

# HIPOGLUCEMIA SEVERA SECUNDARIA A HEMANGIOPERICITOMA MENÍNGEO METASTÁSICO.

*María Pérez-Finol<sup>1</sup>, Eduardo Reyna-Villasmi<sup>2</sup>.*

<sup>1</sup>Sanitas Medical Center, Coral Springs, Florida, Estados Unidos. <sup>2</sup>Departamento de Investigación y Desarrollo, Hospital Central “Dr. Urquinaona”, Maracaibo, Venezuela.

Rev Venez Endocrinol Metab 2023;21(3): 171-177

## RESUMEN

**Objetivo:** Presentar un caso de hipoglucemia severa secundaria a hemangiopericitoma meníngeo metastásico.

**Caso clínico:** Paciente femenina de 43 años quien presentó episodio de hipoglucemia matutina. Tenía antecedentes de resección de hemangiopericitoma meníngeo, operado 10 años antes. Al momento del ingreso, los valores séricos de glucemia eran de 35 mg/dL, mientras que las concentraciones de insulina, péptido C sérico, IGF-1, IGF-BP3 y hormona del crecimiento estaban disminuidos con concentraciones séricas altas del IGF-2. La cromatografía tras permeabilización ácida en gel demostró porcentajes elevados de moléculas grandes de IGF-2. La ecografía abdominal demostró tumoración en el lóbulo hepático derecho con bordes bien definidos y fue confirmado por tomografía computarizada. Todos estos datos indicaban la posibilidad diagnóstica de hipoglucemia no producida por tumor de las células de los islotes. La biopsia eco-guiada demostró que el tumor era metástasis de hemangiopericitoma meníngeo.

**Conclusión:** La hipoglucemia no producida por tumor de las células de los islotes causada por metástasis tumorales es debida a la producción anormal de IGF-2. La sobreproducción de este factor lleva a alteraciones de las concentraciones hormonales y de los procesos que intervienen en la homeostasis de la glucemia. Es necesario considerar la hipoglucemia como posible signo de advertencia de enfermedad metastásica. Los hemangiopericitomas meníngeos metastásicos son tumores vasculares poco frecuentes que tienen presentación y comportamiento variables. Estos tumores están asociados a la producción de IGF-2, especialmente en el contexto de una enfermedad metastásica extracraneal.

**Palabras clave:** Hipoglucemia no producida por tumor de las células de los islotes; hipoglucemia; hemangiopericitoma meníngeo; tumores vasculares; metástasis.

## SEVERE HYPOGLYCEMIA SECONDARY TO METASTATIC MENINGEAL HEMANGIOPERICYTOMA.

### ABSTRACT

**Objective:** To present a case of severe hypoglycemia secondary to metastatic meningeal hemangiopericytoma.

**Clinical case:** A 43-year-old female patient presented with an episode of morning hypoglycemia. She had a history of meningeal hemangiopericytoma resection 10 years prior. On admission, serum glycemia values of 35 mg/dL were observed, while insulin, serum C-peptide, IGF-1, IGF-BP3, and growth hormone concentrations were decreased with high serum IGF-2 concentrations. Chromatography after acid gel permeabilization showed high percentages of large IGF-2 molecules. Abdominal ultrasound showed a tumor in the right hepatic lobe with well-defined borders which was confirmed by computed tomography. All these data indicated the diagnostic possibility

---

Artículo recibido en: marzo 2023. Aceptado para publicación en: septiembre 2013.  
Dirigir correspondencia a: Eduardo Reyna-Villasmi. Email: sippenbauch@gmail.com

of non-islet cell tumor hypoglycemia. An echo-guided biopsy demonstrated that the tumor was a metastasis of meningeal hemangiopericytoma.

