

# Necrosis grasa subcutánea del recién nacido: reporte de caso y revisión de la literatura

## Subcutaneous fat necrosis of the newborn: case report and review of the literature

Fiorella Yori<sup>1</sup>, Silvana Varón<sup>2</sup>, Begoña Valdés<sup>3</sup>, María Agustina Acosta<sup>4</sup>, Manuela De María<sup>5</sup>, Mariela Álvarez<sup>6</sup>

### Resumen

*La necrosis grasa subcutánea es una panniculitis poco frecuente, autorresolutiva, que afecta generalmente neonatos de término en las primeras semanas de vida. Se han identificado ciertos factores de riesgo para su desarrollo como asfixia perinatal, hipotermia y aspiración de meconio. Sus complicaciones son infrecuentes, dentro de éstas se destaca la hipercalcemia por su gravedad. Se presenta el caso de un recién nacido que presentó necrosis grasa subcutánea. El diagnóstico se realizó en base a la clínica y el estudio histopatológico. El paciente evolucionó favorablemente con regresión de las lesiones sin complicaciones.*

### Summary

*Subcutaneous fat necrosis is a rare, self-limiting panniculitis, which usually affects full term infants in the first weeks of life. There are several risk factors for its development such as perinatal asphyxia, hypothermia and meconium aspiration. Its complications are unusual, hypercalcemia being the most severe one among all. The study reports the case of a full term new born that presented subcutaneous fat necrosis. The diagnosis was based on clinical findings and histopathological study. The patient improved with regression of lesions, without complications.*

**Palabras clave:** Necrosis grasa  
Grasa subcutánea  
Hipercalcemia  
Recién nacido

**Key words:** Fat necrosis  
Fat subcutaneous  
Hypercalcemia  
Newborn

1. Residente. Cátedra Dermatología. Hospital de Clínicas. UDELAR.

2. Pediatra. UDELAR.

3. Dermatóloga. UDELAR.

4. Dermatóloga. Asistente. Cátedra Dermatología. Hospital de Clínicas. UDELAR.

5. Pediatra. Neonatóloga. Asistente Depto Neonatología. CHPR.

6. Dermatóloga. Prof. Adj. Cátedra Dermatología. Directora Unidad Dermatología Pediátrica. CHPR. Facultad de Medicina. UDELAR.

Cátedra Dermatología. Hospital de Clínicas.

Trabajo inédito.

Declaramos no tener conflictos de intereses.

Fecha recibido: 29 setiembre 2017.

Fecha aprobado: 4 noviembre 2017.

<http://dx.doi.org/10.31134/AP.89.1.5>

## Introducción

La necrosis grasa subcutánea (NGS) del recién nacido (RN) es una paniculitis lobulillar infrecuente, autorresolutiva, que afecta neonatos de término o posttérmino en las primeras semanas de vida.

Se caracteriza por nódulos y/o placas eritemato-violáceas induradas a la palpación.

La etiopatogenia es desconocida aunque se ha relacionado a determinados factores maternos como diabetes gestacional y preeclampsia y complicaciones perinatales como hipoxia, aspiración meconial y traumatismos locales.

Sus complicaciones metabólicas son infrecuentes pero graves, dentro de éstas se destaca la hipercalcemia.

El principal diagnóstico diferencial es el esclerema neonatal, que ocurre en neonatos prematuros, con grave enfermedad multisistémica y cuya evolución es desfavorable.

Se presenta el caso de un RN que presentó NGS a las 72 horas de vida. El diagnóstico se realizó en base a la clínica y estudio histopatológico. El paciente evolucionó favorablemente sin complicaciones.

