

> REVISIÓN

Sarcomas pulmonares primarios

C. Rodríguez García, J. Suárez Antelo

Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

INTRODUCCIÓN

Los sarcomas pulmonares primarios¹, representan una ínfima proporción de las neoplasias pulmonares primarias que habitualmente diagnosticamos y tratamos en nuestra práctica médica habitual^{5,6}. El contacto del Neumólogo con estas patologías, se presenta en algunos casos como enfermedad metastática coexistente con un primario en otra localización (de especial dificultad es el caso de los melanomas o los sarcomas del estroma endometrial), o bien, como una o varias metástasis tardías, en pacientes ya tratados previamente. Otras veces se presentan en estructuras próximas al pulmón como puede ser la pared torácica o el mediastino. Si a ello unimos, que hasta hace poco no existía una clara clasificación y que su diagnóstico es difícil, precisando una estrecha interrelación entre el patólogo y el neumólogo, hace que nuestro conocimiento sobre el tema sea prácticamente nulo. La reciente mejoría en el conocimiento y clasificación de estos tumores, basado en nuevos métodos inmunohistoquímicos y genéticos, así como la publicación de revisiones de casos clínicos bien documentados sobre el tema, nos ha animado a realizar esta pequeña revisión sobre el tema²⁰. En ella se podrá comprobar la importancia de una buena interrelación entre los patólogos, radiólogos, neumólogos y cirujanos torácicos, para conseguir un óptimo diagnóstico y manejo de estas neoplasias.

LEIOMIOSARCOMA PULMONAR PRIMARIO

Como en todos estos tumores, es fundamental una buena interconexión entre el clínico y el patólogo: este último es el que generalmente establece el diagnóstico de sospecha lo que obliga al clínico a realizar un completo estudio para excluir enfermedad metastática tanto coexistente con un tumor primario no localizado, como

tras una exéresis previa en ocasiones muchos años antes. De gran importancia es así mismo el tamaño muestral, ya que en ocasiones es difícil su diferenciación de otros tumores sarcomatoides. Se pueden dividir entre aquellos localizados en las arterias pulmonares (con un peor pronóstico) y los que se originan en bronquios o en el parénquima pulmonar. La edad media de presentación se sitúa en torno a los 50 años y en la mayor parte de los casos se presentan de forma asintomática como un hallazgo incidental. Su tamaño es variable, no existiendo correlación entre éste y el pronóstico vital.

Características histológicas e inmunohistoquímicas: fascículos anchos de células fusiformes que se cruzan en ángulo recto con escaso citoplasma eosinófilo y núcleos alargados romos. Se pueden dividir en 3 grados de diferenciación: bajo grado, con leve atipia y mitosis ocasionales; grado medio, más celular y con mayor índice mitótico, pudiendo presentar áreas de necrosis y hemorragia pero de escasa cuantía; y de alto grado, con gran pleomorfismo celular, frecuentes figuras mitóticas, áreas sólidas de proliferación fusiforme y extensas áreas hemorrágicas y necróticas. Desde el punto de vista inmunohistoquímico se caracteriza por su positividad a desmina y actina de músculo liso así como calponina y HHF35. Los leiomiomas de alto grado son ocasionalmente de difícil diagnóstico, pudiendo confundirse con otros tipos de sarcomas pulmonares, lo que obliga al patólogo a un examen exhaustivo de la muestra y a solicitar otras pruebas inmunohistoquímicas.

En general, la supervivencia es inversamente proporcional al grado de diferenciación y en el tratamiento es fundamental la exéresis total en todos aquellos casos en que sea posible.

SARCOMA SINOVIAL PULMONAR PRIMARIO

Revisando las publicaciones realizadas en los últimos años ^{13,14,15,21}, parece ser el sarcoma pulmonar primario más frecuente. Se trata de un tumor mesenquimal de células fusiformes con áreas de displasia variable de diferenciación celular. Se distinguen 2 subtipos: el monofásico (más frecuente), indistinguible de los sarcomas monofásicos sinoviales de los tejidos blandos, y el bifásico. El reciente hallazgo de una característica translocación cromosómica en estos tumores (t(X;18)), ha permitido un diagnóstico de confirmación en más del 90% de los casos. La edad media de presentación se sitúa en torno a los 38 años como, masas periféricas ocasionalmente con calcio, de aspecto heterogéneo por presentar niveles líquidos en relación con hemorragia y necrosis, bien delimitadas siendo el dolor torácico el síntoma más frecuente. Características histológicas: 1. Tipo Monofásico: densos paquetes de células fusiformes, organizados en fascículos entrelazados. En ocasiones, se objetiva un patrón vascular similar al hemangiopericitoma, con un estroma hialino o eosinófilo y cambios mixoides focales.

