

Causa infrecuente de disfagia pediátrica: tumor miofibroblástico inflamatorio

Reporte de un caso

Uncommon cause of pediatric dysphagia: inflammatory myofibroblastic tumor. Case report

Ángel Chango Ramírez^{a, ID} Email: angelgabrielchango@gmail.com

Karla Abigail Sánchez Barragán^{a, ID} Email: karla.sanchezbar@ug.edu.ec

Alice Negrete^{a, ID} Email: anegrete@jbggye.org.ec

a. Hospital de Niños Roberto Gilbert, Guayaquil, Ecuador.

Citation: Chango A.; Sánchez K, & Negrete A. Causa infrecuente de disfagia pediátrica. Tumor miofibroblástico inflamatorio: reporte de caso. *Revista Ciencia Ecuador* 2026, 8, 35. URL: <https://cienciaecuador.com.ec/index.php/ojs/article/view/394>

Received: 28/07/2026

Accepted: 28/08/2026

Published: 31/08/2026

Publisher's Note: Ciencia Ecuador stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2026 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Autor por correspondencia: Dr. Ángel Chango; angelgabrielchango@gmail.com

Resumen

El tumor miofibroblástico inflamatorio (TMI) es una neoplasia mesenquimal infrecuente, con comportamiento biológico intermedio, que puede afectar a la población infantil y comprometer diferentes órganos. La manifestación en esófago es excepcional y puede llegar a generar síntomas relacionados con obstrucción, disfagia y compromiso de estructuras mediastínicas. Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 10 años con antecedente de estenosis esofágica que presentó disfagia progresiva, regurgitación, vómitos y marcada pérdida ponderal en un período aproximado de 4 meses, presentando al ingreso peso de 14,9 kg, talla de 116 cm, índice de masa corporal de 11,071 kg/m², con criterios clínicos de desnutrición crónica. En la endoscopia digestiva alta se observó

tejido granulomatoso y una obstrucción extrínseca del esófago cervical asociada de regiones con

abundantes nats de fibrina. La fibrobroncoscopia evidenció compresión extrínseca de la traquea, con reducción aproximada del 70% de su luz entre el primer y el sexto anillo traqueal. La tomografía evidenció una lesión endoluminal de aproximadamente $29 \times 36 \times 57$ mm, mientras que la resonancia magnética demostró una lesión sólida expansiva cervicotorácica de $62 \times 31 \times 35$ mm. La biopsia esofágica inicial informó de esofagitis crónica reagudizada, sin identificar la naturaleza tumoral. La presentación continuó con una cervicotomía lateral izquierda y biopsia incisional del tumor, el estudio por congelación reportó neoplasia mesenquimal de patrón fusocelular, con atipia nuclear moderada, dos mitosis por 10 campos de gran aumento y ausencia de necrosis; el ganglio cervical fue negativo para neoplasia. Debido a las características morfológicas se solicitó estudio inmunohistoquímico para llegar al diagnóstico definitivo. El caso destaca la dificultad diagnóstica de las masas esofágicas pediátricas y la importancia de la correlación clínica, imagenológica, histopatológica e inmunohistoquímica. El análisis inmunohistoquímico de la muestra mostró positividad para actina del músculo liso, BCL-2, caldesmón y ALK D5F3, Ki-67 positivo al 8% y TLE-1 focal positivo; fueron negativos citoqueratinas, CD34, CD99, CD117, desmina, S100, miogenina, SOX10, β -catenina, STAT6 y NKX2.2. El informe complementario corroboró el diagnóstico de tumor miofibroblástico inflamatorio.

Palabras clave: Tumor miofibroblástico inflamatorio; Esófago; Pediatría; Neoplasia mesenquimal; Disfagia; Reporte de caso.

