

TUMOR FIBROSO SOLITÁRIO PLEURAL: UM RELATO DE CASO

Pleural Solitary Fibrous Tumor: a Case Report

Vítor Scalone Netto¹ | Carolina De Alcantara R.C.da Nave¹ | Rafaela Amatzuzi² | Enrico Fortunato³

¹ Acadêmicos de medicina do Centro Universitário São Camilo – CUSC

² Médica residente de Clínica Médica do Hospital Geral de Carapicuíba (HGC)

³ Médico Pneumologista e Preceptor de Clínica Médica do Hospital Geral de Carapicuíba (HGC)

Data de submissão: 17/01/2020 | Data de aprovação: 23/11/2021

RESUMO

Objetivo: Relatar um caso de tumor fibroso solitário, uma neoplasia de partes moles rara, demonstrando sua complexidade clínica e as dificuldades diagnósticas associadas, buscando aumentar a conscientização sobre a doença. **Métodos:** A paciente foi submetida à ressecção total do tumor e amostras foram obtidas para estudo anatomopatológico e de imunohistoquímica. Informações adicionais foram obtidas pela análise do prontuário disponibilizado pelo Hospital Geral de Carapicuíba após aprovação do comitê de ética da instituição e por revisão da literatura. **Resultados:** A paciente apresentou boa evolução clínica e mantém seguimento ambulatorial para rastreamento de possíveis recidivas. **Conclusão:** O conhecimento das características clínicas e anatomopatológicas do tumor fibroso solitário é essencial para o correto diagnóstico e para a obtenção de resultados favoráveis, menor risco de recidiva e maior taxa de sobrevida.

Palavras-chave: Tumor Fibroso Solitário, Pleural.

DOI: 10.5935/2763-602X.20220006

INTRODUÇÃO

O tumor fibroso solitário (TFS) é uma neoplasia de origem mesenquimal cuja incidência é baixa, correspondendo a menos de 2% de todos os tumores de partes moles¹. Não há nenhum fator de risco associado a tal patologia, por exemplo exposição ambiental à radiação, tabaco, amianto ou outras substâncias tóxicas². Por conta de sua raridade, apesar de ter sido descrito em 1931, o TFS ainda é um tumor relativamente pouco conhecido, o que representa um desafio para seu diagnóstico e tratamento¹. Ademais, contribuem para a dificuldade diagnóstica

o curso clínico indolente e os sintomas inespecíficos da maioria dos TFS. Como resultado, muitos casos são diagnosticados apenas após um achado incidental de imagem radiológica²⁻⁵.

Outra característica que contribui para a complexidade clínica do TFS é a possibilidade de acometer quase todos os sítios anatômicos do corpo, incluindo a pele, meninges e trato gastrointestinal, entre outros. Originalmente descrito como um tumor pleural, atualmente se sabe que apenas 30% dos casos têm origem pleural⁶. Em contrapartida, diferentes séries de casos divergem quanto aos

demais sítios mais frequentemente acometidos, com alguns trabalhos apontando as meninges em segundo lugar, com 27% dos casos⁶, enquanto outros apontam a cavidade peritoneal (abdominal e pélvica)⁷. Na cavidade torácica, além da pleura, o TFS também foi descrito no parênquima pulmonar, mediastino e pericárdio⁸. Outros sítios menos comuns incluem as extremidades, cavidade oral, órbitas e seios paranasais¹. A idade média dos pacientes com TFS pleural é de cerca de 60 anos⁹, porém o tumor já foi relatado em indivíduos mais jovens, incluindo crianças⁴. O TFS extrapleural,

em contrapartida, tende a ocorrer em pacientes mais jovens, com uma idade média de 50.3 anos¹⁰.

O TFS também apresenta características histológicas em comum a outros tumores de partes moles, o que levou a diversas mudanças de nomenclatura no passado, como a denominação heman-giopericitoma, antes muito utilizada¹. Com o avanço de técnicas moleculares, de imunohistoquímica e de genética, o entendimento sobre o TFS vem crescendo e atualmente é possível melhor caracterizar essa neoplasia. Este relato de caso, portanto, tem o objetivo de aumentar a conscientização acerca dessa rara doença, ao discutir sua apresentação clínica e seu tratamento, à luz de sua complexidade e dos recentes avanços em seu entendimento.