2. Tipo bifásico: a lo anterior se asocia un componente epitelial, consistente en espacios glandulares hendidos con diferenciación tubulopapilar aislada.

En ambos casos, los pobremente diferenciados según el grado de diferenciación, actividad mitótica y nivel de necrosis, determinan un claro peor pronóstico.

Características inmunohistoquímicas: Positivo para: citokeratina (7 y 19 especialmente), EMA, S100 (diferenciación con los tumores malignos de la vaina nerviosa periférica), Bcl-2, CD99 (confusión con el tumor neuroectodérmico primitivo), calretinina (confusión con los mesoteliomas malignos), actina, TLE1 ^{16,17} (confusión con el tumor fibroso solitario y el hemangiopericitoma). Además, la ya mencionada translocación t(X;18), identificable mediante estudios genéticos, nos ha ayudado mucho en el diagnóstico diferencial de estos tumores.

NEUROFIBROSARCOMAS

Los neurofibrosarcomas torácicos o también llamados Schwannomas malignos o tumores malignos de la vaina de los nervios periféricos (MPNSTs) suelen desa-

rollarse en neurofibromas ya existentes de los nervios intercostales, de las raíces de los nervios espinales o del plexo braquial. En ocasiones se desarrollan a partir de áreas que han sido previamente radiadas. La mitad de estos tumores están asociados con la Neurofibromatosis tipo 1 y un 29% de los pacientes que padecen esta enfermedad desarrollarán neurofibrosarcomas.

Es un tumor que afecta fundamentalmente a adultos y cuya presentación clínica suele ser como una masa dolorosa.

Características histológicas e inmunohistoquímicas¹⁸: El aspecto más característico de los MPNSTs es el de un fibrosarcoma; sin embargo, en ocasiones puede ser difícil diferenciarlo de otros sarcomas torácicos como son el leiomioma, sarcomas sinoviales, mesotelioma maligno sarcomatoideo o tumor fibroso maligno solitario.

Los neurofibrosarcomas se componen de células fusiformes hipercromáticas que se disponen en un patrón fascicular. Alternan, áreas de hipocelularidad con áreas de hipercelularidad además de focos de necrosis y alto índice de mitosis. Un 50-100% de las células tumorales son positivas frente S100. Desde el punto de vista de la biología molecular, existe solapamiento diagnóstico entre sarcomas sinoviales y MPNSTs lo que demuestra que la translocación t(X;18) no es completamente específica de los sarcomas sinoviales; por lo tanto, existe un subgrupo de tumores torácicos en los cuales no es posible excluir ninguna de las dos posibilidades.

TUMOR FIBROSO MALIGNO SOLITARIO

Es un tumor que en general afecta a la pleura y sólo ocasionalmente crece hacia pulmón o mediastino²³. Actualmente se considera como un tumor mesenquimal de probable origen fibroblástico con un abanico de presentaciones que abarca desde el predominio fibroso a la variedad celular pasando por un crecimiento tipo hemangiopericitomatoso.

Características histológicas e inmunohistoquímicas: El patrón clásico muestra una estructura compuesta de áreas hipocelulares y áreas hipercelulares separadas por un estroma fibroso con un aspecto tipo hemangiopericitomatoso con vasos sanguíneos ramificados. Las

áreas hipercelulares muestran células fusiformes en pequeños fascículos entrecruzados. Las áreas hipoce-lulares están compuestas fundamentalmente por colágeno y muestran cambios mixoides. En este tipo de sarcoma torácico también resulta difícil el diagnóstico diferencial sobre todo en aquellas variantes de predominio celular o con características de malignidad.

Aunque el patrón hemangiopericitomatoso con vasos ramificados es típico del tumor fibroso solitario también se puede encontrar en sarcomas sinoviales, leiomiomas, neurofibrosarcomas, sarcomas metastásicos y otros. En general, los tumores fibrosos solitarios muestran positividad para CD34 y Bcl-2 y negatividad frente a las citoqueratinas.

