

Reporte de caso clínico de necrosis grasa subcutánea complicada ingresada en terapia intensiva neonatal del hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante

Dra. Mónica Ponce Alcocer monicpon@hotmail.es

Dra. Mónica Silva Montaño moniksilva1911_md@yahoo.es

Dr. Justo Santana Carlos gonzalitojusto@yahoo.es

Dra. Katerine Arévalo Morales katykatyarevalo@hotmail.com

Dra. Gloria Laime Ramos glainez91@gmail.com

Hospital Francisco Icaza Bustamante Guayaquil-Ecuador

RESUMEN

Introducción: La necrosis grasa (NG) de recién nacido es una paniculitis poco frecuente, afecta a neonatos a término relacionado a factores maternos como diabetes gestacional, preclampsia, uso de drogas (cocaína), o factores neonatales como asfixia, aspiración de meconio e hipotermia. Se presenta a continuación un caso clínico de un neonato que presento necrosis grasa complicada ingresado en Terapia Intensiva Neonatal, con diagnóstico clínico e histopatológico, cuya gravedad podría relacionarse al factor materno inmunológico. Objetivo: Analizar un caso de necrosis grasa complicada en un neonato con compromiso inmunológico. Materiales y método: Estudio descriptivo - observacional, reporte de caso, neonato femenino de 22 días con cuadro insidioso, con lesión dérmica eritematosa inicial tipo picadura de insecto en región lumbar, con signos locales de inflamación, que aumenta de tamaño con rapidez, midiendo entre 15 x 15cm abarcando toda la región dorsolumbar, como impresión diagnostica infección de partes de blandas, requiere curación quirúrgica, biopsia y cobertura antibiótica. Resultados:

neonato con cuadro clínico, histopatología compatible con una necrosis grasa subcutánea de gran compromiso, que podría asociarse a enfermedad materna autoinmune. **Conclusiones**: La necrosis grasa subcutánea es un tipo de paniculitis, es multifactorial, cuya agresividad y rápida progresión se pueden relacionar a factores de origen inmunológico,

Palabras clave: necrosis grasa subcutánea; paniculitis lobulillar; hipocomplementemia, déficit inmunológico primario, hipocalcemia

Clinical case report of complicated subcutaneous fat necrosis admitted to the neonatal intensive care unit of the hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante

ABSTRACT

Introduction: Fat necrosis (NG) of the newborn is a rare panniculitis that affects fullterm neonates related to maternal factors such as gestational diabetes, preeclampsia, drug use (cocaine), or neonatal factors such as asphyxia, meconium aspiration, and hypothermia. The following is a clinical case of a newborn who presented complicated fat necrosis admitted to Neonatal Intensive Care Unit, with a clinical and histopathological diagnosis, whose severity could be related to the maternal immunological factor. Objective: To analyze a case of complicated fat necrosis in a newborn with immunocompromise. Materials and method: Descriptive - observational study, case report, female newborn of 22 days with insidious symptoms, with initial erythematous dermal lesion type insect bite in the lumbar region, with local signs of inflammation, which increases in size rapidly, measuring between 15 x 15cm covering the entire thoracolumbar region, as an impression diagnoses soft tissue infection, requires surgical cure, biopsy and antibiotic coverage. Results: neonate with clinical picture, histopathology compatible with a highly compromised subcutaneous fat necrosis, which could be associated with maternal autoimmune disease. Conclusions: Subcutaneous fat necrosis is a type of panniculitis, it is multifactorial, whose aggressiveness and rapid progression can be related to factors of immunological origin

Keywords: subcutaneous fat necrosis; lobular panniculitis; hypocomplementemia, primary immune deficiency, hypocalcaemia

Artículo recibido: 20 marzo 2022 Aceptado para publicación: 15 abril 2022 Correspondencia: monicpon@hotmail.es Conflictos de Interés: Ninguna que declarar

1. INTRODUCCIÓN

La necrosis grasa subcutánea del recién nacido es una paniculitis presentación autolimitada a recién nacidos a término o postérmino, se presenta dentro de las primeras semanas de vida. Clínicamente se caracteriza por presentar placas y nódulos subcutáneos firmes, rojos o morados. Cuya evolución es favorable con resolución espontánea durante varias semanas o meses. Pero puede complicarse con alteraciones metabólicas como hipercalcemia.

