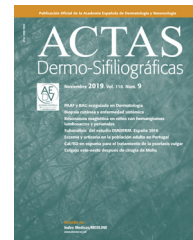




# ACTAS Dermo-Sifiliográficas

Full English text available at  
[www.actasdermo.org](http://www.actasdermo.org)



## ORIGINAL

# Hamartoma fibroso de la infancia: una serie de 21 casos y revisión de la literatura



L. Martos-Cabrera<sup>a,\*</sup>, R. Sampedro-Ruiz<sup>a</sup>, Y.C. Pérez-González<sup>b</sup>, T. Mentzel<sup>c</sup>  
y M. Llamas-Velasco<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Department of Dermatology, Hospital Universitario de la Princesa, Fundación de Investigación Sanitaria (IIS-IP), Madrid, España

<sup>b</sup> Voth Laboratorios Diagnósticos, Madrid, España

<sup>c</sup> Friedrichshafen Dermatopathologie, Friedrichshafen, Alemania

Recibido el 1 de julio de 2020; aceptado el 13 de diciembre de 2020

Disponible en Internet el 28 de diciembre de 2020

## PALABRAS CLAVE

Hamartoma fibroso de la infancia;  
Tejido conectivo;  
Tejido fibroso;  
Tumores pediátricos

## Resumen

**Introducción:** El hamartoma fibroso de la infancia (HFI) es tumor poco frecuente de tejidos blandos en lactantes y niños, caracterizado histopatológicamente por su morfología trifásica y curso benigno.

**Métodos:** Presentamos las características histopatológicas e inmunohistoquímicas de una serie de 21 casos de HFI y revisamos sus principales diagnósticos diferenciales.

**Resultados:** Las lesiones predominaron en varones con una edad media de 3,7 años (5 meses-24 años) en localizaciones previamente descritas. Histopatológicamente, se caracterizaron por proporciones variables de tejido fibroblástico, mesenquimal y adiposo maduro. Tres casos (21%) mostraron zonas hialinizadas con artefactos en grietas, que imitaban al fibroblastoma de células gigantes. Presentaron tinción positiva para actina de músculo liso 8/13 (61%) en el componente fibroblástico, CD34 en 6/8 (75%) en el mesenquimal inmaduro y fibroblástico; y S100 en el tejido adiposo en 7/7 (100%).

**Conclusión:** Nuestros hallazgos histopatológicos son superponibles a los descritos en series amplias. No obstante, la heterogeneidad clínica obliga a conocer las variantes de esta entidad dentro de su típica histomorfología trifásica, para lograr un correcto diagnóstico y manejo terapéutico.

© 2020 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [marialuisa.martoscabrera@gmail.com](mailto:marialuisa.martoscabrera@gmail.com) (L. Martos-Cabrera).

**KEYWORDS**

Fibrous hamartoma of the infancy;  
Connective tissue;  
Fibrous tissue;  
Pediatric tumors

**Fibrous Hamartoma of Infancy: A Series of 21 Cases and Review of the Literature****Abstract**

**Background:** Fibrous hamartoma of infancy (FHI) is a rare soft-tissue tumor usually seen in infants and young children. Histologically, the tumor is characterized by a triphasic morphology, and the clinical course is benign.

**Methods:** We described the histopathologic and immunohistochemical features in a series of 21 cases of FHI and reviewed the main entities to consider in differential diagnosis.

**Results:** Most patients in the series were male. The mean age was 3.7 years (range, 5 months–24 years), and lesions were found in locations that have been previously reported. Histopathologically, the tumors were composed of variable proportions of fibroblastic, mesenchymal, and mature adipose tissue. Three of the 13 immunohistochemically stained biopsies (14%) contained hyalinized zones with cracking artifacts, mimicking giant cell fibroblastoma. Eight of the 13 stained with smooth-muscle actin (61%) were positive in the fibroblastic component, 6 of the 8 stained with CD34 (75%) were positive in the immature mesenchymal and fibroblastic components, and all 7 stained with S100 were positive (100%) in adipose tissue.

**Conclusions:** Our histopathologic findings are consistent with those described in larger series. However, in order to reach a precise diagnosis and plan treatment, clinical heterogeneity obliges us to become familiar with variations in the characteristic triphasic histology of FHI.