## Observación clínica

Presentamos el caso de un RN de sexo masculino visto en interconsulta en la Unidad de cuidados intermedios (UCI) neonatales. El neonato de 72 horas de vida presentaba una dermatosis de piel topografiada en dorso y sector proximal de miembros superiores, caracterizada por una placa extensa, eritemato violácea, de aspecto reticulado con dilataciones vasculares telangiectásicas (figura 1). De consistencia firme, indurada, con dificultad para plisar la piel (figura 2). El resto de la piel, mucosas y faneras no presentaba alteraciones.

En cuanto a los antecedentes perinatales destacamos se trataba de un RN de término maduro de 41 semanas, adecuado a la edad gestacional, vigoroso. La madre era primigesta, adolescente, sana, con un embarazo bien controlado. Presentó rotura espontánea de membranas una hora previa al inicio de trabajo de parto con líquido amniótico meconial fluido. Durante el monitoreo del trabajo de parto se constataron elementos sugestivos de pérdida de bienestar fetal. El RN nació por parto espontáneo vaginal en cefálica sin complicaciones.

Presentó acidosis con lactacidemia de cordón (pH 7,01, bicarbonato 10,4, BE -18,5 Lactato 16). A los minutos de vida instaló hipotonía y síndrome de dificultad respiratoria de moderada intensidad (Silverman 5) con desaturación, por lo que se colocó bajo oxihood con mejoría parcial, ingresando a UCI.

En la evolución corrigió la acidosis con gasometría normal a las 6 horas de vida y presentó una rápida mejo-



**Figura 1.** Se observa a nivel de dorso una placa eritemato-violácea que esboza un aspecto reticulado con telangiectasias.

ría desde el punto de vista respiratorio. Los controles metabólicos y relevos infecciosos no presentaron alteraciones. En la radiografía de tórax no se constataron elementos de síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial. La pesquisa neonatal fue normal. Se realizó paraclínica para valorar la repercusión de la hipoxia perinatal, presentó lactato deshidrogenasa y creatinfosfoquinasa aumentadas; ecografía transfontanelar normal; examen de orina con hemoglobinuria y proteinuria; ecocardiograma con buena función biventricular y leve engrosamiento del tabique interventricular. El ionograma con calcemia fue normal.

Con planteo de NGS neonatal se realizó biopsia de piel, que mostró a nivel del tejido celular subcutáneo presencia de necrosis de adipocitos con infiltrado inflamatorio a predominio linfocitario con escasos polimorfonucleares, dispuestos en patrón lobulillar. Se observaron numerosos adipocitos conteniendo cristales con disposición radiada (figuras 3 y 4). Con este resultado se confirma el diagnóstico de NGS.

El RN presentó buena evolución por lo que se otorgó el alta a domicilio al noveno día de vida. En los controles subsecuentes se constató reducción de la induración cutánea con resolución de la dermatosis a los 2 meses de vida. Los controles de calcemia resultaron dentro de rango normal.

## Discusión

La NGS es una paniculitis lobulillar<sup>(1)</sup> poco frecuente que se presenta en las primeras semanas de vida en RN de término o posttérmino<sup>(2)</sup> con buen estado general<sup>(1-6)</sup>.

En más del 95% de los casos se asocia con complicaciones perinatales<sup>(1)</sup> como asfixia, score de Apgar ba-



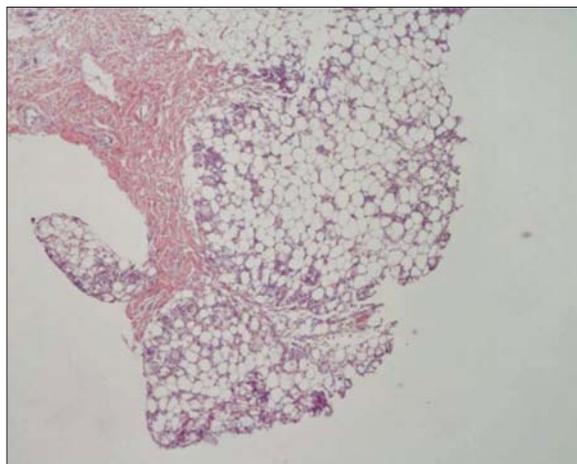
**Figura 2.** La placa es de consistencia firme, hay dificultad para plisar la piel.

