

Fibromixoma plexiforme gástrico como desafío diagnóstico frente a un GIST

Sara Martino  · Federico Suldrup  · Catalina Poggi  · Florencia Sánchez  · Fernando Gabriel Wright  · Axel Federico Beskow 

Hospital Italiano de Buenos Aires.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(3):352-356

Recibido: 04/03/2026 / Aceptado: 24/08/2026 / Publicado online: 30/09/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i3.614>

Resumen

El fibromixoma plexiforme gástrico es una neoplasia mesenquimática benigna extremadamente rara, situada predominantemente en el antro gástrico. Este reporte describe el caso de una mujer de 30 años con anemia causada por una lesión subepitelial gástrica. En los estudios por ecoendoscopia y resonancia magnética nuclear se identificó un tumor originado en la capa muscular propia, hiperintenso en T2. El manejo consistió en resección quirúrgica laparoscópica en cuña con márgenes adecuados. La anatomía patológica y la microscopía evidenciaron el patrón plexiforme característico del estroma fibromixoides. La inmunohistoquímica -fundamental para excluir tumores del estroma gastrointestinal (DOG-1/KIT negativo, actina

de músculo liso focal positiva)- confirmó el diagnóstico. El fibromixoma plexiforme gástrico presenta un pronóstico excelente, sin recidivas ni metástasis reportadas en la bibliografía.

Palabras claves. Fibromixoma plexiforme gástrico, neoplasia mesenquimática, tumores subepiteliales, tumores del estroma gastrointestinal, actina de músculo liso.

Gastric Plexiform Fibromyxoma as a Diagnostic Challenge in the Differential Diagnosis of GIST

Summary

Gastric plexiform fibromyxoma is an extremely rare, benign mesenchymal neoplasm predominantly located in the gastric antrum. We report the case of a 30-year-old female with anemia caused by a gastric subepithelial lesion. Endosonography and nuclear magnetic resonance confirmed a tumor originated in the muscularis propria, showing hyperintensity on T2. Management involved laparoscopic wedge resection with adequate margins. Histopathological examination and microscopy revealed the characteristic plexiform growth pattern of the fibromyxoid stroma. Immunohistochemistry -critical for excluding

Correspondencia: Sara Martino
Correo electrónico: sara.martino@hospitalitaliano.org.ar

gastrointestinal stromal tumors (DOG-1/KIT negative, focally positivity for smooth muscle actin)-confirmed the diagnosis. Gastric plexiform fibromyxoma carries an excellent prognosis, with no recurrences or metastases reported in the literature.

Keywords. *Gastric plexiform fibromyxoma, mesenchymal neoplasm, subepithelial tumors, gastrointestinal stromal tumors, smooth muscle actin.*

Abreviaturas

FPG: Fibromixoma plexiforme gástrico.

VEDA: Videoendoscopia digestiva alta.

GIST: Tumor del estroma gastrointestinal.

DOG1: Descubierto en GIST-1.

EMA: Antígeno de membrana epitelial.

SMA: Actina de músculo liso.

PET-TC: Tomografía por emisión de positrones.

18F-FDG: Flúor-18-fluorodeoxiglucosa.

SUVmax: Valor máximo estandarizado de captación.

ALK: Cinasa del linfoma anaplásico.

PDGFRA: Receptor alfa del factor de crecimiento derivado de plaquetas.

Introducción

El fibromixoma plexiforme gástrico (FPG) o tumor miofibroblástico angiomixóide plexiforme, es una neoplasia mesenquimática benigna extremadamente rara, con menos de 130 casos reportados en la bibliografía.^{1,2} Se presenta típicamente como un tumor antral hallado en una video endoscopia digestiva alta (VEDA). Su principal diagnóstico diferencial son los tumores del estroma gastrointestinal (GIST)^{1,2}, de los que se diferencia a partir de los resultados de la inmunohistoquímica.^{3,4} En ambos casos, la resección quirúrgica con márgenes adecuados es suficiente.^{2,3} Este trabajo presenta el caso de una mujer con FPG tratado mediante resección laparoscópica.