© 2020 AEDV. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Introducción**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el hamartoma fibroso de la infancia (HFI) como un tumor pediátrico de tejidos blandos, benigno, pobremente delimitado, caracterizado por una histología trifásica compuesta por fascículos fibroblásticos, tejido adiposo maduro y nódulos de células mesenquimales inmaduras en un estroma mixoide primitivo<sup>1</sup>. Fue descrito por primera vez en 1956 por Reye et al. como un «fenómeno reactivo», que denominó tumor subdérmico fibromatoso de la infancia<sup>2</sup> y posteriormente, renombrado como HFI por Enzinger et al. basados en su presentación clínica y sus características hamartomatosas<sup>3</sup>. A partir del 2005, comienzan a notificarse casos aislados con alteraciones citogenéticas complejas: t (6; 12; 8) (q25; q24.3; q13), t (2; 3) (q31; q21), y reordenamientos cromosómicos: (1, 2, 4 y 17)<sup>4–6</sup>. Sin embargo, no es hasta el 2016 cuando Park et al. describen, en 12 de sus casos, una mutación tipo inserción/duplicación en el exón 20 del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), sugiriendo que se trata de un proceso neoplásico<sup>7</sup>. Posteriormente, Ellington et al. comentan un nuevo caso con dicha mutación<sup>8</sup>. Al-Ibraheemi et al. realizaron estudios genómicos por microarray en ocho de sus casos, y los dos que mostraron características histológicas sarcomatosas revelaron cambios en el número de copias genómicas. Ambos presentaron cariotipos moleculares complejos (hiperdiploide/tetraploide): uno, con una pérdida de heterocigosidad de las regiones cromosómicas 1 p y 11p, y el otro con pérdida del cromosoma 14 y de los fragmentos 10p, 22q11<sup>9</sup>. La identificación de las mismas alteraciones citogenéticas en los distintos componentes de la lesión apoyan la consideración del HFI como un proceso neoplásico, clasificación con la que estamos de acuerdo.

Pese a que no existen asociaciones reconocidas del HFI con ningún trastorno familiar o sindrómico, hemos

encontrado un caso relacionado con esclerosis tuberosa<sup>10</sup> y otro con síndrome de Williams (SW)<sup>11</sup>. En el segundo, al encontrarse una mínima expresión de elastina dentro del tumor, los autores hipotetizan que una microdeleción en el gen de la elastina puede predisponer al desarrollo de HFI<sup>11</sup>.

El HFI es una entidad clínicamente heterogénea que afecta a localizaciones muy variadas. Habitualmente, se presenta en forma de nódulo único mal delimitado de unos 0,5 a 10 cm de diámetro sin afectación epidérmica<sup>12</sup>. No obstante, se han descrito variantes clínicas como multicéntrico<sup>13,14</sup>, gigantes (de hasta 20 cm)<sup>15</sup>, con hiperpigmentación<sup>16</sup>, hipertriosis e hiperhidrosis<sup>17–19</sup>.

Generalmente, son asintomáticos, pero pueden presentarse como nódulos infiltrados o adheridos a planos profundos, dificultando así el diagnóstico diferencial con una neoplasia maligna<sup>20</sup>. Sus localizaciones más habituales son la axila, la zona alta de la espalda, los brazos y el área genital<sup>9,21,22</sup>. Presentan un crecimiento acelerado en los cinco primeros años de vida con posterior estabilización. No se han descrito pacientes con involución o metástasis, pero sí dos casos con áreas sarcomatosas. El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica completa con bordes libres<sup>22</sup>. Las cifras de recidiva publicadas se sitúan en torno al 15%<sup>15,16,23–26</sup>, si bien, en centros especializados estas pueden disminuir hasta el 1%<sup>9</sup>.

La inmunohistoquímica del hamartoma fibroso de la infancia es inespecífica y similar a otros tumores. El componente fibroblástico es típicamente positivo para vimentina y actina de músculo liso, pero también puede revelar reactividad focal para cúmulo de diferenciación 68 (CD68), desmina y factor XIIIa, pero no para S100, marcador que sí teñirá el tejido adiposo. En cuanto al componente inmaduro, muestra característicamente positividad para cúmulo de diferenciación 34 (CD34)<sup>21,25</sup>.

Describimos las principales características histopatológicas e inmunohistoquímicas (IHQ) de 21 casos de HFI y

**Tabla 1** Características clínicas e histológicas de la serie de pacientes con HFI. Predominancia de los componentes según si representa igual o más del 45% de toda la lesión: n (%)