RELATO DE CASO

Trata-se de uma paciente do sexo feminino, 47 anos, não tabagista, sem antecedentes médicos relevantes, com relato de tosse seca e dor torácica do tipo pleurítica há nove meses, sem sintomas infecciosos associados. A paciente já havia sido submetida a tratamento com antibióticoterapia por duas ocasiões, sem melhora. Ao exame físico, encontrava-se em bom estado geral, eutrófica, com abolição do murmúrio vesicular na base do hemitórax direito à ausculta pulmonar, macicez à percussão e aumento do frêmito toracovocal no mesmo local.

A radiografia de tórax inicial (Figura 1) mostra opacidade homogênea em base pulmonar direita, que se manteve estável durante as evoluções radiográficas. Foi realizada, então, tomografia computadorizada (TC) de tórax (Figura 2), que demonstrou lesão hipoatenuante, de 11,8 x 8,3cm, ocupando o campo pulmonar direito, aparentemente de origem pleural, sem realce significativo após contraste endovenoso. A lesão comprimia o parênquima pulmonar adjacente, causando atelectasia passiva. Um derrame pleural laminar posterior basal à direita também foi observado.

A investigação etiológica foi realizada com biópsia por videotoracoscopia, que resultou inconclusiva. Em seguida, optou-se por realizar toracotomia com ressecção da massa localizada na parede torácica. Dessa vez, o estudo anatomopatológico macroscópico da peça revelou uma massa

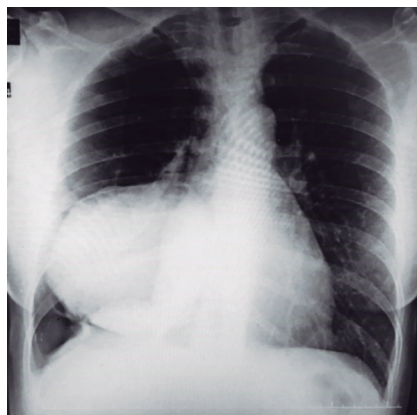


Figura 1. Radiografia de tórax realizada antes da ressecção cirúrgica do tumor.

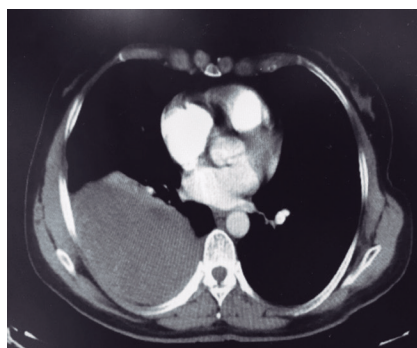


Figura 2. Tomografia Computadorizada de tórax com contraste endovenoso realizada antes da ressecção cirúrgica do tumor

de 710 gramas e medindo 16 x 14 x 5 cm, com a superfície externa lisa e acastanhada. Aos cortes, notou-se um tecido esbranquiçado e firme. O exame microscópico, por sua vez, revelou neoplasia de células fusiformes sem atipias com extensas áreas colagenizadas de entremeio. A margem circunferencial se mostrou coincidente.

O estudo imunohistoquímico foi positivo para actina (em vasos), BCL-2 e CD34 (forte e difuso), com Ki-67 positivo em 1% das células neoplásicas. Já o índice mitótico observado foi baixo. O diagnóstico foi consistente com tumor fibroso solitário do tórax. A figura 3 ilustra a radiografia de tórax realizada após a ressecção do tumor.

DISCUSSÃO

Esse relato ilustra um caso de TFS que se manifestou com sintomas respiratórios inespecíficos, embora séries de casos já publicadas relataram que ape-



Figura 3. Radiografia de tórax realizada após a ressecção do tumor.

nas uma minoria dos pacientes (cerca de 23%) apresentam qualquer sintoma⁷. Contudo, os tumores que atingem grandes volumes, em especial, podem provocar sintomas decorrentes da compressão local, por exemplo tosse, dor torácica, dispnéia e hemoptise². Também foram relatados casos de síndromes paraneoplásicas associadas ao TFS, sobretudo, a síndrome de Doege-Potter, caracterizada por hipoglicemia de origem desconhecida decorrente da produção de fator de crescimento insulina-símile 2 (IGF-2) pelas células do TFS¹¹. Também foram descritos casos de osteoartropatia hipertrófica secundária associada ao TFS^{2,12}.

