

Tumor fibroso solitario (TFS): Nuestra experiencia en 10 casos.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Macarena Reyes Ortega, Cristina Corbella Sala, Anna Ungueti Rodriguez, Andrea Elias Mas, Josep Luis Dolz Jordi, José Ángel De Marcos Izquierdo

Objetivos Docentes

Mostrar imágenes características de los tumores fibrosos solitarios (TFS) extra-pleurales.

Describir clínica, localización y características de imagen de nuestros once pacientes con TFS intra-craneales y extra-craneales.

Mostrar la correlación radio –patológica e ilustrar el perfil inmunohistoquímico de nuestros once casos.
Revisar la literatura sobre este raro tumor.

Revisión del tema

El Tumor fibroso solitario (TFS) es una rara neoplasia de células fusiformes de origen mesenquimal que fue descrita inicialmente afectando la pleura. Es poco frecuente que ocurra en las regiones de cabeza y cuello (tanto intracraneales como extracraneales). El diagnóstico correcto puede ser un reto ya que algunas lesiones, como los meningiomas, pueden imitar a estos tumores.

Análisis clínico-patológico

Características demográficas, localización y manifestaciones clínicas:

El TFS de cabeza y del cuello generalmente afecta a adultos (<30 años).

Tiene predilección por las mujeres.

Localización anatómica en la cabeza y el cuello:

Los TFS han sido reportados en una variedad de localizaciones.

- La localización intracraneal es rara, pero cuando se presenta a menudo se localiza a lo largo de la duramadre o dentro de los ventrículos (hoz, tentorium, ángulo pontocerebeloso, duramedre occipital y espinal).

- Otros lugares reportados en la cabeza y el cuello: órbita, senos paranasales, piel, tejidos blandos.

glándula parótida, espacio bucal, espacio parafaríngeo.

- Las lesiones de la médula se localizan en los segmentos torácicos y cervicales.

Presentación clínica:

Es variada, depende de la ubicación y el tamaño tumoral, incluyen:

- Cefalea
- Alteraciones de memoria
- Pérdida de la conciencia
- Náuseas

En los tumores intraespinales se observa: disestesia, hipo-hiperalgesia, debilidad en las extremidades, déficits motores, mielopatía.

Síntomas sistémicos: hipoglicemia, artralgia, osteoartropatía (por lo general se resuelven con la resección tumoral).

Hallazgos radiológicos

No hay ningún signo específico, sin embargo existen algunas características que nos pueden ayudar a orientar el diagnóstico.

TC sin contraste

- Lesión heterogénea bien circunscrita, de características extraaxiales
- Isodensa a hiperdensa respecto al parénquima
- Aunque es un hecho infrecuente, puede contener calcificaciones tumorales
- Puede existir suave erosión del cráneo adyacente a la lesión

TC con contraste

- Lesión de base dural que presenta captación variable de contraste (heterogénea u homogénea)

RM

- T1WI: Isointenso.
- T2W2 : Intensidad de señal heterogénea. Se ha descrito que este tumor puede adoptar una apariencia de “**ying yang**” en las imágenes ponderadas en T2 debido a que presenta un área hipocelular (hipointensa) con otra hiper celular (hiperintensa). Algunos autores sugieren que este hallazgo es característico del TFS (Figura 2).

Se pueden ver líneas hipointensas (estroma de colágeno hipocelular) curvas o lineares que se interponen en áreas hiper celulares.

Los vacíos de flujo son frecuentes.

- DWI/ADC: Se pueden ver áreas de restricción (quizá por áreas hiper celulares).
- T1+C : Otro hallazgo que algunos autores consideran característico del TFS es la presencia de áreas de baja señal en T2 que presentan marcada captación tras la administración de contraste. Histológicamente estas áreas parecen corresponder a zonas de fibrosis con abundante colágeno.

Angiografía

- Lesión moderada a altamente vascularizada
- Frecuentemente fase homogénea tardía de relleno vascular, sin embargo pueden existir tumores hipovascularizados

Diagnóstico diferencial (Fig 3)

Meningioma

- Comúnmente se localiza supratentorialmente
- Cambios en el hueso adyacente incluyen hiperostosis o erosión ósea (menos común).
- TC simple: Lesión isodensa o hiperdensa (por aumento de la celularidad y microcalcificaciones difusas).
- TC +C:> 90% capta intensamente y de manera homogénea.
- Pueden observarse calcificaciones intratumorales (aproximadamente 25%)
- Puede existir necrosis, quistes, hemorragia (aproximadamente 8-20%)
- Signo de la cola dural (aproximadamente 60%). No es un signo específico. Una amplia base dural en un tumor con una cola dural adyacente es sugestivo de meningioma, sin embargo una base dural estrecha inclina más a un HPC sobre meningioma.
- Bordes lobulados o irregulares están más a favor de un HPC.
- RM: T1WI: Lesión iso o hipo-intensa. T2WI: Iso o hiperintensa.
- Edema vasogénico adyacente.

Linfoma

- Una o múltiples lesiones.
- TC simple: Generalmente hiperdenso (hipercelular)
- RM: Iso o Hiperintenso en T2WI.
- Marcado realce, usualmente homogéneo, aunque a veces heterogéneo.
- El edema vasogénico es característico. Si se observa un interfaz cerebro-tumoral indistinta, algunos autores sugieren más probable el diagnóstico de linfoma primario sobre meningioma.
- DWI/ ADC: Típicamente hay restricción.

Metástasis

- A menudo hay infiltración del cráneo; multifocal
- Engrosamiento dural linear o nodular.
- Avidez por el contraste.
- Signo de la cola dural puede estar presente.
- La invasión dural y la respuesta reactiva dural a la enfermedad metastásica adyacente puede observarse como captación dural contigua al compromiso óseo. representar como una mejora de la duramadre contigua a la implicación ósea.
- La imagen de perfusión puede ser útil en diferenciar las metástasis dures de los meningioma. Se ha encontrado que el tiempo relativo de lavado es menor en las metástasis que en meningiomas.
- Los neoplasias que más comúnmente metastatizan en la duramadre son: mama, pulmón y próstata.

Otros:

Enfermedad de Rosai-Dorfman
Tumores del músculo liso asociados al VEB
Tumores melanocíticos
Enfermedades Erdheim-Chester
Sarcoidosis

Hallazgos histopatológicos

Macroscópicos

La mayoría son masas bien delimitadas, a menudo encapsuladas parcialmente, que miden entre 1-25 cm. En los cortes histológicos tienen apariencia blanquecina y firme. La necrosis tumoral y los márgenes infiltrantes son raros (alrededor del 10% de los casos) y, a menudo este hallazgo se asocia a los tumores más agresivos.

Histopatología

Se caracterizan por una densidad variable de células fusiformes, entremezcladas con colágeno, y dispuestas al azar ("sin patrón"), en cortos fascículos, y en algunas zonas se observan ramificaciones de vasos de paredes finas y patrón de hemangiopericitoma. Las células tumorales muestran un citoplasma pálido, con bordes imprecisos y núcleos vesiculares con cromatina dispersa. En raras ocasiones se puede encontrar células epitelioides o células rabdoideas. La mitosis son generalmente escasas. Los tumores más agresivos suelen ser hipercelulares, con aumento del número de mitosis (> 4 mitosis por 10HPF), con necrosis tumoral, mayor atipia citológica, y márgenes infiltrantes.