**Conclusion:** Non-islet cell tumor hypoglycemia caused by tumor metastases is due to abnormal IGF-2 production. Overproduction of this factor leads to alterations in hormone concentrations and processes involved in glycemic homeostasis. Hypoglycemia should be considered a possible warning sign of metastatic disease. Metastatic meningeal hemangiopericytomas are rare vascular tumors with variable presentation and behavior. These tumors are associated with IGF-2 production, especially in the setting of extracranial metastatic disease.

**Key words:** Non-islet cell tumor hypoglycemia; hypoglycemia; meningeal hemangiopericytoma; vascular tumors; metastases.

## INTRODUCCIÓN

Los hemangiopericitomas son tumores vasculares que surgen de pericitos peri-capilares contráctiles, conocidos como pericitos de Zimmerman. Estas células están alrededor de capilares sanguíneos y vénulas post-capilares<sup>1</sup>. Aunque estos tumores pueden surgir en cualquier parte del cuerpo, es más común que aparezcan en extremidades inferiores, pelvis y retroperitoneo. Los casos de tumores primarios en las meninges son raros<sup>2</sup>. Los hemangiopericitomas meníngeos representan aproximadamente 0,4% de los tumores del sistema nervioso central. Tiene comportamiento agresivo, con recidivas frecuentes y metástasis en dos tercios de los casos reportados<sup>3</sup>.

El hemangiopericitoma metastásico puede ser la causa de la hipoglucemia no producida por tumor de las células de los islotes, debido a que el tejido tumoral expresa el gen del factor de crecimiento (IGF) similar a la insulina de tipo 2 (IGF-2). La sobreproducción de este factor lleva a alteraciones de las concentraciones hormonales y de los procesos que intervienen en la homeostasis de la glucemia<sup>4,5</sup>. Se presenta un caso de hipoglucemia severa secundaria a hemangiopericitoma meníngeo metastásico.

## CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenina de 43 años que fue ingresada en Sanitas Medical Center, Florida, EEUU., por sintomatología compatible con hipoglucemia matutina recurrente. Tres semanas antes del ingreso, fue llevada a la emergencia de otro centro asistencial dos veces, inconsciente y con

valores de glucemia de 25 mg/dl y 24 mg/dl, respectivamente. En ambas ocasiones la paciente fue tratada con dextrosa intravenosa con reversión de la sintomatología. Los episodios de hipoglucemia sin pérdida de la conciencia se volvieron cada vez más frecuentes, especialmente por la noche y por la mañana, que se resolvían con ingesta de alimentos. La paciente refería pérdida de aproximadamente 15 Kilogramos de peso y antecedentes de resección de hemangiopericitoma en fosa craneal media hacía 10 años que fue tratado con cirugía y radioterapia. Tres años después de la cirugía, la paciente sufrió fractura patológica de fémur por metástasis tumoral, siendo tratada junto a metástasis hepáticas. La paciente fue sometida a hemi-artroplastia, radioterapia local y doxorubicina para el tratamiento de la enfermedad hepática con desaparición de las lesiones.

Al examen físico la paciente estaba en regulares condiciones generales, afebril, sudorosa, con palidez cutáneo-mucosa, orientada en tiempo, espacio y persona. Los signos vitales fueron: frecuencia cardíaca 109 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 19 respiraciones por minuto, presión arterial 100/60 mm de Hg. La exploración abdominal reveló tumoración firme e indolora parcialmente móvil en el flanco derecho y en el cuadrante superior derecho de 21 X 10 cm. El examen neurológico presentaba alteraciones que sugerían la posibilidad de deterioro cognitivo.