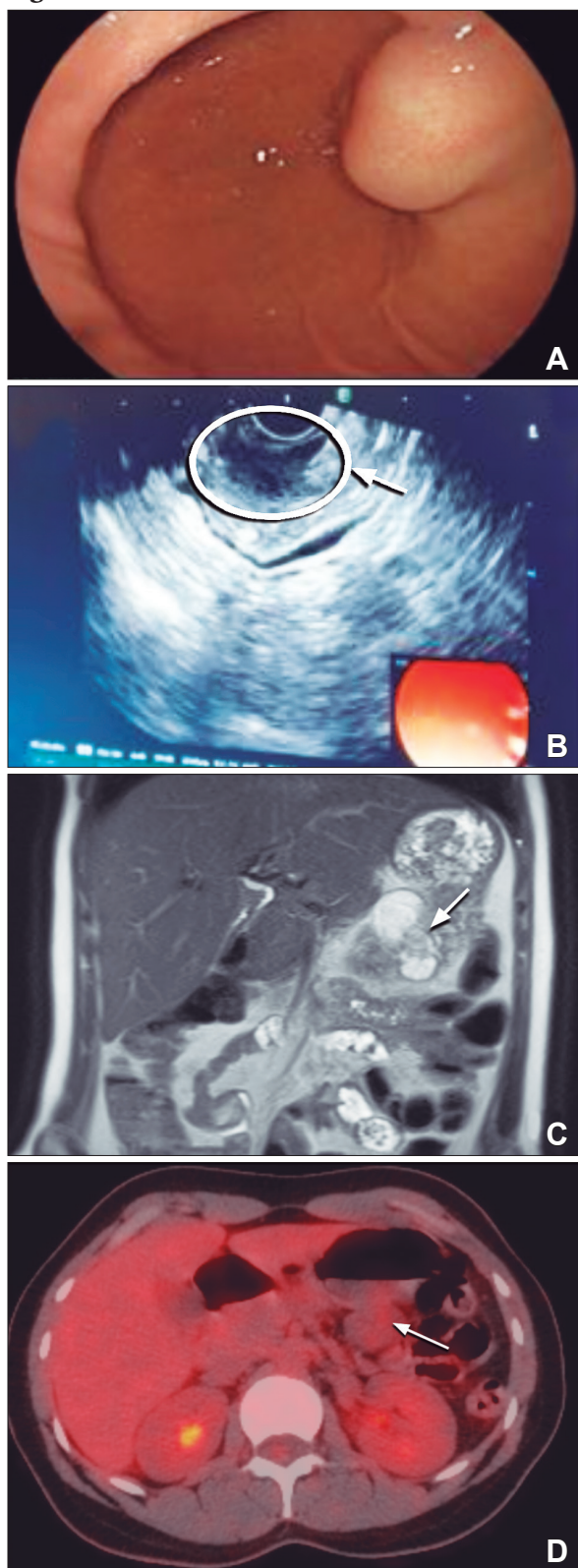
Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de 30 años tratada por anemia. Se realizó una VEDA en la cual se halló

una lesión subepitelial a nivel antral de aproximadamente 15 mm (Imagen 1A). Posteriormente se llevó a cabo una ecoendoscopia en la cual se observó una lesión hipoeoica y homogénea de 20 mm, originada en la capa muscular propia de la pared gástrica. Se realizó una biopsia con aguja (Imagen 1B). El estudio anatomopatológico evidenció un tumor con células pequeñas, de aspecto poligonal o ahusado, con núcleos redondos u ovoides de contornos irregulares. Con el fin de realizar un diagnóstico diferencial con otras lesiones fusocelulares y epitelioides gástricas más prevalentes, se decidió emplear un panel de inmunohistoquímica extendido. El mismo resultó negativo para CD117/KIT y DOG-1 (excluyendo GIST), CD34, S100 (excluyendo origen neural), desmina y calponina (excluyendo diferenciación muscular lisa pura), sinaptofisina y cromogranina A (excluyendo linaje neuroendocrino), y citoqueratinas CK AE1/AE3 y EMA (descartando componente epitelial). El tumor exhibió únicamente positividad focal para SMA. De esta manera se llegó al diagnóstico de fibromixoma plexiforme.