La variación en la densidad celular, alternando focos hipercelulares e hipocelulares (patrón de crecimiento polimórfico) dentro del mismo tumor, es un rasgo característico. Este patrón se debe a células fusiformes dispuestas al azar en un fondo de colágeno de vascularización variable.

Estudio inmunohistoquímico (Fig 4)

Los TFS frecuentemente expresan Vimentina, CD34, CD99 y BCL2. Este perfil inmunoreactivo puede ser de ayuda para distinguirlo de otros tumores como el Meningioma fibroso, Schwannoma y el HPC.

Meningioma fibroso

(+) para vimentina y EMA

(- o +) para la proteína CD34 y proteína S100

Schwannoma

(+) para vimentina y proteína S100

(-) para EMA y CD34.

Hemangiopericitoma

(+) vimentina

(- / +) CD34

La reactividad es débil y parcheada

TFS vs Hemangiopericitoma (HPC)

El TFS incluye un grupo heterogéneo de tumores. Algunos autores lo dividen en dos grupos:

- Variante fibrosa (el clásico TFS): Con zonas hipercelulares y zonas hipocelulares entre las bandas de colágeno y vasos con ramificación similar al HPC. Expresión difusa de CD34.
- Variante celular: Zonas altamente celulares y vasos con ramificaciones de paredes finas. Expresión focal de CD34 o ausente.

Informes recientes proponen hacer una distinción del HPC como una variante celular del TFS, el cuál es más agresivo.

Recurrencias, metástasis y comportamiento biológico (Fig 5)

- La mayoría de los TFS son benignos pero pueden existir recidivas locales, patrón invasivo de

crecimiento y metástasis (pulmón, hígado, huesos). La tasa de metástasis y la recurrencia global se calcula en <15%.

- Hay que ser cautelosos cuando hablamos sobre las recurrencias porque la mayoría de los períodos de seguimiento no son a largo plazo, por lo que las recurrencias podría ser subestimadas. Este tema aún no está claro.

- En una revisión de 220 casos realizados por Bisceglia et al. Se encontraron 26 casos con recidivas locales, 2 casos de diseminación meníngea (diseminación a través líquido cefalorraquídeo) y 5 casos con metástasis extracraneales. Las metástasis ocurrieron en el tejido blando del cuello y de pared torácica, en pulmón, hígado y huesos. Se ha encontrado que la mayor parte de las recidivas tienen lugar cuando existen características histológicas atípicas en el TFS o cuando la resección es incompleta.

- En nuestra revisión, encontramos 4 casos de recurrencias, uno de ellos con metástasis en los tejidos blandos del cuello, el hígado y los huesos.

- Las características que comúnmente se asocian con un comportamiento agresivo del TFS son:

- Aumento de la celularidad
- Pleomorfismo
- Aumento de mitosis (índice mitótico 4 mitosis / 10HPF)
- Necrosis o hemorragia
- Localización atípica

- La invasión de estructuras adyacentes como el parénquima cerebral o vasos, debe ser incluida como un factor pronóstico hostil.

Casos

Se revisaron retrospectivamente los hallazgos de neuroimagen de 11 casos de TFS (incluyendo HPC) operados en nuestra institución. (Fig 6)

Se evaluó la ubicación, los hallazgos de RM o TC, el diagnóstico antes de la cirugía, las características histopatológicas y las recurrencias o metástasis.

Los pacientes fueron 7 hombres y 4 mujeres, con una edad media de 45 años (rango 24-55 años). Todos los casos tuvieron una confirmación histopatológica. En esta revisión observamos que la mayoría de estas lesiones fueron diagnosticadas prequirúrgicamente como meningiomas o neurinomas, tal como lo indica la literatura existente. También notamos que existen recurrencias y metástasis y no son inusuales (Fig 7 a Fig 20).

Imágenes en esta sección:

TUMOR FIBROSO SOLITARIO DE LA CABEZA Y CUELLO.

ESTUDIO IMAGENOLÓGICO Y FISIOPATOLÓGICO.

Nuestra experiencia en 11 casos.

Macarena Reyes
Cristina Corbella
Andrea Elias
Anna Ungueti
Josep Lluís Dolz
J.Ángel de Marcos



Hospital Universitari Mútua Terrassa. Terrassa. Barcelona. España.



Fig. 1: Tumor Fibroso Solitario, nuestra experiencia en 11 casos.