Abstract

The inflammatory fibrous tumor (IMT) is a rare mesenchymal tumor with moderate biological potential and may present in one of the various organs. The esophageal involvement is very rare and may result in symptoms such as obstruction and compression of nearby media. This is a report of a 10-year-old girl who has a history of esophageal stricture, and has developed dysphagia, vomitings, regurgitations, and significant weight loss over the past 4 months. On admission, her weight was 14.9 kg, height was 116 cm, which determined her body mass index to be 11.07 kg/m². Upper gastrointestinal endoscopy showed the presence of granulation tissue and outwards compression of the esophagus by the lesion lined by fibrinous material in cervical part of the

esophagus. The flexible bronchoscopy showed external compression of the trachea by the tumor with about 70% of the lumen blocked between the I and VI rings of the trachea. Results of computed tomography revealed the endoluminal tumor with size of $29 \times 36 \times 57$ mm. MRI demonstrated a solid tumor in cervico-thoracic region, the size of which was $62 \times 31 \times 35$ mm. The first biopsy taken from the esophagus revealed nonspecific chronic exacerbated esophagitis without microorganisms. Further left lateral cervicotomy with biopsy of the tumor was performed. The examination revealed the expression of smooth muscle actin, BCL-2, caldesmon, and ALK D5F3 with 8% positivity of Ki-67 along with localized positivity for TLE-1, while negative expression of cytokeratins, CD34, CD99, CD117, desmin, S100, myogenin, SOX10, beta-catenin, STAT6, and NKX2.2. Further information in the report indicated that the condition was an inflammatory myofibroblastic tumor.

Keywords: Inflammatory myofibroblastic tumor; Esophagus; Pediatrics; Mesenchymal neoplasm; Dysphagia; Case report.

Introducción

El tumor miofibroblástico inflamatorio (TMI) es una neoplasia poco frecuente del mesénquima, en la que la proliferación de células fusocelulares de diferenciación miofibroblástica está asociada, este hecho de forma variable, a un infiltrado inflamatorio. Está considerado actualmente como una neoplasia con potencial biológico intermedio, ya que puede tener comportamiento localmente agresivo, presentar recurrencia y metástasis, aunque esta última opción es excepcional. Su presentación es más frecuente en los niños, adolescentes y adultos jóvenes. [1-4]

Los TMI pueden localizarse prácticamente en cualquier parte del cuerpo, siendo entre los más comunes pulmón, abdomen, retroperitoneo, pelvis y tejidos blandos. La localización gastrointestinal y esofágica es excepcional. En los niños es escasa la descripción de casos esofágicos, de lo cual se deduce una escasa información sobre la presentación clínica, comportamiento y tratamiento a partir de casos aislados y pequeñas series. [5-8]

Desde el punto de vista molecular, alrededor del 50% de los TMI presentan alteraciones relacionadas con el gen ALK, si bien también se han documentado fusiones de ROS1, NTRK, PDGFRB y otros genes relacionados con las tirosina quinasas. Esta situación tiene relevancia desde la perspectiva del diagnóstico y para las posibles terapias, sobre todo en lesiones irresecables o localmente avanzadas. [2,9-11] El diagnóstico diferencial de una masa esofágica fusocelular en el paciente pediátrico debe incluir una variedad de tumores como, por ejemplo, rabdomiosarcoma, fibromatosis desmoide, schwannoma, tumor estromal gastrointestinal, leiomiosarcoma y otras neoplasias mesenquimatosas. Por este mismo motivo, el estudio histológico se tiene que complementar con inmunohistoquímica y, cuando esté disponible, con la caracterización molecular [3, 12]. Se expone el caso de una paciente pediátrica que muestra una lesión expansiva del esófago cervicotorácico y que inicialmente fue malinterpretada como una estenosis esofágica y como un proceso inflamatorio y que fue caracterizada posteriormente por el estudio histológico como una neoplasia mesenquimatosa fusocelular. La importancia del caso radica en la localización esofágica, en el compromiso de la vía aérea y en la dificultad diagnóstica inicial.

Presentación del caso

Paciente de sexo femenino de 10 años de edad, que tiene como antecedente estenosis del esófago congénita que se encuentra en seguimiento por el Servicio de Cirugía Pediátrica. La madre de la paciente refiere que hace aproximadamente 4 meses que comenzó a presentar pérdida ponderal importante, dificultad progresiva para la ingesta de los alimentos sólidos hasta el punto de requerir volver a la ingesta de alimentos líquidos, regurgitación y vómitos.

La paciente ingresa el 11 de febrero del 2026 al Hospital Roberto Gilbert Elizalde para estudio de la obstrucción esofágica y realización de endoscopia digestiva alta. Al ingreso se encuentra consciente, activa, estable hemodinámicamente, con peso de 14,9 kg, talla de 116 cm y un índice de masa corporal de 11,07 kg/m². La valoración nutricional posterior documentó talla/edad de -3,67 DE e IMC/edad de -4,23 DE, compatible con desnutrición crónica severa y talla baja para la edad.

