma). AC: blush tumoral. Jugulografia: obstrução da drenagem venosa direita.

Caso 3 — EB, 43 anos, com história de 1,5 ano de hipoacusia progressiva esquerda, zumbido, tonturas e sensação de desequilíbrio. Exame otoscópico revelava massa azulada na

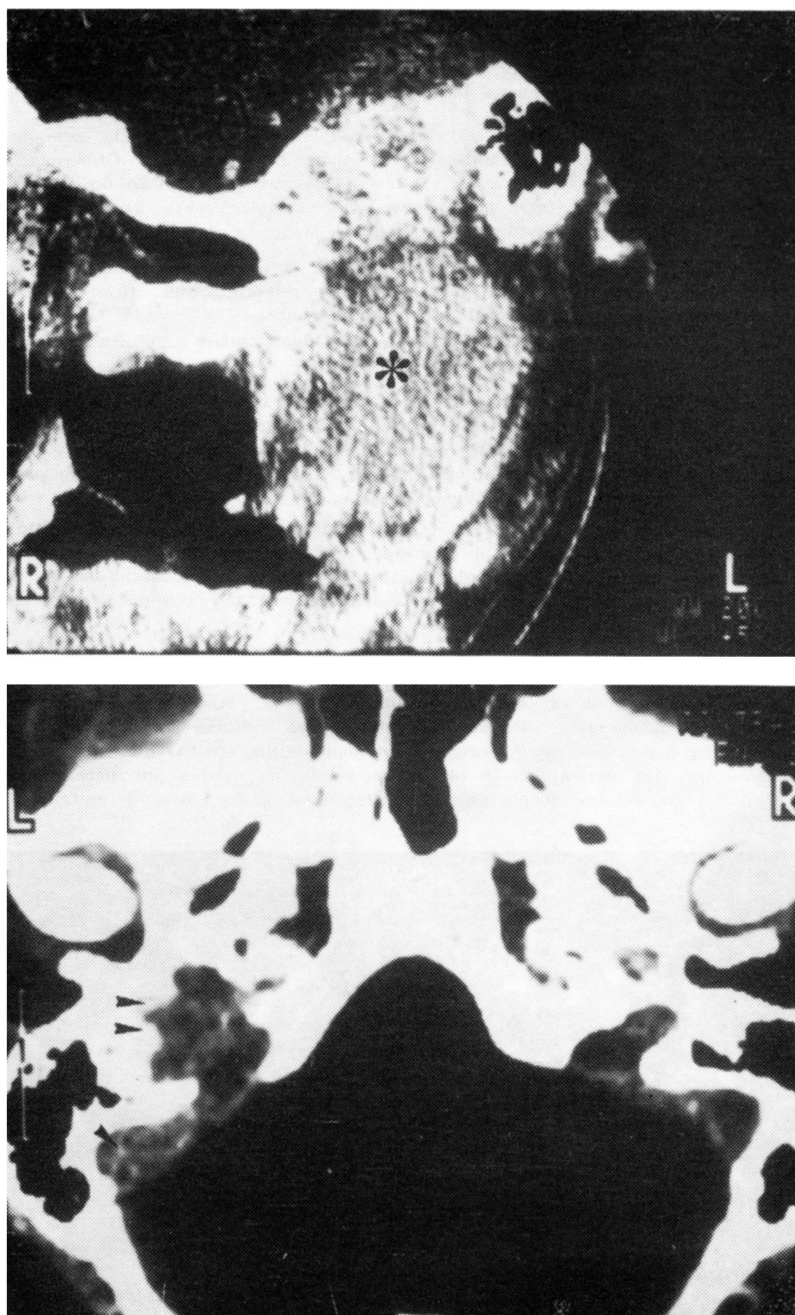


Fig. 2 — Em cima, caso 3. Tomografia computadorizada, corte coronal, mostrando alargamento e destruição do forame jugular esquerdo com extensão da massa tumoral para região cervical no trajeto da veia jugular interna (asterisco). Em baixo, caso 4. Tomografia computadorizada demonstrando alargamento e destruição do forame jugular direito (duas flechas), com extensão para a fossa posterior (seio sigmóide) (uma flecha).

região retrotimpânica esquerda (E). Massa fusiforme elástica era palpável no trajeto da veia jugular interna E, com presença de sopro sistólico à ausculta. Hipoacusia condutiva E e hipoestesia de hemipálate E foram observados. TC: alargamento e destruição do forame jugular E, com destruição da mastóide; a massa tumoral estendia-se para o ouvido médio E e trajeto da veia jugular interna (Fig. 2). AC: presença de vascularização patológica. Jugulografia: bloqueio da drenagem venosa jugular E.