No entanto, o TFS é muitas vezes assintomático e seu diagnóstico é feito somente de forma incidental por exames de imagem⁵. Assim, é fundamental conhecer essa patologia e os achados radiológicos a ela associados como o primeiro passo para o correto diagnóstico. A investigação inicial pode ser feita com uma radiografia simples de tórax, cujo achado típico é um nódulo ou massa de contornos bem definidos que se origina da pleura, com ou sem um pedículo¹. O passo seguinte envolve a realização de uma TC de tórax com contraste, que também evidenciará o nódulo ou massa de contornos regulares, mas, por vezes, lobulada. O tumor é hipervascularizado e pode ter, especialmente, se de grande tamanho, áreas de necrose. Exames de ressonância magnética ponderados em T2 podem revelar focos de hipersinal associados às áreas de necrose, que conferem à lesão uma aparência não homogênea¹.

A investigação com TC de tórax é útil para diferenciação de outras mas-

sas torácicas², uma vez que o TSF corresponde a menos de 5% dos tumores pleurais². São exemplos de diagnósticos diferenciais o mesotelioma pleural maligno, os tumores neurogênicos do mediastino, o sarcoma sinovial, o fibrossarcoma, o fibro-histiocitoma maligno e, no caso de massas de localização anterior, patologias tímica e tumores de células germinativas. O diagnóstico definitivo, contudo, é realizado por meio de exames anatomopatológico, imunohistoquímico e molecular.

A histologia do TDS apresenta áreas de celularidade variável, com áreas ricas em células tumorais com outras regiões que são hipocelulares, mas, ricas em colágeno estromal. As células tumorais variam de ovóides a fusiformes¹, com núcleos arredondados a ovais e diminuto citoplasma^{1,5}. Geralmente são neoplasias de baixo grau, com pleomorfismo nuclear mínimo e mitoses geralmente raras ou ausentes¹. Os marcadores imunohistoquímicos convencionais incluem a expressão de CD34, expresso em cerca de 79% dos casos, mas que é inespecífico, podendo também ser expresso por tumores como os estromais gastrointestinais (GIST). Outros marcadores que podem ser expressos incluem o Bcl2, o CD99, a vimentina na ausência de actina e marcadores epiteliais como o antígeno de membrana epitelial^{1,13}.

Uma barreira ao diagnóstico imunohistoquímico do TFS, contudo, decorre da expressão desses marcadores por outros tumores que apresentam histologia similar¹³. São exemplos de diagnósticos diferenciais o sarcoma sinovial

monofásico, os leiomiomas e tumores desmoides, que também expressam CD34¹⁴. A especificidade desses marcadores, portanto, é relativamente baixa¹³, o que, somado à complexidade histológica e à possibilidade de o TFS afetar diversos sítios anatômicos, contribui para o desafio diagnóstico. Outros tumores com os quais o TFS pode ser confundido incluem outras neoplasias de tecidos moles, como schwannomas, lipomas de células fusiformes, dermatofibrossarcoma protuberans, lipossarcomas, GIST, tumores malignos da bainha do nervo periférico e sarcomas sinoviais¹³.

Visando diminuir os desafios diagnósticos e melhor diferenciar o TFS, técnicas moleculares têm se mostrado como uma ferramenta útil¹³. Um marcador molecular que se mostrou altamente sensível e específico para o TFS foi a presença da fusão dos genes NAB2 e STAT6, que está presente em mais de 90% das amostras, enquanto se mostra ausente mesmo em tumores histologicamente similares. Também é possível pesquisar a expressão nuclear de STAT6, utilizando-se técnicas de imunohistoquímica. Estudos mostraram que um resultado forte e difusamente positivo para STAT6 no núcleo é altamente específico para TFS, embora resultados fracamente positivos possam ser observado em outros tumores^{1,13}. Assim, tais ferramentas contribuem para o desafio diagnóstico do TFS, que requer, portanto, integrar características clínicas, anatomopatológicas, imunohistoquímicas e moleculares do tumor¹³.