La endoscopia digestiva alta realizada el 12 de febrero de 2026 muestra, aproximadamente a 20 cm de la arcada dentaria, tejido granulomatoso y una obstrucción extrínseca de la mucosa esofágica recubierta por abundantes natas de fibrina, interpretándose en un primer punto como un probable proceso abscesificado relacionado con un cuerpo extraño. El esófago distal y el estómago presentaron aspecto normal. Se tomaron dos muestras de la lesión esofágica.

En una misma intervención se llevó a cabo fibrobroncoscopia, donde se observó una compresión extrínseca de la tráquea por la lesión esofágica. La zona comprometida presentaba una obstrucción de alrededor del 70% de la luz del primer al sexto anillo traqueal, donde se visualizaba además tejido granulomatoso y natas de fibrina. Este hecho sugirió, en primer lugar, la sospecha de perforación o fístula traqueoesofágica por cuerpo extraño.

Debido a la no posibilidad de garantizar una adecuada ingesta oral, se consideró la realización de gastrostomía endoscópica percutánea. Se instauró también tratamiento antimicrobiano de amplio espectro y control multidisciplinario por cirugía pediátrica, infectología, gastroenterología y nutrición.

En una misma intervención se llevó a cabo fibrobroncoscopia, donde se observó una compresión extrínseca de la tráquea por la lesión esofágica. La zona comprometida presentaba una obstrucción de alrededor del 70% de la luz del primer al sexto anillo traqueal, donde se visualizaba además tejido granulomatoso y natas de fibrina. Este hecho sugirió, en primer lugar, la sospecha de perforación o fístula traqueoesofágica por cuerpo extraño. Debido a la no posibilidad de garantizar una adecuada ingesta oral, se consideró la realización de gastrostomía endoscópica percutánea. Se instauró también tratamiento antimicrobiano de amplio espectro y control multidisciplinario por cirugía pediátrica, infectología, gastroenterología y nutrición.

El análisis histopatológico inicial de las biopsias esofágicas describió esofagitis crónica reagudizada moderada inespecífica, congestión vascular y escasez de microorganismos patógenos. La cuenta eosinofílica fue de 0-1/campo de 40x. Por tanto, la biopsia inicial del moco no permitió concluir la naturaleza de la masa en cuestión. Ante la persistencia de la estenosis extrínseca y la identificación progresiva de una masa, se realizó tomografía computarizada de tórax simple y con contraste. El estudio describió un desplazamiento de la tráquea hacia la derecha con aplanamiento

en el mediastino superior, un tercio proximal del esófago dilatado y una imagen de densidad de partes blandas, lobulada, de aspecto tumoral endoluminal, con dimensiones aproximadas de $29 \times 36 \times 57$ mm.



Imagen 1. Se evidencia pequeño divertículo ubicado en el bolsón superior inicial y posición posterior.

A posteriori, la resonancia magnética torácica y mediastínica, correspondiente al 27 de febrero de 2026, diagnosticó una masa tumoral intraluminal sólida y expansiva que se localiza en el esófago cervicotorácico, la cual tiene un tamaño aproximado de $62 \times 31 \times 35$ mm y un volumen estimado de 35 cm^3 ; la misma presenta una señal heterogénea, hipointensa (pre)dominantemente en T1 e hiperintensa en T2 y STIR así como también, restricción parcial de la difusión y contornos lobulados parcialmente delimitados. Con base a estas características, se planteó en un primer momento la posibilidad de un proceso neoformativo (rabdomyosarcoma incluido).

El 5 de marzo de 2026 se llevó a cabo una cervicotomía lateral izquierda, una biopsia incisional por congelación de la neoplasia esofágica así como también una endoscopia digestiva alta. Durante el procedimiento se apreció la existencia de una neoplasia que estaba localizada en la pared izquierda del esófago en su porción cervical, de consistencia predominantemente sólida y encapsulada pero sin que existieran datos macroscópicos de evidencia de infiltración en los planos musculares o estructuras vasculares.