Caso 4 — MLS, 54 anos, feminina. Há 5 anos foi submetida a cirurgia, com diagnóstico firmado de glomus timpânico. Na admissão, hipoacusia D e zumbido. Otoscopia mostrava massa vermelho-azulada retro-timpânica D. TC: alargamento e destruição do forame jugular D, com extensão intracraniana (fossa posterior — seio sigmóide) (Fig. 2). AC: presença de hipervascularização patológica. Jugulografia: bloqueio completo da drenagem venosa.

Caso 5 — MAS, 27 anos, feminina, com hipoacusia D e zumbido pulsátil com início há 12 anos. Otoscopia mostrava pequena massa azulada retrotimpânica direita. Sem outras alterações ao exame. TC: massa tumoral que acumula contraste na região do forame jugular D, com extensão para a fossa posterior (2,5cm). AC: blush tumoral presente. Jugulografia: stop da drenagem venosa jugular D.

Caso 6 — AP, 22 anos, feminino, em uma avaliação inicial detectou-se massa cervical pulsátil à D, firmando-se o diagnóstico de paraganglioma carotídeo. Posteriormente observou-se presença de outra massa pulsátil cervical E (paraganglioma carotídeo). Durante a investigação radiológica (TC, AC e jugulografia) foi detectado tumor glômico do osso temporal E. O exame físico geral e neurológico foram normais.

Todos os pacientes foram submetidos a cirurgia, envolvendo equipe multidisciplinar (neurocirurgiões, cirurgiões de cabeça e pescoço, otorrinolaringologistas), para exérese radical (45). O material retirado foi estudado anátomo-patologicamente. Nenhum dos pacientes apresentava evidências de metástases locais ou à distância. A radioterapia não foi empregada em qualquer dos casos.

Aspectos anátomo-patológicos — Em todos os casos os aspectos anátomo-patológicos foram similares e serão descritos conjuntamente. Macroscopicamente os tumores glômicos são bem delimitados, envoltos por cápsula acinzentada e delgada. Aos cortes são pardo-acinzentados, com focos de hemorragia. Preparações histológicas, obtidas a partir de inclusão em parafina cortadas a 5 micrômetros e coradas por hematoxilina-eosina, demonstram que essas neoplasias são compostas por ninhos e blocos de células separadas por proeminente trama vascular (Fig. 3). As células neoplásicas têm citoplasma amplo, bem delimitado, granular,

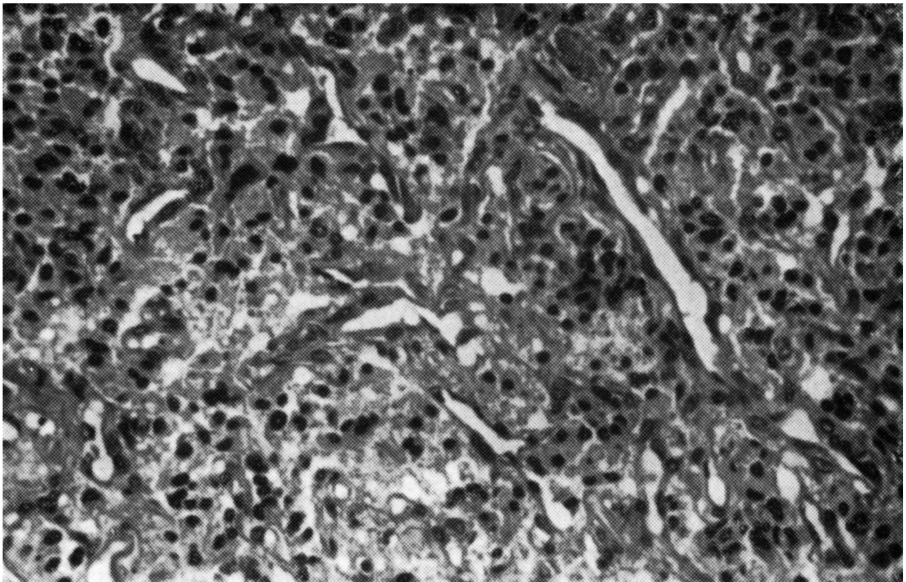


Fig. 3 — Demonstra neoplasia lobulada e ricamente vascularizada (HE X200).

