

Reporte de un caso de necrosis grasa subcutánea del recién nacido

Case report of fat necrosis in a newborn

Nancy Grández¹, Francisco Bravo².

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 12 días de vida, con lesiones nodulares eritemato-violáceas en mentón, cuello y miembros superiores, secundarias a trauma obstétrico y sufrimiento fetal. La biopsia de piel fue compatible con necrosis grasa del recién nacido. Las lesiones desaparecieron sin tratamiento dos semanas después. Se reporta el caso y se discute el tema.

Palabras claves: Necrosis grasa; Panniculitis.

SUMMARY

We present the case of a patient of 12 days of life, with nodular erythematous-purplish injuries in chin, neck and arms, secondary to obstetric trauma and fetal suffering. The skin biopsy was compatible with fat necrosis of the newborn. The injuries disappeared without treatment two weeks later. The case is reported and the topic discussed.

Key words: Fat necrosis; Panniculitis.

INTRODUCCIÓN

La necrosis grasa subcutánea del recién nacido (NGSRN) es una rara enfermedad inflamatoria que afecta el tejido adiposo de los neonatos nacidos a término, con antecedentes de haber presentado algún episodio de distress perinatal. Las lesiones aparecen durante las primeras 4 semanas de vida y se caracterizan por placas y nódulos violáceos, de consistencia firme, en mejillas, hombros, glúteos y muslos; generalmente son asintomáticas. Siguen un curso autolimitado, sin embargo, pueden complicarse con hipercalcemia que se presenta hasta 6 semanas después de iniciado el cuadro cutáneo⁽¹⁻⁵⁾.

Los hallazgos histopatológicos son diagnósticos y consisten en necrosis grasa con un infiltrado granulomatoso compuesto de linfocitos, histiocitos, cé-

lulas gigantes tipo cuerpo extraño y depósito de cristales de colesterol^(1,6,7).

CASO CLÍNICO

Neonato de sexo femenino de 12 días de vida que desde hace 8 días cursa con tumores eritemato-violáceos en mentón, cuello, hombros y miembros superiores, no dolorosas, no calientes. Ausencia de otros síntomas asociados.

Antecedentes:

a) Prenatales: Madre con control prenatal adecuado. Presentó preeclampsia severa a las 40 semanas de gestación, por lo que fue hospitalizada recibiendo sulfato

¹ Dermatóloga Asistente del Hospital Madre-Niño San Bartolomé, Lima, Perú.

² Dermatólogo Asistente del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú.

Correo electrónico: nancyelva@mailcity.com

de magnesio; concomitantemente presentó ruptura prematura de membranas con presencia de líquido amniótico meconial. Parto inducido con oxitocina.

- b) Natales: Producto de primera gestación, a término, grande para la edad gestacional, con un peso al nacer de 4 270g, puntaje Apgar 6 al minuto y 9 a los 5 minutos. Parto vaginal instrumentado por distocia de hombros. Presentó sufrimiento fetal agudo quedando hospitalizada en la UUI (Unidad de Terapia Intensiva). Cursó con hipoglicemia asintomática e hipocalcemia que fueron corregidas. La paciente fue dada de alta al cuarto día de vida.

Examen clínico:

Paciente en buen estado general, frecuencia cardiaca de 140/minuto, frecuencia respiratoria de 50/minuto, temperatura de 36.5°C, despierta, conectada con su entorno, llanto enérgico, succión adecuada. Presenta nódulos eritemato-violáceos, de consistencia dura en mentón, región cervical anterior y torax superior (**fotografías 1 y 2**), cervical posterior, espalda, hombros y brazos (**fotografías 3 y 4**).



Fotografía 1. Placas y nódulos eritemato-violáceos localizados en el mentón y región cervical lateral izquierda y tórax superior.



Fotografía 2. Lesiones localizadas en región cervical lateral derecha.



Fotografía 3. Compromiso cervical posterior; hombro y brazo izquierdas y espalda.



Fotografía 4. Compromiso cervical lateral derecho y brazo ipsilateral.

Algunos de ellos se fusionan formando placas, no están fijados a planos profundos, no son dolorosos a la palpación, ni calientes. El resto del examen físico dentro de lo normal.