Su etiología aun es desconocida pero los factores precipitantes asociados son asfixia, la hipotermia, la aspiración de meconio, el trauma obstétrico y algunas enfermedades maternas sistémicas, como la preeclampsia y la diabetes, uso de sustancias (bloqueadores de los canales de calcio, cocaína), consumo y/o exposición pasiva de tabaco, incompatibilidad Rh materno-fetal. La literatura el riesgo de NG en recién nacidos sometidos a hipotermia terapéutica por encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI). En un estudio retrospectivo del Pozzo-Magana y Ho, encontraron que 11 de 12 pacientes (91,1 %) expuestos a hipotermia terapéutica por EHI desarrollaron NG, otro factor relacionado es el trauma local durante el parto (**Pozzo et al., 2016**).

El mecanismo exacto aún no está claro, pero se cree que la alta proporción de ácidos grasos saturados e insaturados, de alguna manera, dan como resultado la cristalización, la lesión de los adipocitos y la inflamación granulomatosa. El examen microscópico muestra una paniculitis lobulillar con neutrófilos, linfocitos y macrófagos, así como hendiduras en forma de aguja en una disposición radial en lipocitos, macrófagos y células gigantes, pueden encontrarse focos de calcificación. (Velasquez et al., 2021).

Las complicaciones sistémicas incluyen trombocitopenia, hipertrigliceridemia e hipercalcemia, que pueden ser mortales. Se desconoce la verdadera incidencia de la hipercalcemia como complicación y aparece en promedio 6 meses después de la necrosis grasa. Los lactantes con hipercalcemia pueden permanecer asintomáticos, pueden presentar características inespecíficas, como mala alimentación e hipotonía, o incluso pueden presentar calcificaciones distróficas sistémicas, como nefrolitiasis. (kannenberg et al.,2019)

La hipercalcemia debe monitorizarse en el lactante, se controla con hidratación, restricción dietética de calcio y vitamina D, diuréticos que pierden calcio (furosemida), calcitonina, bisfosfonatos (etidronato) y corticosteroides sistémicos

2. ESTRATEGIAS METODOLÓGICAS

El tipo de investigación aplicado fue el descriptivo – observacional, que benefició en la recolección de datos de la historia clínica obtenida del área de Neonatología del Hospital de niños Dr. Hospital Francisco Icaza Bustamante ubicado en la provincia de Guayas, cantón Guayaquil.

3. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Neonato femenino, que llega de 22 días de vida, como código rojo derivado del Hospital Básico Martin Icaza de Babahoyo, el 25 de julio del 2021, con sospecha diagnóstico de absceso de pared torácica.

Antecedentes Prenatales: madre de 26años de edad, secundigesta, con periodo intergenésico 9años, embarazo controlado por 10 ocasiones, con 4 ecografías obstétricas de reporte normales, embarazo sin complicaciones, niega todo factor asociado (infecciones, fiebre, fistula amniótica, covid 19, diabetes, consumo de drogas, preclampsia).

Antecedentes neonatales: Neonato de sexo femenina obtenida por parto vaginal simple en maternidad, aparentemente sin complicaciones, niega asfixia neonatal, egresadas antes de las 24horas de vida. Valorada en 41semanas de gestación, con peso de 3700gramos **Cuadro clínico**: de 5 días que inicia con irritabilidad, llanto que no calma en brazos, se observa lesión dérmica eritematosa, dolorosa en región lumbar de 2 x 2cm. Es llevado a medico de Centro de Salud, quien da medicación oral y crema local de corticoides.