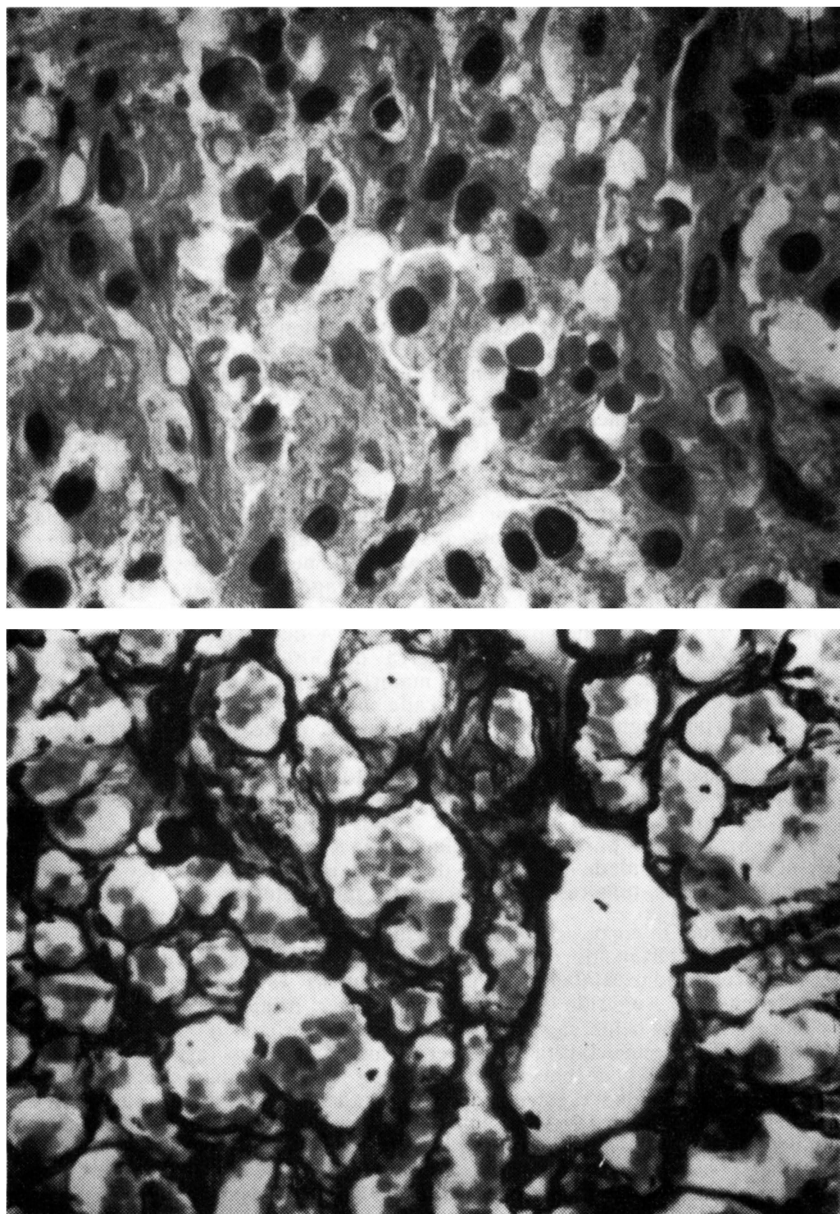


Fig. 4 — Em cima, os tumores glômicos são compostos por células poligonais de citoplasma finamente granular, núcleos ovalados e relativamente uniformes (HE $\times 400$). Em baixo, ninhos celulares envolvidos por rica trama de fibras reticulínicas caracterizam os tumores glômicos (Impregnação argêntica $\times 400$).

com núcleos vesiculosos, ocasionalmente contendo nucléolos (Fig. 4). Por vezes nota-se um segundo tipo celular, representado por células de sustentação, com núcleos alongados. Pleomorfismo e hiper cromasia nuclear foram observados em certas áreas, porém, não se evidenciou atividade mitótica e nem focos de necrose. Impregnação argêntica para fibras reticulínicas demonstra padrão patognomônico representado por espaços vasculares circundados por grupos de 3 a 10 células neoplásicas justapostas e envoltas por trama espessa de fibras reticulínicas (Fig. 4). Estas estruturas são conhecidas como «Zellballen» ou «bolas celulares». Em dois pacientes (casos 3 e 5) observou-se extensão da neoplasia ao tecido conjuntivo e veias circunjacentes, com padrão histológico infiltrativo. Entretanto, não se evidenciou comprometimento neoplásico dos linfonodos regionais estudados.