jo<sup>(4)</sup>, hipoxia, hipotermia<sup>(7)</sup>, aspiración meconial, infecciones, traumatismos locales; y/o condiciones maternas como diabetes gestacional, preeclampsia, uso de beta bloqueantes durante el embarazo<sup>(1,3)</sup>, hipertensión arterial, consumo de cocaína y tabaquismo<sup>(2,5)</sup>. Nuestro paciente presentó como factor de riesgo para el desarrollo de NGS la hipoxia perinatal.

La etiopatogenia de la NGS no está completamente aclarada. Se propone como teoría un defecto primario en el tejido subcutáneo<sup>(6)</sup>. Determinados factores como las complicaciones perinatales y condiciones maternas mencionadas anteriormente, llevarían a un estado de hipoperfusión periférica con cristalización y necrosis de células grasas, determinando una reacción inflamatoria granulomatosa de tipo cuerpo extraño. En el RN hay una mayor proporción de ácidos grasos saturados que determinaría que la grasa neonatal tenga una mayor tendencia a la cristalización y posterior necrosis por acción de diversas noxas<sup>(1-3)</sup>.

Otras publicaciones refieren que la NGS es consecuencia de una lesión hipóxica del tejido graso debido a un traumatismo local, especialmente en el lactante con complicaciones perinatales. Se postula que puedan existir alteraciones en el metabolismo de los ácidos grasos por la inmadurez de los sistemas enzimáticos que lo regulan, lo que podría generar necrosis grasa ante el estrés<sup>(1,3)</sup>.

Clínicamente se presenta con una o varias placas o nódulos subcutáneos indurados, con delimitación variable, eritemato violáceos, de uno a varios centímetros de diámetro, a nivel de glúteos, muslos, tronco, cara y/o



**Figura 3.** Histopatología (HyE 10X) Se observa alteración a nivel del tejido celular subcutáneo con infiltrado linfocitario dispuesto en patrón lobulillar.

brazos que se desarrollan en las primeras seis semanas de vida, pero pueden aparecer hasta el año<sup>(2,4,6)</sup>.

En algunos casos los nódulos pueden ser poco perceptibles, sin cambios de color cutáneo y sólo se aprecian con la palpación de la piel. Las lesiones son móviles con respecto a planos profundos<sup>(3,4)</sup>.

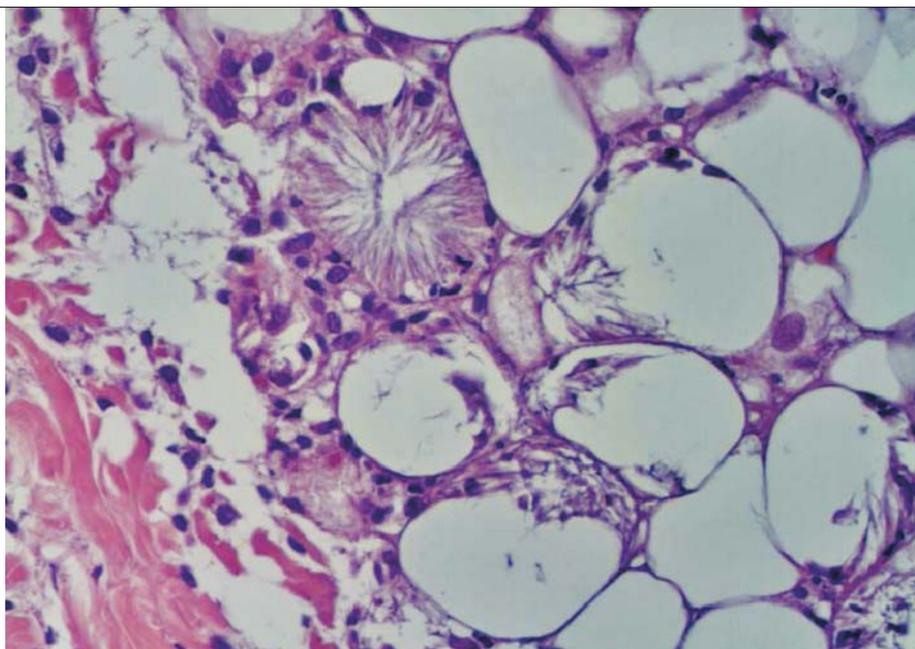
En ocasiones, grandes placas pueden cubrir áreas extensas del tronco y extremidades y fijarse a estructuras profundas. Si se produce licuefacción grasa, las lesiones pueden hacerse fluctuantes y pueden sobreinfectarse por lo que se requiere drenaje para su prevención. Algunas lesiones pueden desarrollar calcificaciones<sup>(1,4)</sup>.