A las 24horas mama refiere que aprecia drenaje amarillo a través de lesión, presenta fiebre, aumento del tamaño del eritema, por ello es llevado a Hospital de Babahoyo donde es ingresado por 3 días. Donde colocan vía periférica, aplican primer esquema de

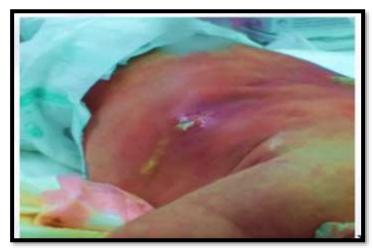
antibióticos, realizan exámenes, pero al observar que área se torna de mayor tamaño, les impresiona absceso de pared torácica, por ello derivan como código rojo



Llega a Observación Neonatal de Hospital Francisco Icaza Bustamante con TRIPS de 20 (febril, quejumbroso, taquipneico), con llanto a manipulación, se aprecia gran lesión eritematosa que mide aproximadamente 15 x 15 cm., en el centro área violácea de 3 x 3cm, impresiona picadura de insecto, localizada en región dorsolumbar, que abarca tanto región axilar derecha e izquierda, pero del lado derecho con características caliente, dolorosa, fluctuante, impresiona colección de bordes irregulares.

Su abordaje al ingreso de UCIN: comprende soporte de oxigeno por cánula nasal, analgesia, cobertura antibiótica, pase a terapia intensiva.

Evolución: a las 5h de ingresado se aprecia drenaje purulento espontaneo, paciente séptico, álgico, estudio ecográfico de partes blandas reporta colecciones en región dorso lumbar de tamaño diferentes, de contenido denso, aproximadamente de 25ml cada uno, con ello se decide punción y drenaje de absceso en quirófano.



Ingresa a quirófano realizan curación, bajo anestesia drenaje de 250ml de contenido purulento que se envía a estudio, se realiza biopsia, y colocación drenes.

Evolución no es buena, inestabilidad, sepsis, con colecciones recurrentes que abarcan toda la región dorsal, drenando material amarillo espeso continuo, se recaba cultivo positivo a Staphylococcus aureus, mejorando cobertura antibiótica con sensibilidad a germen identificado



Servicio de Cirugía General y cirugía plástica asisten al paciente, realizando a los 34 días de vida, limpieza quirúrgica cuyo hallazgo fue la presencia de tejido desvitalizado en fascia pretorácica con importante necrosis caseosa. Luego de limpieza quirúrgica se cubre herida con gasas y realizan curaciones diarias.





Bajo seguimiento de sub-especialistas, curaciones posteriores muestran mejoría, se

recaba biopsia de tejido que corrobora diagnostico necrosis grasa subcutánea.

A los 2 meses y medio es egresado de sala de UCIN; bajo seguimiento de cirugía plástica

y pediátrica, dermatología.

Ante la severidad del cuadro se plantea descarte inmunodeficiencia primaria, se realizan

estudio de GAME (normal), niveles de C3 y C4 bajos que podrían considerarse propio de

etapa neonatal. pero en estudios maternos reporta hipocomplementemia, se sugieren

estudios especiales para descarte lupus materno, y seguimiento neonatal por parte de

Inmunólogo y Reumatólogo y pediatra ante probable lupus neonatal.

RESULTADOS DE EXÁMENES

Biometría de ingreso: leucocitos 7.600 /mm3, neutrófilos 6.8 %(VA 516) linfocitosis

(54%) monocitosis (36%),

LDH 247, gasometría normal, calcio sérico de 8, PCR 38, Procalcitonina 0.2

Biopsia: epidermis necrótica y desprendida de la dermis, sobre una dermis necrótica. Se

aprecian focos de vasculitis en la dermis profunda. En el tejido celular subcutáneo se

observa una paniculitis mixta, predominantemente lobulillar, compuesta por linfocitos e

histiocito. Se aprecia necrosis del tejido graso, hemorragia y lipofagia. No se aprecian

calcificaciones.

Cultivo de secreción: Staphylococcus aureus

Cultivo para KOCH negativos.