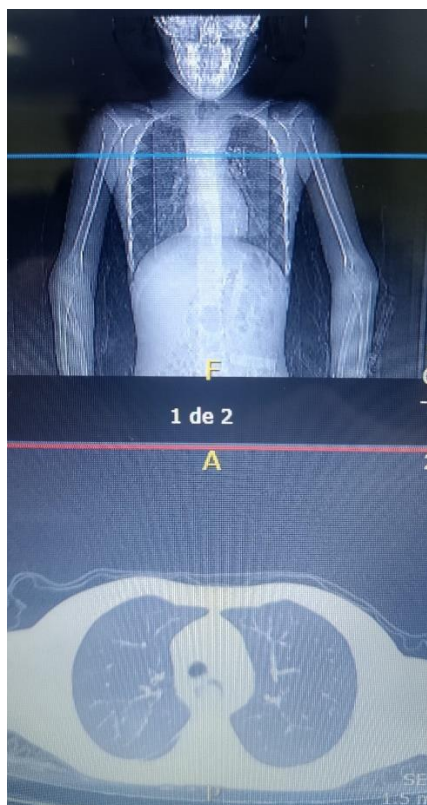


Imagen 2. No se observan imágenes adenomegalias a nivel de axilas o mediastino.

El estudio de los fragmentos obtenidos por congelación comunicó la existencia de una neoplasia mesenquimal presentando un patrón fusocelular con atipia nuclear moderada, dos mitosis por cada 10 campos a 40x y sin necrosis. Debido a que estos hallazgos no permitían establecer una clasificación definitiva, el servicio de Anatomía Patológica recomendó ampliar el estudio mediante inmunohistoquímica.

La biopsia del ganglio cervical mostró la existencia de tejido adiposo maduro vascularizado con inflamación aguda perivascular, sin hallazgos de neoplasia. Dado que los hallazgos morfológicos no permitieron llegar a una clasificación concreta, se realizó un panel inmunohistoquímico. En el análisis institucional de la masa retrofaríngea encontramos una neoplasia mesenquimática de patrón fusocelular con atipia nuclear leve a moderada, 2 mitosis por diez campos de gran aumento y ausencia de necrosis. El perfil inmunohistoquímico mostró citoqueratina de amplio espectro negativa, CD34 negativo, CD99 negativo, CD117 negativo, desmina negativa, S100 negativa, miogenina negativa, SOX10 negativa, β -catenina negativa, STAT6 negativa y NKX2.2 negativa.

La positividad se observó para actina de músculo liso (SMA), BCL-2 y caldesmón, Ki-67 positivo en 8% y TLE-1 focalmente positivo. La tinción ALK D5F3 fue positiva en patrón de punto (DOT). El informe complementario de Anatomía Patológica, emitido el 31 de marzo de 2026, finalizó que el estudio inmunohistoquímico apoyaba el diagnóstico de tumor miofibroblástico inflamatorio.

En el seguimiento posterior la paciente mantuvo una adecuada situación clínica, afebril, previamente a la intervención quirúrgica mostró buen estado cardiorrespiratorio y continuó requiriendo del mismo soporte respiratorio, posteriormente continuó con un continuo progresivo de la oxigenoterapia; la tolerancia de la alimentación vía gastrostomía fue progresiva. El 7 de marzo mostró una hemoglobina de 7,7 g/dL y un hematocrito del 24,7%, por lo que se transfundió un concentrado de glóbulos rojos y mostró una hemoglobina posterior de 11,7 g/dL.

El 9 de marzo mostró que la paciente estaba despierta, activa afebril y con buena aceptación de la alimentación. Al 9 de marzo se encontraba despierta, activa, afebril, con buena aceptación de la alimentación por gastrostomía, sin náuseas ni datos de dispepsia. Los controles mostraron hemoglobina de 11,7 g/dL, hematocrito de 35,7 %, plaquetas de 399 000/ μ L y descenso de los reactantes inflamatorios, con proteína C reactiva de 14,7 y procalcitonina de 0,84.

La revisión anatomopatológica e inmunohistoquímica posibilitó establecer el diagnóstico final de la lesión. La biopsia evidenció una neoplasia mesenquimática fusocelular de grado 1, conteniendo atipia nuclear leve a moderada; presentaba 2 mitosis/10 campos de gran aumento y no tuvo presencia de necrosis. El perfil inmunohistoquímico fue positivo para SMA, BCL-2 y caldesmón; ALK D5F3 mostró un patrón de positividad en punto y TLE-1 fue focalmente positivo. El índice de proliferación Ki-67 fue del 8%. Los marcadores CK amplios, CD34, CD99, CD117, desmina, S100, miogenina, SOX10, β -catenina, STAT6 y NKX2.2 resultaron negativos. En el contexto de este último diagnóstico, el informe complementario del 31 de marzo de 2026 manifestaba que el informe de estudios inmunohistoquímicos se hallaba en consonancia con el diagnóstico de tumor miofibroblástico inflamatorio.

