

ASPECTOS CLÍNICOS DE LOS TUMORES MALIGNOS DEL PIE DE ORIGEN FIBROSO

▼ VALERO José*, SARROCA Nuria**.

* Podólogo y Antropólogo. Especialista en Cirugía Podológica. Doctor por la Universidad de Zaragoza (Sociología). Doctor por la Universidad de Zaragoza (Medicina).

** Graduada en Podología. Master en Investigación en Podología (Universidad Rey Juan Carlos).

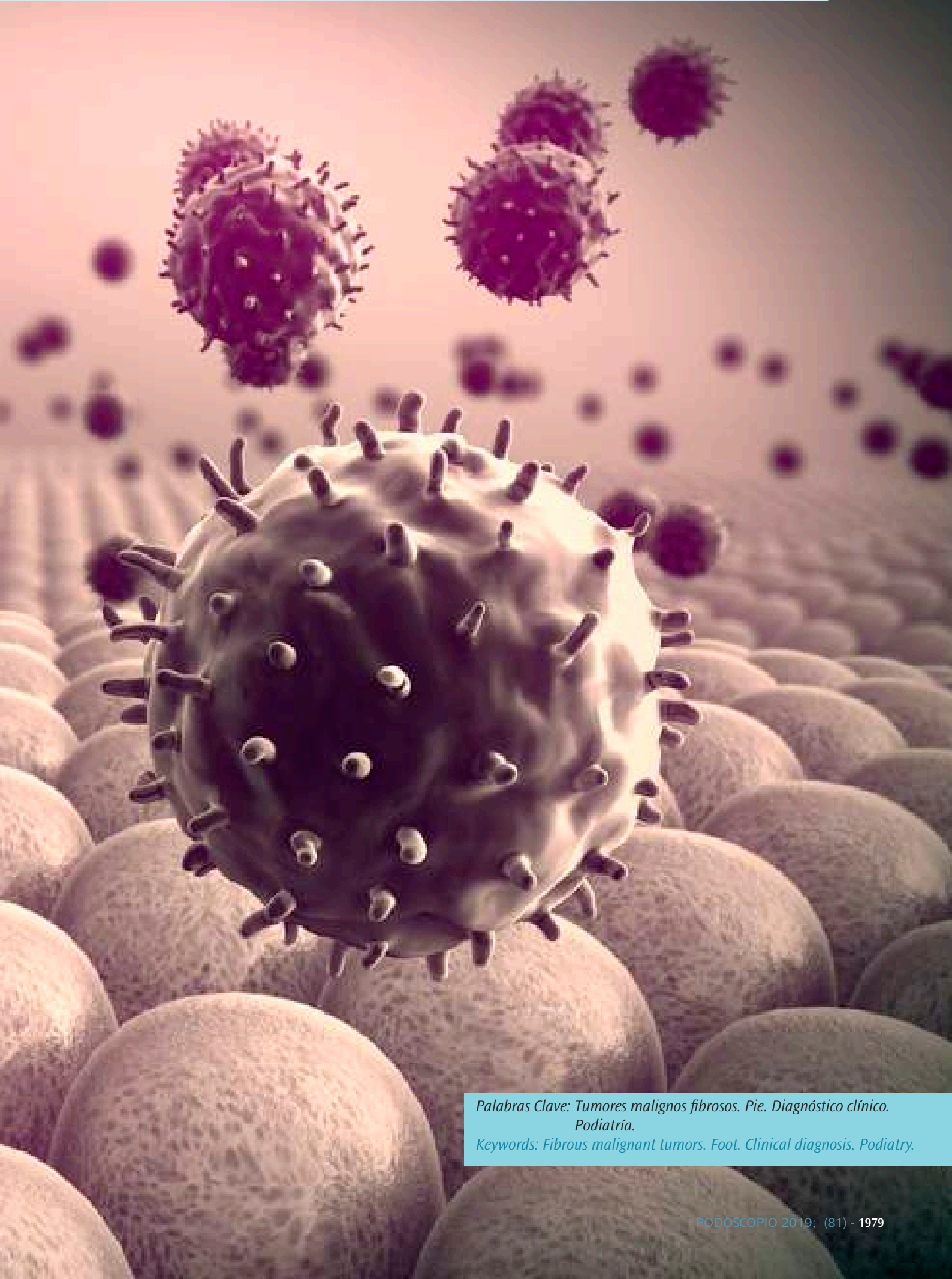
CORRESPONDENCIA: clinicajosevalero@gmail.com

RESUMEN:

Se hace una descripción de las características clínicas de los tumores malignos del pie de origen fibroso, la epidemiología, la etiopatogenia, las asociaciones de estos tumores con otros tumores benignos y malignos y el diagnóstico diferencial, a partir de una amplia revisión bibliográfica. A partir de esa visión de conjunto, se proponen normas de actuación diagnóstica de estos tumores en el pie.

ABSTRACT:

A description of the clinical characteristics of malignant tumors of the fibrous origin, epidemiology, etiopathogeneses, associations of these tumors with other benign and malignant tumors and the differential diagnosis are made, based on a large bibliographical review. Based on this overview, we propose standards for the diagnostic performance of these tumors in the foot.



Palabras Clave: Tumores malignos fibrosos. Pie. Diagnóstico clínico. Podiatría.

Keywords: Fibrous malignant tumors. Foot. Clinical diagnosis. Podiatry.

INTRODUCCIÓN

Los sarcomas son tumores relativamente poco comunes representando, aproximadamente, el 1% de todos los cánceres de adultos¹. Constituyen un grupo heterogéneo de tumores de origen celular mesenquimático con distinta distribución de edad, lugar de presentación, comportamiento biológico natural y pronóstico. Hay más de 50 subtipos divididos en dos grandes categorías: sarcomas de partes blandas (SPB) y sarcomas óseos (SO)².

En 2010 alrededor de 3.300 personas fueron diagnosticadas de SPB en el Reino Unido, con unos 90 casos en niños menores de 15 años. En el grupo de edad entre 17 y 25 años se registraron alrededor de 80 casos³. La National Cancer Intelligence Network informa que la incidencia de los SPB es de aproximadamente 45/1.000.000 de habitantes al año⁴. Los sarcomas óseos son más raros, con una incidencia cercana al quinto de los SPB; en 2011 se registraron 559 nuevos casos³. Sin embargo, representan una proporción significativa de incidencia de cáncer en los jóvenes menores de 20 años.

Los SPB pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, a cualquier edad y con mayor frecuencia en adultos de mediana edad y adultos mayores; sin embargo, proporcionalmente, dentro de las neoplasias pediátricas, son relativamente comunes, suponiendo el 7-10% de todos los cánceres infantiles. Son una importante causa de muerte en el grupo de edad 14-29 años⁵⁻⁸.

Aproximadamente la mitad de todos los pacientes con SPB con tumores intermedios o de alto grado desarrollan enfermedad metastásica que requiere tratamiento sistémico⁹. La supervivencia general es de aproximadamente 55% a los 5 años^{4,10}.