A Classificação de Tumores de Partes

Moles Ossos da Organização Mundial da Saúde, quinta edição, classifica o TFS como um tumor intermediário (raramente produz metástases)¹³, uma vez que a maioria dos casos tem um comportamento benigno, embora possa ser localmente agressivo. As taxas de sobrevida global refletem essa classificação, sendo de 59-100%, em um ano, e de 40-89%, em dez anos, a depender da série de casos¹. Contudo, uma considerável parte dos casos apresenta um comportamento maligno, número reportado entre 10% a 20%¹⁵, podendo apresentar metástases e recorrência. Ao menos três importantes estudos identificaram fatores de risco associados à malignidade e a um pior prognóstico. São eles: tamanho > 10 cm (15 cm em um dos estudos), idade > 55 anos, mais de 4 mitoses/10 campos de grande aumento, alto pleomorfismo nuclear, alta celularidade, presença de necrose, hemorragia e/ou de componente maligno à análise anatomopatológica (por exemplo, invasão estromal ou vascular)¹⁶⁻¹⁸. A presença de síndromes paraneoplásicas, tal qual a de Doege-Potter, também está associada a tumores de comportamento maligno (até 70%) e, consequentemente, a um pior prognóstico^{1,19}. Marcadores moleculares também foram observados com mais frequência em tumores com comportamento maligno, como a presença de mutações na região promotora da transcriptase reversa da telomerase¹. A perda da expressão de CD34 também foi associada a tumores malignos¹³. O Quadro 1 sumariza as características associadas a comportamento maligno do TFS.

QUADRO 1 - Características associadas a comportamento maligno do Tumor Fibroso Solitário

Características Clínico-demográficas	<ul style="list-style-type: none"> • Idade > 55 anos; • Síndromes paraneoplásicas, como a de Doege-Potter. 	Adaptado de Davanzo et al., <i>Transl Gastroenterol Hepatol</i> 2018 ¹ ; Tariq et al., <i>Diagn Pathol</i> 2021 ¹³ ; Demicco et al., <i>Mod Pathol</i> 2012 ¹⁶ ; England et al., <i>Am J Surg Pathol</i> 1989 ¹⁷ ; Gold et al., <i>Cancer</i> 2002 ¹⁸ ; Herrmann et al., <i>Exp Clin Endocrinol Diabetes</i> 2000 ¹⁹ .
Características anatomopatológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Tamanho > 10 cm (15 cm em um dos estudos); • > 4 mitoses/10 campos de grande aumento; • Alto pleomorfismo nuclear; • Alta celularidade; • Necrose e/ou hemorragia; • Componente maligno à análise anatomopatológica. 	
Características Clínico-demográficas	<ul style="list-style-type: none"> • Mutações na região promotora da transcriptase reversa da telomerase. 	
Marcadores imunohistoquímicos	<ul style="list-style-type: none"> • Perda da expressão de CD34. 	

O tratamento do TFS é cirúrgico, podendo ser realizado por toracotomia aberta ou videotoracoscopia (recomendado para tumores menores do que 5 cm)²⁰. Independentemente da técnica, o objetivo da cirurgia deve ser a ressecção total do tumor e a obtenção de margens livres, o que se associa a menor taxa de recorrência local e maior sobrevida^{1,20}. A presença de pedículo torna a ressecção mais fácil, mas tumores maiores, invasivos e sésseis podem representar um desafio cirúrgico. Alguns casos, como os grandes tumores aderidos ao pulmão ou com invasão de parênquima, podem requerer lobectomia para que se obtenham margens livres. O mesmo se aplica a tumores aderidos e/ou que invadem o diafragma, a pleura parietal e o pericárdio, que podem exigir cirurgias mais extensas²⁰.