COMENTÁRIOS

Os paragangliomas compreendem um grupo de neoplasias melhor conhecido como tumores do corpo carotídeo e tumores glômicos. Esta denominação deriva do termo 'paraganglion', proposto por Kohn em 1900⁴⁹, quando notou a similaridade histológica do corpo carotídeo com a medula adrenal. Os paragânglios ou glomos (coleção de tecido especializado) são agrupamentos de células epitelióides, de tamanhos variados, entremeados por vasos capilares e com fibras de reticulina em torno destes agrupamentos, conferindo-lhes padrão alveolar. Além do corpo carotídeo, outros paragânglios situam-se no arco aórtico (corpos cárdio-aórticos), bulbo jugular, ouvido médio, nervo vago, laringe, órbita, nariz, cauda equina, bexiga, retroperitônio e pulmões^{2,21,29,55}. Os vários paragânglios situados no osso temporal são denominados coletivamente de glomos jugulares ou corpos jugulares²⁰. Os corpos jugulares são estruturas ovóides achatadas, de 0,1mm a 1,5mm de diâmetro (média 0,5mm), localizadas ao longo do curso do ramo timpânico do nervo glossofaríngeo (nervo de Jacobson), ao longo do ramo auricular do nervo vago (nervo de Arnold), na adventícia do bulbo jugular, na mucosa do promontório coclear, e ao longo da porção do plexo timpânico do curso do nervo de Jacobson²⁰. A disposição anatômica dos corpos jugulares é extremamente variável, mas cerca de 50% das estruturas glômicas do ouvido normal estão na fossa jugular, a maioria na adventícia do bulbo jugular²⁰. Há em média três corpos jugulares em cada ouvido médio normal. O suprimento sanguíneo dos corpos jugulares deriva em sua maior parte da artéria faríngea ascendente, através de seu ramo timpânico. Este não constitui o único suprimento sanguíneo às estruturas glômicas, devido às inúmeras anastomoses destes vasos com ramos do sistema carotídeo, especialmente para aqueles situados na parte descendente do canal facial. Seu aspecto e número não parece sofrer influência de sexo, raça ou lateralidade. Contudo, a idade parece estar relacionada com o número de corpos jugulares presentes, sendo a meia-idade o período de maior incidência²⁰, o que talvez explique a maior incidência dos tumores glômicos nesta faixa etária.

Ao passo que o corpo carotídeo possui função quimiorreceptora de monitorização das tensões arteriais de oxigênio e dióxido de carbono e do pH sanguíneo¹⁴, tal papel não foi ainda estabelecido para as outras estruturas paraganglionares³⁴, embora já tenha sido sugerido¹³. Dado não haver afinidade dos tecidos paraganglionares extra-adrenais pelos sais de cromo, Lattes³² propôs o termo 'paragangliomas não-cromafins'. Tal nomenclatura deve ser abandonada, pois as colorações com sais crômicos são antiquadas e de baixa confiabilidade⁴⁸. A comparação de achados citológicos do corpo carotídeo e estruturas relacionadas com a medula adrenal e outros órgãos do sistema simpático revela somente diferenças de ordem quantitativa, com menor número de células cromafins naquelas estruturas³³. Além disso, há consideráveis evidências histoquímicas e ultraestruturais^{21,56-58} de que há síntese de catecolaminas (noradrenalina, adrenalina, dopamina)^{9,33,36}, aminas biogênicas (serotonina) e neuropeptídeos, como leucencefalina, gastrina, substância P, polipeptídeo vasoativo intestinal (VIP), somatostatina, bombesina, calcitonina, alfa-MSH, cromogranina, neuropeptídeo Y e PGP 9,5^{21,57,58} pelas células paraganglionares, embora a grande maioria dos tumores paraganglionares seja endocrinologicamente silente⁴⁸. Os estudos em culturas de células revelaram transformação neuronóide das células derivadas das estruturas glômicas e resposta exagerada de crescimento celular ao fator de crescimento de nervo (nerve growth factor)³³. Estas observações levam a considerar as células paraganglionares como potenciais unidades neuroendócrinas. Dados clínicos como cefaléias, hipertensão arterial, perspiração excessiva, palpitações, palidez e náusea, tremores, nervosismo ou ansiedade, perda de peso, dor torácica ou epigástrica e surtos de enrubescimento (flushing facial) devem ser levantados, pois podem indicar

a situação muito rara de secreção ativa de catecolaminas pelo tumor glômico^{6,10,48}. Frente a esses achados, exames laboratoriais adequados (excreção urinária de 24 horas de metanefrina e ácido vanil-mandélico) devem ser realizados⁴⁸. Nenhum dos nossos pacientes apresentava indícios de secreção anômala de catecolaminas.

