

## Necrosis grasa subcutánea en un recién nacido y sus complicaciones

I. Alías Hernández, M.M. Fernández Martínez, R. Amo Rodríguez, A.M. Campos Aguilera  
Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería

*Title:* Subcutaneous fat necrosis in newborn and its complications

### Sr. Director:

La necrosis grasa subcutánea (NGS) del recién nacido es una paniculitis lobulillar transitoria<sup>1</sup>, poco frecuente en la infancia, de carácter autolimitado, que aparece en las primeras semanas de vida en neonatos a término y posttérmino como consecuencia de situaciones de estrés en el periodo neonatal<sup>2</sup>. Es una entidad benigna, autorresolutiva en varias semanas, aunque puede ir asociada a complicaciones extracutáneas, como hipoglucemia, trombocitopenia, hipertrigliceridemia y, la más grave, hipercalcemia<sup>3,4</sup>, que obliga a establecer una estrecha vigilancia de estos pacientes durante 6 meses.

Se presenta el caso de una paciente con necrosis grasa del recién nacido e hipercalcemia secundaria grave. El objetivo de este artículo es comentar la clínica, el tratamiento y la evolución del cuadro.

Neonato de sexo femenino, nacido a término y con un peso adecuado para la edad gestacional, con antecedentes de gestación controlada sin incidencias, parto por cesárea por pérdida del bienestar fetal y líquido meconial intraparto, por lo que precisó ventilación con bolsa y mascarilla (puntuación del test de Apgar 5/9). Los resultados de la exploración al nacimiento estaban dentro de la normalidad, salvo un soplo sistólico II/VI, que posteriormente fue diagnosticado de estenosis pulmonar leve. A las 48 horas de vida presentó una llamativa lesión eritematosa en la espalda (angioma), que a los 4 días había evolucionado a una gran placa eritematosa-violácea con nódulos calientes y dolorosos, extendiéndose de forma significativa a las regiones dorsal y lumbar, y a la raíz de los miembros superiores e inferiores (figura 1), acompañada de un síndrome febril. Ante el aumento de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 10,29 mg/dL), se extrajo un hemocultivo y se pautó antibioterapia empírica con ampicilina y gentamicina intravenosa, aislándose en el cultivo *Staphylococcus epidermidis*. En la ecografía abdominal no se visualizaba el riñón derecho, por lo que se realizó una gammagrafía renal DMSA que confirmó la agenesia renal derecha. Pocas horas después presentó un episodio de hiponatremia (119 mEq/L), edemas, proteinuria, oliguria y hematuria microscópica, que se diagnosticó como necrosis tubular aguda.



**Figura 1.** Placa eritematosa-violácea con nódulos, que se extiende a las regiones dorsal y lumbar, y a la raíz de los miembros superiores e inferiores

Tras el diagnóstico clínico de NGS, el servicio de dermatología realizó una biopsia de las lesiones que confirmó el diagnóstico. El estudio histopatológico mostraba una paniculitis lobulillar con infiltrado inflamatorio granulomatoso y presencia de hendiduras en forma de aguja, birrefringentes con luz polarizada y de disposición radial en el citoplasma de los adipocitos y de las células gigantes multinucleadas. Durante su ingreso las lesiones cutáneas fueron reduciendo su tamaño e induración. A los 25 días de vida presentó hipercalcemia (valores de calcio de 13,48 mg/dL), pautándose tratamiento con sueroterapia al doble de las necesidades basales, furosemida y corticoterapia intravenosa, con lo que se normalizó la calcemia a las 24 horas. A pesar del tratamiento recibido, a las 72 horas apareció nuevamente un episodio de hipercalcemia, alcanzando cifras de calcio de 16,23 mg/dL, por lo que la paciente fue trasladada a la unidad pediátrica de cuidados intensivos para su monitorización. Ante la severidad del cuadro, se añadieron bisfosfonatos al tratamiento instaurado (de elección el pamidronato disódico), con lo que las cifras de calcio disminuyeron en 24 horas hasta valores normales. Se fueron reduciendo progresivamente las dosis de corticoides y furosemida. En los controles posteriores, las cifras de calcio en sangre se encontraban dentro del rango de la normalidad y la paciente permanecía asintomática, por lo que fue dada de alta con seguimiento en consultas externas, con control analítico semanal durante las primeras 6 semanas, y mensuales hasta 6 meses después de la resolución de las lesiones.