Recidivas podem ocorrer tardiamente no curso do seguimento, até mesmo 17 anos após a ressecção inicial, mesmo quando a ressecção completa é atingida, com margens livres, e mesmo em casos de tumores benignos^{1,21}. A taxa de recidiva observada em grandes séries de casos varia de 10 a 18,2%^{21,22}, mas pode variar a depender do tempo de seguimento e das características dos pacientes¹. No caso de tumores com características malignas, no entanto, podem apresentar taxas de recidiva de até 63%^{1,22}. Em uma revisão da literatura, de Perrot *et al.* descreveram um sistema de estratificação de risco de recorrência do TFS baseado em características histológicas e morfológicas do tumor. De acordo com o estudo, os tumores podem ser classificados quanto à presença de características histológicas malignas (as mesmas anteriormente descritas) e quanto à morfologia macroscópica, que pode ser pedunculada ou sésseis. O risco de recidiva variou de menos de 2% nos tumores pedunculados benignos a 63% em tumores malignos sésseis²². No entanto, a obtenção de margens livres é o mais importante a se considerar após a ressecção cirúrgica para se prever o risco de recidiva².

A radioterapia adjuvante pode ser indicada apenas em pacientes com tumores com características malignas sésseis cujo risco de recidiva é alto, conforme proposto por de Perrot *et al.*²². Contudo, nos demais pacientes, quando a ressecção completa com margens negativas for possível, o uso da radioterapia no

tratamento do TFS não é indicado, uma vez que se trata de um tumor raro e indolente, para o qual não há estudos controlados¹. Já nos casos de recidiva local, pode-se tentar uma nova ressecção^{1,22,23}. O papel da radioterapia adjuvante nesses casos, assim como quando as margens estão comprometidas, não é bem estabelecido, devido à falta de estudos controlados¹. Apenas relatos de casos isolados reportaram reposta significativa do TFS recidivado à radioterapia²⁴.

As metástases do TFS são geralmente hematogênicas e ocorrem principalmente no fígado, sistema nervoso central, baço, peritônio, adrenal, trato gastrointestinal, rins e ossos²². Contudo, o tratamento ideal para o TFS metastático, assim como para o localmente avançado irresssecável, não é estabelecido, pois faltam estudos controlados, dada a raridade do tumor¹. A maior parte dos estudos realizados até o momento é retrospectiva, incluindo o uso de quimioterapia citotóxica baseada em doxorubicina, que demonstrou baixas taxas de resposta¹. A eficácia da terapia-alvo no TFS também foi avaliada por alguns estudos, incluindo medicamentos como antiangiogênicos (pazopanib, sorafenib, sunitinib, regorafenib e axitinib). Os resultados foram fracos e os estudos controlados são ainda necessários para determinar se tais medicamentos são eficazes ou não¹.

Após a realização da cirurgia, o paciente deve ser acompanhado periodicamente, com o objetivo de identificar precocemente recidivas e doença metastática. Contudo, não há diretrizes bem definidas sobre a forma que esse acompanhamento deveria ser feito, devido à falta de estudos e à raridade da doença. Em geral, utilizam-se os critérios de risco descritos anteriormente (Quadro 1) para identificar os pacientes com maior risco de recidiva e doença metastática^{1,16-18}. De Perrot *et al.* propuseram que os pacientes de alto risco (tumores sésseis com características malignas) sejam acompanhados a cada seis meses nos primeiros 24 meses após a ressecção, com TC e radiografias de tórax, uma vez que na maioria desses pacientes, a recidiva ocorre nesse intervalo de tempo²². Em seguida, o seguimento pode ser feito anualmente. Também é possível seguir as diretrizes de seguimento de sarcomas de partes moles

propostas pela National Comprehensive Cancer Network (NCCN), que recomendam seguimento com exames de imagem a cada seis meses durante três anos para pacientes de baixo risco, seguido por seguimento anual até o quinto ano. Já para pacientes de risco intermediário e alto, o intervalo é menor, a cada três a quatro meses nos primeiros dois anos e, em seguida, a cada seis meses, até o quinto ano²⁵. Contudo, é prudente continuar acompanhando esses pacientes por anos além, uma vez que já foram descritas recidivas até 17 anos após a ressecção do tumor primário¹.