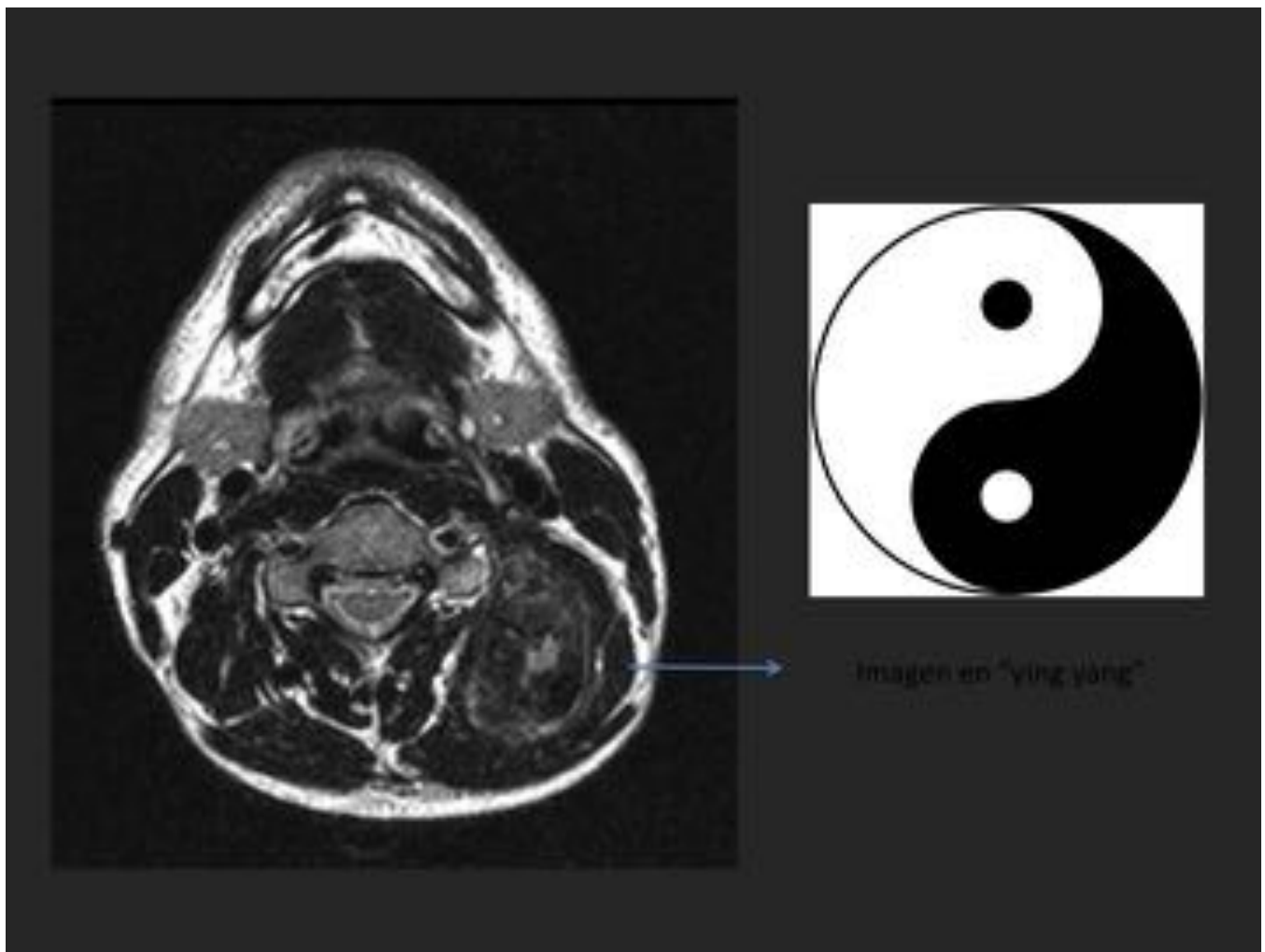


Fig. 2: RM: T2W2, CORTE AXIAL. Se observa lesión bien delimitada , occipital izquierda, heterogénea, con apariencia de ying yang.

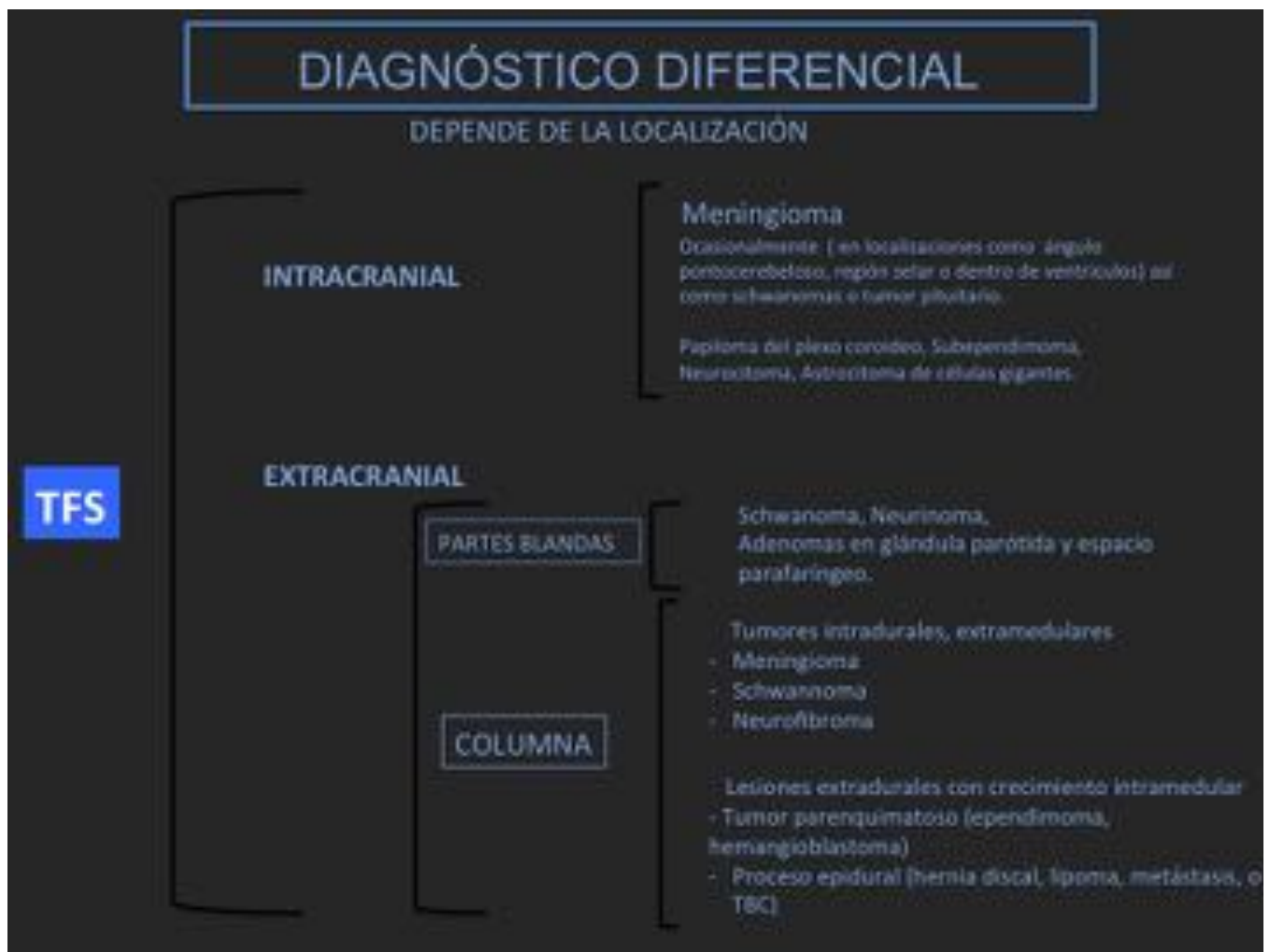


Fig. 3: Diagnóstico diferencial de los TFS.

- ✓ Las células tumorales comúnmente expresan Vimentina, CD34, BCL-2 y CD99, y ocasionalmente pueden expresar SMA, EMA. Usualmente son negativos para S-100 protein, desmina y citoqueratinas.

	Vimentina	CD34 ⁺	BCL2	CD99	EMA	S100
SFT	+	+	+	+	-	-
Meningioma fibroso	+	-/+			+	-/+
Schwannoma	+	-			-	+
Hemangiopericitoma	+	-/+				

Fig. 4: TFS: Estudio inmunohistoquímico.