La etiología de la mayor parte de los SPB es desconocida. Entre los factores de riesgo de los SPB infantiles se han propuesto¹¹:

1. Factores de riesgo constitucionales: Síndrome de Li-Fraumeni¹², neurofibromatosis tipo 1¹³, el síndrome de Gardner¹⁴ e inmunodeficiencias¹⁵.
2. Factores de riesgo medioambientales:
 - 2.1. Directas sobre el feto: radiaciones ionizantes en el útero y otros genotóxicos¹⁶.
 - 2.2. Indirectas: exposiciones ocupacionales a herbicidas, dioxinas¹⁷ y cloruro de vinilo, con-

sumo de drogas (tabaco, marihuana y cocaína)¹⁸ durante el embarazo y bajo nivel socioeconómico de los progenitores¹⁹.

En este artículo, a partir de una revisión de los aspectos clínicos y epidemiológicos de los tumores malignos de origen fibroso se propone una guía que facilite el diagnóstico clínico al profesional de atención primaria, en general, y al podólogo de estos tumores que afectan al pie y a la extremidad inferior.

DESCRIPCIÓN DE LOS DE LOS TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN FIBROSO

Entre los tumores malignos de origen fibroso con manifestación cutánea hemos incluido el fibrosarcoma (FS), el dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP) y el histiocitoma fibroso maligno (HFM).

1. FIBROSARCOMA

La OMS define al FS como un tumor maligno que se caracteriza por la presencia de haces entrelazados de fibras de colágeno formadas por las células tumorales y por la ausencia de otros tipos de diferenciación histológica, tales como la formación de cartílago y hueso. Es una entidad que se origina del tejido conectivo de sostén de la cavidad medular (el denominado fibrosarcoma central, endostal o medular) o, mucho menos frecuentemente, del periostio (fibrosarcoma perióstico) o de los tejidos blandos paraosteales.

El FS, en un primer estadio, es similar en su aspecto al fibroma. Puede alcanzar un tamaño importante hasta formar un gran tumor multilobulado, duro, renitente o seudofluctuante, de color rojo violáceo, telangiectásico, con tendencia a la ulceración; destruye los tejidos adyacentes desarrolla metástasis por vía hemática, con más frecuencia que la vía linfática. Se han descrito formas amelanóticas²⁰⁻²⁴.

Se han localizado FS cutáneo en la dermis y en el tejido subcutáneo de cualquier parte del cuerpo y de la cavidad oral, con preferencia por las extremidades²⁵⁻²⁷. En el pie se han comunicado casos en el talón²⁸, en los dedos²⁹, en las plantas de los pies³⁰, diseminándose a lo largo de los tendones o fascias y con especial predilección por los nervios y los vasos sanguíneos³¹. En cuanto a su localización, se acepta el predominio en extremida-

des (58-71%), frente a las localizaciones axiales en tronco (25 %), cabeza y cuello (17 %) ³²⁻³⁴.

Como el fibrohistiocitoma maligno ^{35,36}, el 30% de los FS son secundarios a la transformación maligna de lesiones benignas preexistentes (FS secundario), como displasia fibrosa, enfermedad de Paget ósea, infarto o quiste óseo y osteomielitis a radioterapia sobre hueso (tumor de células gigantes irradiado). También como consecuencia o evolución de un dermatofibrosarcoma protuberans ³⁷⁻⁴⁰.

Clínicamente, se presenta entre la tercera y la sexta década (con una edad media de 59 años) pero se puede presentar a cualquier edad, incluso en los niños ⁴¹⁻⁴⁵, habiéndose descrito formas congénitas ⁴⁶⁻⁴⁸.

En el FS óseo el diagnóstico radiológico muestra, a menudo, imagen osteolítica permeativa o moteada, con bordes mal delimitados y amplios con escasa o nula esclerosis reactiva y, generalmente, sin reacción perióstica. generalmente es de localización excéntrica en la metáfisis y se extiende a epífisis o diáfisis ^{49,50}. Habitualmente hay una masa de tejidos blandos. La TAC demuestra que presenta una densidad similar al músculo. En ocasiones se ven áreas de menor densidad dentro del tumor que representan zonas de necrosis ⁵¹. La gammagrafía, por su parte, muestra un área de incremento de captación, frecuentemente, en la periferia del tumor.

Respecto a la etiología se acepta que el factor más importante en el desarrollo del carcinoma es la irritación crónica, ya sea mecánica, repetitiva o química. En este sentido, Walker ⁵², en 1941, propuso unas premisas que siguen teniendo plena validez en la actualidad. Son las siguientes:

1. La lesión puede causar enfermedad.
2. La lesión puede precipitar la enfermedad.
3. La lesión puede agravar la enfermedad.
4. La enfermedad puede promover la lesión (“determinismo traumático” de Ewing).
5. La lesión puede revelar enfermedad.
6. La asociación puede ser pura coincidencia.
7. En la debilidad post-traumática se pueden instalar diversas enfermedades y degeneraciones.

Es un tumor lentamente agresivo y produce metástasis en el 50% de los casos (principalmente en hueso, ganglios linfáticos y en pulmón) ^{53,54}, aún después de la ciru-

gía radical. La supervivencia a los 10 años es del 28%, mejor para la localización periostio respecto de la central (40% frente al 20% de supervivencia a los 10 años) ⁵⁵.

Se han comunicado FS enmascarados por un hemangioma ⁵⁶, un hemangioma ulcerado ⁵⁷ y alrededor de una osteomielitis crónica ⁵⁸. Requiere diagnóstico diferencial con otras lesiones benignas y malignas con las que comparte un aspecto clínico similar en algunas fases de su evolución como los fibromas, algunos adenomas ⁵⁹, HFM, tumor de células gigantes, mieloma solitario, linfoma y sarcoma de Ewing, entre otros.

2. DERMATOFIBROSARCOMA PROTUBERANS

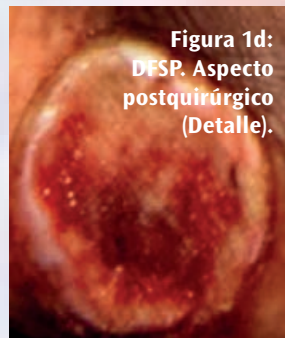
DFSP fue descrito por primera vez por Darier y Ferrand quienes denominaron a un grupo de tumores “dermatofibromes progressifs et recidivants ou fibrosarcomes de la peau” (“dermatofibromas progresivos y recidivantes de la piel”) ⁶⁰, en 1924. Su denominación actual se debe a Hoffmann ⁶¹, en 1925. En 1962, Taylor y Helwig, en una revisión de 115 casos, describieron detalladamente las características histológicas del DFSP y lo catalogaron como un crecimiento fibroblástico que aparece como un sarcoma de bajo grado ⁶².