Se complementó el estudio con una Resonancia magnética. En ella se identificó una formación bilobulada sólida de 28 x 18 x 12 mm de diámetro longitudinal, transversal y anteroposterior respectivamente; hiperintensa en T2 e hipointensa en T1 con restricción en la difusión. Se encontraba ubicada en la pared posterior del antro gástrico y ocupaba la transcavidad de los epiplones (Imagen 1C-D). Además, se realizó una tomografía por emisión de positrones (PET-TC) con 18F-FDG, donde se constató una masa parietal con crecimiento exofítico en curvatura gástrica mayor, de aproximadamente 33 mm de diámetro máximo, con leve captación del radiotrazador (SUVmax 2.5), sin evidencia de otras lesiones hipermetabólicas (Imagen 1D).

Se realizó la resección quirúrgica en cuña de la lesión mediante laparoscopia. Para llevar a cabo la misma se colocó un trocar óptico umbilical de 12 mm y dos trócares de 5 mm en ambos flancos. Se inició con el decolamiento coloepiploico utilizando dispositivo de energía. Se identificó en la transcavidad de los epiplones una lesión exofítica de 5 cm, sólido-blanda, de color rojo vinoso dependiente de la pared posterior de cuerpo-antro gástrico (Imagen 2A). Se resecó la lesión con márgenes de 5 mm y se extrajo la pieza con bolsa protectora plástica. El cierre de la pared gástrica se realizó con surget transversal de sutura barbada reabsorbible y un segundo plano de poliglactina 910.

Figura 1.

A. Tumor subepitelial antral por videoendoscopia digestiva alta. B. Ecoendoscopia con lesión dependiente de la capa muscular propia gástrica. C. Resonancia magnética (corte coronal) que evidencia tumoración bilobulada en unión corporo-antral gástrica. D. PET-TC con FDG donde se observa tumoración con crecimiento extragástrico, con leve metabolismo (flecha blanca).

Se otorgó el alta hospitalaria de la paciente a las 24 horas, con adecuada tolerancia a la dieta líquida y progresión ambulatoria en la primera semana postoperatoria.

La anatomía patológica demostró una lesión endoexofítica lobulada, subepitelial, de coloración rojiza y consistencia blando-elástica, de 52 x 54 x 53 mm, con márgenes libres de 2 mm. En la microscopía se hallaron células de citoplasma elongado y núcleos ovales, regulares, en patrón plexiforme, rodeadas por estroma fibromixóide, sin mitosis atípicas ni necrosis (Imagen 2B). En la inmunohistoquímica se evidenció DOG-1 negativo, SMA positivo focal y débil, H-Caldesmon negativo, Sox10 negativo (Imagen 2C). De esta manera, y a pesar de carecer de la posibilidad de realizar otras técnicas de biología molecular como GLI-1 o subrogante DDIT3 en nuestra institución, se concluyó que los hallazgos eran suficientes para confirmar el diagnóstico de fibromixoma plexiforme.

Figura 2.

A. Laparoscopia que evidencia tumoración antral, de crecimiento extragástrico hacia la transcavidad de los epiplones. B. Histología (tinción hematoxilina-eosina 400x) que evidencia células con núcleos ovales en patrón plexiforme. C. Inmunohistoquímica con SMA positivo focal (100x).

Para la presente publicación de divulgación científica se contó con la aprobación del Comité de Ética del Hospital y el consentimiento informado firmado por la paciente. Se ha garantizado en todo momento el estricto anonimato y la confidencialidad de su identidad, en cumplimiento con las normas éticas internacionales vigentes.