RECURRENCIAS Y METÁSTASIS

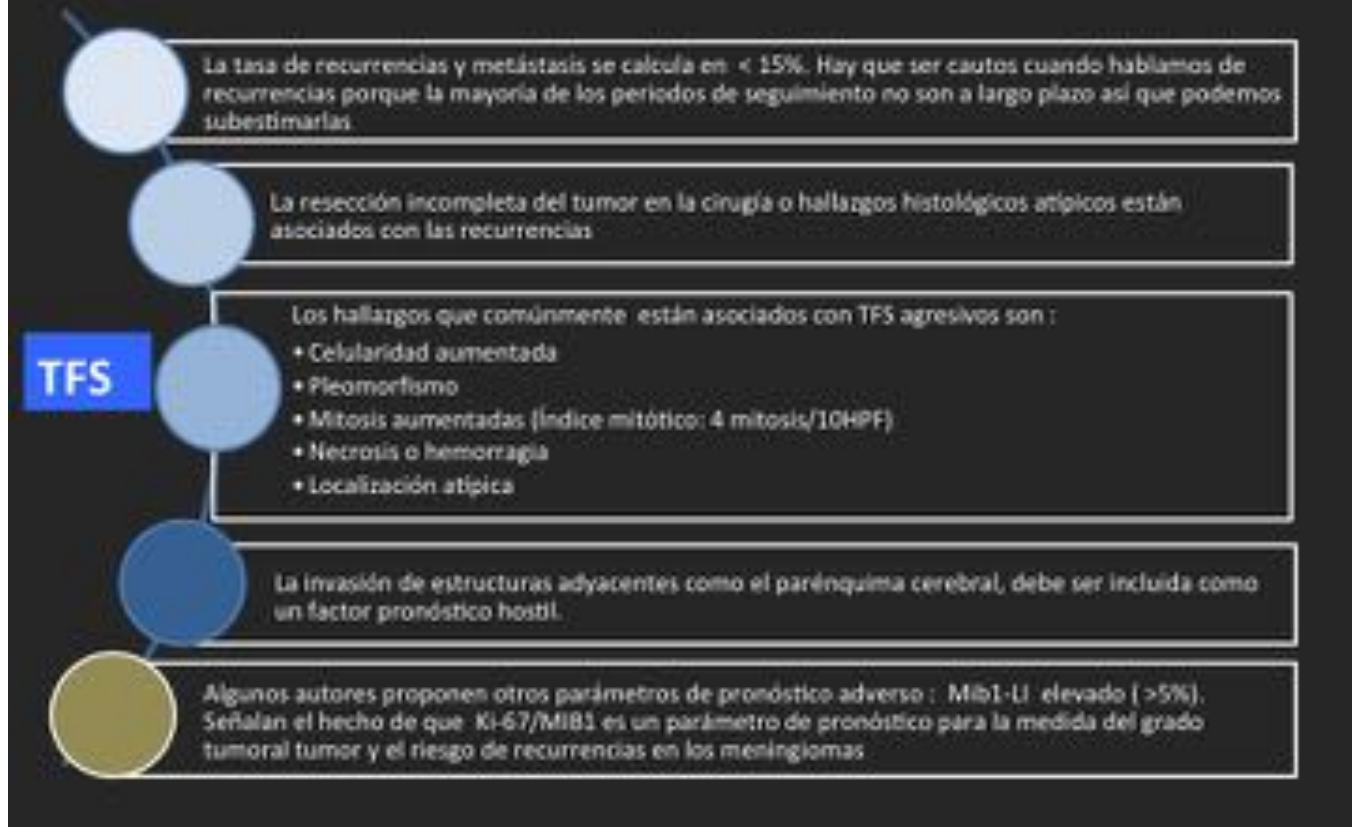


Fig. 5: TFS: Recurrencias y metástasis.

CASO	EDAD	SEXO	UBICACIÓN	DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO	IMMUNOHISTOQUÍMICA	RECURRENCIA	METASTASIS
1	41	M	Tejidos blandos del cuello	Neurinoma	TFS: BCL2+, CD34+, CD68+	NO	NO
2	54	M	Supraglote	Tumor benigno	TFS: BCL2+, CD34+, CD99+	NO	NO
3	45	M	Tentorial	Meningioma	TFS: CD34++, BCL2+	SI	SI: Med. espinal, hígado. (Diagnóstico por biopsia)
4	55	F	Frontal, parasagital	Meningioma	HPC: BCL2+, CD34+, CD99+	NO	NO
5	30	M	Frontal, línea media	Meningioma. Calcificación	TFS: CD34+		
6	50	F	Med. espinal torácica	Meningioma	TFS: VIMENTINA+, CD34+	NO	NO
7	31	F	Tentorial	Meningioma	TFS: VIMENTINA+, BCL2+	SI	NO
8	40	F	G. Parótida izquierda	Adenoma pleomórfico	TFS: CD34+	NO	NO
9	40	M	Hoz del cerebro	Meningioma	HPC: VIMENTINA+, BCL2+, CD34-, Anaplásico	SI	NO
10	51	M	Temporal derecha	Meningioma	HPC: VIMENTINA+, BCL2+, CD99+, CD34-	NO	NO
11	24	M	Frontal, parasagital	Meningioma	TFS: CD99+, BCL2-, CD34-	SI	NO

Fig. 6: Revisión retrospectiva de los hallazgos de neuroimagen, características histopatológicas, recurrencia y metástasis, de 11 casos de TFS (incluyendo HPC) operados en nuestra institución.

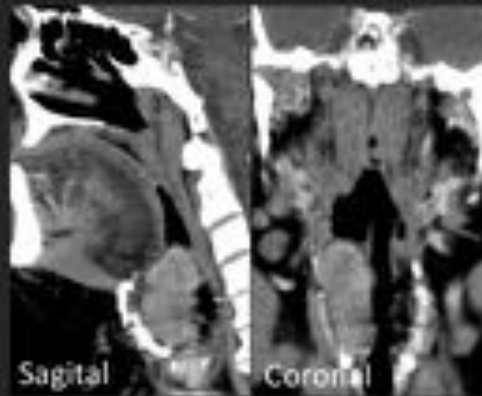
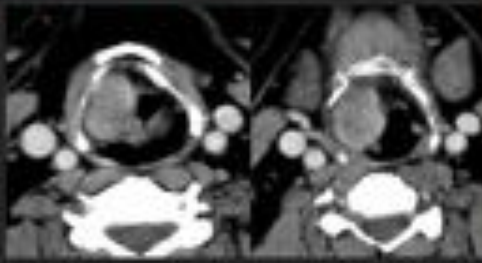
CASO Nº1

Hombre de 41 años con masa de partes blandas occipital derecha



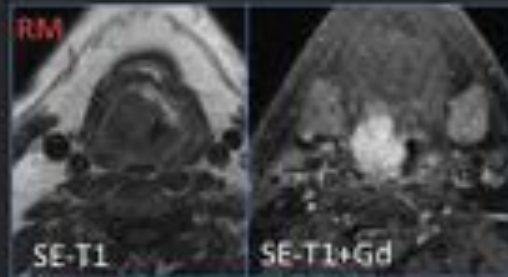
Fig. 7: Caso nº 1

TC con contraste

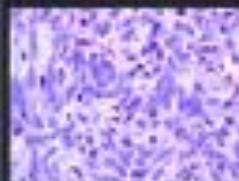


Tratamiento quirúrgico:
Exéresis con láser CO2

ORL: Lesión en pliegue AE, banda y espacio paraglotico derecho.
TC: Lesión sólida, bien definida no infiltrativa. Se localiza en el espacio graso paraglotico derecho.
RM: Captación ávida de contraste.



HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

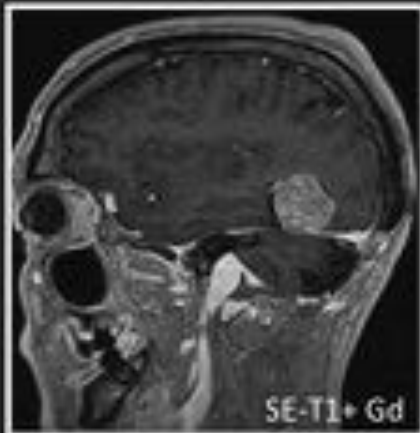


H&E, 200x

CD34 +, Bcl2 +, CD99

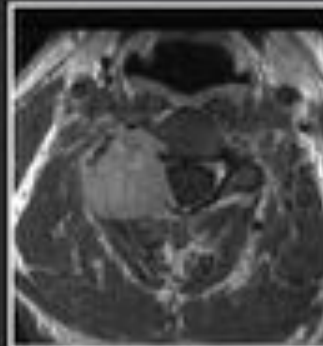
Fig. 8: Caso nº 2

- Paciente con múltiples intervenciones desde 2003 a 2011 debido a recurrencias del TFS.
- La última recurrencia (lesión cervical) fue detectada accidentalmente en una RM.



MR:T1WI+Gd:

Tumor frontal con intensa captación de contraste.



TC con contraste:

Lesión lítica destructiva en C5, se asocia a compromiso de partes blandas con captación de contraste.
Hay extensión epidural con compresión medular.

Fig. 9: Caso nº 3

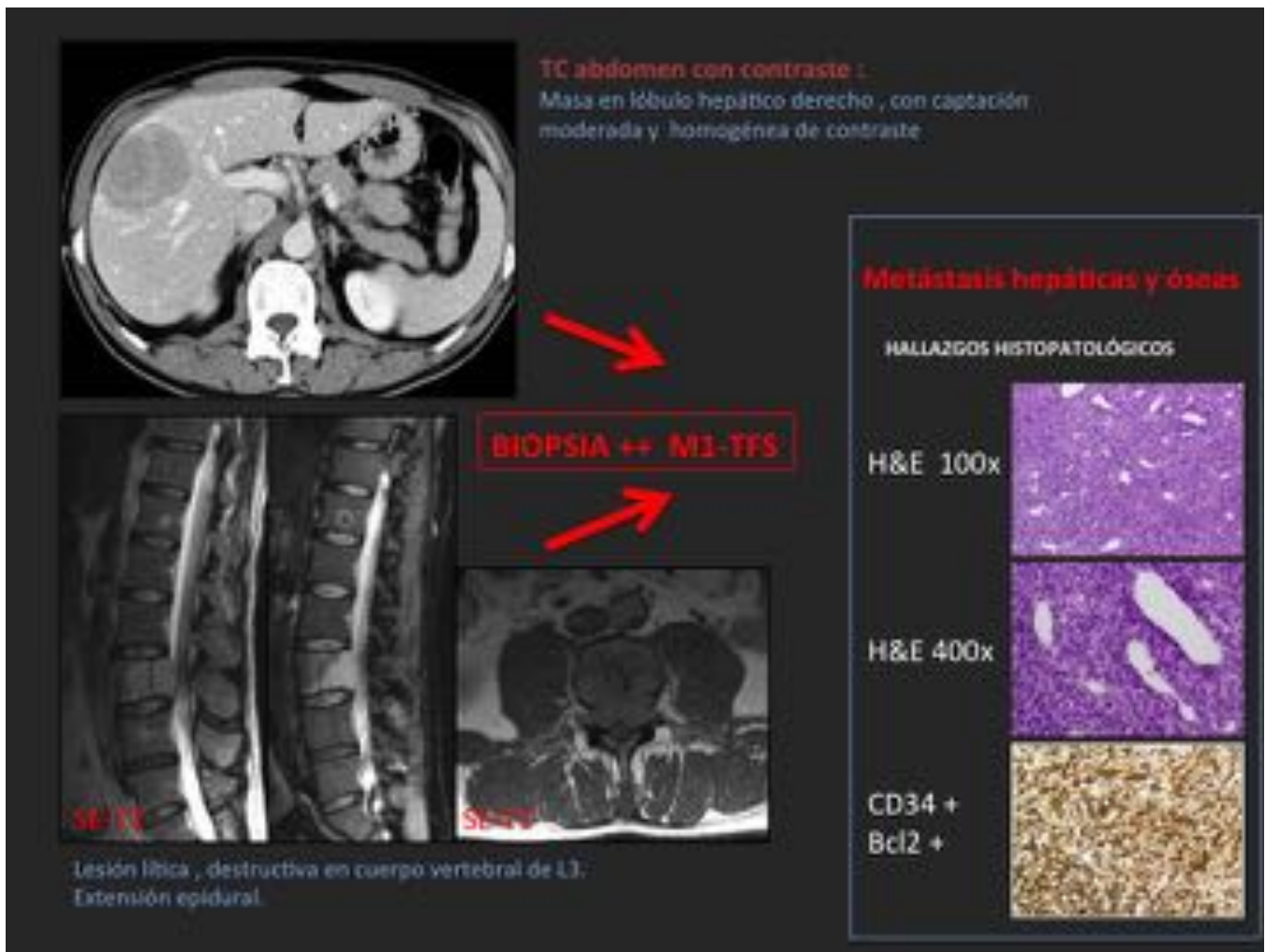
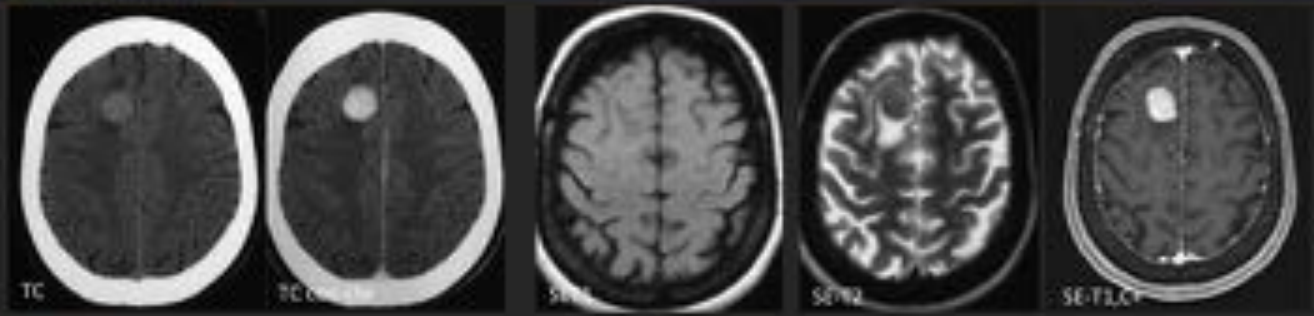


Fig. 10: Continuación caso nº 3

CASO Nº4

Mujer de 55 años con clínica de confusión y afasia



RM/TC:

Lesión extraaxial en lóbulo frontal derecho.
Invasión del área motora suplementaria e invasión del seno longitudinal superior.

Tratamiento quirúrgico:

Craneotomía frontal con exéresis completa de la lesión.

Diagnóstico preoperatorio: Meningioma.

