

Necrosis grasa subcutánea del recién nacido. Presentación de un caso

Subcutaneous fat necrosis in a newborn. A case report

Verónica Aguilera Martínez,¹ Mario Alberto Rostro Hernández² y Alberto Ramos-Garibay³

¹ Dermatólogo, práctica privada, Salamanca, Guanajuato

² Médico cirujano, práctica privada, Salamanca, Guanajuato

³ Dermatopatólogo adscrito al Servicio de Dermatopatología, Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua

RESUMEN

La necrosis grasa del recién nacido es una paniculitis lobular poco frecuente, de carácter autolimitado que se presenta en neonatos. Se desconoce su patogenia, pero la principal hipótesis plantea que condiciones locales o sistémicas pueden inducir hipoxemia subcutánea y necrosis del adipocito. La hipercalcemia es la complicación responsable de mortalidad y morbilidad significativa. Exponemos el caso de un niño sin antecedentes de importancia y evolución favorable.

PALABRAS CLAVE: *grasa subcutánea, necrosis, neonato, paniculitis, hipercalcemia.*

ABSTRACT

Subcutaneous fat necrosis of the newborn is an uncommon lobular panniculitis, self-limited. The pathogenesis is unknown but the primary hypothesis suggest that local and systemic condition may induce subcutaneous hypoxemia and adipocyte necrosis. Hypercalcemia is a complication associated with significant mortality and morbidity. We present a case of an infant with no significant medical history and favorable evolution.

KEYWORDS: *subcutaneous fat, necrosis, newborn, panniculitis, hypercalcemia.*

Introducción

La necrosis grasa del recién nacido se encuentra en el grupo de las paniculitis lobulillares que afectan al neonato, como el escleredema neonatorum, posesteroide, físicas (frío, inyecciones, trauma), infecciosas o por enfermedades del tejido conectivo. Fue descrita por primera vez por Uzembenzus en 1718, y posteriormente Ballantyne detalló sus características histológicas. En 1956 se reportó su relación con hipercalcemia.

Por la baja frecuencia del padecimiento, presentamos este caso clínico en un recién nacido, el cual no tenía antecedentes de importancia descritos en la literatura.

Caso clínico

Se trata de una paciente de 38 semanas de edad, nacida mediante parto normal, con doble circular de cordón, con prueba de Apgar de 8 y 10, peso de 3 400 g y 38 cm de longitud. La madre tenía 38 años y sin antecedentes

personales patológicos de importancia. En su historia ginecoobstétrica mencionó cuatro partos, ningún aborto ni cesáreas. La madre consultó porque cinco días antes notó en el recién nacido cambios en el color de la piel, inicialmente en el tronco con posterior extensión a los muslos. En la exploración física se encontró una dermatosis disseminada en el tronco que afectaba su cara posterior, así como las caras posteriores y laterales de los muslos (figura 1). La dermatosis estaba constituida por eritema difuso y algunas lesiones de aspecto nodular, eritematovioláceas, duras al tacto y confluentes para formar placas de límites imprecisos (figura 2). No se observaron otros hallazgos clínicos. Se realizó una biopsia de piel por sospecha de necrosis grasa del recién nacido. La muestra se procesó en bloque de parafina y los cortes se tiñeron con la técnica de hematoxilina-eosina (HE) y tricómico de Masson. Los cortes mostraron alteraciones fundamentalmente en el tejido celular subcutáneo. Se observaron

CORRESPONDENCIA

Dra. Verónica Aguilera Martínez ■ aguil73@hotmail.com ■ Teléfono: 464 6461 5741
C.P. 36723, Salamanca, Guanajuato



Figura 1. Afcción de las caras posteriores del tronco y los muslos con eritema difuso.



Figura 2. Aspecto indurado de la piel con presencia de nódulo eritematovioláceo.