GAME normal

C3 y C4 en neonato bajo de lo normal, CD19 - CD23, CD3, CD4, CD8 Normal,

CH50 normal,

C3 y C4 maternos: bajos, sospecha de lupus maternos

Panel de inmunodeficiencia primaria por secuenciación genética: normal

4. DISCUSIÓN

La necrosis grasa subcutánea generalmente ocurre en recién nacidos a término durante el

primer mes de vida. Entre los factores desencadenantes referidos en la literatura tenemos

la hipotermia (como con el enfriamiento terapéutico para la EHI, la hipoglucemia, la

hipoxemia perinatal y posiblemente, el trauma del parto. La afección se presenta como

nódulos y placas subcutáneos característicamente simétricos, circunscritos, eritematosos

e indurados en las mejillas, los hombros, la espalda, las nalgas y los muslos. (kannenberg et al.,2019)

Fisiopatología

La patogenia de la NGRN aún no está clara; una hipótesis propone que podría ser resultado de la combinación de hipoxia tisular local y presión mecánica; otra sugiere que el enriquecimiento de los ácidos esteárico y los ácidos palmíticos saturados en la grasa neonatal predispone al tejido a la cristalización a bajas temperaturas. La organización de la grasa neonatal con alto contenido de ácidos grasos saturados y su mayor punto de fusión en comparación con la grasa adulta conduce a una tendencia a la solidificación y cristalización (López et al., 2020)

La NG puede estar asociada a complicaciones metabólicas frecuentes como hipoglucemia, hipertrigliceridemia, hipercalcemia, anemia y trombocitopenia. La hipercalcemia es la más peligrosa, generalmente se desarrolla cuando las lesiones cutáneas comienzan a resolverse y presentarse hasta 6 meses después de la resolución de la enfermedad. La hipercalcemia secundaria a altos niveles de 1, 25-dihidroxivitamina D3 secretada por los macrófagos que dan como resultado una mayor absorción de calcio, una mayor actividad de las prostaglandinas que conduce a la activación de los osteoclastos y la liberación directa de calcio de las células grasas necróticas. La trombocitopenia aparece simultáneamente con el desarrollo de nódulos subcutáneos. Se considera que está causado por el secuestro de plaquetas periféricas y las dislipidemias están causadas por la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo. (Velasquez et al., 2021).

Los cambios histopatológicos en la necrosis grasa subcutánea del recién nacido incluyen paniculitis predominantemente lobulillar con infiltrado inflamatorio crónico, cristales en forma de aguja dentro de macrófagos y adipocitos. También se pueden discernir células gigantes multinucleares y áreas focales de calcificación distribuidas por toda la grasa necrótica. (Choudhary et al.,2019)

Manifestaciones Clínica la aparición de lesiones cutáneas en promedio es de seis a diez días, el 92% desarrollan lesiones en los primeros 28 días de vida (56% en la primera semana). Se caracteriza por presentar nódulos o placas circunscritos, móviles, eritematoso violáceos, subcutáneos, lesiones van desde pequeños nódulos únicos (<1 cm) hasta múltiples nódulos grandes de hasta 8 cm de diámetro. (Choudhary et al.,2019)

Los brazos y los hombros son las áreas más frecuentemente involucradas (57%), otros lugares son glúteos, muslos, progresión rápida puede abarcar grandes áreas del cuerpo, sin comprometer los genitales, las palmas de las manos y las plantas de los pies, que carecen de tejido adiposo subcutáneo. De características inciales firmes, pero pueden volverse fluctuantes y romperse, con el posterior drenaje de una sustancia grasa necrótica similar a la tiza. En orden frecuencia las manifestaciones están: nódulos subcutáneos (100%), eritema (73%), dolor (23%) y edema (13%). (**Pozzo et al., 2016**).

Diagnóstico: La identificación oportuna de esta afección es fundamental, para el diagnóstico se deben considerar tanto la presentación clínica como la biopsia de piel, además de trombocitopenia, hipertrigliceridemia e hipercalcemia. Sin embargo, para evitar la biopsia de piel, se ha demostrado que el examen de ultrasonografía, junto con el análisis de flujo sanguíneo Doppler, es eficaz para detectar la necrosis de la grasa subcutánea del recién nacido; por lo general, indica una señal de eco subcutánea alta con o sin calcificaciones. (Pozzo et al., 2016).