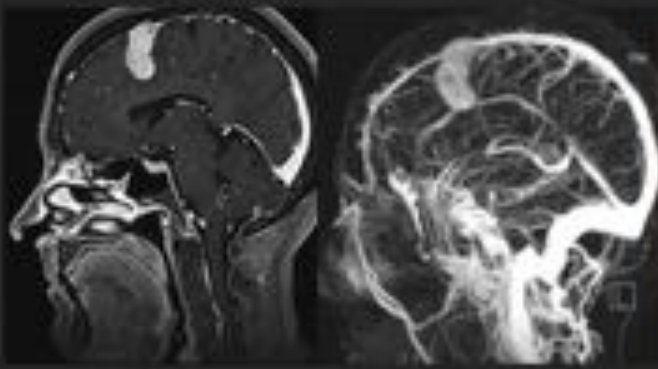
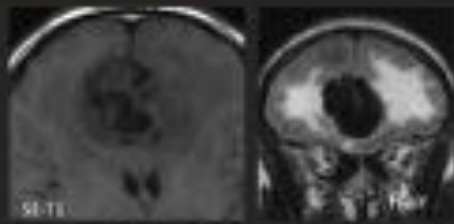


Fig. 11: Caso nº 4

CASO Nº5

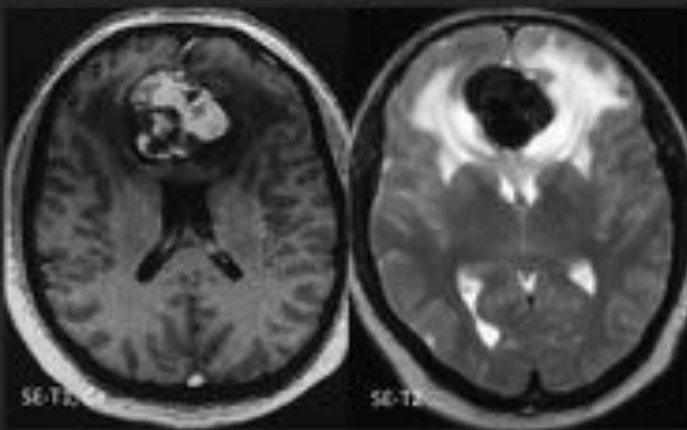
Hombre de 55 años con cefalea holocraneal persistente



RM: Masa extraaxial interhemisférica, heterogénea, con calcificaciones.

Marcada hipointensidad en T2W2 y FLAIR.

Captación heterogénea pero intensa.



Tratamiento quirúrgico:

Craniotomía bifrontal con exéresis subtotal



Hallazgos histopatológicos

H&E, 100x

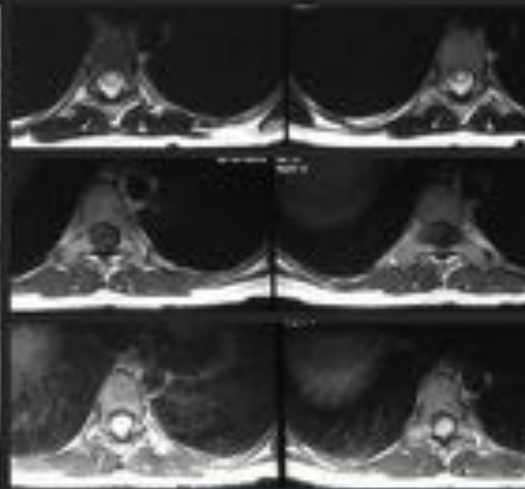
Positividad difusa para CD34.

Negatividad para S-100 y EMA.

Fig. 12: Caso Nº 5

CASO Nº6

Mujer de 31 años
Déficit motor y sensitivo de extremidades inferiores



RM AXIAL
T2W2
T1W1
T1W1C+

T2W2 SAGITAL:

Masa extradural a nivel D8- D9.
Asocia compresión medular y mielopatía.

T1W1, C+ SAGITAL:

Intensa captación de contraste.

DIAGNÓSTICO PRE QUIRÚRGICO: Neurinoma

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Laminectomía D8-D9 y exéresis completa.

Hallazgos histopatológicos: TFS torácico



H&E, 100x

+ CD34, Vimentina
- Proteína S100

Patrón hemangiopericitóide

Fig. 13: Caso nº 6

CASO Nº7

Mujer de 37 años. Control de TFS operado en 2005



HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

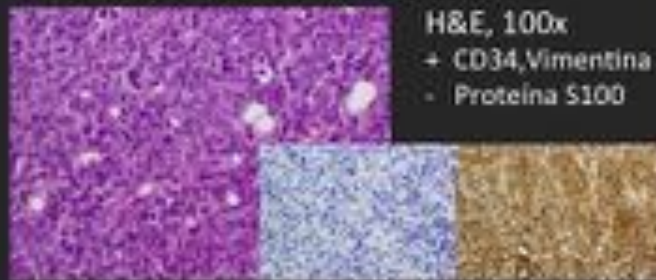


Fig. 14: Caso Nº 7

CASO Nº8

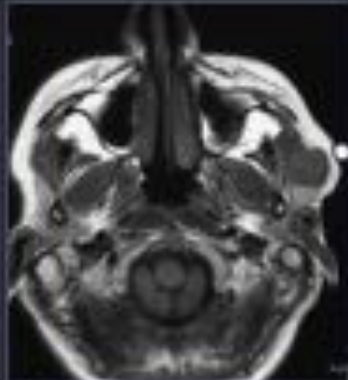
Mujer de 40 años con masa en parótida izquierda

Masa parotídea bien circunscrita



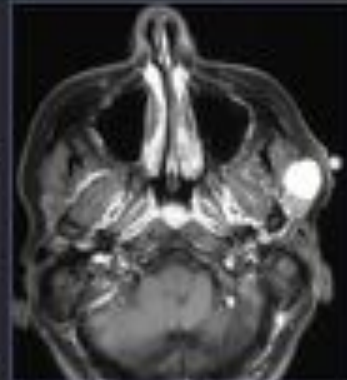
T2W2

Intensidad de señal homogénea



T1W1-

Intensidad de señal homogénea



T1W1+C

Alta captación



T1W1



T1W1+C

DIAGNÓSTICO PREQUIRÚRGICO: Tumoración benigna, adenoma pleomorfo.
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: Parotidectomía izquierda.

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS



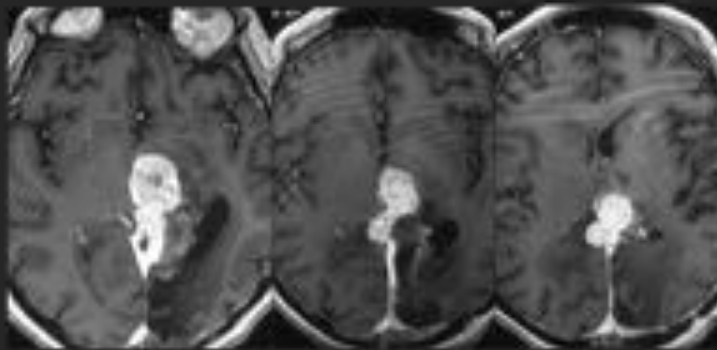
H&E, 100x

Positividad difusa para CD34

Fig. 15: Caso Nº 8

CASO Nº9

Hombre de 40 años, con HPC recurrente del área falcotentorial



RM T1W1, +C
Captación intensa de
contraste.