Caso	Características clínicas			Características histológicas		
	Sexo	Edad (años)	Localización	Tejido fibroblástico %	Tejido adiposo maduro %	Tejido mesenquimal %
1	Varón	2	Axila	30	65	5
2	Mujer	24	MS	5	55	40
3	Varón	2	MS	25	70	5
4	Varón	0,5	Hombro	10	50	40
5	Varón	1	Cadera	5	70	5
6	Mujer	13	MS	8	90	2
7	Mujer	1	MS	45	35	20
8	Varón	1	MS	40	50	10
9	Varón	1	Espalda	35	35	30
10	Mujer	8	Espalda	30	30	30
11	Varón	1	Axila	40	25	35
12	Mujer	14	Mano	25	70	5
13	Mujer	0,4	Espalda	50	10	40
14	Varón	0,75	MS	30	50	10
15	Varón	1	MS	30	40	30
16	Varón	1	Axila	40	35	25
17	Mujer	1	MS	30	30	40
18	Varón	0,75	Espalda	35	60	5
19	Mujer	0,92	Espalda	50	25	25
20	Varón	1	Perianal	25	25	50
21	Varón	5	Cervical posterior	50	40	10
TOTAL	13:8	3,8	Predominancia de los componentes n (%)	4 (14%)	9 (38%)	1 (0,04%)
					7 (33%)	

HFI: hamartoma fibroso de la infancia; MS: miembro superior.

revisamos sus principales diagnósticos diferenciales en función de su patrón predominante.

## Materiales y métodos

Se diseñó un estudio observacional retrospectivo que incluyó los casos diagnosticados de HFI de entre los años 1990 y 2015 en el Centro Médico Voth, el Departamento de Dermatopatología del Hospital Universitario de la Princesa de Madrid y el Friedrichshafen Dermatopathologie, en Friedrichshafen (Alemania). En cada caso, el tejido se fijó en formalina taponada al 5%, se procesó habitualmente y se incluyó en parafina. Se tiñeron secciones de 4  $\mu$ m con hematoxilina y eosina y, para los estudios con IHQ, se montaron secciones de 4  $\mu$ m en portaobjetos con carga positiva. Estas se dejaron secar más tarde durante la noche a 45 °C. Los portaobjetos se desparafinaron en xilol durante 30 minutos, se rehidrataron usando concentraciones graduadas de etanol y se incubaron durante 30 minutos a 95 °C en tampón ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) (pH = 9,0). Se enfriaron a temperatura ambiente durante 20 minutos. Después del enfriamiento rápido con bloqueo de fosfatasa alcalina y biotina, usando avidina, las secciones se incubaron con los diferentes anticuerpos utilizados (tabla 2).

Esta revisión ha sido aprobada por un comité de ética en investigación y se llevó a cabo de acuerdo con los principios éticos de la Declaración de Helsinki.

## Resultados

### Características clínicas y epidemiológicas

Las biopsias pertenecían a 13 hombres y ocho mujeres. La mediana de edad al diagnóstico de las lesiones era de un año (rango de cinco meses a 24 años). Estas se presentaban localizadas en sitios típicos (axila, miembro superior, región dorsal y cervical posterior) en 18 de nuestros pacientes y en sitios atípicos (cadera, mano, perianal) en los otros tres (tabla 1).

### Hallazgos histopatológicos

Los casos se caracterizaban por presentar una morfología trifásica con una proporción variable de tejido fibroblástico/miofibroblástico, mesenquimal inmaduro y adiposo maduro en dermis o subcutis (figs. 1, 2 y 3). En términos generales, las lesiones se describieron como mal delimitadas (fig. 1).

Las trabéculas fibrosas varían en grosor y disposición, y contienen haces de células en forma de huso dispersos aleatoriamente entre haces de colágeno (con colecciones de fibroblastos de aspecto inmaduro, formando patrones en espiral) (fig. 2). Los nódulos mixoides de tejido mesenquimal inmaduro estaban compuestos por células

**Tabla 2** Resultados de tinciones inmunohistoquímicas

Caso	S100	Actina	PGM1	CD34	CD31	Podoplanina
1	A	F	±			
2	A	-		M++	+ Vasos	
3		F		F+		
4		-	±	M + A+	+ Vasos	+ Vasos
5		F	±	-		
6		-	±	F+ M+	+Vasos	+ Vasos
7	A					
8		F	±	-		
9	A	F	±			
10	A	F				
11						
12	A	F		F+		
13	A	F		M+	+ Vasos	+Vasos
14-21	NA					
Total n (%)	7 (100%)	8 (61%)	6 (100%)	6 (75%)	4	3