HEMANGIOENDOTELIOMA EPITELOIDE

Se trata de un tumor vascular de bajo-medio grado que se ha descrito en el pulmón pero también en localizaciones como pleura, mediastino, hueso y otras localizaciones extratorácicas. En los casos descritos en el pulmón existe un predominio del sexo femenino (80%) y raza blanca, apareciendo la mayoría de los casos en menores de 40 años. El 50% de los pacientes se encuentran asintomáticos; el resto, presentan síntomas típicos (disnea, tos, dolor torácico). La imagen radiológica simula patrón metastático pulmonar bilateral con múltiples nódulos de tamaños variables en torno a los 1-2 cms. con calcificaciones. Se han descrito casos en la literatura cuya imagen radiológica se correspondía con una masa pulmonar aislada.

Características histológicas e inmunohistoquímicas: El tumor macroscópicamente se presenta como un área circunscrita con un aspecto grisáceo claro o parduzco. La superficie tumoral tiene una consistencia cartilaginosa y en su parte central se encuentra calcificado. Microscópicamente, se caracteriza por presentar pequeños cordones y nidos de células epiteloideas asociadas a una matriz mixohialina. El diagnóstico diferencial, además de enfermedad metastásica, debe realizarse con el condrosarcoma mediante técnicas de inmunohistoquímica. El hemangioendotelioma epiteloide presenta positividad para CD31, CD34, Fli1 y S100. En un 20-25% de los casos, pueden presentar positividad a las citoqueratinas.

ANGIOSARCOMA PRIMARIO PULMONAR

Aunque la localización intratorácica es muy poco frecuente¹⁹, son la principal causa de sarcomas primarios cardíacos y la mayoría de las masas que se diagnostican en la aurícula derecha son angiosarcomas. Los angiosarcomas primarios también se desarrollan en el mediastino anterior, sin un claro origen vascular y menos frecuentemente en el pulmón. Ocurren típicamente en la edad media adulta y su desarrollo se ha vinculado con la radioterapia y la exposición ocupacional al arsénico y al vinilo. Los síntomas de presentación dependen de la localización: en la aurícula, arritmias; en el mediastino, efecto masa; en las arterias pulmonares simulando un tromboembolismo pulmonar; y en el pulmón, asintomático o episodios de hemoptisis. Radiológicamente se presentan como grandes masas en mediastino anterior. En el caso del pulmón, suele manifestarse como múltiples nódulos bilaterales.

Características histológicas e inmunohistoquímicas: El angiosarcoma en el pulmón, por su baja incidencia, confunde con enfermedad metastásica, fundamentalmente con carcinomas por su positividad a las citoqueratinas. Es preciso realizar técnicas de inmunohistoquímica con tinciones que incluyan CD31 y CD34.

Tiene mal pronóstico con pocos pacientes que sobrevivan más de tres años tras el diagnóstico. Cuando es resecable, se trata mediante cirugía y radioterapia.

SARCOMA DE KAPOSI

Dentro de las lesiones vasculares de células fusiformes del pulmón hay que mencionar al Sarcoma de Kaposi. Aunque la información radiológica y los hallazgos mediante broncoscopia hacen poco probable el confundirlo con otros sarcomas torácicos, a veces es preciso un riguroso estudio citoinmunohistoquímico para su diagnóstico. La forma típica de presentación es el de infiltrados nodulares o intersticiales junto con derrame pleural lo que lo diferencia de otras lesiones sarcomatosas que suelen presentarse como una única masa pulmonar. En general, esta enfermedad se asocia con la infección por el herpes virus humano 8.

Características histológicas e inmunohistoquímicas: Nódulos violáceos a lo largo del árbol traqueobronquial o engrosamiento difuso de la pared bronquial.

Las células muestran un patrón de disposición nodular o como infiltrados intersticiales en el parénquima pulmonar. Las células son positivas para el CD31 y CD 34 pero negativas para el factor VIII.

TUMOR MIOFIBROBLÁSTICO INFLAMATORIO

Forma parte de un subgrupo de pseudotumores inflamatorios en los cuales se desconoce si su origen es una reacción inflamatoria o si tienen características de tumores mesenquimales de bajo grado. Pueden desarrollarse a cualquier edad, si bien predominan en individuos de menos de 40 años. Es la lesión endobronquial más frecuente en la infancia. Estas lesiones pueden ser endobronquiales pero también periféricas; la clínica dependerá entonces de la localización de la lesión: si la tumoración es endobronquial dará clínica con predominio de sibilantes, tos, hemoptisis e incluso atelectasias y neumonitis obstructiva. Cuando se trata de lesiones periféricas, pueden ser asintomáticas o dar clínica de dolor por invasión de la pared torácica.