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS



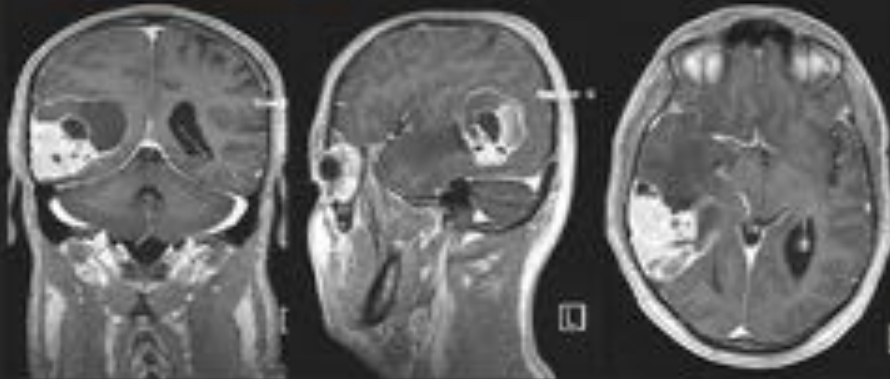
AP: Hemangioepitelioma anaplásico (DM5 III)

Fig. 16: Caso Nº 9

CASO Nº10

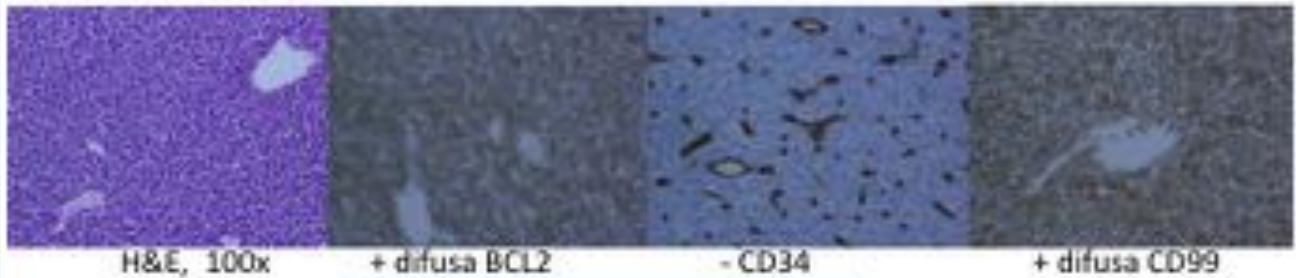
Hombre de 51 años, con cefalea holocraneal recurrente

Hallazgos prequirúrgicos



RM T1WI +C: Lesión extraaxial temporal derecha, con componente mixto: áreas quísticas y área sólida que capta avidamente contraste.
Diagnóstico pre quirúrgico: Meningioma quístico

Hallazgos histopatológicos



H&E, 100x

+ difusa BCL2

- CD34

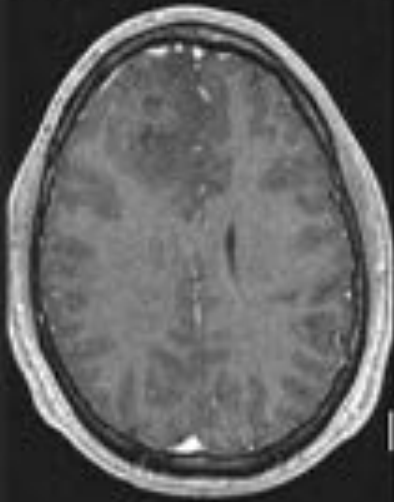
+ difusa CD99

AP: Hemangiopericitoma

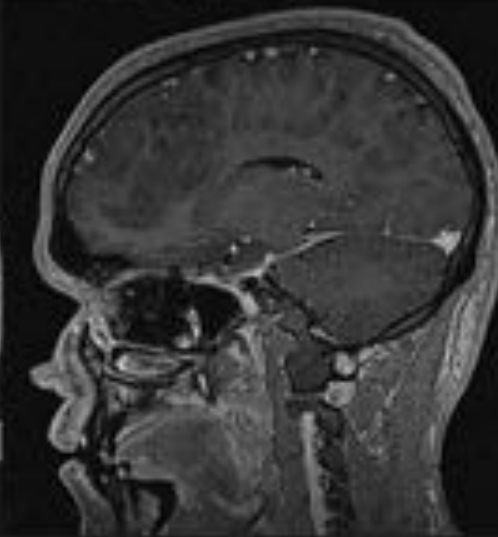
Fig. 17: Caso Nº10

RM Febrero/2015: Lesión expansiva frontal parasagital derecha, heterogénea, que no realza tras la administración de contraste

T1W1 + C, AXIAL



T1W1 + C, SAGITAL



T1W1 + C, CORONAL



Intervención quirúrgica: Exéresis subtotal.
AP: Oligodendroglioma (OMS grado II).

Fig. 18: Caso Nº 11

RM de seguimiento de Septiembre/2015: Se observa cambios postquirúrgicos frontales derechos. Destaca la presencia de tumoración sólida, parasagital izquierda, de características extraaxiales, con importante realce de contraste, levemente heterogénea, con edema perilesional, restricción a la difusión y patrón de alta perfusión. Respecto lesión previa, esta nueva lesión presenta un comportamiento diferente.



Fig. 19: Continuación caso Nº 11

CASO Nº 11

Hombre de 24 años, seguimiento TFS

RM de control en Enero/2016 de TFS operado en Sept/2015. El paciente presentó múltiples complicaciones postquirúrgicas por lo que se le realizó una craniectomía frontal derecha.