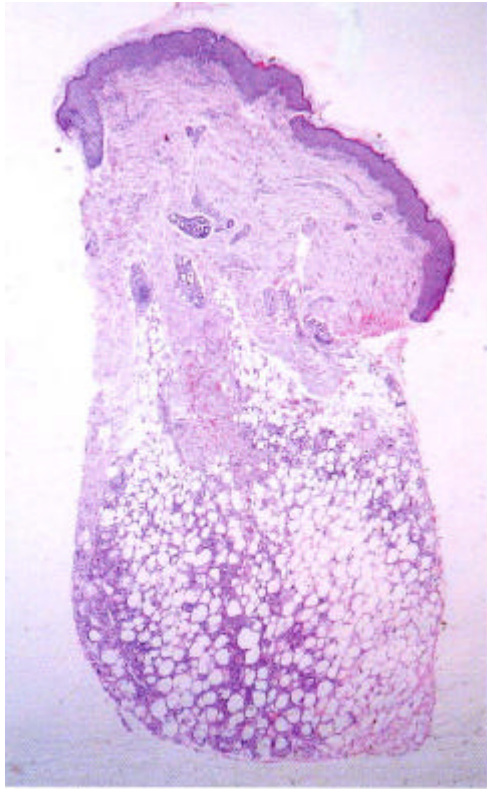
Exámenes auxiliares:

Se describen con detalle en la tabla I.

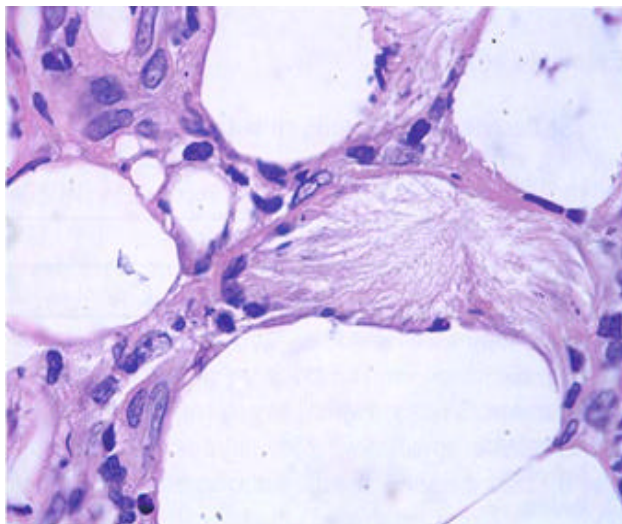
Tabla I. Resultado de los exámenes auxiliares.

Examen	Fecha	
	1º día de nacida	2º día de nacida
Hemograma		
Leucocitos	23 500	17 100
Abastados	13 %	8 %
Segmentados	33 %	63 %
Eosinófilos	0 %	2 %
Basófilos	1 %	0 %
Monocitos	1 %	0 %
Linfocitos	52 %	27 %
Hemoglobina	14.2 g/dl	13.4 g/dl
Plaquetas	269 000	190 000
VSG	2	
Glucosa	38 (60-110)	66
Cálcio	7 (8-11)	9.2

Biopsia de piel: Paniculitis compuesta por histiocitos y células gigantes con cristales de colesterol intracelulares (**fotografías 5, 6, 7 y 8**) .

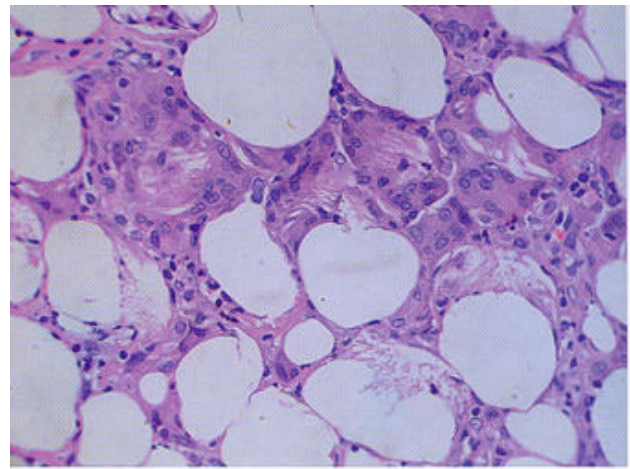


Fotografía 5. Paniculitis. Vista Panorámica. H.E / 40x.