El DFSP es un sarcoma de bajo grado de malignidad, con frecuentes recurrencias clínicas (alrededor del 60%) ⁶³ y raro potencial metastático (5% de los casos) pero con gran capacidad de destrucción local ⁶⁴. El DFSP suele ser de crecimiento lento, presentándose al principio como máculas o placas induradas, indoloras, pequeñas y del color de la piel, violáceas o marrón-rojizo. Después se vuelve protuberante y se convierte en una lesión multinodular. Los nódulos suelen ser de consistencia firme e irregular, adheridos a la piel pero libres en el plano profundo, y de color blanco-rojizo ⁶⁵ (Figura 1).

Todos los grupos de edad pueden verse afectados por el



Figura 1a: DFSP en fase nodular.



DFSP, incluidos los niños y los lactantes⁶⁶⁻⁶⁸, pero es más común en la tercera a la quinta décadas de vida⁶⁹. Se presenta más comúnmente en la cintura torácica (entre el 50 y el 60% de los casos), las extremidades superiores, la cabeza⁷⁰ y el cuello⁷¹. Pero también se han descrito localizaciones acrales⁷²⁻⁷⁴, en los pies^{75,76}, incluida la fascia plantar⁷⁷, en los dedos de los pies⁷⁸⁻⁸⁰ e, incluso, unas formas pigmentadas que suponen entre el 1 y el 5% de los DFSP⁸¹⁻⁸⁴.

La tasa de incidencia anual es de, aproximadamente 5/1.000.000 de personas^{85,86}. Representa el 1% de todos los sarcomas de partes blandas⁸⁷. Según un estudio, la distribución por sexo es aproximadamente igual, con un ligero predominio femenino⁸⁸.

El DFSP es de etiología desconocida⁸⁹ aunque se han descrito formas congénitas^{90,91} y genéticas^{92,93}. También

se han propuesto varios factores que pueden resultar desencadenantes, como un traumatismo⁹⁴.

El diagnóstico clínico del DFSP es difícil porque, además de ser un tumor muy raro, las características clínicas pueden ser irrelevantes y su evolución suele ser lentamente progresiva⁹⁵. Sin embargo, el diagnóstico histopatológico es característico, con haces fusocelulares homogéneos celularmente, ordenados en verticilos o en rueda de carro. Invade la grasa en un patrón característico, rodeando individualmente los adipocitos para integrarlos en la masa tumoral. El componente superficial es similar de cerca al de un neurofibroma rodeando, en lugar de desplazar, los anejos cutáneos. La lesión es positiva para CD34, un marcador relativamente específico para diferenciarlo de otras proliferaciones fibroblásticas como el dermatofibroma^{96,97}.

El diagnóstico diferencial del DFSP, clínico y anatomopatológico, hay que hacerlo con diversos tipos de tumores benignos de origen fibroso, muscular y lipocítico, como el dermatofibroma (Figura 2a), con varios tipos de fibromas (Figuras 2b, 2c, y 2d), especialmente los escleróticos⁹⁸, con el tumor de células gigantes, con el leiomioma y con el lipoma. También con tumores malignos del mismo o similar origen como el leiomioma, el histiocitoma fibroso maligno, el fibrosarcoma y el liposarcoma. Como quiera que existen formas pigmentadas del DFSP, además de tener un patrón que puede semejar un tumor de origen nervioso, también deberá hacerse diagnóstico diferencial con nevus melanocíticos⁹⁹, con el neurofibroma pigmentado, con el schwannoma melanótico y con el neurofibrosarcoma, entre otros.



3. HISTIOCITOMA FIBROSO MALIGNO

El término HFM lo introdujeron O'Brien y Stout para tumores de tipo fibroquístico.



Figura 3a: HFM: Obsérvese la lesión solitaria, multilobulada y de aspecto lipídico, su presentación más común.



Figura 3b: HFM (Detalle).



Figura 3c: HFM nodular. De coloración más oscura que la piel sana circundante.



Figura 3d: HFM nodular. Detalle.

Weiss y Enzinger describieron el histiocitoma fibroso maligno mixoide, que comparte varias características con el mixofibrosarcoma, y lo clasificaron en grados, de acuerdo con su histología: bajo grado (predominio mixoide), grado intermedio (mixto: mixoide y celular) y alto grado (predominantemente celular). Sin embargo, en el 2002, la Organización Mundial de la Salud clasificó al histiocitoma fibroso maligno como una entidad y determinó que el tipo mixoide sin factores miogénicos, lipoblásticos y condrogénicos se clasifica como mixofibrosarcoma¹⁰⁰.

El HFM es el sarcoma de tejidos blandos más común del adulto¹⁰¹. La mayor incidencia se sitúa entre la quinta y sexta década de la vida; su presentación resulta inusual antes de los 40 años, con una edad media de 52 años. Presenta cierta predilección por el sexo masculino y se localiza predominantemente en las extremidades. Otros sitios menos comunes son el retroperitoneo, la cabeza y el cuello.

Se presenta en forma multilobulada, superficial (por lo general se origina en la zona subcutánea), aparentemente bien delimitado pero poco encapsulado, de tamaño variable (entre 3 y 38 centímetros, siendo su tamaño más habitual de alrededor de los 6 centímetros), de color gris y con áreas de necrosis y hemorragia de coloración rojiza u oscura. La consistencia es blanda (Figura 3).

Supone del 5 al 10% de los sarcomas de partes blandas. Se deriva de las células mesenquimales primitivas, capaces de diferenciarse hacia fibroblasto, miofibroblasto, histiocito tisular y células intermedias fibrohistiocitarias. El 26% se encuentran en las extremidades, siendo el tumor más frecuente en las personas mayores de 65 años que presentan sarcomas de partes blandas¹⁰². También hay algunos HFM que aparecen en tejido óseo.

En cuanto a su etiología, continúa siendo desconocida con certeza. La hipótesis histogenética más aceptada es la que sitúa a las células mesenquimales pluripotenciales como precursoras neoplásicas, lo que justifica que en ocasiones coincida temporalmente con otros tumores como el liposarcoma o el fibrosarcoma¹⁰³⁻¹⁰⁵. También se ha sugerido la posibilidad de que este tumor aparezca, en algunos casos, en áreas previamente radiadas^{106,107}. Como sucede con otros sarcomas, también se ha asociado con las lesiones del síndrome de Dupuytren^{108,109}. En el caso de los localizados en el hueso, se han asociado con algunos procedimientos quirúrgicos^{110,111} y con osteomielitis crónica¹¹²⁻¹¹⁴.

Aproximadamente el 55% de los HMF recidivan y el 48% metastatizan. Los del tipo mixoide son los que tienen mejor pronóstico. En general, son signos de buen pronóstico los subtipos morfológicos estoriforme y mixoide, el menor tamaño del tumor y la ausencia de invasión vascular.

El infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos-T (muy común con otras neoplasias y lesiones), oscurece el diagnóstico del HFM, por lo que se requiere diagnóstico diferencial (generalmente inmunohistoquímico)^{115,116} con infiltrados inflamatorios, pseudotumor inflamatorio, linfoma, leiomiomasarcoma inflamatorio y carcinoma de células escamosas. Por otra parte, algunos autores, cuestionan que el HFM sea una entidad tumoral singular y sugieren que es una fase evolutiva del leiomiomasarcoma¹¹⁷.