Discusión

El FPG es una neoplasia mesenquimática de comportamiento benigno, localizada predominantemente en el antro y la región pilórica. Aunque su presentación en otras localizaciones como el cuerpo o el fundus gástrico, el duodeno o el yeyuno han sido documentadas, estas son excepcionales.^{1,2} No se ha reportado predilección por edad ni por sexo.^{2,5}

Clínicamente el FPG se presenta con síntomas gastrointestinales inespecíficos como dolor epigástrico, distensión abdominal, dispepsia, náuseas y pérdida de peso involuntaria. Sin embargo, hasta dos tercios de los tumores muestran ulceración de la mucosa gástrica que recubre la lesión, provocando cuadros de hemorragia digestiva alta y anemia secundaria.^{1,3}

En la endoscopia, el tumor se presenta como una lesión subepitelial lobulada de consistencia gelatinosa y superficie brillante, lisa o ulcerada, con coloración rojiza o blanquecina y textura elástica. En la ecoendoscopia se observa como un tumor hipoeoico, ligeramente heterogéneo.^{1,2}

En nuestro caso, la ecoendoscopia mostró una lesión hipoeoica, homogénea, originada en la muscular propia y localizada a nivel del sinus sobre cara posterior. A su vez, durante la laparoscopia, se la visualizó como una lesión exofítica bilobulada sólido-blanda, lisa y brillante, de color rojo vinoso. La misma se encontraba en la pared posterior del cuerpo gástrico. Medía unos 5 cm, con un componente intragástrico de aproximadamente 3 cm.

Microscópicamente, el FPG se caracteriza por un patrón de crecimiento plexiforme o multinodular, compuesto por células fusiformes u ovals sin atipia nuclear, con un estroma abundante de matriz mixoide y colágeno. Normalmente presenta una red de capilares finos y ramificados. La actividad mitótica es baja o ausente.²⁻⁵ En el caso descrito, en la histología se observaron células con núcleos ovals en patrón plexiforme (Imagen 2B).

La inmunohistoquímica muestra positividad difusa para vimentina y SMA en casi todos los casos, con inmunoreactividad variable para desmina, H-caldesmon, calponina y CD10. Es negativa para CD117 (KIT), DOG-1, CD34, S-100, EMA, neurofilamento y ALK. El índice de proliferación Ki-67 suele ser inferior al 2%,

lo cual indica un comportamiento benigno.^{2,5} En este caso reportado, la inmunohistoquímica fue compatible: DOG-1 negativo, SMA positivo focal débil, H-Caldesmon y Sox10 negativos (Imagen 2C). Si bien el FPG típicamente expresa positividad de SMA difusa, es importante establecer que la intensidad y extensión de la tinción pueden ser variables. Se han documentado casos con expresión débil de SMA, así como tumores que contienen componentes extensos con pérdida de expresión, reflejando la diferenciación miofibroblástica heterogénea de esta neoplasia.^{1,2} La combinación mencionada nos permitió excluir GIST, schwannoma y otros diagnósticos diferenciales.

El principal diagnóstico diferencial es el GIST, especialmente con sus variantes fusocelulares de estroma mixoide. Aunque este tumor puede mostrar células similares, carece del patrón plexiforme característico del FPG y suele ser positivo para CD117, DOG-1 y CD34, además de presentar mutaciones en KIT o PDGFRA. En cambio, en todos los casos reportados de FPG, dichas mutaciones estuvieron ausentes.^{2,4-6} En este caso, al tratarse de un tumor pasible de resección local con márgenes adecuados, la relevancia en el diagnóstico diferencial entre FPG y GIST, radica en la potencial necesidad de realizar tratamiento adyuvante con imatinib en el segundo caso.⁷

Otros diagnósticos diferenciales incluyen leiomiomas (positivos para SMA y desmina, pero sin patrón plexiforme), schwannomas (positivos para S-100), tumores miofibroblásticos inflamatorios y pólipos fibroides inflamatorios.^{2,3-5}