Características histológicas e inmunohistoquímicas: Macroscópicamente son lesiones solitarias, redondeadas con un tamaño variable de ± 3 cms. La variabilidad de coloración desde un tono amarillento a una coloración grisácea refleja el componente histiocitario que predomina en el componente inflamatorio. No son lesiones encapsuladas y puede haber invasión local a tejidos blandos hiliares, pleura o pared torácica. La lesión se compone de un tejido inflamatorio celular compuesto de abundantes linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y células gigantes tipo Touton; además de células fusiformes que muestran diferenciación miofibroblástica o fibroblástica y fibras de colágeno.

Las células apenas presentan atipias y las mitosis son poco frecuentes. Las células fusiformes tienen un núcleo oval, cromatina fina, abundante citoplasma levemente eosinofílico.

Dada su diferenciación miofibroblástica, estas células expresan vimentina y actina. La inmunorreactividad frente a la desmina es poco frecuente. Además son negativas para miogenina, mioglobina, CD117(c-Kit) y S-100. En un 40% de los casos, las células expresan ALK-1 y p80 aunque estas tinciones no se utilizan de modo rutinario.

El pronóstico de las lesiones que son resecables es exce-

lente. Las recidivas sólo se producen si la resección no es completa. Un 5% de estas lesiones puede ser localmente agresivas, recurrir o metastatizar. El peor pronóstico lo tienen aquellas lesiones que presentan invasión local, invasión vascular, alta celularidad, pleomorfismo nuclear, alto grado de mitosis y necrosis.

OTROS SARCOMAS PULMONARES MUY POCOS FRECUENTES

FIBROSARCOMA PRIMARIO PULMONAR

Aunque primariamente se consideró como uno de los sarcomas más frecuentes del pulmón, hoy se considera infrecuente en esta localización tras los análisis ultraestructurales e inmunohistoquímicos. En la región torácica se desarrollan también en la pared torácica y en tejidos blandos como corazón (principalmente en la aurícula izquierda) y mediastino. Los fibrosarcomas intratorácicos tienden a desarrollarse como masas endobronquiales en el bronquio principal o en bronquios lobares en niños y adultos jóvenes manifestándose con síntomas como tos, hemoptisis, dolor torácico, atelectasias y neumonitis obstructivas. Pueden presentarse también como nódulos o masas en el pulmón. La respuesta al tratamiento con cirugía, quimioterapia neoadyuvante y radioterapia es escasa con invasión local o metástasis.

CONDROSARCOMA PRIMARIO DE PULMÓN

Revisando la literatura²⁶, son aislados los casos descritos de condrosarcomas primarios de pulmón en localizaciones tanto endobronquiales como periféricas.

OSTEOSARCOMA PRIMARIO DE PULMÓN

Se han descrito menos de 20 casos en la literatura. Al igual que ocurre con otros sarcomas de baja incidencia, es preciso descartar otros diagnósticos alternativos más frecuentes. Una revisión reciente ha demostrado algunas aberraciones genéticas específicas de este tipo de tumor. El limitado número de casos en la literatura no ha permitido establecer un significado pronóstico de estos tumores.

SARCOMA DE EWING/TUMOR NEUROECTODÉRMICO PRIMITIVO

Sólo hay descritos 9 casos en la literatura^{2,3,4}, y en algunos de ellos, los métodos diagnósticos empleados, dejan bastantes dudas. Para su diagnóstico, además de excluir su origen costal por continuidad o metastático a distancia, es preciso agrupar histología, inmunohistoquímica y técnicas genéticas de hibridación in situ (FISH). En este caso, existe un tratamiento quimioterápico estandarizado bastante eficaz, sin excluir la exéresis total del tumor, en aquellos casos en que sea posible.