Los lactantes afectados se presentan con un buen estado general y frecuentemente asintomáticos. En algunos casos las lesiones pueden ser muy dolorosas y requieren el uso de opioides para su manejo<sup>(2)</sup>.

La mayoría de las lesiones de NGS tienden a desaparecer espontáneamente al cabo de varios meses sin dejar cicatriz ni atrofia o con atrofia cutánea residual leve. Es raro que los nódulos persistan durante más de 6 meses<sup>(1,2,4)</sup>.

El diagnóstico se confirma con biopsia de piel y estudio histopatológico con tinción de hematoxilina-eosina, mediante hallazgos característicos<sup>(3)</sup>.

Histológicamente se observa una paniculitis lobulillar a nivel del tejido celular subcutáneo, con adipocitos necróticos rodeados de un denso infiltrado inflamatorio. Se observan característicamente la presencia de estructuras cristalinas con disposición radial en el interior tanto de adipocitos como de células gigantes multinucleadas, que corresponden a depósitos de cristales de colesterol.



**Figura 4.** (HyE 40X) A mayor aumento se evidencia necrosis de adipocitos y adipocitos que contienen cristales con disposición radiada.

Por lo general no se requieren estudios imagenológicos para el diagnóstico, aunque pueden ser útiles para excluir diferenciales.

El diagnóstico diferencial se plantea sobre todo con el escleredema neonatal, que afecta neonatos prematuros, con grave enfermedad multisistémica y compromiso más diseminado de la piel, que tiene un color amarillo amarillado y un aspecto céreo, rígido y pálido. Su evolución es desfavorable, pudiendo llevar a la muerte<sup>(1,3,4,6)</sup>.

Otros diferenciales planteables son los nódulos subcutáneos tras la interrupción brusca de la administración de corticoides sistémicos, lipogranulomatosis, paniculitis infecciosa, paniculitis nodular, infecciones profundas de los tejidos blandos. Éstos se diferencian por el estado general de los lactantes y las características clínicas e histológicas<sup>(3)</sup>. Otros menos frecuentes serían: rabdomiosarcoma, miofibromatosis, neurofibromas<sup>(2)</sup> y hemangioma infantil<sup>(4)</sup> debido al aspecto vascular que pueden presentar las lesiones de NGS.

Las complicaciones de la NGS son poco frecuentes, dentro de éstas la más frecuente y severa es la hipercalcemia<sup>(2,4)</sup>. Ésta se asocia a un aumento en la morbi mortalidad de los niños con NGS<sup>(5)</sup>. Se ha descrito su aparición en aproximadamente el 25% de los casos, asociado a lesiones extensas<sup>(2,8)</sup>. La hipercalcemia puede aparecer hasta 6 meses luego de resueltas las lesiones cutáneas, por lo que todos los RN con NGS deben ser monitoreados<sup>(1-3)</sup>. Se recomiendan controles semanales de calcemia en las primeras 6

semanas posteriores al diagnóstico de NGS, y vigilancia estrecha al menos hasta 6 meses luego de la resolución de las lesiones<sup>(1,4,8)</sup>. Si no se corrige, puede llevar a paro cardíaco o insuficiencia renal<sup>(1,3,6)</sup>. Deben buscarse focos de calcificación extra cutáneos a nivel renal, miocárdico y hepático, si bien no son frecuentes<sup>(1,2)</sup>.