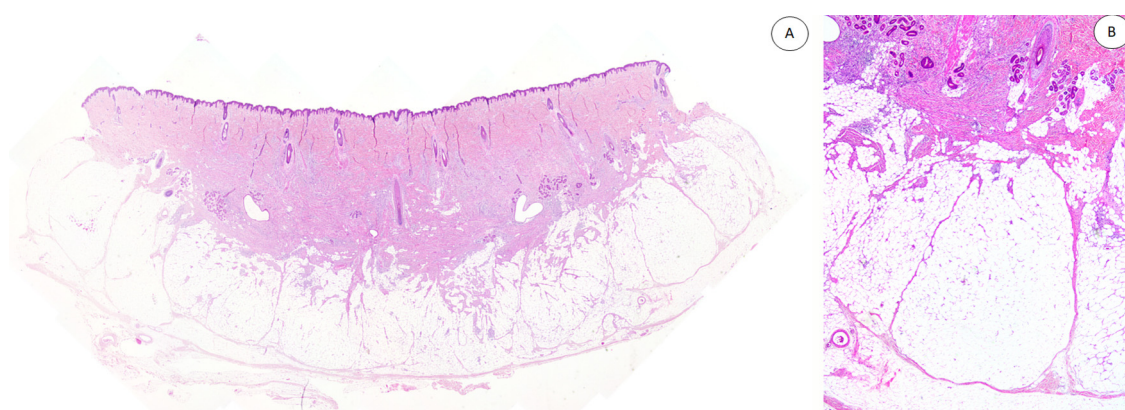
CD31: cúmulo de diferenciación 31; CD34: cúmulo de diferenciación 34; NA: No aplica; PGM1: fosfoglucomutasa-1.

La positividad para un determinado tejido se marca con la letra correspondiente (A: adiposo; F: fibroblástico; M: mesenquimal).

Las tinciones que no muestran predominancia por un determinado tejido se marcan con los signos: +: positivo; -: negativo; ±: leve.

Aquellas muestras que no fueron teñidas para un determinado anticuerpo no se han completado.

Los casos testados para desmina (2), NKIC3 (2), EMA (3) y la expresión nuclear de beta-catenina nuclear (1) no se han incluido.



**Figura 1** A) Panorámica de HE que muestra una lesión mal delimitada en dermis reticular con cantidades variables de tejido adiposo, fibroblástico y mesenquimal inmaduro. B) A mayor aumento se observan bandas densas de tejido fibroso proyectándose en el tejido graso maduro.

HE: hematoxilina-eosina.

redondas o estrelladas primitivas, indiferenciadas, dispuestas libremente o embebidas en un estroma mixoide (fig. 3). Finalmente, podemos observar áreas de tejido adiposo maduro (figs. 1 y 2).

La proporción relativa de cada componente era muy variable. Uno de ellos se consideró «predominante» si ocupaba igual o más del 45% de toda la lesión. Siete casos presentaron una distribución equitativa; en nueve, el componente predominante fue el adiposo, y en cuatro, fue el fibroblástico. Encontramos un predominio significativo del tejido mesenquimal inmaduro en uno de nuestros pacientes (tabla 1).

Se puede observar mínimos focos de infiltrado inflamatorio en cuatro casos y en uno, alguna figura mitótica, pero sin necrosis o atipia nuclear. Ninguno

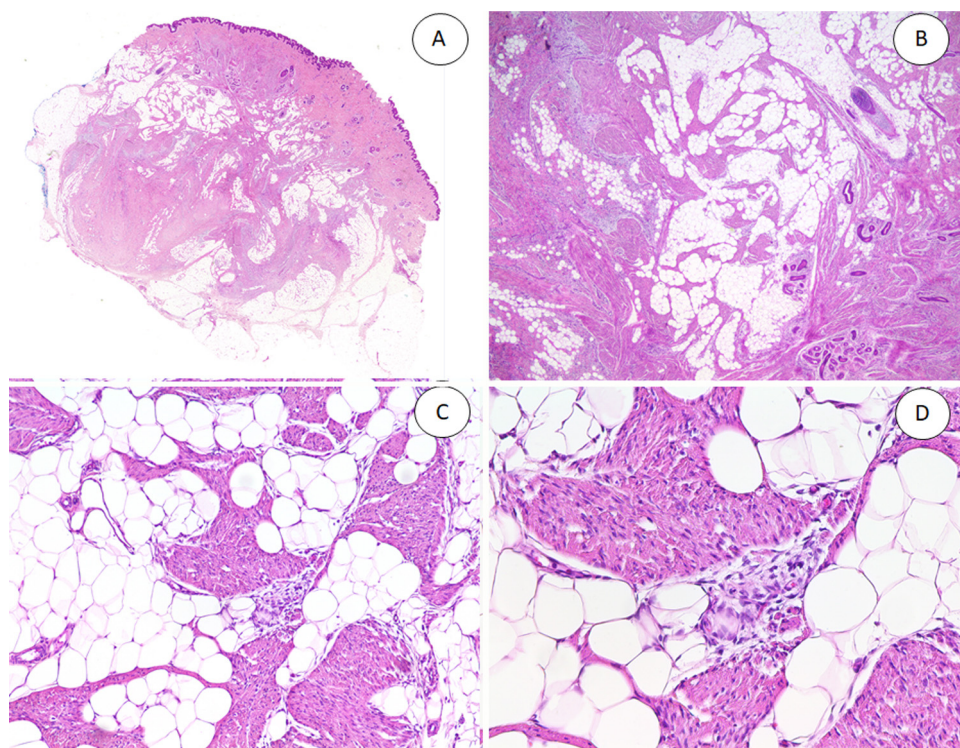
de nuestros pacientes mostró características morfológicas sarcomatosas.