Outros autores^{44,59} propõem a inclusão das células paraganglionares do corpo carotídeo no sistema APUD (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation), pelas suas características citoquímicas e ultraestruturais. O termo neurocristopatias tem sido proposto a um grupo de patologias tumorais que possuem em comum a origem embrionária neuroectodérmica e a presença de grânulos de secreção em suas células. Este grupo incluiria os tumores glômicos, as poliadenomatoses (tipo I Werner, tipo IIA Sipple e tipo IIB Gorlin) e a doença de von Recklinghausen associada a tumores neuroendócrinos^{8,56}. O caso 2, em que se observou a associação de neurinoma de acústico e tumor glômico, não possuía qualquer evidência de neurofibromatose. Há somente um relato prévio de associação de tumores glômicos com neurinomas ou schwannomas²⁹.

Os tumores glômicos apresentam evolução extremamente lenta e insidiosa. Grandes intervalos entre o início dos sintomas e o diagnóstico são comuns. Bickerstaff e Howell⁴ registraram um caso com decurso de 42 anos, do início dos sintomas até o diagnóstico. São tumores que incidem predominantemente na quarta e quinta décadas de vida^{1,4,16,29,35,39,42,49,51,53,56}. De maneira diversa dos paragangliomas de outros locais, há predominância no sexo feminino^{1,4,16,29,35,39,42,49,51,53,56}. O quadro clínico destes tumores correlaciona-se com o local de origem e a sua extensão para a região cervical, o ouvido médio e a cavidade intracraniana (fossa posterior, fossa média), durante o seu crescimento. Várias classificações topográficas foram propostas, sendo as mais conhecidas as de Alford e Guildford¹, Fisch²³, e Jackson e Glasscock²⁵. Tumores glômicos multicêntricos possuem incidência aproximada de 10%, sendo maior nos tumores do corpo carotídeo (até 20%) e em raros casos com tendência familiar^{29,54}. Os achados clínicos mais comuns são hipoacusia (frequentemente de condução; neurosensorial quando há destruição da cóclea ou comprometimento do VIII nervo craniano), zumbido (tinnitus pulsátil), otorrêia, otalgia, otorragia, cefaléia e vertigens^{1,4,16,35,39,42,47,49,51,54,56}, como foram observados nos casos relatados.

Sinais físicos como massa retrotimpânica, pólopo auricular de coloração vermelhozulada, paralisia de nervos cranianos (desde o VII até o XII), massa cervical com sopro audível à ausculta, como observamos no caso 3, são possíveis achados nos tumores glômicos temporais. Spector e col.⁵³ observaram que presença de síndrome do forame jugular (IX, X e XI nervos cranianos) está associada em 50% dos casos com a invasão da fossa posterior; esta associação eleva-se a 75% se o nervo hipoglosso também estiver acometido. Observamos em nossos casos que a ausência das clássicas síndromes de forame jugular (Vernet, Villaret, Collet-Siccard)⁷ não exclui a possibilidade de invasão tumoral de fossa posterior como algumas vezes já foi mencionado^{4,49}. O sinal de Lester Brown consiste na alteração da coloração e perda da pulsatilidade da massa tumoral vista pela otoscopia pneumática. Ao constatar-se pela otoscopia a presença de massa vascular no ouvido médio, deverá ser sempre afastada a possibilidade de anomalia vascular (bulbo jugular exposto ou elevado, artéria carótida anômala, aneurisma de artéria carótida) nesta região, por estudo radiológico adequado^{18,38}. A biópsia intempestiva destas lesões pode levar a consequências desastrosas e mesmo mortais³⁸. Outros sinais menos frequentes são neuralgia de trigêmeo, síndrome de Horner, síndrome de hipertensão intracraniana, paralisia de VI nervo craniano, nistagmo, ataxia ipsilateral, proptose ocular ipsilateral, paralisia facial isolada^{3,4,49,51}.

Outras possíveis causas de acometimento unilateral de nervos cranianos baixos, tais como meningiomas, carcinoma de nasofaringe, carcinoma de seio esfenóide, condrossarcoma, infiltração metastática da base do crânio, neurinomas do VIII, IX, X e XII nervos cranianos²⁶, meningite crônica e lesões intrínsecas da porção inferior do tronco cerebral podem geralmente ser excluídas pela ausência de sintomas aurais externos. A ausência de dor proeminente, não-acometimento do V nervo, ausência de hidrocefalia obstrutiva e presença de sopro audível são dados adicionais que apontam a favor de tumor glômico⁴. Situações muito raras de tumor de glomus jugular apresentando-se como lesão tumoral isolada de ângulo pontocerebelar ou de carcinoma indiferenciado de mastóide com envolvimento de VII, VIII, IX e XI nervos cranianos e a presença de massa avermelhada no conduto auditivo externo bem demonstram que o diagnóstico de certeza será firmado somente após a realização de exames radioló-