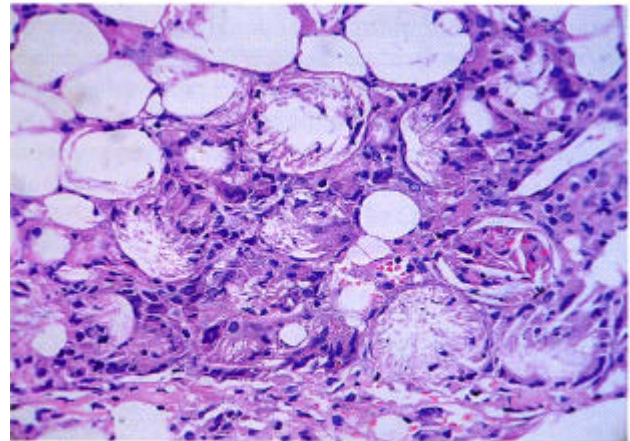


Fotografía 6. Necrosis y cristalización de la grasa. H.E / 400x.

La paciente evoluciona favorablemente. Dos semanas después de la aparición de las lesiones, éstas empiezan a involucionar; no presentó síntomas de hipercalcemia.



Fotografía 7. Células grandes iniciando el proceso de fagocitosis. H-E 100x.



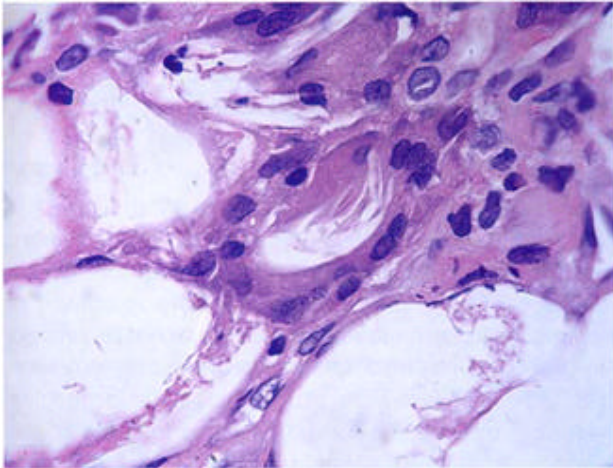
Fotografía 8. Reacción granulomatosa circundante tipo cuerpo extraño con histiocitos, células gigantes y tejido necrótico. H-E / 100 x.

DISCUSIÓN

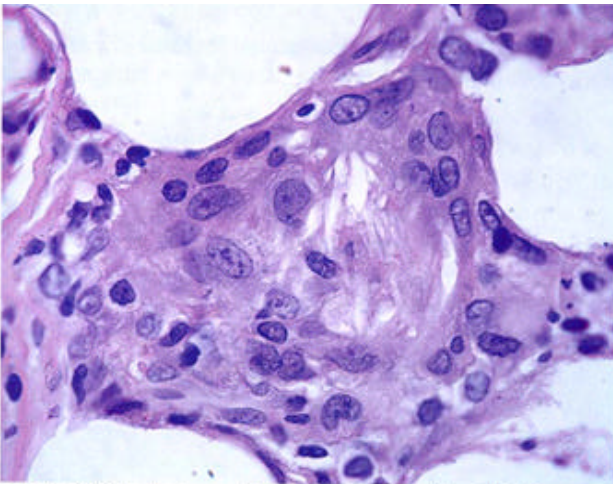
La NGRSN es una afección poco frecuente de curso benigno y autolimitado que afecta en las primeras cuatro semanas de vida a los recién nacidos a término o post-maduros. Los pacientes comprometidos tienen una historia de asfixia perinatal o dificultad en la labor de parto^(1,2,6,7). Las lesiones aparecen entre la 1^a y la 6^a semana de vida con edema y eritema que evoluciona a nódulos y placas eritemato-violáceas en dorso, hombros, glúteos, mejillas brazos y pantorrillas. Son de consistencia duro-elástica y pueden ser únicas o múltiples. Suelen ser asintomáticos, aunque puede existir una sensibilidad local que conduce al neonato al llanto cuando es manipulado.