En nuestro estudio, los casos testados para desmina<sup>2</sup>, podoplanina<sup>3</sup>, cúmulo de diferenciación 31 (CD31)<sup>4</sup>, antígeno epitelial de membrana (EMA)<sup>3</sup>, CD63 (NKI/C3) (Mouse Monoclonal Antibody; anticuerpo monoclonal de ratón contra CD63)<sup>2</sup> y la expresión nuclear de beta-catenina nuclear<sup>1</sup> fueron negativos (fig. 4).

## Discusión

En este trabajo describimos una serie de 21 casos de esta entidad poco frecuente. Con una cierta predominancia masculina 1,6:1, es una neoplasia de aparición en la infancia. Si





**Figura 2** A) HFI dérmico e hipodérmico B) A mayor aumento, bandas densas de tejido fibroso proyectándose en el tejido graso maduro. C) Trabéculas entrelazadas de tejido fibroso que presentan colecciones de fibrocitos de aspecto inmaduro en patrones de espiral. D) Componente mesenquimatoso inmaduro basófilo entremezclado con tejido fibroso.

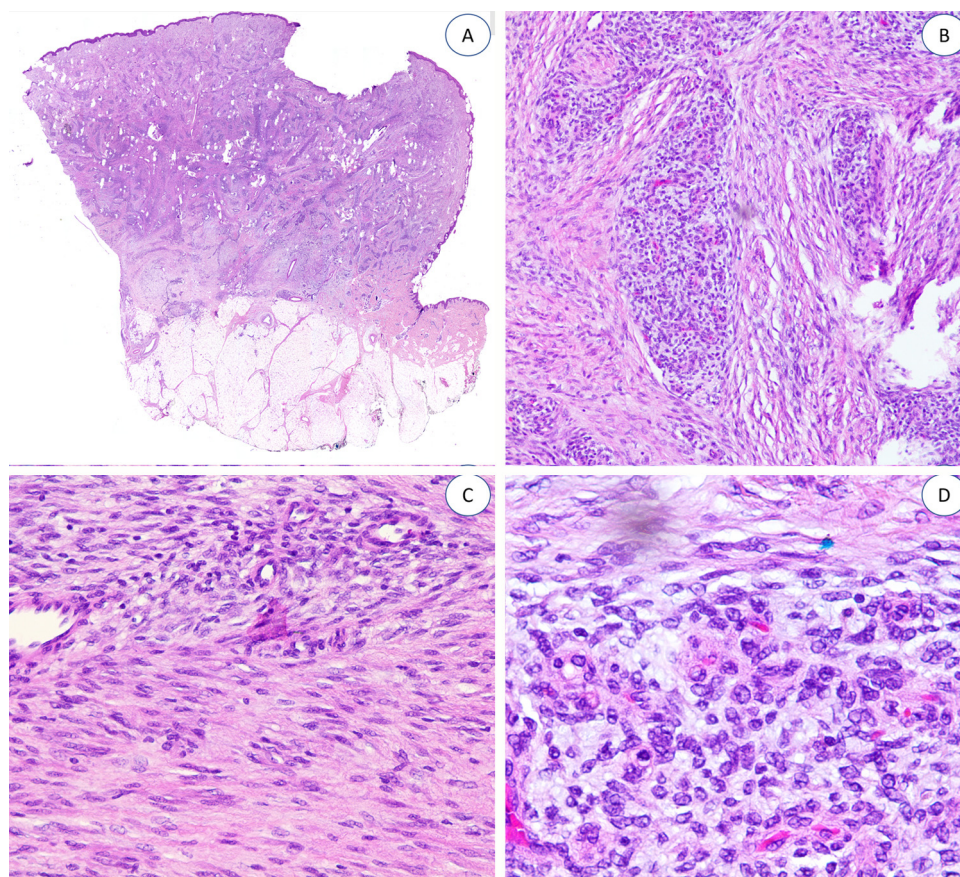
HFI: hamartoma fibroso de la infancia.

bien, hasta el 20% de los HFI se reconocen al nacimiento, la mayoría se diagnostican alrededor de los dos años de edad<sup>9</sup>. Saab et al., identificaron el 88% de los casos antes de los dos años, el 7% entre los tres y los cinco años y el 5% después de los cinco años<sup>21</sup>. En nuestra serie, el 76% de los casos se observaron en lactantes y el 24% tras los dos años de edad. Ocasionalmente, se han descrito en la literatura pacientes diagnosticados entre la segunda, tercera y cuarta década de la vida, probablemente debido a un retraso en el diagnóstico y no a una verdadera presentación tardía de la entidad. Ji et al., publicaron un paciente diagnosticado a los 47 años de edad pese a presentar una lesión de lento crecimiento progresivo en la región craneocervical izquierda de 42 años de evolución<sup>27</sup>. De forma similar, en nuestra serie presentamos un paciente de 24 años que reconoció la aparición de la lesión en la infancia.