gicos e estudo anátomo-patológico 4,5,37. Os achados histológicos observados em nossos casos coincidem com os já descritos na literatura 4,11,29,39,47,54,60. É importante salientarmos que a presença de atipias celulares ou padrão neoplásico infiltrativo parecem não implicar, necessariamente, em maior agressividade biológica. A ocorrência de metástases tem sido relatada 1,16,29,31,35,39,60; encontram-se mais frequentemente nos linfonodos regionais, pulmões e ossos 29,47,54, sua frequência variando de 1,9 a 5,5% se considerarmos todos tipos de tumores glômicos (temporal, carotídeo e de outros locais) 1,54.

O exame do líquido cefalorraquidiano pode ser normal ou somente revelar hiperproteinorraquia 4,49. A avaliação radiológica simples do osso temporal é de pouco valor no diagnóstico diferencial do tumor glômico de osso temporal 1,17. A incidência submento-vértex (base) é a mais útil das incidências simples para avaliação do forame jugular¹; deve-se ter sempre em mente que muitas pessoas normais possuem bulbo jugular direito maior que o esquerdo 17. O venograma (jugulograma) retrógrado constitui sem dúvida um dos exames neurorradiológicos úteis, permitindo a observação da invasão intravascular. Os tumores glômicos que se originam no promontório, limitando-se ao ouvido médio, hipotímpano, mastóide e canal auditivo externo (glomus tympanicum) apresentam jugulograma geralmente normal. O estudo arteriográfico demonstra padrão de hipervascularização que permite distinguir os tumores glômicos de outras patologias tumorais 17,35,37,53. Apesar de ainda pouco empregada, a angiografia digital por subtração parece ser útil na distinção entre tumores glômicos e outras lesões vasculares 30. A TC convencional revela a presença de lesão tumoral erosiva do osso temporal que capta contraste 24,37. A TC fornece dados úteis sobre a extensão da destruição óssea 16,37, mas é de valor limitado na avaliação da extensão intratimpânica e infratemporal desses tumores 37. A TC de alta resolução e a ressonância magnética de alta resolução podem fornecer dados adicionais úteis em situações mais duvidosas de diagnóstico e avaliação de extensão tumoral 27,37, devendo permitir, em breve, o diagnóstico neurorradiológico dos tumores glômicos com grande precisão 30,43.

A embolização percutânea transfemural no período pré-operatório de grandes tumores glômicos tem sido proposta com aparente sucesso 23-25,60. A radioterapia deveria ser reservada somente para grandes lesões tumorais não ressecáveis ou parcialmente ressecadas 16,17,22, condição pouco frequente com a melhoria das técnicas microcirúrgicas. Devemos ter em mente que o valor real da radioterapia permanece ainda indefinido 5,17,22,24,25,51,52. Isto decorre da dificuldade em considerar-se um paciente 'curado', devido ao grau muito lento e insidioso de crescimento destes tumores 5,51. A quimioterapia não é empregada nestes tumores 28. A cirurgia dos tumores glômicos constitui ainda um desafio aos neurocirurgiões e cirurgiões de cabeça e pescoço. A localização destes tumores, com envolvimento do VII nervo craniano e de outros nervos cranianos, bem como de importantes estruturas vasculares da base do crânio é responsável pela grande morbidade e mesmo mortalidade em tentativas de sua remoção cirúrgica. A abordagem multidisciplinar (neurocirurgiões, cirurgiões de cabeça e pescoço) e o advento de técnicas microcirúrgicas têm possibilitado a exérese radical desses tumores, com preservação ou reconstrução do nervo facial e dos nervos bulbares, com baixa morbidade e sem mortalidade 6,25,40,45, como foi observado nestes casos.

REFERÊNCIAS

1. Alford BR, Gluiford FR — A comprehensive study of tumors of the glomus jugulare. *Laryngoscope* 72:765, 1962.
2. Anderson JR, Gullan RW — Paraganglioma of the cauda equina: a case report. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 50:100, 1987.
3. Basma NJ, Robin PE — Glomus jugulare tumour masquerading as «idiopathic» facial nerve palsy. *J Laryngol Otol* 101:605, 1987.
4. Bickerstaff ER, Howell JS — The neurological importance of tumors of the glomus jugularis. *Brain* 76(part 4):576, 1953.
5. Brown JS — Glomus jugulare tumors revisited: a ten year statistical follow-up of 231 cases. *Laryngoscope* 95:284, 1985.
6. Cece JA, Lawson W, Eden AR, Biller HF, Parisier SC — Complications in the management of large glomus jugulare tumors. *Laryngoscope* 97:152, 1987.