El examen microscópico muestra una paniculitis lobulillar con neutrófilos, linfocitos y macrófagos, así como hendiduras en forma de aguja en una disposición radial en lipocitos, macrófagos y células gigantes. Puede haber focos de calcificación. La epidermis generalmente no está involucrada. La aspiración con aguja fina de las lesiones subcutáneas se ha informado como una posible alternativa a la biopsia de piel para el diagnóstico, revelando las típicas hendiduras en forma de aguja (Aye MS et al.,2018)

Tratamiento y complicaciones: La resolución espontánea en el primer año de vida es la regla, y el manejo suele ser de apoyo. Los corticosteroides sistémicos pueden estar indicados en casos severos. Las complicaciones sistémicas incluyen trombocitopenia, hipertrigliceridemia e hipercalcemia, que pueden ser mortales y las complicaciones poco frecuentes son lipoatrofia y ulceración. (**Aye MS et al.,2018**)

Los lactantes con hipercalcemia pueden permanecer asintomáticos, pueden presentar características inespecíficas, como mala alimentación e hipotonía, o incluso pueden presentar calcificaciones distróficas sistémicas, como nefrolitiasis. La duración exacta de la monitorización de la hipercalcemia sigue sin estar clara. La hipercalcemia se controla con hidratación, restricción dietética de calcio y vitamina D, diuréticos que pierden calcio (p. ej., furosemida), calcitonina, bisfosfonatos (p. ej., etidronato) y corticosteroides sistémicos. (Aye MS et al.,2018)

Pronóstico: La necrosis grasa subcutánea del recién nacido es con frecuencia una condición transitoria que se resuelve por sí sola. Se resuelve espontáneamente en unos meses.

5. CONCLUSIÓN

La necrosis Grasa subcutánea generalmente tiene un pronóstico favorable con resolución espontánea dentro de unas pocas semanas o meses. Se asocia a factores de riesgo maternos y fetales. Los maternos incluyen preeclampsia, diabetes mellitus gestacional, iatrogenia (bloqueadores de los canales de calcio y cocaína), tabaquismo activo o pasivo, isoinmunización Rh y parto traumático; mientras que los fetales incluyen prolapso del cordón, aspiración de meconio, asfixia perinatal, sepsis neonatal e hipotermia terapéutica Se presentó el caso de neonato a término, con manifestación entre la segunda y tercera semana de vida, sin antecedentes maternos y neonatales. Que presenta lesión de inicio agudo, localizado pero que avanza rápidamente hasta comprometer región dorsolumbar. Por la clínica del paciente y la histopatología es compatible con una paniculitis de tipo necrosis grasa, ante la severidad del cuadro, se realizan estudios para el déficit inmunológico primario neonatal que reportan normales, sin embargo en la madre del neonato los estudios inmunológicos, muestran alteración de C3, C4 que sumado a datos clínicos maternos de artralgias, mialgias se inicia descarte de enfermedad autoinmune tipo lupus, artritis etc.

Se plantearía entonces a futuro considerar dentro de factores maternos la investigación de patologías autoinmunes que influyen en la evolución de enfermedades neonatales, entre estas se incluirían afecciones de piel y tejido blandos.

Conflicto de intereses: Todos los autores declaramos que no existe conflictos de interés.

Declaración de contribución: Todos los autores contribuyeron en la selección de búsqueda o artículos del escrito

6. LISTA DE REFERENCIAS

Choudhary R, Sachdeva G, Katoch G. Neonatal Subcutaneous Fat Necrosis as a Close Differential of Neonatal Sepsis: Case Report and Review of literature. 2019 Indian Journal of Paediatric Dermatology | Published by Wolters Kluwer – Medknow.

Velasquez J, Mendez M. Newborn Subcutaneous Fat Necrosis. PMID: 32491677 ID de estantería: NBK557745. Publicación de StatPearls; 2021.