LIPOSARCOMA PRIMARIO DE PULMÓN

También poco frecuente con menos de 20 casos descritos en la literatura²⁵.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

CARCINOMAS SARCOMATOIDES PULMONARES PRIMARIOS

Bajo esta terminología, según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud del año 2004, se clasifican aquellos carcinomas no microcíticos de pulmón pobremente diferenciados, que contienen un componente de sarcoma o una diferenciación parecida a los sarcomas (células gigantes o fusiformes). En la mayor parte de los casos son tumores de alto grado^{7,8}, con amplias zonas de necrosis y hemorragia. Son poco frecuentes, representando menos del 1,5% de todos los carcinomas no microcíticos de pulmón, pero más frecuentes que todos los sarcomas primarios pulmonares en conjunto. Al igual que el resto de los cánceres de pulmón²⁴, se presentan casi siempre en fumadores, sin que exista ningún dato clínico o radiológico que permita su distinción. Se diferencian 5 subtipos, que representan un continuo morfológico

1. Carcinoma de células fusiformes
2. Carcinoma de células gigantes
3. Carcinoma pleomórfico⁹: células gigantes o fusiformes en más del 10% del tumor unido a formas pobremente diferenciadas de carcinoma epidermoide, adenocarcinoma o carcinoma de células grandes.

4. Carcinosarcoma: mezcla de carcinoma y sarcoma con elementos sarcomatosos diferenciados como cartílago, hueso o músculo esquelético. La más frecuente es la diferenciación a rhabdomiosarcoma, seguido de osteosarcoma, condrosarcoma o mezcla de ambos.

5. Blastoma pulmonar: tumor bifásico con componentes epiteliales primitivos y estromas mesenquimal primitivo con focos ocasionales de osteosarcoma, condrosarcoma o rhabdomiosarcoma.

En general, suelen ser positivos para marcadores inmunohistoquímicos epiteliales (CEA, EMA, ...). Su diagnóstico diferencial con los sarcomas primitivos pulmonares, resulta en ocasiones muy difícil, siendo de gran importancia el tamaño muestral, la finura de los cortes, la inmunohistoquímica y los marcadores genéticos. La actitud terapéutica se basa en la clasificación TNM del carcinoma no microcítico de pulmón, pero en general presentan un peor pronóstico que el resto de sus compañeros de grupo^{10,11,12}.