Figura 4a: Fibroma adquirido periungueal.

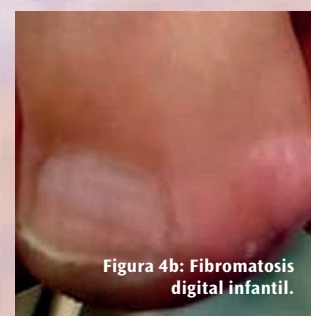


Figura 4b: Fibromatosis digital infantil.

El diagnóstico clínico también es complejo. Se han comunicado casos en los que el diagnóstico inicial de un HFM fue de carcinoma sarcomatoide, fibroxantoma atípico y leiomiomasarcoma¹¹⁸. Sus características clínicas en algunos de sus estadios evolutivos pueden enmascararlo en lesiones y tumores benignos como el histiocitoma benigno¹¹⁹, con fibromas y fibromatosis en sus diversas presentaciones (Figuras 4a y 4b), una sinovitis papilar quística¹²⁰ (Figuras 4c y 4d), una bolsa adventicia (Figura 4e), un quiste digital mucoso (Figura 4f), un Tofo gotoso (Figura 4g) y un quiste epidérmico (Figura 4h), entre otros.



Figura 4c: Sinovitis papilar quística. Vista lateral.



Figura 4d: Sinovitis papilar quística. Vista anteroposterior.

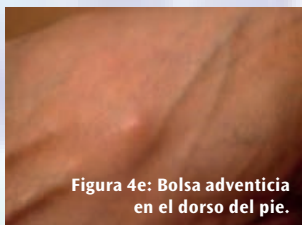


Figura 4e: Bolsa adventicia en el dorso del pie.



Figura 4f: Quiste digital mucoso.



Figura 4g: Tofo gotoso.



Figura 4h: Quiste epidérmico.

DISCUSIÓN

Los sarcomas de partes blandas (SPB) constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias originarias de las células mesenquimales. Las células mesenquimales están presentes en todas las regiones anatómicas y, por tanto, los SPB se pueden desarrollar en cualquier parte del organismo humano^{121,122}.

Los diferentes tipos de células mesenquimales desarrollan tumores específicos benignos y malignos. Globalmente las variedades benignas son de 5 a 7 veces más frecuentes que sus equivalentes de SPB. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, habitualmente, la gran mayoría de SPB se originan en regiones anatómicas sin ninguna lesión benigna preexistente¹²³. Por otra parte, las alteraciones en la circulación linfática como edemas y linfedemas crónicos, congénitos o secundarios a vaciamientos ganglionares se relacionan con un mayor riesgo a desarrollar

SPB in situ¹²⁴. También se originan con mayor prevalencia en las zonas subyacentes a ulceraciones crónicas¹²⁵.

Hay descritos varios sistemas de evaluación de los estadios evolutivos de los SPB. El sistema de clasificación más ampliamente aceptado producido conjuntamente por el Comité Mixto Americano de Cáncer (AJCC) y la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC) incluye información sobre el grado y la etapa del tumor (tomado de¹²⁶):

1. TUMOR PRIMARIO (T)

TX: El tumor primario no puede ser evaluado

T0: No hay evidencia de tumor primario

T1: Tumor ≤5 cm en la mayor dimensión

T1a: Tumor superficial

T1b: Tumor profundo

T2: Tumor >5 cm en su mayor dimensión

T2a: Tumor superficial

T2b: Tumor profundo

2. GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES (N)

NX: Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados

N0: Ninguna metástasis regional de ganglios linfáticos

N1: Metástasis ganglionar regional

3. METÁSTASIS A DISTANCIA (M)

MX: La metástasis a distancia no puede ser evaluada

M0: No hay metástasis a distancia

M1: Metástasis a distancia

4. GRADO HISTOLÓGICO (G):

El sistema de la AJCC usa 4 grados histológicos, mientras que el sistema recomendado en el Reino Unido (FNCLCC) usa 3.

Los grados coincidentes son G1 = grado bajo, G2 = grado intermedio y G3 y G4 = grado alto¹²⁷.

GX: El grado no puede ser evaluado

G1: Bien diferenciado

G2: Moderadamente diferenciado

G3: Pobremente diferenciado

G4: Pobremente diferenciado o indiferenciado

El agrupamiento de la etapa final es el siguiente:

Etapa I

1A: Grado bajo, pequeño, superficial o profundo (G1-2, T1a-b, N0, M0).

1B: Bajo grado, grande, superficial (G1-2, T2a, N0, M0).

ETAPA II

IIA: Bajo grado, grande, profundo (G1-2, T2b, N0, M0).

IIB: Alto grado, pequeño, superficial o profundo (G3-4, T1a-b, N0, M0).

IIC: Alto grado, grande, superficial (G3-4, T2a, N0, M0).

ETAPA III

Alto grado, grande, profundo (G3-4, T2b, N0, M0).

ETAPA IV

Cualquier metástasis (cualquier G, cualquier T, N1 o M1). De acuerdo con estos estadios, de un modo resumido, proponemos las siguientes pautas de actuación de cara al diagnóstico clínico de los tumores malignos del pie de origen fibroso (Tabla 1).

TUMOR	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III
Fibrosarcoma	Observación Biopsia	Observación Biopsia	Escisión
Dermatofibro-sarcoma protuberans	Observación	Observación Biopsia	Escisión Biopsia
Histiocitoma fibroso maligno	Observación Biopsia	Observación Biopsia	Escisión

Tabla 1: Propuesta de actuación clínica ante los tumores malignos del pie de origen vascular.

CONCLUSIONES

1. Por todo lo anteriormente expuesto, como primera conclusión, debemos insistir en la importancia de una exhaustiva historia clínica que aproxima al profesional a conocer lo más exactamente posible el momento de aparición de la primera manifestación dermatológica, el tiempo de evolución de la lesión y la existencia o no de factores de riesgo en el pasado o en el momento presente.

2. Es fundamental guardar un registro fotográfico de la lesión primitiva, tal como la hemos visto en la primera visita. La evolución de las lesiones aparentemente benignas hacia un SCB, sin ser frecuente, puede suceder. Por otra parte, los SPB adoptan diversas formas de presentación en sus diversas fases evolutivas.

3. Mantener una información actualizada acerca de las diversas formas de presentación clínica, epidemiología y etiopatogenia de los SPB ayudará al profesional a realizar un diagnóstico precoz de estas neoplasias.