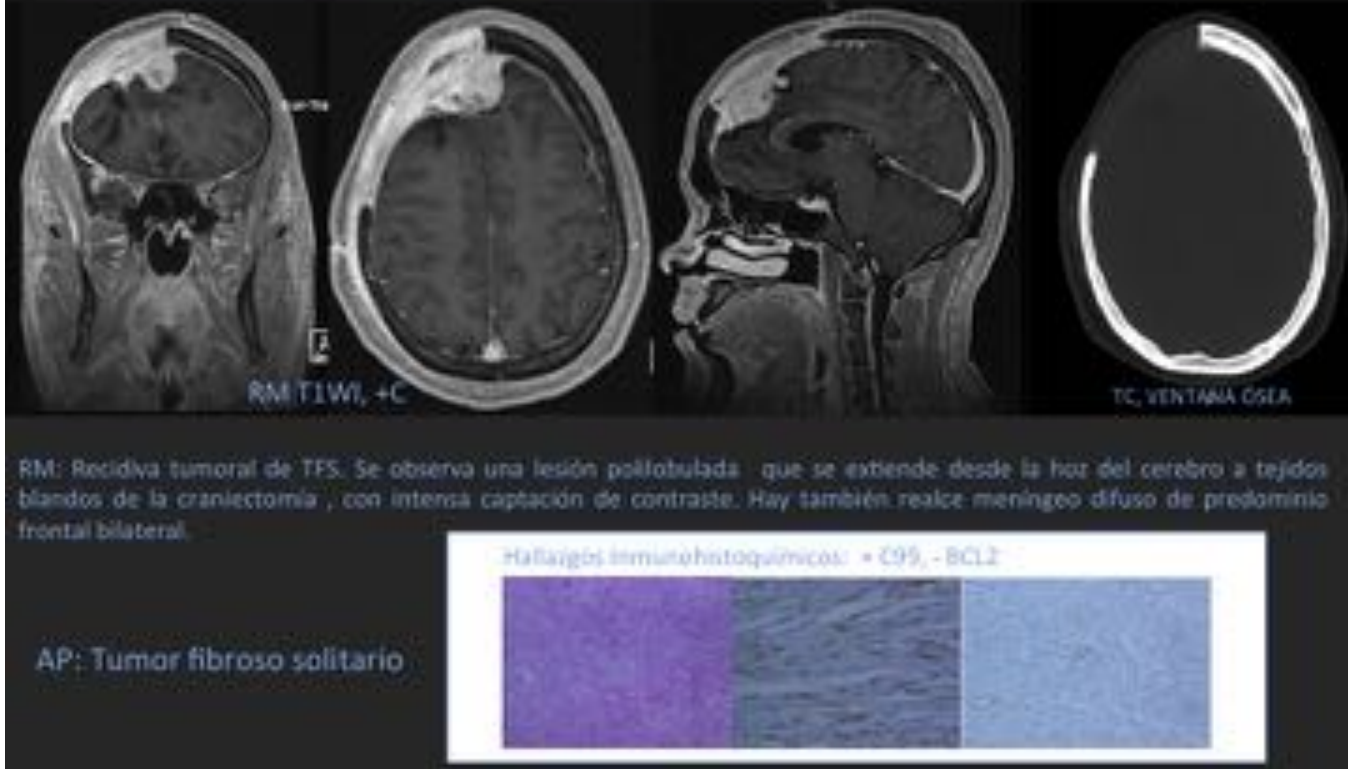


Fig. 20: Continuación caso Nº 11

Conclusiones

El TFS es un tumor que infrecuentemente ocurre en el espacio extra-pleural, sin embargo a pesar de ser un tumor raro el radiólogo debe incluirlo en el diagnóstico diferencial de los meningiomas y neurinomas. No hay hallazgos radiológicos patognomónicos para el TFS. Algunas de las características de imagen, como el patrón mixto blanco/negro en T2 y la marcada heterogeneidad podría ser útil en el diagnóstico del TFS.

La inmunohistoquímica es crítica para establecer un diagnóstico correcto.

El comportamiento biológico es generalmente benigno. La recidiva después de la resección total es poco común.

Variantes malignas son raras, pero existen (metástasis en hígado y huesos).

La cirugía es el tratamiento de elección. Lesiones muy grandes e hipervasculares pueden requerir embolización preoperatoria.

La radiotherapy se reserva para aquellos casos con resección incompleta (subtotal o parcial), en algunos casos de recurrencia o aquellos con histología maligna.

El seguimiento es obligatorio para los casos en los que la extirpación del tumor es incompleta y para aquellos con características histológicas atípicas o un alto índice de proliferación.

Bibliografía / Referencias

1. Bisceglia M1, Galliani C, Giannatempo G, Lauriola W, Bianco M, D'angelo V, Pizzolitto S, Vita G, Pasquinelli G, Magro G, Dor DB. Solitary fibrous tumor of the central nervous system: a 15-year literature survey of 220 cases (August 1996-July 2011). *Adv Anat Pathol*. 2011 Sep;18(5):356-92.
2. Fargen KM1, Opalach KJ, Wakefield D, Jacob RP, Yachnis AT, Lister JR. The central nervous system solitary fibrous tumor: a review of clinical, imaging and pathologic findings among all reported cases from 1996 to 2010. *Clin Neurol Neurosurg*. 2011 Nov;113(9):703-10
3. Kim HJ1, Lee HK, Seo JJ, Kim HJ, Shin JH, Jeong AK, Lee JH, Cho KJ. MR imaging of solitary fibrous tumors in the head and neck. *Korean J Radiol*. 2005 Jul-Sep;6(3):136-42.
4. Bouvier C1, Métellus P, de Paula AM, Vasiljevic A, Jouvét A, Guyotat J, Mokhtari K, Varlet P, Dufour H, Figarella-Branger D. Solitary fibrous tumors and hemangiopericytomas of the meninges: overlapping pathological features and common prognostic factors suggest the same spectrum of tumors. *Brain Pathol*. 2012 Jul;22(4):511-21
5. Weon YC1, Kim EY, Kim HJ, Byun HS, Park K, Kim JH. Intracranial solitary fibrous tumors: imaging findings in 6 consecutive patients. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007 Sep;28(8):1466-9
6. Mekni A1, Kourda J, Hammouda KB, Tangour M, Kchir N, Zitouna M, Haouet S. Solitary fibrous tumour of the central nervous system: pathological study of eight cases and review of the literature. *Pathology*. 2009;41(7):649-54
7. N. Mama, A. Ben Abdallah, I. Hasni, K. Kadri, N. Arifa, M. Ladib, K. Tlili-Graïess. MR imaging of intracranial hemangiopericytomas. *J Neuroradiol* (2014).
8. Smith AB1, Horkanyne-Szakaly I, Schroeder JW, Rushing EJ. From the radiologic pathology archives: mass lesions of the dura: beyond meningioma-radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2014 Mar-Apr;34(2):295-312
9. Jun-lin Zhou, Jian-li Liu, Jing Zhang, Ming Zhangemail. Thirty-nine cases of intracranial hemangiopericytoma and anaplastic hemangiopericytoma: A retrospective review of MRI features and pathological findings. *European Journal of Radiology*. 2012 Nov; 81(11): 3504-3510
10. Clarençon F1, Bonneville F, Rousseau A, Galanaud D, Kujas M, Naggara O, Cornu P, Chiras J. Intracranial solitary fibrous tumor: imaging findings. *Eur J Radiol*. 2011 Nov;80(2):387-94
11. Liu G1, Chen ZY, Ma L, Lou X, Li SJ, Wang YL. Intracranial hemangiopericytoma: MR imaging findings and diagnostic usefulness of minimum ADC values. *J Magn Reson Imaging*. 2013 Nov;38(5):1146-51
12. Fletcher CDM, Bridge JA, Lee J-C. Extrapleural solitary fibrous tumour. In: World health organization classification of tumours of soft tissue and bone, 4th, Fletcher CDM, Bridge JA, Hogendoorn PCW, Mertens F (Eds), IARC, Lyon 2013. p.80
13. Miguel Martorell, Ana Pérez-Vallés*, Francisco Gozalbo, Jose Angel Garcia-Garcia, Jair Gutierrez and John Gaona. Solitary fibrous tumor of the thigh with epithelioid features: a case report. *Diagnostic Pathology* 2007, 2:19
14. Demicco EG1, Park MS, Araujo DM, Fox PS, Bassett RL, Pollock RE, Lazar AJ, Wang WL. Solitary fibrous tumor: a clinicopathological study of 110 cases and proposed risk assessment model. *Mod Pathol*. 2012 Sep;25(9):1298-306