Discusión

El TMI es una entidad infrecuente dentro de las neoplasias mesenquimatosas pediátricas, destacando su importancia ya que puede simular procesos inflamatorios, infecciosos o abscesos, sobre todo cuando hay un infiltrado inflamatorio importante o cuando la lesión se sitúa en una localización anatómica no habitual. [1,3,4]

La localización esofágica es muy poco frecuente. Una revisión publicada por Dousek et al. [5] ya indicaba que, en el momento en que la publicaban, sólo habían descrito seis casos pediátricos de TMI esofágico en la literatura anglosajona, lo que pone de manifiesto la excepcionalidad de esta presentación. Desde entonces han aparecido nuevos casos pediátricos, incluyendo lesiones esofagogástricas con alteraciones de ALK y respuesta a inhibidores de tirosina quinasa. [6,7]

La presentación clínica del caso descrito comparte ciertos rasgos con los casos publicados: disfagia progresiva, pérdida de peso y una masa que podría llevar a obstrucción luminal. En este caso concreto, la lesión provocó, además, una compresión extrínseca de la tráquea importante, lo que supone una manifestación clínica de interés, dada la proximidad anatómica entre el esófago cervical y la vía aérea.

Uno de los aspectos más significativos fue la dificultad del diagnóstico. La primera biopsia obtenida por endoscopia fue una muestra de mucosa esofágica y mostró sólo esofagitis crónica reagudizada, pero no microorganismos. Este resultado puede explicarse por la naturaleza submucosa o intramural de las lesiones mesenquimatosas, donde una biopsia superficial puede no representar el tejido tumoral. La literatura describe que el diagnóstico de TMI esofágico puede requerir biopsias profundas y correlación con otros estudios inmunohistoquímicos y moleculares. [5-8]

La imagenología cumple un papel importante pero fue determinante para demostrar que la obstrucción no sólo correspondía a una estenosis esofágica. La tomografía mostró una masa endoluminal de aproximadamente 57 mm en su eje mayor y la resonancia mostró una lesión sólida expansiva de 62 × 31 × 35 mm. El diagnóstico radiológico inicial consideró un proceso

neoplasia incluso un rabdomiosarcoma. Esta posibilidad era razonable dado que se tenía en cuenta la edad, la localización y el carácter expansivo de la lesión.

Sin embargo, la biopsia incisional modificó el enfoque diagnóstico al demostrar una neoplasia mesenquimal fusocelular. La presencia de atipia nuclear moderada y dos mitosis por 10 campos de gran aumento, sin necrosis, requiere correlación con el patrón histológico completo y con inmunohistoquímica. Los TMI pueden presentar diferentes patrones morfológicos, incluyendo variantes con estroma mixoide, patrón celular compacto y patrón semejante a tejido cicatricial, por lo que el diagnóstico exclusivamente morfológico puede ser difícil. [3,12]

En este contexto asistencial, la solicitud del panel inmunohistoquímico de la paciente resulta especialmente relevante. Por un lado, la actina de músculo liso y la desmina pueden colaborar en la diferenciación del tumor con la presencia de un alto contenido miofibroblástico, y por otro lado, lo que podemos considerar ALK es lo más importante en términos diagnóstico-terapéuticos. Aproximadamente la mitad de los TMI presentan alteraciones de ALK, aunque la frecuencia puede diferir según la edad, el lugar de origen y las series estudiadas. [2,9,10] La falta de alteración de ALK no da el diagnóstico. Se han encontrado fusiones de ROS1, NTRK y PDGFRB en tumores ALK negativos, lo que abre las posibilidades diagnósticas y terapéuticas. [9-11] Por ello, en aquellos casos con características morfológicas compatibles y ALK negativo, se puede plantear la necesidad de realizar estudios moleculares. El tratamiento del TMI pediátrico depende de los factores: la localización, la extensión, la posibilidad de una resección completa y la biología del tumor. La cirugía es el tratamiento de elección si se puede realizar y no está rodeada de morbilidad inaceptable. [2,5,13,14]