MESOTELIOMA MALIGNO DIFUSO

Al igual que los carcinomas sarcomatoides, es un tumor más frecuente que todos los sarcomas pulmonares primarios en su conjunto. Se ha asociado a la exposición a asbesto, si bien en muchas ocasiones dicho extremo no resulta demostrable. Frecuentemente resulta fácilmente distinguible por sus características histológicas e inmunohistoquímicas, pero en ocasiones, sobre todo en la variedad sarcomatoide, precisa de una amplia batería de técnicas inmunohistoquímicas e incluso genéticas para distinguirlo tanto de los sarcomas primarios y metastáticos como de los carcinomas sarcomatoides. Su pronóstico es malo a pesar de en algunos casos tratarlo de manera agresiva con amplias cirugías y radioterapia.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Gregory W, Bradley M, Reginald F, et al. Primary Thoracic Sarcomas. *Radiographics* 2002;22:621-637.
2. Mark Bernstein. Ewing's sarcoma family of tumors: current management. *The Oncologist* 2006;11:503-519.
3. S.J. Cotterill. Prognostic factors in Ewing's tumor of bone: analysis of 975 patients from the European intergroup cooperative Ewing's sarcoma study group. *Journal of Clinical Oncology* 2000;18:3108-3114.
4. Carlos Rodríguez-Galindo. Analysis of prognostic factors in Ewing's sarcoma family tumors. *American Cancer Society* 2007
5. Travis WD, Colby TV, Corrin B, Shimosato Y, Brambilla E, Sobin LH. *Histological typing of lung and pleural tumours*. 3rd ed. Berlin, Germany: Springer-Verlag; 1999.
6. Corrin B, Chang YL, Rossi G et al. *Pathology and genetics of tumors of the lung, pleura, thymus and Heart*. Lyon, France: IARC Press; 2004: 53-58. *World Health Organization Classification of tumors*; vol 10.
7. Koss MN, Hochholzer L, Frommelt RA. Carcinosarcomas of lung: a clinicopathologic study of 66 patients. *Am J Surg Pathol*. 1999;23:1514-1526.
8. Nakajima M, Kasai T, Hashimoto H, Iwata Y, Manabe H. Sarcomatoid carcinoma of the lung: a clinicopathologic study of 37 cases. *Cancer*. 1999;86:608-616.
9. Chang, Yh, Lee YC, Shih JY, Wu TC. pulmonary pleomorphic cell carcinoma: peculiar clinicopathologic manifestations different from ordinary non-small cell carcinoma. *Lung Cancer*. 2001;34:97-91.
10. Rossi G, Cavazza A, Sturn N, et al. Pulmonary carcinomas with pleomorphic, sarcomatoid, or sarcomatous elements: a clinicopathologic study of 75 cases. *Am J Surg Pathol*. 2003;27:311-324.
11. Raveglia F, Mezzetti M, Panigalli T, et al. Personal experience in surgical management of pulmonary pleomorphic carcinoma. *Ann Thorac Surg*. 2004;78:1742-1747.
12. Martin LW, Correa AM, Ordoñez NG, et al. Sarcomatoid carcinoma of the lung: a predictor of poor prognosis. *Ann Thorac Surg*. 2007;84:973-981.
13. Essary LR, Vargas SO, Fletcher CD. Primary pleuropulmonary synovial sarcoma: reappraisal of a recently described anatomic subset. *Cancer*. 2002;94:459-469.
14. Okamoto S, Hisaoka M, Daa T, Hatakeyama K, Iwamasa T, Hashimoto H. Primary pulmonary synovial sarcoma: a clinicopathologic, immunohistochemical and molecular study of 11 cases. *Hum Pathol*. 2004;35:850-856.
15. Hartel PH, Fanburg-Smith JC, Frazier AA, et al. Primary pulmonary and mediastinal synovial sarcoma: a clinicopathologic study of 60 cases and comparison with five prior series. *Mod Pathol*. 2007;20:760-769.
16. Smith TA, Machen SK, Fisher C, et al. Usefulness of cytokeratin subsets for distinguishing monophasic synovial sarcoma from peripheral malignant nerve sheath tumor. *Am J Clin Pathol*. 1999;112:411-414.
17. Terry J, Saito T, Subramanian S, et al. TLE1 as a diagnostic immunohistochemical marker for synovial sarcoma emerging from gene expression profiling studies. *Am J Surg Pathol*. 2007;31:240-246.
18. Woodruff JM, Kourea HP, Louis DN, Sheithauer BW. Malignant peripheral nerve sheath tumor (MPNST). In: Kleihues P et al eds. *Pathology and genetics tumors of the nervous system*. Lyon, France: IARC Press; 2000:172-174. *World Health Organization Classification of Tumours*; vol 7.
19. Fernández-Golfin C, Escribano P, Cortina J, Tello R, Hernández F, et al. Management of primary pulmonary artery sarcoma: Experience of a single center. *Angiology*. 2008 Apr 2.
20. Corpa-Rodríguez ME, Mayoral-Alises S, García-Sánchez J, Gil-Alonso JL, Díaz-Agero P, et al. Postoperative course in 7 cases of primary sarcoma of the lung. *Arch Bronconeumol*. 2005 Nov; 41(11):634-7
21. Haro Estarriol M, Baldo Padró X, Rubio Godoy M, Sebastián Quetglas F, Viñas Villaró G, et al. Primary pulmonary synovial sarcoma: a report and diagnosis of 2 cases. *Arch Bronconeumol*. 2003 Mar;39(3):136-8.
22. Stasik CJ, Tawfik O. Malignant peripheral nerve sheath tumor with rhabdomyosarcomatous differentiation (malignant triton tumor). *Arch Pathol Lab Med*. 2006;130:1878-1881.
23. Gengler C, Guillou L. Solitary fibrous tumor and haemangiopericytoma: evolution of a concept. *Histopathology*. 2006;48:63-74.
24. Petrov DB, Vlassov, Kalaydjiev GT, et al. Primary pulmonary sarcomas and carcinosarcomas-postoperative results and comparative survival analysis. *EUR J Cardiothorac Surg*. 2003;23:461-466.
25. Nicholas M, Moran CA, Suster S. Pulmonary metastasis from liposarcoma: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 24 cases. *Am J Clin Pathol*. 2005;123:265-275.
26. Steurer S, Huber M, Lintner F. Dedifferentiated Chondrosarcoma of the lung: case report and review of the literature. *Clin Lung Cancer*. 2007;8:439-442.
27. Gupta A, Sharma MC, Kochupillai V. Primary pulmonary rhabdomyosarcoma in adults: case report and a review of literature. *Clin Lung Cancer*. 2007;8:389-391.