



CARTA CIENTÍFICAS

Cierre percutáneo de shunts en pacientes alérgicos al níquel



Percutaneous shunt closure in patients with nickel allergy

Sr. Editor:

El cierre percutáneo de la comunicación interauricular ostium secundum y del ductus arterioso persistente con dispositivos que contienen níquel ha devenido una práctica común debido a su seguridad y eficacia^{1,2}. No obstante, considerando que hasta el 15% de la población general puede presentar hipersensibilidad al níquel^{3,4}, sería conveniente adoptar estrategias que minimicen el contacto del níquel con la sangre para prevenir potenciales reacciones sistémicas. A continuación se describe la experiencia positiva del cierre percutáneo de ductus arterioso persistente (PDA) y comunicación interauricular (CIA) con dispositivos de Occlutech™ en 2 pacientes con alergia al níquel previamente conocida. Dichos dispositivos contienen una fina capa de óxido de titanio que reduce la exposición del níquel a la sangre, y pueden representar una alternativa terapéutica adecuada y segura en casos de alergia al níquel.

Una niña de 10 años afecta de ductus arterioso persistente y una niña de 8 años afecta de comunicación interauricular tipo ostium secundum, cuyas familias referían reacción cutánea a la bisutería, fueron sometidas a pruebas epicutáneas para descartar alergia al níquel. Ambas pruebas resultaron positivas, produciendo erupción papular eritematosa. Dos meses antes del cateterismo intervencionista se colocaron distintos dispositivos de cierre percutáneo en la cara anterior del tórax y del abdomen de ambas niñas (fig. 1 a), los cuales fueron fijados en la piel mediante tela adhesiva tipo mifix (fig. 1 b). La paciente afecta de PDA fue testada con un Amplatzer Septal Occluder (ASO™) y un Occlutech PDA Occluder™, mientras que la paciente afecta de CIA fue testada con un ASO™, un Gore Septal Occluder™, un Figulla ASD Occluder™ y un Cardia Ultrasept™. Ambas pacientes no presentaron ninguna reacción cutánea ni sistémica tras 72 horas de exposición.

Para el cierre percutáneo del PDA y de la CIA se eligieron los dispositivos Occlutech PDA Occluder™ 3.5/5 (Occlutech International AB, Helsingborg, Suecia) y Figulla Flex II ASD Occluder™ 16,5mm (FFO, Occlutech GmbH, Jena, Alemania) respectivamente, los cuales se implantaron sin complicaciones (fig. 2).

Ambos dispositivos son autoexpandibles y están formados por nitinol (mezcla de níquel 55% y titanio 45%), el cual con-

fiere superelasticidad y memoria de forma. Además están recubiertos por una fina capa de óxido de titanio que reduce la exposición de níquel. Tres años después del procedimiento ambas pacientes permanecen asintomáticas.

En la práctica clínica actual la mayoría de pacientes alérgicos al níquel que presentan shunts intra o extracardiacos son tratados con dispositivos que contienen níquel³. No obstante, una posible reacción inflamatoria al nitinol del dispositivo puede generar la formación de agregados plaquetarios o la secreción de mediadores inflamatorios que posteriormente serían dispersados mediante la circulación sistémica^{1,2}. Aunque la mayoría de pacientes permanecen asintomáticos después del cierre percutáneo, las manifestaciones clínicas debidas a la hipersensibilidad al níquel pueden aparecer inmediatamente o meses después. La sintomatología puede ser variada, desde un simple *rash* cutáneo hasta fiebre, cefalea migrañosa, dificultad respiratoria, palpitaciones, dolor torácico, o incluso derrame pericárdico masivo con taponamiento cardíaco¹⁻⁴. Los casos sintomáticos pueden resolverse espontáneamente o requerir corticoides, aunque en algunos pacientes la explantación del dispositivo ha sido necesaria^{2,5}.