BIBLIOGRAFIA

1. Jemal A, Siegel R, Ward E, Murray T, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics, 2007. *CA Cancer J Clin.* 2007 Jan-Feb;57(1):43-66.
2. Fletcher CDM, Sundaram M, Rydholm A, Coindre JM, Singer S. WHO classification of tumours of soft tissue and bone. 4th edn, Lyon: IARC Press; 2013.
3. Soft tissue sarcoma statistics. Cancer Research <http://www.cancerresearchuk.org/health-professional/cancer-statistics/statistics-by-cancer-type/soft-tissue-sarcoma#heading-Zero>.
4. NCIN Bone and soft tissue sarcomas. UK incidence and survival. 1996–2010. 2nd edn; 2013. pp. 1-17. http://www.ncin.org.uk/cancer_type_and_topic_specific_work/cancer_type_specific_work/sarcomas/.
5. Albritton K, Bleyer WA. The management of cancer in the older adolescent. *Eur J Cancer.* 2003;39(18):2584-99.
6. Birch JM, Alston RD, Quinn M, Kelsey AM. Incidence of malignant disease by morphological type, in young persons aged 12-24 years in England, 1979-1997. *Eur J Cancer.* 2003;39(18):2622-31.
7. Geraci M, Birch JM, Alston RD, Moran A, Eden TOB. Cancer mortality in 13 to 29-year-olds in England and Wales, 1981–2005. *Br J Cancer.* 2007;97(11):1588-94.
8. Ferrari A, Bleyer A. Participation of adolescents with cancer in clinical trials. *Cancer Treat Rev.* 2007;33(7):603-8.
9. Coindre J-M, Terrier P, Guillou L, et al. Predictive value of grade for metastasis development in the main histologic types of adult soft tissue sarcomas: a study of 1240 patients from the French Federation of Cancer Centers sarcoma group. *Cancer.* 2001;91(10):1914-26.
10. Kotilingam D, Lev DC, Lazar AJF, Pollock RE. Staging soft tissue sarcoma: evolution and change. *CA Cancer J Clin.* 2006;56(5):282-91.
11. Marina N, Hudson MM, Jones KE, Mulrooney DA, Avedian R, Donaldson SS, et al. Changes in health status among aging survivors of pediatric upper and lower extremity sarcoma: a report from the childhood cancer survivor study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2013 Jun;94(6):1062-73.
12. Li FP, Fraumeni JF Jr. Rhabdomyosarcoma in children: epidemiologic study and identification of a familial cancer syndrome. *J Natl Cancer Inst.* 1969 Dec;43(6):1365-73.
13. Matsui I, Tanimura M, Kobayashi N, Sawada T, Nagahara N, Akatsuka J. Neurofibromatosis type 1 and childhood cancer. *Cancer.* 1993 Nov 1;72(9):2746-54.
14. Rustgi AK. Hereditary gastrointestinal polyposis and nonpolyposis syndromes. *N Engl J Med.* 1994 Dec 22;331(25):1694-702.
15. Spector BD, Perry GS 3rd, Kersey JH. Genetically determined immunodeficiency diseases (GDID) and malignancy: report from the immunodeficiency--cancer registry. *Clin Immunol Immunopathol.* 1978 Sep;11(1):12-29.
16. Penserga ET, Skorski T. Fusion tyrosine kinases: a result and cause of genomic instability. *Oncogene.* 2007 Jan 4;26(1):11-20.
17. Ortega-García JA, Soldin OP, López-Hernández FA, Trasande L, Ferrís-Tortajada J. Congenital fibrosarcoma and history of prenatal exposure to petroleum derivatives. *Pediatrics.* 2012 Oct;130(4):e1019-25.
18. Ortega-García JA, Martin M, López-Fernández MT, Fuster-Soler JL, Donat-Colomer J, López-Ibor B, et al. Trans-generational tobacco smoke exposure and childhood cancer: an observational study. *J Paediatr Child Health.* 2010 Jun;46(6):291-5.
19. Gurney JG, Young JL, Roffers SD, Smith MA, Bunin GR. Soft tissue sarcomas. In: Ries LAG, Smith MA, Gurney JG, editors; , et al. , eds. *Cancer Incidence and Survival among Children and Adolescents: United States SEER Program 1975–1995.* Bethesda, MD: National Cancer Institute, SEER Program ; 1999:111–123. NIH Publication no. 99-4649.
20. Oertel M, Reinartz G, Scobioala S, Eich HT. Successful treatment of a rare case of ameloblastic fibrosarcoma with radiation therapy. *Strahlenther Onkol.* 2017 Aug;193(8):666-72.
21. Mohsenifar Z, Behrad S, Abbas FM. Epithelial Dysplasia in Ameloblastic Fibrosarcoma Arising from Recurrent Ameloblastic Fibroma in a 26-Year-Old Iranian Man. *Am J Case Rep.* 2015 Aug 18;16:548-53.
22. Chrcanovic BR, Brennan PA, Rahimi S, Gomez RS. Ameloblastic fibroma and ameloblastic fibrosarcoma: A systematic review. *J Oral Pathol Med.* 2017 Aug 4. doi: 10.1111/jop.12622.
23. Servato JPS, Faria PR, Ribeiro CV, Cardoso SV, Faria PR, Dias FL, et al. Ameloblastic Fibrosarcoma: A Case Report and Literature Review. *Braz Dent J.* 2017 Mar-Apr;28(2):262-72.
24. Chauke NY, Sofianos C1, Liakos D, Ndobe E. A delayed presentation of ameloblastic fibrosarcoma in an African patient. *BMJ Case Rep.* 2017 Aug 1;2017. pii: bcr-2017-220436. doi: 10.1136/bcr-2017-220436.
25. Zarzecki CA. Fibrosarcoma of the extremities; a review of 38 cases. *N C Med J.* 1949 Nov;10(11):605-7.
26. Ivins JC, Dockerty MB, Ghormley RK. Fibrosarcoma of the soft tissues of the extremities; a review of 78 cases. *Surgery.* 1950 Sep;28(3):495-508.
27. Walker MJ, Wood DK, Briele HA, Greager JA, Patel M, Das Gupta TK. Soft tissue sarcomas of the distal extremities. *Surgery.* 1986 Apr;99(4):392-8.
28. Ciccone JA. Fibrosarcoma of the heel. An unusual case report. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1995 Feb;85(2):99-100.
29. Inoue A, Hasegawa T, Ikata T, Hizawa K. Fibrosarcoma of the