En cuanto a la localización, nuestros casos tienen predilección por el miembro superior ( $n = 8$ , 40%), la espalda ( $n = 5$ , 24%) y la axila ( $n = 3$ ). Los estudios iniciales del HFI enfatizaban dichas ubicaciones como sitios de preferencia, si bien con el tiempo otras han sido publicadas. Pese a que hasta el 20% de las lesiones en la literatura aparecen en área genital, en nuestros casos solo había una en la región perianal<sup>9,20-22</sup>.

La variabilidad clínica y baja frecuencia de esta neoplasia benigna, que puede tener patrón infiltrativo, plantea como problema principal el diagnóstico diferencial con otras entidades que requieren una actitud más

agresiva. El correcto diagnóstico depende, en gran medida, de la identificación morfológica de los tres componentes histológicos<sup>9,12,16,17,28-30</sup>. En nuestra opinión, es importante localizar el componente mesenquimal inmaduro que, independientemente de su proporción, siempre debe estar presente. Una histología trifásica (tejido mesenquimal inmaduro, fibroblástico y adiposo) nos permitir diferenciar tumoraciones con predominio de tejido adiposo como: la lipofibromatosis, el tumor neural similar a la lipofibromatosis (donde encontramos además cierta atipia citológica) y el lipoblastoma; de predominio fibroblástico como: la fibromatosis de tipo desmoide (poco frecuente en niños y proliferación compacta de miofibroblastos), los miofibromas (patrón bifásico, puede presentar necrosis y/o calcificación hacia el centro de la lesión), los fibromas aponeuróticos calcificantes (que contienen además nódulos calcificados rodeados de células epitelioides), el nevus fibroblástico del tejido conectivo (puede reconocerse por la localización dérmica y la ausencia de mesénquima inmaduro) y el fibroblastoma de células gigantes. Las hendiduras presentes en el fibroblastoma pueden estar vacías u ocupadas por material amorfo mucinoso y están revestidas por una hilera discontinua de células tumorales. En este tumor, además, es frecuente encontrar células multinucleadas y presenta reordenamiento de la subunidad B del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFB)<sup>1,9,21,24,28</sup>. Aunque ambas entidades tienen hendiduras, las zonas hialinizadas con grietas del HFI, también denominadas patrón pseudoangiomatoso,



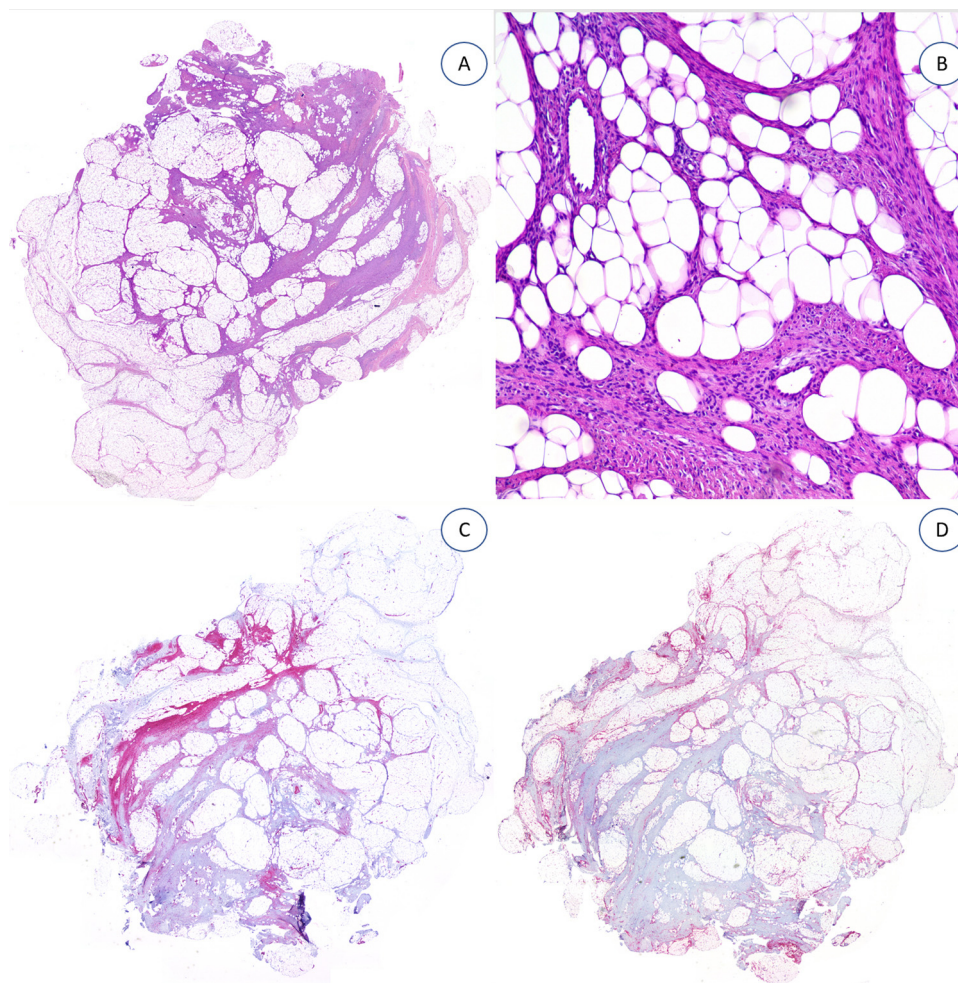
**Figura 3** A) Panorámica de HF. B, C y D) A mayor aumento, haces y espirales de tejido fibroblástico y mesenquimal inmaduro. HF: hamartoma fibroso.