La hipersensibilidad al níquel puede ser estudiada antes del cierre percutáneo mediante pruebas epicutáneas². En casos de prueba positiva con reacción cutánea local, dispositivos con menor exposición o cantidad de níquel deberían ser elegidos³. Aunque las pacientes descritas presentaban pruebas epicutáneas positivas a níquel, ninguna presentó reacción cutánea a los dispositivos.

En la literatura actual existe controversia sobre cuál es la actitud más adecuada cuando un paciente alérgico al níquel necesita un dispositivo percutáneo de nitinol. Mientras algunos autores piensan que es importante considerar la alergia antes de planear el cierre percutáneo con dispositivos que contienen níquel, otros creen que se trata de una cuestión menor⁶.

Hasta la fecha se han propuesto diferentes alternativas ante la sospecha de alergia al níquel. Algunos autores han mencionado los dispositivos Helex como una buena opción, dado que poseen una mínima cantidad de nitinol expuesto⁴. Lertsapcharoen et al. describieron un dispositivo autoexpandible de nitinol revestido con platino para cierre percutáneo de CIA⁶. Cammalleri et al. reportaron el uso exitoso de Atria-sept II, un dispositivo con menor nitinol que la mayoría, para el cierre de foramen oval permeable en 4 pacientes con fuerte alergia al níquel³.

Antes de plantear la implantación percutánea de dispositivos que contienen níquel sería razonable descartar la alergia a este material, para evitar el riesgo de potencial reacción alérgica sistémica. En casos de alergia al níquel

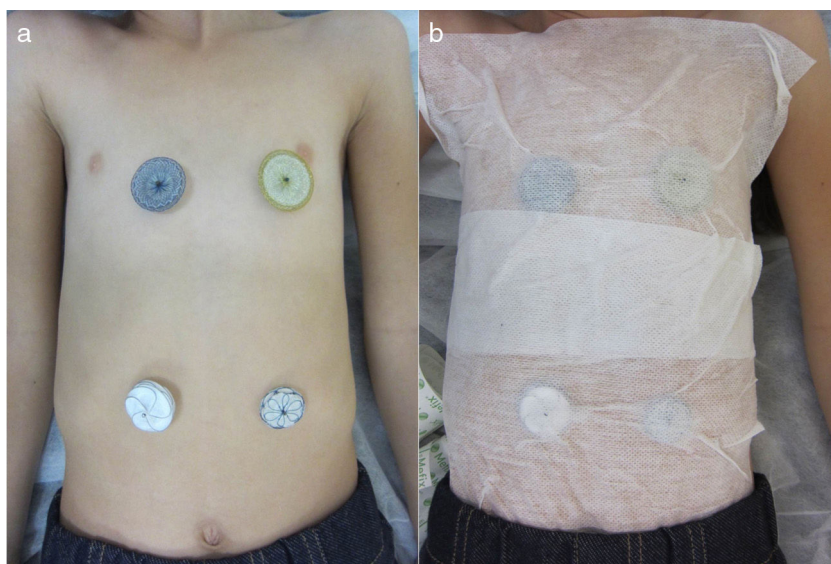


Figura 1 (a) Fotografía de la región anterior del tórax y el abdomen que ilustra la ausencia de reacción cutánea tras el contacto con distintos dispositivos percutáneos de cierre de comunicación interauricular: Amplatzer Septal Occluder (superior izquierdo); Figulla ASD Occluder (superior derecho); Cardia Ultrasept (inferior izquierdo) y Gore Septal Occluder (inferior derecho). (b) Fotografía que ilustra el método de fijación de los dispositivos en piel.