Em suma, o TFS pleural é uma neoplasia rara sem fatores de risco conhecidos. O curso clínico da maioria dos casos é indolente e o diagnóstico, geralmente, é feito após exames de imagem com achados incidentais. O diagnóstico pode ser difícil por características histológicas e imunohistoquímicas comuns a outros tumores de partes moles, mas avanços em técnicas moleculares vêm permitindo uma melhor caracterização do TFS. A paciente relatada foi submetida à ressecção total do tumor, apresentou boa evolução clínica e manteve o seguimento ambulatorial para rastreio de possíveis recidivas. Esses são os tratamentos recomendados e a evolução da maioria dos casos, porém até 20% dos pacientes podem apresentar tumores com características malignas, que indicam pior prognóstico e maior risco de recidiva. Pela raridade da doença, não há estudos controlados avaliando o uso de radioterapia ou quimioterapia adjuvante. Em geral, reserva-se a radioterapia adjuvante para casos com alto risco de recidiva. Devido à raridade, complexidade clínica e dificuldade diagnóstica, o conhecimento do TFS é essencial para a obtenção de resultados favoráveis e de boas taxas de sobrevida, uma vez que a maioria dessas neoplasias apresenta comportamento benigno.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores não têm nenhum conflito de interesses a declarar.

FONTE DE FINANCIAMENTO

Esta pesquisa não recebeu nenhum tipo de financiamento.

INFORMAÇÕES SOBRE O ARTIGO

Centro Universitário São Camilo

Endereço para correspondência:

Rua Continental, 647, apto 42D, Jardim do Mar
CEP: 09726-410 – São Bernardo do Campo, SP, Brasil

Autora correspondente:

Carolina de Alcantara Ribeiro Costa da Nave
carolnave1@hotmail.com

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Davanzo B, Emerson RE, Lisy M, Koniaris LG, Kays JK. Solitary fibrous tumor. *Transl Gastroenterol Hepatol*. 2018; 3:94.
- [2] Silva FMD, Marcos TL, de Bem RB, Carmi-natti APS. Tumor fibroso solitário gigante de pleura – Tratamento cirúrgico. *Rev Brasil Oncol Clin*. 2014; 10(35):71-74.
- [3] Schöffski P, Timmermans I, Hompes D, Stas M, Sinnaeve F, De Leyn P *et al*. Clinical presentation, natural history, and therapeutic approach in patients with solitary fibrous tumor: a retrospective analysis. *Sarcoma*. 2020; 2020:1385978.
- [4] Zhang K, Liu HJ, Cheng ZB, Deng M, Luo J, Qi X. Solitary fibrous tumor: a 10-year retrospective analysis with several rare cases. *Chin Med J*. 2021; 134(08):1006-1008.
- [5] Souza Jr AS, Souza LVS, Zanetti G, Marchiori E. Tumor fibroso solitário da pleura: uma causa rara de elevação da base pulmonar direita. *J Bras Pneumol*. 2019; 45(1):e20180006.
- [6] Ronchi A, Cozzolino I, Marino FZ, Accardo M, Montella M, Panarese I *et al*. Extrapleural solitary fibrous tumor: a distinct entity from pleural solitary fibrous tumor. An update on clinical, molecular and diagnostic features. *Ann Diagn Pathol*. 2018; 34:142-150.
- [7] Gold JS, Antonescu CR, Hajdu C, Ferrone CR, Hussain M, Lewis JJ *et al*. Clinicopathologic correlates of solitary fibrous tumors. *Cancer*. 2002; 94(4):1057-1068.
- [8] Hasegawa T, Matsuno Y, Shimoda T, Hasegawa F, Sano T, Hirohashi S. Extrathoracic solitary fibrous tumors: Their histological variability and potentially aggressive behavior. *Hum Pathol*. 1999; 30(12):1464-1473.
- [9] Ghanim B, Hess S, Bertoglio P, Celik A, Bas A, Oberndorfer F *et al*. Intrathoracic solitary fibrous tumor—an international multicenter study on clinical outcome and novel circulating biomarkers. *Sci Rep*. 2017; 7(1):1-10.
- [10] Balduyck B, Lauwers P, Govaert K, Hendriks J, De Maeseneer M, Van Schil P. Solitary fibrous tumor of the pleura with associated hypoglycemia: Doege-Potter syndrome: a case report. *J Thorac Oncol*. 2006; 1(6):588-590.
- [11] Kim JM, Choi YL, Kim YJ, Park HK. Comparison and evaluation of risk factors for meningeal, pleural, and extrapleural solitary fibrous tumors: a clinicopathological study of 92 cases confirmed by STAT6 immunohistochemical staining. *Pathol Res Pract*. 2017; 213(6):619-625.
- [12] Fridlington J, Weaver J, Kelly B, Kelly E. Secondary hypertrophic osteoarthropathy associated with solitary fibrous tumor of the lung. *J Am Acad Dermatol*. 2007; 57(5): S106-S110.
- [13] Tariq MU, Din NU, Abdul-Ghafar J, Park YK. The many faces of solitary fibrous tumor; diversity of histological features, differential diagnosis and role of molecular studies and surrogate markers in avoiding misdiagnosis and predicting the behavior. *Diagn Pathol*. 2021; 16(1):1-14.
- [14] Miettinen M. Immunohistochemistry of soft tissue tumours—review with emphasis on 10 markers. *Histopathology*. 2014; 64(1):101-118.
- [15] Lococo F, Cesario A, Cardillo G, Filosso P, Galetta D, Carbone L *et al*. Malignant solitary fibrous tumors of the pleura: retrospective review of a multicenter series. *J Thorac Oncol*. 2012; 7(11):1698-1706.
- [16] Demicco EG, Park MS, Araujo DM, Fox PS, Bassett RL, Pollock RE *et al*. Solitary fibrous tumor: a clinicopathological study of 110 cases and proposed risk assessment model. *Mod Pathol*. 2012; 25(9):1298-1306.
- [17] England DM, Hochholzer L, McCarthy MJ. Localized benign and malignant fibrous tumors of the pleura. A clinicopathologic review of 223 cases. *Am J Surg Pathol*. 1989; 13(8):640-658.
- [18] Gold JS, Antonescu CR, Hajdu C, Ferrone CR, Hussain M, Lewis JJ, *et al*. Clinicopathologic correlates of solitary fibrous tumors. *Cancer*. 2002; 94(4):1057-1068.
- [19] Herrmann BL, Saller B, Kiess W, Morgenroth K, Drochner K, Schröder T *et al*. Primary malignant fibrous histiocytoma of the lung: IGF-II producing tumor induces fasting hypoglycemia. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2000; 108(8):515-518.
- [20] Magdeleinat P, Alifano M, Petino A, Le Rochais JP, Dulmet E, Galateau F *et al*. Solitary fibrous tumors of the pleura: clinical characteristics, surgical treatment and outcome. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002; 21(6):1087-1093.
- [21] Schirosi L, Lantuejoul S, Cavazza A, Murer B, Brichon PY, Migaldi M *et al*. Pleuro-pulmonary Solitary Fibrous Tumors: A Clinicopathologic, Immunohistochemical, and Molecular Study of 88 Cases Confirming the Prognostic Value of de Perrot Staging System and p53 Expression, and Evaluating the Role of: c-kit, BRAF, PDGFRs (α/β), c-met, and: EGFR. *Am J Surg Pathol*. 2008; 32(11):1627-1642.
- [22] de Perrot M, Fischer S, Bründler MA, Sekine Y, Keshavjee S. Solitary fibrous tumors of the pleura. *Ann Thorac Surg*. 2002. 74(1); 285-293.
- [23] Robinson LA. Solitary fibrous tumor of the pleura. *Cancer Control*. 2006; 13(4): 264-269.
- [24] Saynak M, Bayir-Angin G, Kocak Z, Oz-Puyan F, Hayar M, Cosar-Alas R *et al*. Recurrent solitary fibrous tumor of the pleura: significant response to radiotherapy. *Med Oncol*. 2010; 27(1):45-48.
- [25] National Comprehensive Cancer Network (NCCN). NCCN clinical practice guideline s in oncology. [Internet]. Plymouth Meeting, Pennsylvania: National Comprehensive Cancer Network; 2022 [citado em 06/03/2022]. Disponível em: <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1464>.