Al momento del ingreso, los valores séricos de glucemia eran de 35 mg/dL (valor normal 65-110 mg/dL) por lo que fue tratada con dextrosa endovenosa al 10% durante la noche. Las pruebas de hematología, electrolitos, función hepática y

renal, pruebas de coagulación y proteína C reactiva estaban dentro de límites normales. Las mediciones repetidas mostraron concentraciones persistentemente bajas de glucemia en las 48 horas posteriores al ingreso (< 60 mg/dL). Los valores de insulina, péptido C sérico, IGF-1, proteína de unión a IGF tipo 3 y hormona del crecimiento estaban disminuidos con concentraciones séricas altas del IGF-2. La cromatografía tras permeabilización ácida en gel demostró porcentajes elevados de moléculas grandes de IGF-2 (ver tabla I). No se detectaron anticuerpos contra la insulina. Las concentraciones de glucosa se normalizaron con la administración intravenosa de glucosa al 50%. No se realizó prueba de tolerancia a la glucosa.

La ecografía abdominal demostró gran tumoración en el lóbulo hepático derecho con bordes bien definidos, ecogenicidad mixta, de aproximadamente 21 centímetros de diámetro y vascularización abundante. Las imágenes de tomografía computarizada craneal no mostraron evidencia de recidivas tumorales, mientras que las imágenes abdominales confirmaron la presencia de tumor con características hipervasculares y áreas de defecto de realce disperso. La tomografía computarizada con contraste mostró la presencia de múltiples tumores con rasgos de marcada vascularización y áreas de defecto de realce dispersas, que coincidían con los hallazgos ecográficos (ver figura 1). Todos estos datos indicaban la posibilidad diagnóstica de hipoglucemia no producida por tumor de las células de los islotes.

En vista de los antecedentes, hallazgos clínicos y de imágenes, se tomó la decisión de realizar biopsia hepática eco-guiada. Las muestras obtenidas mostraban células redondeadas u ovoides, pequeñas, densamente empaquetadas, con núcleos pálidos, nucléolos definidos y citoplasma escaso (ver figura 2). Estas células rodeaban canales vasculares estrechos de probable origen neuroendocrino. El recuento mitótico oscilaba entre 5 y 8 por campos de alta potencia. La inmunohistoquímica de las células neoplásicas fue positiva y difusa para CD99 y bcl2 y variable para CD34 con tinción negativa para antígeno epitelial de membrana y receptores de progestágenos. El índice proliferativo Ki67 fue inferior a 1%. Sobre la base de las características, el tumor fue considerado como metástasis de hemangiopericitoma meníngeo.

El tratamiento inicial durante la hospitalización fue con somatostatina, pero no se observaron cambios en los valores de glucemia, por lo que continuó siendo tratada con glucosa oral, infusión de dextrosa en bolo e infusión continua de dextrosa al 10%, sin lograrse la disminución de los episodios de hipoglucemia. Se inició tratamiento con prednisona (60 mg/día) sin mejoría de la sintomatología.

En vista de lo anterior, se decidió someter a la paciente a cirugía en la que se encontró un tumor de aproximadamente 25 centímetros de diámetro que surgía del parénquima hepático y estaba densamente adherido al peritoneo parietal, sin evidencia de metástasis locales o extensión tumoral

**Tabla I.** Resultados de laboratorio antes y después de la cirugía.

	Al ingreso	Luego de la cirugía	Valores normales
Glucosa, mg/dl	35	106	60 – 115
Insulina, UI/L	0,2	5,7	2,6 – 24,9
Péptido C, ng/mL	0,05	1,9	1,1 – 4,4
Hormona del crecimiento, ng/mL	0,05	0,7	0,004 – 1,406
IGF-1, ng/mL	60	105	70 - 197
IGF-2, ng/mL	1.190	506	459 – 1123
IGFBP-3, ng/mL	1.800	2510	2020 – 3990
Relación IGF-2 / IGF-1	13.2	4.8	
IGF-2 grande, %	67	15	< 20

a componentes vasculares. Se decidió realizar hepatectomía parcial y linfadenectomía celiaca. El postoperatorio cursó sin complicaciones. El análisis histológico de la muestra resecada confirmó el diagnóstico de hemangiopericitoma meníngeo metastásico.