habitualmente son fácilmente distinguibles por patólogos experimentados. Respecto a este último patrón en HFI, su frecuencia es variable entre series (hasta en un 53% de los HFI del estudio de Saab et al.<sup>21</sup> y hasta en un 30% en el de Abrahams et al.<sup>9</sup>; frente al 14% encontrado en nuestra serie), es característicamente negativo para marcadores endoteliales más específicos que CD34, como CD31 y podoplanina (D2-40), puesto que sus hendiduras no están tapizadas por endotelio<sup>1,9,21,24,28</sup>. En caso del predominio de componente mesenquimal inmaduro, además de por las características propias de cada tumor, podemos distinguir el schwannoma celular, el tumor maligno de la vaina del nervio periférico y el neurofibroma (monomorfo) por la fuerte positividad para

S100 en el tejido mesenquimal, a diferencia del HFI donde solo se tiñe el tejido adiposo<sup>28–30</sup>.

En conclusión, el HFI es considerado un proceso neoplásico benigno de la infancia con una histología trifásica característica cuyo tratamiento de elección es la escisión quirúrgica. Consideramos prioritario identificar su componente mesenquimal inmaduro para facilitar el diagnóstico histopatológico. Nuestros resultados confirman los hallazgos clínicos, histológicos e inmunohistoquímicos observados previamente en la literatura y son ejemplos iconográficos que esperamos que puedan ayudar a realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades, evitando así conductas agresivas.





**Figura 4** A) Panorámica de una extirpación simple de un HFI subcutáneo. B) A mayor aumento, tejido graso y fibroblástico. C) La actina del músculo liso decora el tejido fibroso maduro. D) Áreas de positividad para CD34, marcando componente inmaduro. HFI: hamartoma fibroso de la infancia.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Jo VY, Fletcher CDM. WHO classification of soft tissue tumours: an update based on the 2013 (4 th) edition. *Pathology*. 2014;46:95–104.
2. Reye RD. A consideration of certain subdermal fibromatous tumours of infancy. *J Pathol Bacteriol*. 1956;72:149–54.
3. Enzinger FM. Fibrous hamartoma of infancy. *Cancer*. 1965;18:241–8.
4. Lakshminarayanan R, Konia T, Welborn J. Fibrous hamartoma of infancy: a case report with associated cytogenetic findings. *Arch Pathol Lab Med*. 2005;129:520–2.
5. Tassano E, Nozza P, Tavella E, Garaventa A, Panarello C, Morello C. Cytogenetic characterization of a fibrous hamartoma of infancy with complex translocations. *Cancer Genet Cytogenet*. 2010;201:66–9.
6. Rougemont AL, Fetni R, Murthy S, Fournet JC. A complex translocation (6;12;8)(q25;q24.3;q13) in a fibrous hamartoma of infancy. *Cancer Genet Cytogenet*. 2006;171:115–8.
7. Park JY, Cohen C, López D, Ramos E, Wagenfuehr J, Rakheja D. EGFR Exon 20 insertion/duplication mutations characterize fibrous hamartoma of infancy. *Am J Surg Pathol*. 2016;40:1713–8.
8. Ellington N, Park JY, King K, Josephs S, Rakheja D. EGFR Exon 20 insertion/duplication mutation in fibrous hamartoma of infancy with predominantly pseudoangiomatous pattern mimicking giant cell fibroblastoma. *Int J Surg Pathol*. 2017;25:421–4.
9. Al-Ibraheemi A, Martinez A, Weiss SW, Kozakewich HP, Perez-Atayde AR, Tran H, et al. Fibrous hamartoma of infancy: a clinicopathologic study of 145 cases, including 2 with sarcomatous features. *Mod Pathol*. 2017;30:474–85.
10. Han H-J, Lim G-Y, You C-Y. A large infiltrating fibrous hamartoma of infancy in the abdominal wall with rare associated tuberous sclerosis. *Pediatr Radiol*. 2009;39:743–6.
11. Togo T, Araki E, Ota M, Manabe T, Suzuki S, Utani A. Fibrous hamartoma of infancy in a patient with Williams syndrome. *Br J Dermatol*. 2007;156:1052–5.
12. Grynspan D, Meir K, Senger C, Ball NJ. Cutaneous changes in fibrous hamartoma of infancy. *J Cutan Pathol*. 2007;34:39–43.
13. Scott DM, Peña JR, Omura EF. Fibrous hamartoma of infancy. *J Am Acad Dermatol*. 1999;41:857–9.
14. Jung PM, Hong EK. Fibrous hamartoma of infancy manifested as multiple nodules—a case report. *J Korean Med Sci*. 1990;5:243–7.