- toe: a destructive lesion of the distal phalanx. *Clin Orthop Relat Res.* 1996 Dec;(333):239-44.
30. Blume PA, Niemi WJ, Courtright DJ, Gorecki GA. Fibrosarcoma of the foot: a case presentation and review of the literature. *J Foot Ankle Surg.* 1997 Jan-Feb;36(1):51-4.
 31. Gülhan B, Kúpeli S, Yalçın B, Akyüz C, Büyükpamukçu M. An unusual presentation of infantile fibrosarcoma in a male newborn. *Am J Perinatol.* 2009 May;26(5):331-3.
 32. Dillon PW, Whalen TV, Azizkhan RG, Haase GM, Coran AG, King DR, et al. Neonatal soft tissue sarcomas: the influence of pathology on treatment and survival. *Children's Cancer Group Surgical Committee. J Pediatr Surg.* 1995 Jul;30(7):1038-41.
 33. Blocker S, Koenig J, Ternberg J. Congenital fibrosarcoma. *J Pediatr Surg.* 1987 Jul;22(7):665-70.
 34. Madden NP, Spicer RD, Allibone EB, Lewis IJ. Spontaneous regression of neonatal fibrosarcoma. *Br J Cancer Suppl.* 1992 Aug;18:S72-5.
 35. Nachlas M, Ketai D. An unusual variation of a malignant fibrous histiocytoma: a case report. *J Foot Surg.* 1980 Winter;19(4):212-4.
 36. Ekfors TO, Rantakokko V. An analysis of 38 malignant fibrous histiocytomas in the extremities. *Acta Pathol Microbiol Scand A.* 1978 Jan;86(1):25-35.
 37. Sbair MA, Benzarti S, Bouzaidi K, Sbei F, Maalla R. Transformation of Dermatofibrosarcoma Protuberans into a Fibrosarcoma. *Indian J Dermatol.* 2016 Jan-Feb;61(1):121.
 38. Stacchiotti S, Astolfi A, Gronchi A, Fontana A, Pantaleo MA, Negri T, et al. Evolution of Dermatofibrosarcoma Protuberans to DFSP-Derived Fibrosarcoma: An Event Marked by Epithelial-Mesenchymal Transition-like Process and 22q Loss. *Mol Cancer Res.* 2016 Sep;14(9):820-9.
 39. Mahajan BB, Sumir K, Singla M. Metastatic dermatofibrosarcoma protuberans: A rare case report from North India. *J Cancer Res Ther.* 2015 Jul-Sep;11(3):670.
 40. Voth H, Landsberg J, Hinz T, Wenzel J, Bieber T, Reinhard G, Management of dermatofibrosarcoma protuberans with fibrosarcomatous transformation: an evidence-based review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011 Dec;25(12):1385-91.
 41. Tröbs R, Meier T, Bennek J, Heinrich S, Willnow U. Fibrosarcoma in infants and children: a retrospective analysis - overdiagnosis in earlier years. *Pediatr Surg Int.* 1999;15(2):123-8.
 42. Chung EB, Enzinger FM. Infantile fibrosarcoma. *Cancer.* 1976 Aug;38(2):729-39.
 43. Wee A, Pho RW, Ong LB. Infantile fibrosarcoma: report of cases. *Arch Pathol Lab Med.* 1979 May;103(5):236-8.
 44. Ohlmann CH, Brecht IB, Junker K, van der Zee JA, Nistor A, Bohle RM, et al. Sclerosing epithelioid fibrosarcoma of the kidney: clinicopathologic and molecular study of a rare neoplasm at a novel location. *Ann Diagn Pathol.* 2015 Aug;19(4):221-5.
 45. Yoshihara H, Yoshimoto Y, Hosoya Y, Hasegawa D, Kawano T, Sakoda A, et al. Infantile fibrosarcoma treated with postoperative vincristine and dactinomycin. *Pediatr Int.* 2017 Mar;59(3):371-4.
 46. Spicer RD. Right foot congenital infantile fibrosarcoma treated only with chemotherapy. *Pediatr Blood Cancer.* 2010 Oct;55(4):770; author reply 771.
 47. Demir HA, Akyüz C, Varan A, Ergen FB, Büyükpamukçu M. Right foot congenital infantile fibrosarcoma treated only with chemotherapy. *Pediatr Blood Cancer.* 2010 Apr;54(4):618-20.
 48. Nason GJ, Baker JF, Seoighe D, Irvine AD, McDermott M, Orr D, et al. Congenital-infantile fibrosarcoma of the foot--avoidance of amputation. *Ir Med J.* 2014 May;107(5):148-9.
 49. Hall RB, Robinson LH, Malawar MM, Dunham WK. Periosteal osteosarcoma. *Cancer.* 1985 Jan 1;55(1):165-71.
 50. Huvos AG, Higinbotham NL. Primary fibrosarcoma of bone. A clinicopathologic study of 130 patients. *Cancer.* 1975 Mar;35(3):837-47.
 51. Gamoh S, Nakashima Y, Akiyama H, Tsuji K, Yamada K, Suzuki M, et al. Fibrosarcoma of the temporomandibular joint area: benefits of magnetic resonance imaging and computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014 Sep;118(3):262-6.
 52. Walker GF. Injury and Internal Disease. *Br Med J.* 1941 May 3;1(4191):659-63.
 53. Pritchard DJ et al.: Fibrosarcoma, a clinicopathological and statistical study of 199 tumors of the soft tissues of the extremities and trunk. *Cancer;* 1974; 33: 808.
 54. Potter DA et al.: Patterns of recurrence in patients with high grade soft tissue sarcomas. *J Clin Oncol;* 1985; 3: 353.
 55. Pisters PW et al.: Analysis of prognostic factors in 1041 patients with localized soft tissue sarcomas of the extremities. *J Clin Oncol;* 1996; 14: 1679.
 56. Cissé M, Machet L, Le Touze A, Machet MC, Lejars O, Lorette G. Infantile fibrosarcoma mimicking rapidly involuting congenital haemangioma (RICH). *Ann Dermatol Venereol.* 2008 Jan;135(1):53-7.
 57. Yan AC, Chamlin SL, Liang MG, Hoffman B, Attiyeh EF, Chang B, et al. Congenital infantile fibrosarcoma: a masquerader of ulcerated hemangioma. *Pediatr Dermatol.* 2006 Jul-Aug;23(4):330-4.
 58. Akbarnia BA, Wirth CR, Colman N. Fibrosarcoma arising from chronic osteomyelitis. Case report and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am.* 1976 Jan;58(1):123-5.
 59. Bayoumi AB, Chen JX, Swiatek PR, Laviv Y, Kasper EM. Primary Pituitary Fibrosarcoma with Previous Adenoma. *World Neurosurg.* 2017 Sep;105:1032.e7-1032.e11.
 60. Darier J, Ferrand M. Dermatofibromes progressifs et récidivants ou fibrosarcomes de la peau. *Ann Dermatol Syph.* 1924; 5:545-62.
 61. Hoffman E. Ueber das knollentribende Fibrosarkom der Haut (dermatofibrosarcoma protuberans) *Dermatol Z.* 1925;43:1-286.
 62. Taylor HB, Helwig EB. Dermatofibrosarcoma protuberans. A study of 115 cases. *Cancer.* 1962;15:717-25.
 63. Miller SJ, Alam M, Andersen JS, Berg D, Bichakjian CK, Bowen GM, et al.; National Comprehensive Cancer Network. Dermatofibrosarcoma protuberans. *J Natl Compr Canc Netw.* 2012 Mar;10(3):312-8.