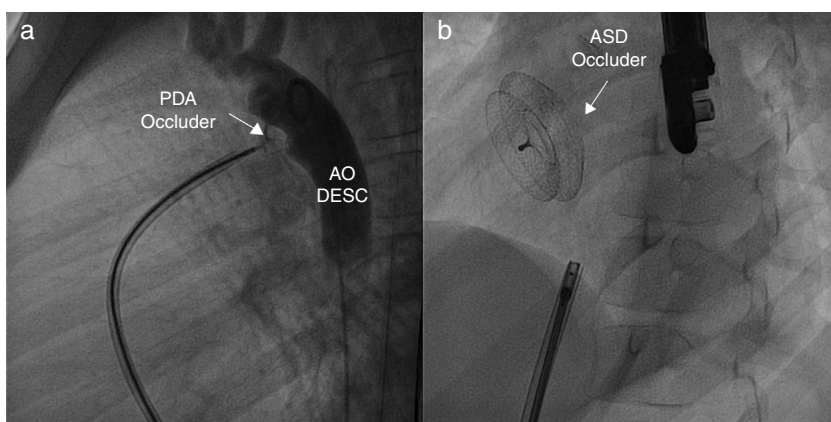


Figura 2 (a) Angiografía en proyección oblicua anterior-derecha que muestra el dispositivo Occlutech PDA Occluder (flecha). La inyección de contraste desde la aorta descendente evidencia la ausencia de shunt residual a través del ductus arterioso persistente. AO DESC: aorta descendente. (b) Fluoroscopia antero-posterior que ilustra el dispositivo de cierre de CIA, Figulla ASD Occluder (flecha) tras ser liberado.

pueden ser útiles pruebas de contacto directo entre piel y posibles dispositivos percutáneos para detectar reacciones cutáneas o sistémicas, y ayudar en la elección definitiva del dispositivo a implantar. En opinión de los autores, en pacientes con alergia al níquel se deberían elegir dispositivos con menor cantidad o exposición de este material. En este contexto, los dispositivos Occlutech™, al hallarse revestidos de una fina capa de óxido de titanio, se han mostrado efectivos y seguros.

Bibliografía

- Wertman B, Azarbal B, Tobis J. Adverse events associated with nickel allergy in patients undergoing percutaneous atrial septal defect or patent foramen ovale closure. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1226–7.
- Spina R, Muller DW, Jansz P, Gunalingam B. Nickel hypersensitivity reaction following Amplatzer atrial septal defect occluder device deployment successfully treated by explantation of the device. *Int J Cardiol.* 2016;223:242–3.
- Cammalleri V, Ussia GP, Marchei M, Muscoli S, Sergi D, Macrini M, et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale with Atriasept II device in nickel allergic patients. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2014;15:350–2.
- Reddy BT, Patel JB, Powell DL, Michaels AD. Interatrial shunt closure devices in patients with nickel allergy. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;74:647–51.
- Verma SK, Tobis JM. Explantation of patent foramen ovale closure devices: A multicenter survey. *JACC Cardiovasc Interv.* 2011;4:579–85.
- Lertsapcharoen P, Khongphatthanayothin A, Srimahachota S, Lee-lanukrom R. Self-expanding platinum-coated nitinol devices for

transcatheter closure of atrial septal defect: Prevention of nickle release. *J Invasive Cardiol.* 2008;20:279–83.

Marc Figueras-Coll^{a,b,*}, Anna Sabaté-Rotés^b, Gerard Martí-Aguasca^a, Marc Roguera-Sopena^c y Pedro Betrián-Blasco^{a,b}

^a Unidad de Hemodinámica Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^b Unidad de Cardiología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^c Unidad de Cardiología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Germans Trias y Pujol, Universitat Autònoma de Barcelona, Badalona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mfiguerascoll@gmail.com (M. Figueras-Coll).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.12.011>
1695-4033/

© 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Asociación Española de Pediatría. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Malabsorción de glucosa y galactosa. Nuevo caso en España



Glucose and galactose malabsorption: A new case in Spain

Sr. Editor:

La diarrea congénita hace referencia a un grupo heterogéneo de enteropatías que producen síntomas en los primeros días de vida, pudiendo ser la única manifestación o uno de los síntomas de una enfermedad sistémica. En la mayoría de los cuadros clínicos es preciso un tratamiento precoz para evitar la deshidratación del paciente, dadas las complicaciones que esta podría acarrear. El primer paso en el diagnóstico diferencial consiste en diferenciar entre diarrea secretora u osmótica: en la primera, las deposiciones no ceden al someter al paciente a dieta absoluta, mientras que en el segundo caso sí¹.