En esta ocasión, la positividad para ALK D5F3 en patrón de punto reviste especial interés, ya que con la morfología fusocelular y la positividad para SMA, caldesmón y BCL-2, el perfil inmunohistoquímico acogía el diagnóstico de tumor miofibroblástico inflamatorio. La negatividad de citoqueratinas, CD34, CD99, CD117, desmina, S100, miogenina, SOX10, β -catenina, STAT6 y NKX2.2 permitía descartar otras neoplasias fusocelulares consideradas en el diagnóstico diferencial. El índice Ki-67 del 8% y la inexistencia de necrosis, unido a la escasa actividad mitótica hallada, viene a completar el perfil de carácter histopatológico de la lesión.

Una reciente revisión sistemática sobre los TMI pediátricos ha revelado que la cirugía constituye la principal opción terapéutica en una proporción importante de pacientes, aunque el tratamiento sistémico puede ganar especial relevancia con enfermedad irresecable o si la resección completa comporta una importante pérdida funcional. [13]

En nuestro caso, dado que la localización cervicotorácica y la estrecha relación con la tráquea hacen que la intervención mutilante probablemente tenga elevada morbilidad, la caracterización inmunohistoquímica y molecular es una herramienta muy importante antes de plantear una estrategia oncológica definitiva.

En esta paciente, se hace apropiado valorar la caracterización molecular de ALK y correlación oncológica, tras haber hecho positiva ALK D5F3 en el estudio inmunohistoquímico, cuando se ha, entre otras circunstancias, porque la lesión se encuentra a nivel cervicotorácico y porque la lesión tiene una relación relativamente próxima a la vía aérea.

Otro punto clave del caso fue la desnutrición. La paciente tuvo un déficit ponderal asociado a la disfagia y la obstrucción esofágica. La gastrostomía contribuyó a garantizar el soporte nutricional durante el proceso diagnóstico y terapéutico. La recuperación nutricional es especialmente importante en pacientes pediátricos que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos complejos o con enfermedades neoplásicas.

La evolución inmediata posterior a la biopsia fue favorable y no existió en la muestra cervical informe del compromiso ganglionar. El seguimiento oncológico es indispensable, la posibilidad de recurrencia local del TMI es importante particularmente cuando la resección es incompleta o consiste en enfermedad localmente agresiva. [3,13,14]

Este caso también demuestra la necesidad de un enfoque multidisciplinario. La coincidencia en la actuación de cirugía pediátrica, gastroenterología, neumología, oncología pediátrica, anatomía patológica, infectología y nutrición fue necesaria como consecuencia de la interacción entre la lesión tumoral, la obstrucción esofágica, el compromiso de vía aérea, el diagnóstico diferencial infeccioso y el deterioro nutricional.

Conclusiones

El tumor miofibroblástico inflamatorio debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de las masas esofágicas pediátricas, especialmente ante disfagia progresiva, pérdida ponderal y evidencia imagenológica de una lesión sólida intramural o endoluminal.

La presentación del caso demuestra que una biopsia mucosa superficial puede ser insuficiente para establecer el diagnóstico de una neoplasia mesenquimal esofágica. La integración de estudios endoscópicos, tomográficos, de resonancia magnética, biopsia profunda, histopatología e inmunohistoquímica es fundamental.

En esta paciente, el estudio inmunohistoquímico reforzó el diagnóstico de tumor miofibroblástico inflamatorio, con positividad para ALK D5F3, SMA, caldesmón y BCL-2, Ki-67 de 8% y TLE-1 focal, y los principales marcadores utilizados para el diagnóstico diferencial fueron negativos. La caracterización molecular de ALK puede contribuir a la valoración diagnóstica y terapéutica.

El reconocimiento oportuno de esta entidad puede evitar retrasos diagnósticos y permitir estrategias terapéuticas individualizadas, particularmente en pacientes con alteraciones moleculares susceptibles de tratamiento dirigido.

Identificación de la responsabilidad y contribución de los autores: Los autores declaran haber Contribuido en idea original (ACH), parte metodológica (ACH, KS), redacción del borrador (ACH, KS) y redacción del artículo (ACH, KS, AN).

Financiamiento:

Financiación propia.

Conflictos de intereses

No hubo ningún conflicto de interés entre los autores.

Consideraciones éticas

Los pacientes estuvieron de acuerdo en la presentación de este trabajo y brindaron consentimiento firmado por escrito para la realización de este reporte.