64. Acosta AE, Vélez CS. Dermatofibrosarcoma Protuberans. *Curr Treat Options Oncol.* 2017 Aug 10;18(9):56.
65. Noujaim J, Thway K, Fisher C, Jones RL. Dermatofibrosarcoma protuberans: from translocation to targeted therapy. *Cancer Biol Med.* 2015 Dec;12(4):375-84.
66. Bouyssou-Gauthier ML, Labrousse F, Longis B, Bedane C, Bernard P, Bonnetblanc JM. Dermatofibrosarcoma protuberans in childhood. *Pediatr Dermatol.* 1997 Nov-Dec;14(6):463-5.
67. Maire G, Fraïtag S, Galmiche L, Keslair F, Ebran N, Terrier-Lacombe MJ, et al. A clinical, histologic, and molecular study of 9 cases of congenital dermatofibrosarcoma protuberans. *Arch Dermatol.* 2007 Feb;143(2):203-10.
68. Gerlini G, Mariotti G, Urso C, Brandani P, Reali UM, Borgognoni L. Dermatofibrosarcoma protuberans in childhood: two case reports and review of the literature. *Pediatr Hematol Oncol.* 2008 Sep;25(6):559-66.
69. Bogucki B, Neuhaus I, Hurst EA. Dermatofibrosarcoma protuberans: a review of the literature. *Dermatol Surg.* 2012 Apr;38(4):537-51.
70. Llombart B, Serra-Guillén C, Rubio L, Nagore E, Requena C, Traves V, et al. Subcutaneous dermatofibrosarcoma protuberans, a rare subtype with predilection for the head: A retrospective series of 18 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Sep;77(3):503-11. e1.
71. Foroozan M, Sei JF, Amini M, Beauchet A, Saiag P. Efficacy of Mohs micrographic surgery for the treatment of dermatofibrosarcoma protuberans: systematic review. *Arch Dermatol.* 2012 Sep;148(9):1055-63.
72. Skoll PJ, Hudson DA, Taylor DA. Acral dermatofibrosarcoma protuberans with metastases. *Ann Plast Surg.* 1999 Feb;42(2):217-20.
73. Castro LG. Acrally occurring dermatofibrosarcoma protuberans in children and adults. *Dermatol Surg.* 1996 May;22(5):480-1.
74. Al-Zaid T, Khoja H. Acral dermatofibrosarcoma protuberans with myoid differentiation: A report of 2 cases. *J Cutan Pathol.* 2017 Sep;44(9):794-7.
75. Cione JA, Lynn B, Boylan J. Dermatofibrosarcoma protuberans. A rare case involving the pediatric foot. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1999 Aug;89(8):419-23.
76. Berlin SJ. Statistical analysis of 307,601 tumors and other lesions of the foot. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1995 Nov;85(11):699-703.
77. Kricorian GJ, Schanbacher CF, Kelly AP, Bennett RG. Dermatofibrosarcoma protuberans growing around plantar aponeurosis: excision by Mohs micrographic surgery. *Dermatol Surg.* 2000 Oct;26(10):941-5.
78. Kraemer BA, Fremling M. Dermatofibrosarcoma protuberans of the toe. *Ann Plast Surg.* 1990 Oct;25(4):295-8.
79. Behfar KN, Mendezsoon MJ, Chrzan JS, Habershaw GM. Dermatofibrosarcoma protuberans of the hallux. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1996 Mar;86(3):126-8.
80. Assassa GS, Siegel ME, Chen DC, Ansari AN. Dermatofibrosarcoma protuberans of the toe. Findings on multiple imaging modalities. *Clin Nucl Med.* 1993 Nov;18(11):978-80.
81. Rytina ER, Ball RY. Transformation of recurrent dermatofibrosarcoma protuberans to its pigmented variant (Bednar tumour). *Histopathology.* 1998 Apr;32(4):384-5.
82. Porter C, Vincetic A, Saleh ME, Goldstein H. Pigmented dermatofibrosarcoma protuberans of the foot with fibrosarcomatous changes: a review and case presentation. *J Foot Ankle Surg.* 2002 May-Jun;41(3):186-91.
83. Zardawi IM, Kattampallil J, Rode J. An unusual pigmented skin tumour. Bednar Tumour, dorsum of left foot (pigmented dermatofibrosarcoma protuberans). *Pathology.* 2004 Aug;36(4):358-61.
84. Quigley EA, Marghoob AA, Busam KJ, Chen CS. A firm red-brown plaque on the arm. Dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP), pigmented variant (Bednar tumor). *Arch Dermatol.* 2009 May;145(5):589-94.
85. Lemm D, Mügge LO, Mentzel T, Höffken K. Current treatment options in dermatofibrosarcoma protuberans. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2009 May;135(5):653-65.
86. Jiang J, Huang Z, Wang LH, Shen SD, Lu H. Dermatofibrosarcoma protuberans of the breast: A case report. *Oncol Lett.* 2014 Sep;8(3):1202-4.
87. Monnier D, Vidal C, Martin L, Danzon A, Pelletier F, Puzenat E, et al. Dermatofibrosarcoma protuberans: a population-based cancer registry descriptive study of 66 consecutive cases diagnosed between 1982 and 2002. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006 Nov;20(10):1237-42.
88. Criscione VD, Weinstock MA. Descriptive epidemiology of dermatofibrosarcoma protuberans in the United States, 1973 to 2002. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 56:968-73.
89. Calikoglu E, Chavaz P, Saurat JH, Kaya G. Decreased CD44 expression and stromal hyaluronate accumulation in myxoid dermatofibroma. *Dermatology.* 2003;207(1):104-6.
90. Weinstein JM, Drolet BA, Esterly NB, Rogers M, Bauer BS, Wagner AM, et al. Congenital dermatofibrosarcoma protuberans: variability in presentation. *Arch Dermatol.* 2003 Feb;139(2):207-11.
91. Von Stebut E, Brsuninger W. Congenital dermatofibrosarcoma protuberans: 30 years of follow-up. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2007 Mar;5(3):223-5.
92. Llombart B, Monteagudo C, Sanmartín O, López-Guerrero JA, Serra-Guillén C, Poveda A, et al. Dermatofibrosarcoma protuberans: a clinicopathological, immunohistochemical, genetic (COL1A1-PDGFB), and therapeutic study of low-grade versus high-grade (fibrosarcomatous) tumors. *J Am Acad Dermatol.* 2011 Sep;65(3):564-75.
93. Simon MP, Navarro M, Roux D, Pouysségur J. Structural and functional analysis of a chimeric protein COL1A1-PDGFB generated by the translocation t(17;22)(q22;q13.1) in Dermatofibrosarcoma protuberans (DP). *Oncogene.* 2001 May 24;20(23):2965-75.
94. Bashara ME, Jules KT, Potter GK. Dermatofibrosarcoma protuberans: 4 years after local trauma. *J Foot Surg.* 1992 Mar-Apr;31(2):160-5.
95. Valdivielso-Ramos M, Hernanz JM. Dermatofibrosarcoma protuberans in childhood. *Actas Dermosifiliogr.* 2012 Dec;103(10):863-73.