La paciente fue dada de alta con 15 mg de prednisona (10 mg por la mañana y 5 mg por la noche) y fue discontinuada a los 7 días, ya que los episodios de hipoglucemia desaparecieron luego de la cirugía, sin precisar ningún tratamiento adicional.



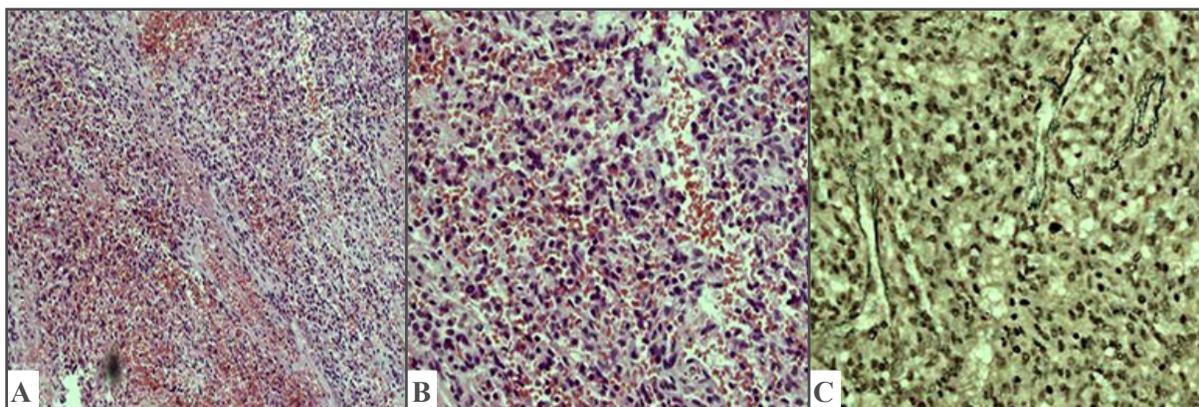
**Fig. 1.** Imágenes de tomografía computada de metástasis hepática de hemangiopericitoma meníngeo.

La evaluación postoperatoria a las 6 semanas mostró valores normales de glucemia, insulina, péptido C, hormona del crecimiento, IGF-1 y fracciones normales de IGF-2 (tabla I). Las imágenes de tomografía computada de tórax y abdomen no mostraron la presencia de tumores. En la evaluación a los 24 meses de la cirugía, la paciente negaba sintomatología y no estaba recibiendo ningún tipo de tratamiento.

## DISCUSIÓN

El hemangiopericitoma meníngeo aparece como una tumoración sólida, bien definida, con vascularización marcada. Su comportamiento clínico es agresivo, tiene una tasa de recurrencia elevada (superior al 60%) y la frecuencia de metástasis extracraneales puede alcanzar 68% en los siguientes 15 años. En este caso, la metástasis hepática apareció 10 años después de la resección del tumor original<sup>1,3</sup>. La presentación clínica de los hemangiopericitomas metastásicos abdominales es inespecífica y el dolor es un síntoma tardío. Sin embargo, los síntomas pueden variar de acuerdo a su localización. La mayoría de los pacientes describen tumores de crecimiento lento que puede causar síntomas intestinales o urinarios<sup>3</sup>.

El hemangiopericitoma es uno de los tumores causantes de hipoglucemia no producida por tumor de las células de los islotes. Los tumores,



**Fig. 2.** Células redondeadas u ovaladas pequeñas densamente empaquetadas con núcleos pálidos, nucléolos definidos y citoplasma escaso. A) Coloración hematoxilina-eosina, 10 X y B) 40 X). C) Inmunotinción positiva y difusa a CD99. Compatible con hemangiopericitoma meníngeo metastásico.