Presentamos el caso de un niño de 2 días de vida que ingresa en la Unidad neonatal por hiperbilirrubinemia. Los padres son de origen pakistaní y consanguíneos. El embarazo es gemelar biamniótico y con una única masa placentaria. El paciente es el segundo gemelo, nacido tras 36 semanas de gestación con un peso de 2460 g. Lactancia artificial por deseo materno. Al ingreso en la Unidad neonatal llama la atención una pérdida de peso del 15% con una exploración con ictericia grado III de Kramer y mucosa oral seca, siendo el resto de la exploración normal. Se realiza analítica en la que se detecta hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina indirecta así como una deshidratación hipernatrémica e hiperclorémica (urea de 49 mg/dl, creatinina de 1,5 mg/dl, sodio de 163 mEq/l, cloro de 132 mEq/l) y acidosis metabólica (pH 7,30; bicarbonato 18,7 mM, exceso de bases -7 mM y láctico de 3,9 mM). Se inicia tratamiento con fototerapia, se canaliza vía periférica para reposición de líquidos intravenosos y se continúa la lactancia artificial. El niño realiza deposiciones diarreicas muy abundantes, por lo que se instaura dieta absoluta, cediendo la diarrea. El análisis de las heces reveló un pH ácido y presencia de cuerpos reductores. Durante los siguientes días se hacen varios intentos de reintroducir la alimentación oral, primero con fórmula elemental y posteriormente con fórmula de soja, reapareciendo la diarrea en ambas ocasiones al ir aumentando la

cantidad de leche. Por último se comienza con una fórmula con hidratos de carbono exclusivamente a base de fructosa con buena evolución. Se aumentan las tomas sin incidencias, realizando deposiciones normales y con adecuada ganancia ponderal.

En el presente paciente dado que la diarrea mejoraba con el ayuno, se clasificó como diarrea osmótica, en concreto la presencia de cuerpos reductores en las heces sugería que podría tratarse de una diarrea congénita por malabsorción de azúcares. Sin embargo, al no observarse mejoría con la fórmula de soja, se sospechó una malabsorción combinada de glucosa y galactosa¹ puesto que, si bien las fórmulas de soja no contienen galactosa, sí tienen glucosa. De hecho, al cambiar a una fórmula con hidratos de carbono en forma de fructosa exclusivamente la evolución fue buena, apoyando nuestra sospecha clínica.

La malabsorción de glucosa galactosa (*congenital glucose-galactose malabsorption* [cGGM]) es una rara enfermedad de herencia autosómica recesiva, caracterizada por presentar alteraciones en el gen *SLC5A1*, que codifica la proteína SGLT1 encargada de transportar la glucosa y la galactosa desde la luz intestinal al interior de la célula intestinal². El estudio genético de dicho gen en el paciente reveló la presencia de la variante c.875G>A (p.C292Y) en homocigosis, previamente descrita como patogénica al afectar a la localización de la proteína y su función³, confirmando el diagnóstico. Asimismo mediante el estudio de microsátelites se identificó que se trataba de gemelos dizigóticos, lo que explica la discordancia clínica.

La cGGM se caracteriza por una diarrea grave con deshidratación desde el primer día de vida y que puede provocar la muerte del paciente rápidamente si no se retiran de la dieta la glucosa, galactosa y sus disacáridos derivados⁴. En el mundo hay diagnosticados unos 300 casos⁵. El tratamiento consiste en la eliminación de la glucosa y la galactosa en la dieta de estos pacientes, utilizando como sustitutivo una fórmula para lactantes a base de fructosa, con lo que se consigue que ceda la diarrea. A día de hoy no existe un tratamiento curativo para esta enfermedad. Algunos autores han propuesto que esta malabsorción va mejorando con el tiempo conforme la flora intestinal se va adaptando; de hecho parece que la administración de *Lactobacillus acidophilus* ayuda a disminuir este tiempo de restricción de hidratos de carbono⁶. Sin embargo, no hay estudios prospectivos que permitan identificar qué pacientes serán