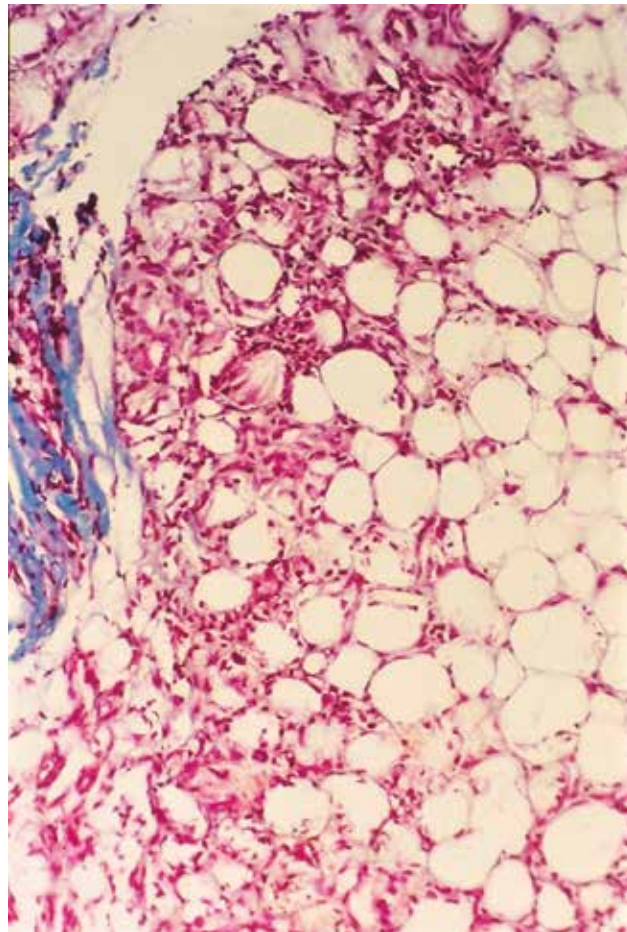


Figura 3. En el infiltrado se muestran células gigantes y adipocitos degenerados (Tricómico de Mason 10x).

infiltrados granulomatosos de tipo cuerpo extraño, los cuales ocupaban los septos y lóbulos de la hipodermis (figura 3). Asimismo se mostraron células adiposas con datos de degeneración, además de espículas intracitoplasmáticas en forma de aguja (figura 4). Los exámenes de laboratorio mostraron cifras de calcio normales, así como de paratohormona y vitamina D₃. Durante su seguimiento no se presentaron complicaciones y las lesiones resolvieron a los dos meses y sin atrofia.

Discusión

La necrosis grasa del recién nacido se ha reportado con mayor frecuencia en bebés a término hasta en 63%,¹ aunque algunos casos también se presentan en niños pretérmino.² Los casos reportados muestran los siguientes factores predisponentes: hipotermia, aspiración de meconio, prolapso del cordón umbilical, sepsis, perforación intestinal e incompatibilidad sanguínea. Algunos reportes indican asociaciones poco frecuentes como la encefalopatía isquémica hipóxica tipo III³ y cardiopatías congénitas

como la anomalía de Epstein.⁴ También se relaciona con ciertas condiciones maternas como diabetes gestacional, preeclampsia, dislipidemia familiar, consumo o exposición pasiva de tabaco, el uso de medicamentos bloqueadores de calcio y consumo de cocaína.⁵

En la patogénesis de la enfermedad se han implicado varios factores relacionados con el tejido subcutáneo: 1) adaptación deficiente a los cambios ambientales, especialmente al frío; 2) incremento en la cantidad de los ácidos grasos saturados (ácidos esteárico y palmítico) que cuando se exponen a la hipotermia presentan cristalización, seguida por inflamación y necrosis; y 3) una inmadurez de los sistemas enzimáticos que regulan el metabolismo de estos ácidos grasos.

Las lesiones pueden aparecer en 92% de los recién nacidos en los primeros 28 días de vida,¹ con presencia de placas con edema y eritema que evoluciona a nódulos dolorosos, color purpúricos o eritematosos típicamente localizados en el tronco posterior hasta en 50% de los casos, así como en los glúteos y las extremidades. En general