a menudo grandes y de crecimiento lento y la hipoglucemia generalmente es un acontecimiento tardío en la historia natural de la enfermedad. En pacientes con neoplasias malignas e hipoglucemia severa es necesario considerar hipoglucemia no producida por tumor de las células de los islotes, especialmente cuando los episodios aparecen entre las comidas y/o por la mañana. En raras ocasiones, la hipoglucemia puede ser el síntoma de presentación en pacientes con tumores de células no insulares, aunque es más común que la hipoglucemia se desarrolle en un paciente con un tumor maligno conocido. Aproximadamente 50% de los tumores de células no insulares asociados a hipoglucemia son de origen mesenquimal<sup>6</sup>. Existe evidencia que demuestra el papel del IGF-2 producido por las células tumorales y en otros casos se han detectado concentraciones elevadas de ARN de IGF-2 y de péptido de IGF-2 en secciones de tejido tanto del tumor primario como de la metástasis hepática<sup>4</sup>.

La patogenia de la hipoglucemia no producida por tumor de las células de los islotes es compleja y pueden intervenir múltiples factores. El consumo excesivo de glucosa por el tumor de gran tamaño, alteración de la glucogenólisis por invasión hepática, alteración de la gluconeogénesis secundario a malnutrición. Esto puede ser causado por el aumento de las concentraciones séricas del factor de crecimiento similar a la insulina 2 (IGF-2), que tiene alta capacidad de unión a receptores de insulina y baja afinidad de unión a proteínas. La captación de glucosa por los tejidos periféricos, supresión de la gluconeogénesis hepática y aumento de la captación periférica de glucosa es la causa de hipoglucemia en este escenario<sup>7</sup>.

La principal forma circulante de IGF en adultos es IGF-2, cuya producción, principalmente hepática, está controlada por la hormona del crecimiento. Cerca del 98% de los IGF circula unido a una de 6 proteínas de unión diferentes (IGF-BP) en 2 complejos principales: la mayor parte circula como IGF-2 unido a IGF-BP3 y a una glicoproteína lábil a los ácidos, en un gran complejo de 150 - 200 Kilodaltons que pasa con dificultad las membranas capilares, por lo que es retenido en la

circulación y, como resultado, su vida media es de 12 a 15 horas. El segundo complejo es de 40 - 50 Kilodaltons e incluye IGF-1 y -2 e IGF-BP del 1 al 6, que permite la llegada de IGF a los tejidos. Este complejo tiene una vida media de cerca de 30 minutos<sup>8</sup>.

En la hipoglucemia no producida por tumor de las células de los islotes, existen alteraciones en la producción y transporte de IGF-2. La mayor parte circula en una forma incompletamente procesada de 10 - 15 Kilodaltons (IGF-2 grandes) que se une en forma preferente al IGF-BP2 en un complejo de aproximadamente 40 Kilodaltons. Este complejo puede atravesar membranas capilares y producir hipoglucemia por interacción directa con los receptores de IGF e insulina, aumentando la captación periférica de glucosa e inhibiendo su producción hepática<sup>6</sup>. Esta secreción anormal está asociada a concentraciones normales o altas de IGF-2 y a disminución de las concentraciones de IGF-1 e IGF-BP3, como resultado de la retroalimentación negativa por parte de las IGF-2<sup>9</sup>. Las concentraciones de pro-insulina y péptido C durante los episodios de hipoglucemia también están suprimidas<sup>4</sup>.

Los resultados de las pruebas hormonales de este caso compatibles con lo antes expuesto: concentraciones séricas bajas de insulina, péptido C y hormona de crecimiento, valores de IGF-BP3 bajos, mientras que las concentraciones de IGF-2 estaban dentro del rango normal con una proporción de IGF-2 grandes. La evolución postoperatoria también fue coherente con la experiencia previa: normalización de los valores de insulina y hormona de crecimiento, disminución del porcentaje de IGF-2 grandes y restablecimiento de la homeostasis de la glucemia<sup>5</sup>.