15. Wang S, Ma Q, Ying H, Jiao Q, Yang D, Zhang B, et al. Giant fibrous hamartoma of infancy: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99:e19489.
16. Sotelo-Ávila C, Bale PM. Subdermal fibrous hamartoma of infancy: pathology of 40 cases and differential diagnosis. *Pediatr Pathol*. 1994;14:39–52.
17. You MH, Shin DH, Choi JS, Kim BS, Kim Y, Kim J. The first reported case of fibrous hamartoma of infancy with hyperhidrosis and hypertrichosis in Korea. *J Korean Med Sci*. 2018;33:e66.
18. Weinberger MS, Pransky SM, Krous HF. Fibrous hamartoma of infancy presenting as a perspiring neck mass. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1993;26:173–6.
19. Melnick L, Berger EM, Elenitsas R, Chachkin S, Treat JR. Fibrous hamartoma of infancy: a firm plaque presenting with hypertrichosis and hyperhidrosis. *Pediatr Dermatol*. 2015;32:533–5.
20. Ritchie EL, Gonzalez-Crussi F, Zaontz MR. Fibrous hamartoma of infancy masquerading as a rhabdomyosarcoma of the spermatic cord. *J Urol*. 1988;140:800–1.
21. Saab ST, McClain CM, Coffin CM. Fibrous hamartoma of infancy: a clinicopathologic analysis of 60 cases. *Am J Surg Pathol*. 2014;38:394–401.
22. Dickey GE, Sotelo-Ávila C. Fibrous hamartoma of infancy: current review. *Pediatr Dev Pathol*. 1999;2:236–43.
23. Carretto E, Dall'Igna P, Alaggio R, Siracusa F, Granata C, Ferrari A, et al. Fibrous hamartoma of infancy: an Italian multi-institutional experience. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54:800–3.
24. Yu G, Wang Y, Wang G, Zhang D, Sun Y. Fibrous hamartoma of infancy: a clinical pathological analysis of seventeen cases. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015;8:3374–7.
25. Fletcher CD, Powell G, Van Noorden S, McKee PH. Fibrous hamartoma of infancy: a histochemical and immunohistochemical study. *Histopathology*. 1988;12:65–74.
26. Coffin CM, Dehner LP. Fibroblastic-myofibroblastic tumors in children and adolescents: a clinicopathologic study of 108 examples in 103 patients. *Pediatr Pathol*. 1991;11:569–88.
27. Ji Y, Hu P, Zhang C, Yan Q, Cheng H, Han M, et al. Fibrous hamartoma of infancy: radiologic features and literature review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019;20:356.
28. Parham DM. Fibroblastic and myofibroblastic tumors of children: new genetic entities and new ancillary testing. *F1000Res*. 2018;7, <http://dx.doi.org/10.12688/f1000research.16236.1>.
29. Fetsch JF, Miettinen M, Laskin WB, Michal M, Enzinger FM. A clinicopathologic study of 45 pediatric soft tissue tumors with an admixture of adipose tissue and fibroblastic elements, and a proposal for classification as lipofibromatosis. *Am J Surg Pathol*. 2000;24:1491–500.
30. Sargar KM, Sheybani EF, Shenoy A, Aranake-Chrisinger J, Khanna G. Pediatric fibroblastic and myofibroblastic tumors: a pictorial review. *Radiographics*. 2016;36:1195–214.