La gastrectomía atípica (en cuña), asegurando márgenes libres, es el tratamiento de elección, realizable mediante abordaje laparoscópico. En tumores pequeños, la resección endoscópica puede ser suficiente. Dado su comportamiento biológico benigno, no se han reportado casos de recurrencia ni metástasis tras la resección. El manejo conservador o expectante, debe reservarse para pacientes ancianos o con muchas comorbilidades.^{1-3,8} En nuestro caso, la evolución postoperatoria favorable, sin recidiva luego de un año de seguimiento, refuerza el excelente pronóstico asociado a esta entidad y su tratamiento quirúrgico.

Conclusión

El Cambiar por: FPG constituye una neoplasia mesenquimática benigna poco frecuente, localizada habitualmente en el antro gástrico. Su principal diagnóstico diferencial es el GIST, con el que comparte la estrategia terapéutica quirúrgica y se diferencia mediante inmuno-

histoquímica. Al tratarse de una lesión benigna, no es necesario tratamiento adyuvante.

Consentimiento para la publicación. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente o su padre, tutor o familiar, para la publicación de los datos y/o imágenes clínicas en beneficio de la ciencia. La copia del formulario de consentimiento se encuentra disponible para los editores de esta revista.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos y las figuras presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en sus instituciones pertenecientes.

Financiamiento. Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

Conflicto de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2026 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Martino S, Suldrup F, Poggi C y col. Fibromixoma plexiforme gástrico como desafío diagnóstico frente a un GIST. Acta Gastroenterol Latinoam. 2026;56(3):352-356. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i3.614>

Referencias

1. Banerjee S, de la Torre J, Burgoyne AM, Am PT, Savides TJ, Sicklick JK. Gastric Plexiform Fibromyxoma. Journal of Gastrointestinal Surgery : Official Journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract 2019;23. <https://doi.org/10.1007/s11605-019-04132-0>
2. Su HA, Yen HH, Chen CJ. An Update on Clinicopathological and Molecular Features of Plexiform Fibromyxoma. Canadian Journal of Gastroenterology & Hepatology 2019;2019. <https://doi.org/10.1155/2019/3960920>
3. Hong YP, Yu J, Wang CY, Su YR, Chen C, Deng WH, et al. Plexiform Fibromyxoma of the Stomach. Journal of Gastrointestinal Surgery : Official Journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract 2020;24. <https://doi.org/10.1007/s11605-019-04238-5>
4. Szurian K, Till H, Amerstorfer E, Hinteregger N, Mischinger HJ, Liegl-Atzwanger B, et al. Rarity among benign gastric tumors: Plexiform fibromyxoma - Report of two cases. World Journal of Gastroenterology 2017;23. <https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i31.5817>
5. Di Mauro A, Rega RA, Leongito M, Albino V, Palaia R, Gualandi A, et al. Plexiform Fibromyxoma in the Stomach: Immunohistochemical Profile and Comprehensive Genetic Characterization. International Journal of Molecular Sciences 2024;25. <https://doi.org/10.3390/ijms25094847>
6. Lin M, Song L, Qin S, Li D, Hou G, Li X. Plexiform fibromyxoma: Case report and literature review. Medicine 2021;100. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000027164>
7. Serrano C, Martín-Broto J, Asencio-Pascual JM, López-Guerrero JA, Rubió-Casadevall J, Bagué S, et al. 2023 GEIS Guidelines for gastrointestinal stromal tumors. Therapeutic Advances in Medical Oncology 2023;15. DOI:10.1177/17588359231192388
8. Takahashi Y, Shimizu S, Ishida T, Aita K, Toida S, Fukusato T, et al. Plexiform angiomyxoid myofibroblastic tumor of the stomach. The American Journal of Surgical Pathology 2007;31. <https://doi.org/10.1097/01.pas.00000213448.54643.2f>