Otras posibles manifestaciones extra cutáneas son: hipoglucemia, trombocitopenia, hipertrigliceridemia y anemia<sup>(1,3,4)</sup>.

En nuestro paciente el diagnóstico se planteó por la clínica, presentando en los primeros días de vida las lesiones típicas que se describen en la literatura. El diagnóstico se vio apoyado por los antecedentes perinatales de hipoxia y se confirmó con la anatomía patológica obtenida mediante biopsia de piel. La evolución del RN fue favorable, no presentando complicaciones a corto ni a largo plazo.

La NGS es autorresolutiva por lo que no se requiere tratamiento específico, si es importante controlar la aparición de las posibles complicaciones y tratarlas<sup>(4)</sup>.

Los casos de NGS son poco frecuentes y su presentación clínica es alarmante, pero se trata de una patología que de no presentar complicaciones es benigna y autorresolutiva<sup>(9-11)</sup>.

## Referencias bibliográficas

1. Pardo R, Morán M, Álvarez C, Solís G. Hipercalcemia mantenida secundaria a necrosis grasa subcutánea. Bol Pediatr 2010; 50(211):28-32.

2. **Larralde M, Abad ME, Corbella C, Ferrari CA, Plafnik R.** Necrosis grasa del recién nacido, comunicación de cinco casos. *Dermatol Argent.* 2009; 15(3): 200-4.
3. **Cohen B.** Alteraciones de los tejidos subcutáneos. En: Eichenfield L, Frieden I, Esterly N. *Dermatología neonatal.* 2 ed. Barcelona: Elsevier, 2009:447-8.
4. **Bayliss S, Colven R.** Disorders of Subcutaneous Tissue in the Newborn. En: Harper J, Oranje A, Prose N. *Textbook of pediatric dermatology.* 3 ed. Hong Kong: Wiley-Blackwell, 2011:113-7.
5. **Rice A, Rivkees SA.** Etidronate therapy for hypercalcemia in subcutaneous fat necrosis of the newborn. *J Pediatr* 1999; 134(3):349-51.
6. **Grández N, Bravo F.** Reporte de un caso de necrosis grasa subcutánea del recién nacido. *Folia Dermatol Perú* 2004; 15:94-7.
7. **Strohm B, Hobson A, Brocklehurst P, Edwards D, Azzopardi D.** Subcutaneous fat necrosis after moderate therapeutic hypothermia in neonates. *Pediatrics.* 2011; 128(2):450-2.
8. **Rubin G, Spagnut G, Morandi F, Valerio E, Cutrone M.** Subcutaneous fat necrosis of the newborn. *Clin Case Rep* 2015; 3(12):1017-20.
9. **Mahé E, Girszyn N, Hadj-Rabia S, Bodemer C, Hamel-Teillac D, De Prost Y.** Subcutaneous fat necrosis of the newborn: a systematic evaluation of risk factors, clinical manifestations, complications and outcome of 16 children. *Br J Dermatol* 2007; 156(4):709-15.
10. **González L, Vicente A, Otero M, Sunol M, Prada F, González M.** Subcutaneous fat necrosis of the newborn: report of five cases. *Pediatr Neonatol* 2017; 58(1):85-8.
11. **Thao J, Sheth A.** Complications of subcutaneous fat necrosis of the newborn: a case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 2003; 3(20):257-61.

**Correspondencia:** Dra. Fiorella Yori.  
Correo electrónico: fioreyori@hotmail.com