7. Chusid JG — Correlative Neuroanatomy and Functional Neurology. Lange, California, 1976.
8. DeAngelis LM, Kelleher MB, Post KD, Fetell MR — Multiple paragangliomas in neurofibromatosis: a new neuroendocrine neoplasia. *Neurology* 37:129, 1987.
9. DeLellis RA, Roth JA — Norepinephrine in a glomus jugulare tumors. *Arch Pathol* 92:73, 1971.
10. Estopinan V, Domínguez JR, Trujillo M, Varela C — Quemodectoma del glomus yugularis productor de catecolaminas: aportación de un nuevo caso. *Rev Clin Esp* 178:248, 1986.
11. Farrow JB III, Hyams VJ, Benke RH, Farrow JB — Carcinoid apudoma arising in a glomus jugulare tumor: review of endocrine activity in glomus jugulare tumors. *Laryngoscope* 90:110, 1980.
12. Fisch U — Infratemporal approach to tumors of the temporal bone and base of the skull. *J Laryngo Otol* 92:949, 1978.
13. Fuller AM, Brown HA, Harrison EG, Siekert RG — Chemodectomas of the glomus jugulare tumors. *Laryngoscope* 76:218, 1977.
14. Ganong WF — Review of Medical Physiology. Ed 8. Lange, California, 1977.
15. George B — Les tumeurs dites du glomus jugulaire: présentation générale. *Neurochirurgie* 31:333, 1985.
16. Gertler R, Sellars SL — Paragangliomas of the petrous temporal bone. *S Afr Med J* 66:614, 1984.
17. Glasscock ME III, Harris PF, Newsome G — Glomus tumors: diagnosis and treatment. *Laryngoscope* 84:2006, 1974.
18. Glasscock ME III, Dickins JRE, Jackson CE, Wiet RJ — Vascular anomalies of the middle ear. *Laryngoscope* 90:77, 1980.
19. Guild SR — A hitherto unrecognized structure, the glomus jugularis in man. *Anat Rec* 79(suppl 2):28, 1941.
20. Guild SR — Glomus jugulare in man. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 62:1045, 1953.
21. Hamid Q, Varndell IM, Ibrahim NB, Mingazzini P, Polak JM — Extraadrenal paragangliomas: an immunocytochemical and ultrastructural report. *Cancer* 60:1776, 1987.
22. Hatfield PM, James AE, Schulz MD — Chemodectomas of the glomus jugulare. *Cancer* 30:1164, 1972.
23. Hennessy O, Jamieson CW, Allison DJ — Pre-operative embolisation of a chemodectoma. *Br J Radiol* 57:845, 1984.
24. Hoefler H, Lammer J, Stammberger H, Gutschl S, Clarici G, Ratschek M — Jugulotympanisches Paraganglion. *Wien Klin Wchnschr* 97:530, 1985.
25. Jackson CG, Glasscock ME III, Harris PF — Glomus tumors: diagnosis, classification, and management of large lesions. *Arch Otolaryngol* 108:401, 1982.
26. Kaye AH, Hahn JF, Kinney SE, Hardy RW, Bay JW — Jugular foramen schwannomas. *J Neurosurg* 60:1045, 1984.
27. Koenig H, Lenz M, Sauter R — Temporal bone region: high resolution MR imaging using surface coils. *Radiology* 159:191, 1986.
28. Kornblith PL, Walker MD, Cassady JR — Neurologic Oncology. Lippincott, Philadelphia, 1987.
29. Lack EE, Cubilla AL, Woodruff JM, Farr HW — Paragangliomas of the head and neck region: a clinical study of 69 patients. *Cancer* 39:397, 1977.
30. Larson TC III, Reese DF, Baker HL Jr, McDonald TJ — Glomus tympanicum chemodectomas: radiographic and clinical characteristics. *Radiology* 163:801, 1987.
31. Lattes R, Waltner JG — Nonchromaffin paraganglioma of the middle ear (carotid-body-like tumor; glomus-jugulare tumor). *Cancer* 2:447, 1949.
32. Lattes R — Nonchromaffin paraganglion of ganglion nodosum, carotid body, and aortic-arch bodies. *Cancer* 3:667, 1950.
33. Lawson W — Glomus bodies and tumours. *NY State J Med* 8:1567, 1980.
34. Lawson W — The neuroendocrine nature of the glomus cells: an experimental, ultrastructural, and histochemical tissue culture study. *Laryngoscope* 90:120, 1980.