Se desconoce su etiología, postulándose factores fetales como defecto primario en la grasa subcutánea, traumatismo del parto, hipoxia perinatal, anemia, trombocitosis y factores maternos como diabetes gestacional, preeclampsia, uso de cocaína o antagonis-

tas del calcio^(2-4,6,7). El común denominador de todos estos factores sería un estado de hipoperfusión periférica que llevaría a necrosis y posterior cristalización de las células grasas (**fotografía 9**), lo que determinaría una reacción inflamatoria granulomatosa del tejido circundante de tipo cuerpo extraño⁽⁶⁾ (**fotografía 10**).



Fotografía 9. Hipoperfusión periférica que lleva a la necrosis y posterior cristalización de la grasa. H-E / 400x.



Fotografía 10. Célula gigante con cristales de colesterol intracelulares. H-E / 400x.

En nuestra paciente hubieron varios factores que contribuyeron a la aparición de las lesiones como la preeclampsia materna, el trauma local ocasionado por ser un feto grande para la edad gestacional, en la que se tuvo que usar fórceps para que salga por el canal vaginal, y la hipoxia perinatal.

El diagnóstico se hace en base a las características clínicas del cuadro y el estudio histopatológico. Las lesiones evolucionan en semanas a meses y desaparecen espontáneamente sin dejar secuela. En algunos casos se ulceran dejando salir su contenido grasoso curando con cicatrices^(1,6,7,9).

La hipercalcemia es una complicación rara que aparece entre la 1ª y 6ª semana luego de las lesiones y se acompaña de inapetencia, hipotonía, vómitos, irritabilidad y mal progreso ponderal. Su causa aún no es conocida, pero se postulan varios mecanismos patogénicos: elevación de la paratohormona, de prostaglandina E y de 1,25 dihidroxivitamina D extrarrenal⁽⁶⁾. Al parecer, esta última sería la causa más aceptada, en donde las células granulomatosas del tejido adiposo comprometido producirían calcio. El tratamiento de la hipercalcemia se basa en corticoides endovenosos (2mg/kg cada 6 horas), hidratación endovenosa al doble de sus necesidades basales y furosemida a dosis de 1mg/kg cada 6 horas para forzar la eliminación renal de calcio, además se debe restringir el calcio y vitamina D de la dieta⁽⁶⁻¹¹⁾.

Nuestra paciente tuvo niveles bajos de calcio al nacimiento, que luego se normalizaron. No presentó síntomas de hipercalcemia posteriormente. Dada la posibilidad de hipercalcemia, todos los neonatos con NGSRN deben ser monitorizados clínicamente no menos de seis semanas, advirtiendo a los padres los posibles síntomas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. LARRALDE M. Dermatología Neonatal y Pediátrica. Buenos Aires: Ediciones Médicas; 1995.
2. BURDEN A, KRAFCHIK B. Subcutaneous fat necrosis of the newborn. A review of 11 cases. *Pediatr Dermatol.* 1999;16(5):384-7.
3. VONK J, JANSSENS PM, DEMACKER PN, FOLKERS E. Subcutaneous fat necrosis of the newborn and hypercalcemia. *Pediatr Dermatol.* 1993;10:271-6.
4. REQUENA L, SÁNCHEZ E. Panniculitis. Part II. Mostly lobular panniculitis. *JAAD.* 2001;45 :325-61.
5. VARAN B, GURAKAN B, OZBEK N, EMIR S. Subcutaneous fat necrosis of the newborn associated with anemia. *Pediatr Dermatol.* 1999;16(5):381-3.
6. CUERVO J. Necrosis grasa subcutánea del recién nacido. *Revista del Hospital de Niños de Buenos Aires.* 2002;44:196.
7. BUENO J, DE SOUZA S, BUENO L, ALBERTONI D. Necrosis gordurosa do subcutâneo ou adipo necrose do recién nacido. Descrição de um caso. *J Pediatr.* 1994;70(3):178-180.
8. ARNDT K, LEBOTT P, ROBINSON J, WINIRUB B. *Cutaneous Medicine and Surgery Vol 1.* W.B. Saunders Company; 1996.
9. ODOM R, JAMES W, BERGER T. *Andrew's Diseases of the skin.* 9th edition. W.B. Saunders Company; 2000.
10. NORWOOD A, LEBWOHL M, PHELOS RG, RAUCHER H. Subcutaneous fat necrosis of the newborn with hypercalcemia. *JAAD.* 1987;16:435-9.
11. THAO J, SHEITH A. Complications of subcutaneous fat necrosis of the newborn: A case Report and Review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 2003;20:257-261.