La NGS es una entidad infrecuente, relacionada con diferentes factores predisponentes<sup>5</sup>: maternos (diabetes gesta-

cional, preeclampsia, uso de antagonistas del calcio, consumo de cocaína y tabaquismo...), complicaciones del parto (asfixia, aspiración de meconio, infecciones y traumatismo cutáneo) o factores neonatales<sup>6</sup> (anemia, trombocitosis). Las lesiones típicas son placas eritematoso-violáceas con nódulos<sup>7</sup>, de consistencia dura y dolorosa. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con distintas afecciones: escleredema neonatal, hemangioma, fibromatosis... A pesar de su carácter benigno y autorresolutivo, en ocasiones puede presentar complicaciones extracutáneas: trombocitopenia, hipoglucemia, hipertrigliceridemia e hipercalcemia (esta última infrecuente y de etiopatogenia desconocida), aunque la teoría más aceptada es la producción extrarrenal de 1,25 dihidroxitamina D en los macrófagos del tejido granulomatoso. El tratamiento indicado ante una hipercalcemia<sup>8-10</sup> es seguir una dieta baja en calcio, evitando la administración de vitamina D, y administrar hidratación intravenosa, acompañada de furosemida para forzar la calciuresis, y glucocorticoides, que interfieren en el metabolismo de la vitamina D y frenan la producción extrarrenal de 1,25 dihidroxivitamina D. En las hipercalcemias severas o persistentes puede ser útil administrar calcitonina y bisfosfonatos (de elección pamidronato). Debido a la gravedad de esta afección, aun encontrándose los pacientes asintomáticos, es necesario establecer una estrecha vigilancia hasta 6 meses después de la resolución de las lesiones. ■

## Bibliografía

1. Avayú H, Rodríguez C, Wortsman C, Corredoira S, Serman V, Strauch BG, et al. Necrosis grasa del recién nacido: a propósito de un caso. *Rev Chil Pediatr.* 2009; 80: 60-64.
2. Grández N, Bravo F. Reporte de un caso de necrosis grasa subcutánea del recién nacido. *Folia Dermatológica Peruana.* 2004; 15: 2.
3. Pardo R, Morán M, Álvarez CC, Solís G. Hipercalcemia mantenida secundaria a necrosis grasa subcutánea. *Bol Pediatr.* 2010; 50: 28-32.
4. Karimi A, Sayyahfar S, Jadali F, Fahimzad A, Armin S, Ghorubi J, et al. Subcutaneous fat necrosis of the newborn complicated with hypercalcaemia. *Pak J. Med Sci.* 2008; 24: 178-180.
5. Larralde M, Abad E, Corbella C, Ferrari CA, Plafnik R. Necrosis grasa subcutánea del recién nacido, comunicación de cinco casos. *Dermatol Argent.* 2009; 15: 200-204.
6. Rivas AM, Vásquez LA, Molina V, Arredondo MI, Arroyave JE, Ruiz AC. Necrosis grasa del recién nacido asociada a anemia y trombocitopenia: reporte de un caso. *Rev Asoc Col Dermatol.* 2009; 17: 180-183.
7. Tsuji T. Subcutaneous fat necrosis of the newborn: light and electron microscopy studies. *Br J Dermatol.* 1976; 95: 407-416.
8. Alijaser M, Weinstein D. A 1-week-old newborn with hypercalcemia and palpable nodules: subcutaneous fat necrosis. *CMAJ.* 2008; 178: 1.653-1.654.
9. Vijayakumar M, Prahlad N, Nammalwar BR, Shanmughasundharam R. Subcutaneous fat necrosis with hypercalcemia. *Indian Pediatr.* 2006; 43: 360-363.
10. Dudink J, Walther FJ, Beekman RP. Subcutaneous fat necrosis of the newborn: hypercalcaemia with hepatic and atrial myocardial calcification. *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 2003; 88: 343F-345F.