Revisión por pares:

El manuscrito fue revisado por pares ciegos y fue aprobado oportunamente por el Equipo Editorial de la revista CIENCIA ECUADOR

Referencias bibliográficas

1. Coffin CM, Hornick JL, Fletcher CDM. Inflammatory myofibroblastic tumor: comparison of clinicopathologic, histologic, and immunohistochemical features including ALK expression in atypical and aggressive cases. *Am J Surg Pathol*. 2007;31(4):509-20. doi:10.1097/01.pas.0000245781.34968.49.
2. Mardekian SK, Patel A, Ketterling RP, Biegel JA, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor: molecular landscape, targeted therapeutics, and remaining challenges. *Curr Probl Cancer*. 2021;45(5):100768. doi:10.1016/j.crrprcncr.2021.100768.
3. Hornick JL, Fletcher CDM. Inflammatory myofibroblastic tumor. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board. *Soft Tissue and Bone Tumours*. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2020.
4. Hornick JL, Fletcher CDM. Myofibroblastic tumors in children. *Adv Anat Pathol*. 2010;17(4):240-50. doi:10.1097/PAP.0b013e3181e4a6c6.
5. Dousek R, Tuma J, Planka L, Husek K, Sterba J, Penka I. Inflammatory myofibroblastic tumor of the esophagus in childhood: a case report and a review of the literature. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2015;37(2):e121-4. doi:10.1097/MPH.0000000000000275.
6. Billingsley CB, Chaudhary R, Morris MW, Cox JA, Camacho-Gomez SM, Varshney N. Inflammatory myofibroblastic tumor of the esophagus and stomach successfully treated with ALK inhibitor in a pediatric patient: a case report and concise review of literature. *Int J Surg Pathol*. 2025;33(1):145-52. doi:10.1177/10668969241246470.
7. Cheng X, Xue L, Lin L, Jing J, Wang X. Significantly elevated FDG activity in esophageal inflammatory myofibroblastic tumor of a pediatric patient. *Clin Nucl Med*. 2025;50(5):464-5. doi:10.1097/RLU.0000000000005684.
8. Jayarajah U, Bulathsinghala RP, Handagala DSM, Samarasekera DN. Inflammatory myofibroblastic tumor of the esophagus presenting with hematemesis and melaena: a case report and review of literature. *Clin Case Rep*. 2018;6(2):266-9. doi:10.1002/ccr3.1296.
9. Lovly CM, Gupta A, Lipson D, Otto G, Brennan T, Chung CT, et al. Inflammatory myofibroblastic tumors harbor multiple potentially actionable kinase fusions. *Cancer Discov*. 2014;4(8):889-95. doi:10.1158/2159-8290.CD-14-0377.

10. Antonescu CR, Suurmeijer AJH, Zhang L, Sung YS, Jungbluth AA, Travis WD, et al. Molecular characterization of inflammatory myofibroblastic tumors with frequent ALK and ROS1 gene fusions and rare novel RET rearrangement. *Am J Surg Pathol*. 2015;39(7):957-67. doi:10.1097/PAS.0000000000000436.
11. Yamamoto H, Yoshida A, Taguchi K, Kohashi K, Hatanaka Y, Yamashita A, et al. ALK, ROS1 and NTRK3 gene rearrangements in inflammatory myofibroblastic tumours. *Histopathology*. 2016;69(1):72-83. doi:10.1111/his.12910.
12. Goldblum JR, Folpe AL, Weiss SW. *Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
13. Raitio A, Losty PD. Treatment and outcomes in pediatric inflammatory myofibroblastic tumors: a systematic review of published studies. *Eur J Surg Oncol*. 2024;50(7):108388. doi:10.1016/j.ejso.2024.108388.
14. Casanova M, Brennan B, Orbach D, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor: the experience of the European pediatric Soft Tissue Sarcoma Study Group (EpSSG). *Eur J Cancer*. 2020;127:48-57. doi:10.1016/j.ejca.2019.12.021.
15. Mohammad N, Haimes JD, Mishkin S, Kudlow BA, Leong MY, Chew SH, et al. ALK is a specific diagnostic marker for inflammatory myofibroblastic tumor of the uterus. *Am J Surg Pathol*. 2018;42(10):1353-9. doi:10.1097/PAS.0000000000001120.