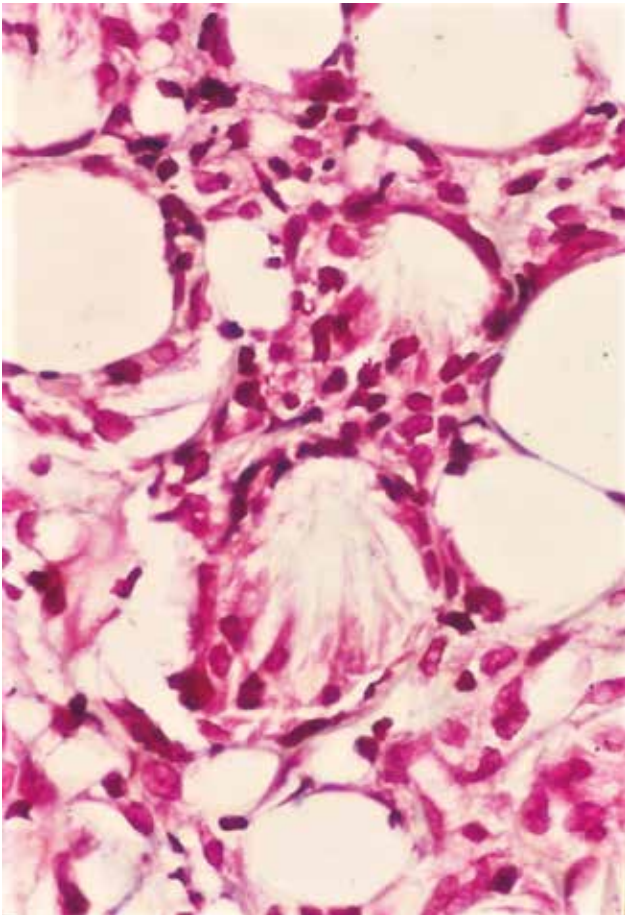


Figura 4. Aspecto de las espículas intracelulares que corresponden a cristales de calcio (Tricómico de Mason 40x).

no se ven afectados el tronco anterior y el abdomen. Estos nódulos se pueden calcificar y volverse duros a la palpación, o bien fluctuar debido a la licuefacción de la grasa. Al sanar pueden dejar atrofia.

Las anomalías metabólicas que se pueden presentar son: hipertrigliceridemia, trombocitopenia e hipoglucemia asociadas a hipoxia.² La complicación más severa es la hipercalcemia (mayor o igual a 12 mg/dL), la cual puede aparecer hasta en 63%⁶ de los casos. Su patogénesis se ha vinculado a las siguientes hipótesis: *a*) una liberación excesiva de calcio de los nódulos en resolución; *b*) niveles elevados de paratohormona y prostaglandina E que estimulan la reabsorción ósea; y *c*) aumento de 1,25 dihidroxivitamina D secretada por los macrófagos del tejido granulomatoso, con aumento de la reabsorción intestinal de calcio.

Cuando se presenta hipercalcemia se recomienda un seguimiento con determinaciones séricas de calcio a los 30, 45 y 60 días de la resolución de las lesiones, y en casos sintomáticos hasta seis meses después. Del Pozzo y Ho⁶

proponen un algoritmo en recién nacidos para monitorear posibles complicaciones.

La mayoría de los pacientes que padecen hipercalcemia son asintomáticos, pero algunos pueden presentar vómito, letargo, poliuria, polidipsia y constipación, principalmente en enfermos con lesiones de piel más extensas.⁷ En ocasiones puede aparecer fiebre secundaria a niveles elevados de prostaglandina E₂ e IL-1 generadas por los granulomas, sin que sea un dato clínico de infección.⁸

El incremento severo en los niveles de calcio puede llevar, hasta en 83% de los casos, a una nefrocalcinosis,⁹ la cual puede aparecer tardíamente.⁶ También se han reportado calcificaciones en la piel, la mucosa gástrica y el miocardio.⁷

Los hallazgos histológicos muestran necrosis grasa asociada a una reacción granulomatosa compuesta por abundantes histiocitos, linfocitos y células multinucleadas gigantes, en ausencia de vasculitis. Típicamente los adipocitos contienen hendiduras en forma de aguja con disposición radial que corresponden a depósitos de cristales de colesterol. Ricardo-González y colaboradores¹⁰ proponen una variante de necrosis grasa del recién nacido con infiltrado rico en neutrófilos, los cuales se pueden estimular por el área de necrosis grasa. Observaron estos hallazgos en las lesiones tempranas.

La sospecha diagnóstica de esta entidad es clínica y se confirma con el estudio histológico. En casos donde existen dudas diagnósticas el estudio patológico tiene un papel importante. Para algunos autores, los hallazgos típicos de ultrasonido y un cuadro clínico compatible con necrosis grasa del recién nacido pueden ser suficientes para hacer el diagnóstico.³ El ultrasonido se ha considerado una técnica muy útil para el seguimiento de los pacientes y tiene ventajas sobre la biopsia porque es indolora, no invasiva, rápida, sin riesgo de infección y cicatrización.¹¹

El tratamiento va dirigido a la hipercalcemia cuando ésta se presenta. En casos sintomáticos se recomienda una hidratación adecuada y uso de furosemida. Si los niveles de calcio no se normalizan con estas medidas, se pueden utilizar glucocorticoides como la prednisolona, con una respuesta terapéutica a las 48 horas de su administración. La calcitonina⁹ y los bifosfonatos, como etidronato¹² y alendronato¹³, se pueden utilizar en casos resistentes de hipercalcemia o bien en quienes no desean utilizar corticoides por sus efectos secundarios.