35. Lederer FL, Skolnik EM, Soberoff BJ, Fornatto EJ — Nonchromoaffin paraganglioma of the head and neck. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 67:305, 1958.
36. Lishajko F — Release and uptake of dopamine in isolated granules from a carotid body tumor. *Acta Physiol Scand* 79:533, 1970.
37. Lo WWM, Solti-Bohman LG, Lambert PR P High-resolution CT in the evaluation of glomus tumors of the temporal bone. *Radiology* 150:737, 1984.
38. Lo WWM, Solti-Bohman LG — High-resolution CT of the jugular foramen: anatomy and vascular variants and anomalies. *Radiology* 150:743, 1984.
39. Marshall RB, Horn RC Jr — Nonchromaffin paraganglioma: a comparative study. *Cancer* 14:779, 1961.
40. Mather SP, Webster NE — Tumours of the glomus jugulare: case report and anaesthetic management for the combined two stage operation. *Anaesthesia* 41:856, 1986.
41. Mulligan RM — Chemodectomas in the dog. *Am J Pathol* 26:680, 1950.
42. Oberman HA, Holtz F, Sheffer LA, Magielski JE — Chemodectomas (nonchromaffin paragangliomas) of the head and neck: a clinicopathologic study. *Cancer* 21:838, 1968.
43. Oolsen WL, Dillon WP, Kelly WM, Norman D, Brant-Zawadzki M, Newton TH — MR imaging of paragangliomas. *Am J Radiol* 148:201, 1987.
44. Pearse AGE, Polak GM — Endocrine tumors of neural crest origin: neuroblastomas, apudomas and the APUD concept. *Med Biol* 52:3, 1974.
45. Ramina R, Maniglia JJJ, Prestes ACF, Arruda WO — Tratamento cirúrgico dos tumores do glomus jugular. Tema livre. XI Congresso Brasileiro de Cirurgia de Cabeça e Pescoço, 2-5 de setembro de 1987, São Paulo, São Paulo.
46. Rosenwasser H — Carotid body tumor of the middle ear and mastoid. *Arch Otolaryngol* 41:64, 1945.
47. Schermer KL, Pontius EE, Dziabis MD, McQuiston RJ — Tumors of the glomus jugulare and glomus tympanicum. *Cancer* 19:1273, 1966.
48. Schwaber MK, Glasscock ME, Jackson CG, Nissen AJ, Smith PG — Diagnosis and management of catecholamine secreting glomus tumors. *Laryngoscope* 94:1008, 1984.
49. Siekert RG — Neurologic manifestations of tumors of the glomus jugulare, chemodectoma, nonchromaffin paraganglioma or carotid-body-like tumor. *Arch Neurol Psych* 71:1, 1956.
50. Simpson GT II, Konrad HR, Takahashi M, House J — Immediate postembolization excision of glomus jugulare tumors. *Arch Otolaryngol* 105:639, 1979.
51. Spector GJ, Maisel RH, Ogura JH — Glomus tumors in the middle ear: I. An analysis of 46 patients. *Laryngoscope* 83:1652, 1973.
52. Spector GJ, Compagno J, Perez CA, Maisel RH, Ogura JH — Glomus jugulare tumors: effects of radiotherapy. *Cancer* 35:1316, 1975.
53. Spector GJ, Druck NS, Gado M — Neurologic manifestations of glomus tumors in the head and neck. *Arch Neurol* 33:270, 1976.
54. Sykes JM, Ossoff RH — Paragangliomas of the head and neck. *Otolaryngol Clin N Am* 19:755, 1986.
55. Thorbeck RV, Valentin OIM, Ruiz Morales M — Non-chromoaffin paraganglioma of the orbit. *Zentrbl Chir* 111:46, 1986.
56. Toker C — Ultrastructure of a chemodectoma. *Cancer* 20:271, 1967.
57. Warren WH, Caldarelli DD, Lee I, Javid H, Gloud VE — Neuroendocrine markers in paragangliomas of the head and neck. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 94:555, 1985.
58. Warren WH, Lee I, Gould VE, Memoli VA, Jao W — Paragangliomas of the head and neck: ultrastructural and immunohistochemical analysis. *Ultrastruct Pathol* 9:333, 1985.
59. Wilbourn RB — Current status of the apudomas. *Ann Surg* 185:1, 1977.
60. Winship T, Klopp CT, Jenkins WH — Glomus-jugularis tumors. *Cancer* 1:441, 1948.