- Aye MS, Mahaseth M, Rozzelle A, Bhagat, Agarwa P. Newborn With Enlarged Erythematous Mass on Back: Case Report and Review of Medical Literature. Global Pediatric Health Volume 5: 1–4. 2018.Article reuse guidelines: sagepub.com/journals permissions DOI: 10.1177/2333794X18803552 journals.sagepub.com/home/gph
- López D, Delgado M, Ortega J, Solís M, Alvarado H, Cabello C. Fat necrosis of the newborn. Rev Chil Pediatr. 2020;91(1):94-98 DOI: 10.32641/rchped.v91i1.1168
- Schubert PT, Razak R, Jordaan HF. Fine-needle aspiration as a method of diagnosis of subcutaneous fat necrosis of the newborn. Pediatr Dermatol. 2016;33:e220-e221.
- Del Pozzo-Magaña BR, Ho N. Subcutaneous fat necrosis of the newborn: a 20-year retrospective study. Pediatr Dermatol. 2016;33:e353-e355.
- kannenberg SMH, Jordaan HF, Visser WI, Ahmed F, Bezuidenhout AF. Report of 2

 Novel Presentations of Subcutaneous Fat Necrosis of the Newborn.

 Dermatopathology 2019;6:147–152
- Gomez MP, Porro AM, Enokihara MM, Floriano MC. Subcutaneous fat necrosis of the newborn: clinical manifestations in two cases. An Bras Dermatol. 2013;88(6 suppl 1):154-157.
- Rubin G, Spagnut G, Morandi F, Valerio E, Cutrone M. Subcutaneous fat necrosis of the newborn. Clin Case Rep. 2015;3:1017-1020.
- Ricardo-Gonzales RR, Lin JR, Mathes EF, McCalmont TH, Pincus LB. Neutrophil-rich subcutaneous fat necrosis of the newborn: a potential mimic of infection. J Am Acad Dermatol. 2016;75:177-185.e17.
- Lara LG, Villa AV, Rivas MM, Capella MS, Prada F, Enseñat MA. Subcutaneous fat necrosis of the newborn: report of five cases. Pediatr Neonatol. 2017;58:85-88.
- Sharkey MP, Daryanani I, Gillett MB, Jones SK. Localizated cutaneous necrosis associated with the antiphospholipid syndrome. Australas J Dermatol. 2002;43:218-20.
- Pérez Martínez E, Camprubí Camprubí M, Ramos Cebrián M, Antón López J, Apodaca Saracho A, Lopez Ramos MG, et al. Treatment with bisphosphonates in severe hypercalcemia due to subcutaneous fat necrosis in an infant with hypoxicischemic encephalopathy. J Perinatol. 2014 Jun;34(6):492–3

- Daoud MS, el-Azhary RA, Gibson LE, Lutz ME, Daoud S. Chronic hepatitis C, cryoglobulinemia, and cutaneous necrotizing vasculitis. Clinical, pathologic, and immunopathologic study of twelve patients. J Am Acad Dermatol. 1996;34: 219-23.
- Jucglà A, Moreso F, Muniesa C, Moreno A, Vidaller A. Cholesterol embolism: Still an unrecognized entity with a high mortality rate. J Am Acad Dermatol. 2006;55:786-93.
- Ribera M, Bigata X, Fuentes MJ, Bielsa I, Ferrandiz C. Enfermedad por émbolos de colesterol: estudio de 16 casos. Rev Clin Esp. 2000;200:659-63.
- Vélez A, Moreno JC. Calcifilaxis. Piel. 2000;15:118-25.
- Sais G, Vidaller A, Bigatà X. Vasculitis asociadas a enfermedades del tejido conectivo. Piel. 2003;18:127-35.
- Schubert PT, Razack R, Vermaak A, Jordaan HF. Fine-needle aspiration cytology of subcutaneous fat necrosis of the newborn: the cytology spectrum with review of the literature. Diagn Cytopathol. 2012 Mar;40(3):245–7.
- Beuzeboc Gérard M, Aillet S, BertheuilN, Delliere V, Thienot S, Watier E. Surgical management of subcutaneous fat necrosis of the newborn required due to a lack of improvement: a very rare case. Br J Dermatol. 2014 Jul; 171(1):183–5
- Campanile G, Lotti T. Clinical aspects of cutaneous necrotizing vasculitis. Int Angiol. 1995;14:151-61