En la práctica clínica, es importante distinguir la hipoglucemia en ayunas (que aparece más de 5 horas después de la ingesta de alimentos y que indica enfermedad subyacente) de la hipoglucemia reactiva o posprandial (2-5 horas después de la ingesta de alimentos). Los fármacos (sulfonilureas o insulina) son las causas más frecuentes de hipoglucemia en adultos. Otras causas son

insulinoma, enfermedad de Addison, deficiencia de hormona de crecimiento, hipopituitarismo, etiologías autoinmunes e inanición. La asociación de concentraciones elevadas de insulina (superiores a 6 UI/L) con valores bajos de glucosa o una relación insulina / glucosa superior a 0,3 apoya el diagnóstico de insulinoma. Las concentraciones muy bajas de insulina y péptido C, acompañadas de concentraciones séricas de glucosa muy bajas, junto a otros hallazgos, apoyan el diagnóstico de hipoglucemia no producida por tumor de las células de los islotes<sup>10</sup>.

En cuanto al control de la hipoglucemia no producida por tumor de las células de los islotes, la experiencia clínica es limitada, ya que únicamente existen algunos informes que describen el tratamiento de estos tumores. El tratamiento de los episodios de hipoglucemia severa es sintomático y consiste en aporte alto de glucosa (1200 a 2000 g/día) y esteroides (suprimen la producción de IGF-2 por el tejido tumoral)<sup>11</sup>. El glucagón (a dosis superiores a 16 mg/día) que corrige las concentraciones séricas de glucosa al aumentar la producción hepática, por lo que puede utilizarse para aumentar la glucemia en forma aguda. Los análogos de la somatostatina se han utilizado con éxito variable y limitado<sup>4</sup>. El tratamiento con hormona de crecimiento puede disminuir la biodisponibilidad de IGF-2 en los tejidos al aumentar las concentraciones de IGF-BP-3<sup>12</sup>. La combinación de dosis bajas de prednisona y hormona del crecimiento ha sido propuesta como terapia a largo plazo para disminuir los episodios de hipoglucemia<sup>4</sup>.

El tratamiento ideal para los pacientes con hemangiopericitomas meníngeos metastásicos es la resección quirúrgica del tumor y de las metástasis con márgenes quirúrgicos amplios. La ligadura preoperatoria de los vasos aferentes o la embolización vascular podrían ayudar a reducir la amenaza de hemorragia operatoria<sup>13</sup>. La embolización junto a la quimioterapia / radioterapia pueden ser útiles en pacientes con resección incompleta o con un tumor localmente invasivo de gran tamaño<sup>2</sup>. Existen informes de recidivas locales y metástasis a distancia luego de intervalos

libres de enfermedad prolongados, por lo que es recomendable el seguimiento a largo plazo<sup>14</sup>. Las tasas de supervivencia son de 67% a los 5 años, 40% a los 10 años y 23% a los 15 años<sup>15</sup>.

## CONCLUSIÓN

La hipoglucemia no producida por tumor de las células de los islotes causada por metástasis tumorales es debida a la producción anormal de IGF-2. Es necesario considerar la hipoglucemia como posible signo de advertencia de enfermedad metastásica. El hemangiopericitoma meníngeo metastásico tiene presentación y comportamiento variables, ya que tiene la capacidad de producir recurrencias locales como metástasis a distancia mucho tiempo después de la resección del tumor primario.

## CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existen conflictos de interés en esta investigación.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kumar A, Shete V, Singh M, Satyarthee GD, Agrawal D, Singh PK, Sharma MC, Chandra PS, Laythalling RK, Suri A, Kale SS. Intracranial meningeal hemangiopericytomas: An analysis of factors affecting outcome in 39 cases managed with multimodality treatment. *Neurol India* 2019;67:1266-1273. doi: 10.4103/0028-3886.271251.
2. Ratneswaren T, Hogg FRA, Gallagher MJ, Ashkan K. Surveillance for metastatic hemangiopericytoma-solitary fibrous tumors-systematic literature review on incidence, predictors and diagnosis of extra-cranial disease. *J Neurooncol* 2018;138:447-467. doi: 10.1007/s11060-018-2836-2.
3. Hasimu A, Fu Q, Wang H, Zhou QJ, Li SS, Geng DJ, Liu C, Liu B. Hepatic metastasis from a meningeal hemangiopericytoma: A case report. *Medicine (Baltimore)* 2020;99:e21605. doi: 10.1097/MD.00000000000021605.
4. Igarashi Y, Hirukawa H, Nakano T, Morimoto Y, Fukuda S, Tada T. Well-differentiated liposarcoma causing non-islet cell tumor hypoglycemia. *Int Cancer Conf J* 2022;11:210-214. doi: 10.1007/s13691-022-00550-1.
5. Lee AS, Twigg SM. A mitotic cause of Whipple's triad: non-islet cell tumour hypoglycaemia in incurable low-grade malignancy. *BMJ Case Rep* 2015;2015:bcr2014209021. doi: 10.1136/bcr-2014-209021.
6. Martínez García M, Trincado Aznar P, López Alaminos ME, González Fernández M, Alvarado Rosas A, Laclaustra Gimeno M. Persistent hypoglycemia due to an IGF-II-secreting malignant pheochromocytoma: a case report and

- literature review. *Clin Case Rep* 2020;8:2433-2435. doi: 10.1002/ccr3.3161
7. Abdelsadg M, Kanodia AK, Smith C, Ballantyne E, Badran K. Intracranial haemangiopericytoma: a rare case presenting with haemorrhage. *BMJ Case Rep* 2018;2018:bcr2018224351. doi: 10.1136/bcr-2018-224351.
  8. Dynkevich Y, Rother KI, Whitford I, Qureshi S, Galiveeti S, Szulc AL, Danoff A, Breen TL, Kaviani N, Shanik MH, et al. Tumors, IGF-2, and hypoglycemia: insights from the clinic, the laboratory, and the historical archive. *Endocr Rev* 2013;34:798-826. doi: 10.1210/er.2012-1033.
  9. Yu J, Liang X, Chen Y, Huang F, Fan W, Xue J, Li C. Hepatocellular carcinoma with worsened hypoglycemia after transarterial chemoembolization: a case report and systematic review. *Int J Clin Exp Pathol* 2020;13:3167-3173.
  10. Eckert-Norton M, Kirk S. Non-diabetic hypoglycemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98:39A-40A. doi: 10.1210/jc.2013-v98i10.39A.
  11. Zarra VL, Demegillo KJ, Uyking-Naranjo M, Domado A. Doege-Potter syndrome: A presumptive case of metastatic hemangiopericytoma with persistent hypoglycemia in a 27-year-old male. *J ASEAN Fed Endocr Soc* 2021;36:90-94. doi: 10.15605/jafes.036.01.16.
  12. Garla V, Sonani H, Palabindala V, Gomez-Sanchez C, Subauste J, Lien LF. Non-islet cell hypoglycemia: Case series and review of the literature. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019;10:316. doi: 10.3389/fendo.2019.00316.
  13. Ono M, Maeda Y, Koyama N, Nagase T, Katsura Y, Nakamura H, Aoshiha K. A case of nonislet cell tumor hypoglycemia associated with malignant mesothelioma requiring a multifaceted approach for optimal glycemic control. *Clin Case Rep* 2021;9:e05028. doi: 10.1002/ccr3.5028.
  14. Marcó Del Pont F, Ries Centeno T, Villalonga JF, Giovannini SJM, Caffaratti G, Lorefice E, Cervio A. Results in the treatment of intracranial hemangiopericytomas. Case series. *Neurocirugia (Astur: Engl Ed)* 2021;32:62-68.
  15. Gou Q, Xie Y, Ai P. Intracranial solitary fibrous tumor/hemangiopericytoma: Role and choice of postoperative radiotherapy techniques. *Front Oncol* 2022;12:994335. doi: 10.3389/fonc.2022.994335.