96. Sadullahoğlu C, Dere Y, Atasever TR, Öztıp MT, Karaaslan Ö. The Role of CD34 and D2-40 in the Differentiation of Dermatofibroma and Dermatofibrosarcoma Protuberans. *Turk Patoloji Derg.* 2017;1(1):223-7.
97. Kim HJ, Lee JY, Kim SH, Seo YJ, Lee JH, Park JK, et al. Stromelysin-3 expression in the differential diagnosis of dermatofibroma and dermatofibrosarcoma protuberans: comparison with factor XIIIa and CD34. *Br J Dermatol.* 2007 Aug;157(2):319-24.
98. Abdaljeel MY, North JP. Sclerosing Dermatofibrosarcoma Protuberans Shows Significant Overlap With Sclerotic Fibroma in Both Routine and Immunohistochemical Analysis: A Potential Diagnostic Pitfall. *Am J Dermatopathol.* 2017 Feb;39(2):83-8.
99. Laske J, Sergon M, Mentzel T, Beissert S, Maschke J. Congenital dermatofibrosarcoma protuberans clinically mimicking a melanocytic naevus treated with serial excisions. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017 Jun 16. doi: 10.1111/jdv.14412.
100. Norval EJ, Raubenheimer EJ. Myxofibrosarcoma arising in the maxillary sinus: a case report with a review of the ultrastructural findings and differential diagnoses. *J Maxillofac Oral Surg.* 2011 Dec;10(4):334-9.
101. Gimeno Argente V, Bosquet Sanz M, Gómez Pérez L, Delgado Oliva FJ, Arlandis Guzmán S. Histiocitoma fibroso maligno retroperitoneal con infiltración de órganos vecinos. *Actas Urol Esp.* 2007;31(5):562-6.
102. Martín Broto J, Perelló Martorell A, Maurel Santasusana J, Ramos Asensio R, Tendero Gómez O. Sarcomas de partes blandas. En: Hernán Cortés-Funes, Ramón Colomer Bosch, editores. *Tratado de Oncología.*
103. Argüelles Salido E, Congregado Ruiz CB, Medina López RA, Pascual del Pobil Moreno JL. Histiocitoma maligno fibroso retroperitoneal. *Actas Urol Esp.* 2004;28(8):624-6.
104. Zuluaga Gómez A, Torres Ramírez C, García Gil JM, Gómez Morales M, Espejo Maldonado E, Puebla Ceverino M. Tumores retroperitoneales primitivos de origen histiocitario. *Actas Urol Esp.* 1984;8(4):279-88.
105. Garmendia Larrea JC, Arocena Lanz F, Sanz Jaca JP, López García JA, Ruiz Díaz I, Sanroma Ortueta I. Histiocitoma fibroso maligno retroperitoneal tipo inflamatorio. A propósito de un caso. *Arch Esp Urol.* 1989;42(9):922-5.
106. Patel SR. Radiation-induced sarcoma. *Curr Treat Options Oncol.* 2000 Aug;1(3):258-61.
107. Guney E, Yigitbasi OG, Balkanlı S, Canoz OM. Postirradiation malignant fibrous histiocytoma of the larynx: a case report. *Am J Otolaryngol.* 2002 Sep-Oct;23(5):293-6.
108. Wilbrand S, Ekbohm A, Gerdin B. Cancer incidence in patients treated surgically for Dupuytren's contracture. *J Hand Surg Br.* 2000 Jun;25(3):283-7.
109. Wilbrand S, Ekbohm A, Gerdin B. Dupuytren's contracture and sarcoma. *J Hand Surg Br.* 2002 Feb;27(1):50-2.
110. Bagó-Granell J, Aguirre-Canyadell M, Nardi J, Tallada N. Malignant fibrous histiocytoma of bone at the site of a total hip arthroplasty. A case report. *J Bone Joint Surg Br.* 1984 Jan;66(1):38-40.
111. Lucas DR, Miller PR, Mott MP, Kronick JL, Unni KK. Arthroplasty-associated malignant fibrous histiocytoma: two case reports. *Histopathology.* 2001 Dec;39(6):620-8.
112. Chow LT, Wong SK. Primary osseous inflammatory malignant fibrous histiocytoma masquerading as chronic osteomyelitis. *Orthopedics.* 2014 Oct;37(10):e940-5.
113. Zlowodzki M, Allen B, Schreiber KL, Vance RB, Kregor PJ. CASE REPORTS: malignant fibrous histiocytoma of bone arising in chronic osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 Oct;439:269-73.
114. Foti C, Giannelli G, Berloco A, Mascolo V, Ingravallo G, Giardina C. Malignant fibrous histiocytoma arising on chronic osteomyelitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2002 Jul;16(4):390-2.
115. Costa MJ. Malignant fibrous histiocytoma phenotype in pleomorphic sarcoma differentiation in recurrent disease. *Arch Pathol Lab Med.* 1994 Feb;118(2):160-4.
116. Diaz-Cascajo C, Bernd R, Teresa M, Fernandez-Figueras, Borghi S. Malignant fibrous histiocytoma of the skin with marked inflammatory infiltrate: a sarcoma mimicking malignant lymphoma. *Am J Dermatopathol.* 2002 Jun;24(3):251-6.
117. Lagacé R, Aurias A. Does malignant fibrous histiocytoma exist?. *Ann Pathol.* 2002 Feb;22(1):29-34.
118. Khong JJ, Chen CS, James CL, Huilgol SC, O'Donnell BA, Sullivan TJ, et al. Malignant fibrous histiocytoma of the eyelid: differential diagnosis and management. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 2005 Mar;21(2):103-8.
119. Ananiev J, Tchernev G. Giant cutaneous benign fibrous histiocytoma of the breast: successful surgical approach in a young female patient. *Akush Ginekol (Sofia).* 2014;53(4):62-4.
120. Valero J. Tumores de la piel y de las partes blandas del pie. Santander: Exa Editores, 2003, pp. 241-5.
121. Scoggins CR, Pollock RE. Extremity soft tissue sarcoma: evidence-based multidisciplinary management. *J Surg Oncol.* 2005 Apr 1;90(1):10-3.
122. O'Donnell PW, Manivel JC, Cheng EY, Clohisy DR. Chemotherapy influences the pseudocapsule composition in soft tissue sarcomas. *Clin Orthop Relat Res.* 2014 Mar;472(3):849-55.
123. Zahm SH, Tucker MA, Fraumeni JF Jr. Soft tissue sarcomas. In: Schottenfeld D, Fraumeni JF Jr, (eds). *Cancer Epidemiology and Prevention.* 2nd edition. New York: Oxford Univ Press, 1996, pp.984-99.
124. Dubin HV, Creehan EP, Headington JT. Lymphangiosarcoma and congenital lymphedema of the extremity. *Arch Dermatol.* 1974;110:608-14.
125. Fletcher CD. Soft tissue sarcomas apparently arising in chronic tropical ulcers. *Histopathology.* 1987 May;11(5):501-10.
126. AJCC Cancer Staging Manual. 6th edition. New York, NY, USA: Springer; 2002.
127. Grimer R, Judson I, Peake D, Seddon B. Guidelines for the management of soft tissue sarcomas. *Sarcoma.* 2010;2010:506182.