Comentario

La necrosis grasa subcutánea del recién nacido se presenta en niños a término que experimentan en 86% complicaciones intrauterinas o distrés perinatal/embarazo.¹ En

nuestro caso no encontramos factores maternos o fetales conocidos que condicionaran esta entidad. Probablemente algún trauma local durante el parto o el doble circular de cordón pudieron influir como factores iniciales de esta entidad. Es importante un seguimiento de los pacientes para detectar oportunamente complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stefanko NS y Drolet BA, Subcutaneous fat necrosis of the newborn and associated hipercalcemia: a systemic review of the literature, *Pediatric Dermatology* 2019; 36:24-30. DOI:10.1111/pde.13640.
2. Mitra S, Dove J y Kumar SS, Subcutaneous fat necrosis in newborn: an unusual case and review of literature, *Eur J Pediatr* 2011; 170:1107-10. DOI: 10.1007/s00431-1405-x.
3. Mehta S, Parkash GN, Batra A y Sharma R, Subcutaneous fat necrosis in an infant with hypoxic ischaemic encephalopathy stage 3: an uncommon association, *BMJ Case Rep* 2021; 14:e237933. DOI: 10.1136/bcr-2020-237933.
4. López HD, Delgado ME, Ortega DJ, Solís AM, Carmona AH y Cabello DC, Necrosis grasa del recién nacido, *Rev Chil Pediatr* 2020; 91(1):94-8. DOI: 10.32641/rchped.v91i1.1168.
5. Pérez-Elizondo AD y Valdés López A, Necrosis grasa subcutánea del recién nacido. Presentación de un caso, *Arch Inv Mat Inf* 2019; X(1):34-6. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/maternoinfantil>.
6. Del Pozzo BR y Ho N, Subcutaneous fat necrosis of the newborn: a 20-year retrospective study, *Pediatric Dermatology* 2016; 1-3. DOI: 10.1111/pde.12973.
7. González LL, Vicente VA, Otero RM, Rivas O, Suno CM, Prada F y González EM, Subcutaneous fat necrosis of the newborn: report of five cases, *Pediatrics and Neonatology* 2017; 58:85-8. Disponible en: <http://www.pediatric-neonatology.com>.
8. Shumer DE, Thaker V, Taylor GA y Wassner AJ, Severe hypercalcemia due to subcutaneous fat necrosis: presentation, management and complications, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2014; 99:F419-21. DOI: 10.1136/archdischild-2014-306069.
9. Alsofyani KA, Neonatal subcutaneous fat necrosis with hipercalcemia treatment using calcitonin, *Saudi Med J* 2018; 39(6):622-6. DOI: 10.15537/smj.2018.6.22025.
10. Ricardo-González RR, Lin JR, Mathes EF, McCalmont TH y Pincus LB, Neutrophil-rich subcutaneous fat necrosis of the newborn: a potential mimic of infection, *J Am Acad Dermatol* 2016; 75(1):177-85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2016.02.1151>.
11. Guillen-Climent S, García VA, Estébanez A, Pons BM, Folch BR, Viana G et al, Necrosis grasa subcutánea del recién nacido: revisión clínica e histopatológica y utilidad de la ecografía cutánea, *Dermatology Online Journal* 2020; 26(12):18. DOI: 10.5070/D32611046542.
12. Pérez ME, Camprubi CM, Ramos CM, Antón LJ, Apodaca SA, López RM et al, Treatment with bisphosphonates in severe hypercalcemia due to subcutaneous fat necrosis in an infant with hypoxic-ischemic encephalopathy, *Journal of Perinatology* 2014; 34:492-3. DOI: 10.1038/jp.2014.28.
13. Hakan N, Aydin M, Zenciroglu A, Demirel N, Okumus N, Centinkaya S et al, Alendronate for treatment of hypercalcemia due to neonatal subcutaneous fat necrosis, *Eur J Pediatr* 2011; 170:1085-6. DOI: 10.1007/s00431-011-1468-8.