

ción de la intoxicación por cannabis en adultos es por lo general benigna. En los niños, por el contrario, se han descrito varios casos de coma, alguno de ellos cursó incluso con obstrucción respiratoria que precisó ventilación asistida^{7,9}. El tratamiento de la intoxicación aguda por cannabis se basa en medidas de soporte. Se recomienda practicar lavado gástrico y administrar carbón activado². Se han descrito 2 casos de coma que revirtió tras la administración de flumazenilo¹⁰.

El caso presentado tuvo signos y síntomas compatibles con intoxicación aguda por cannabis que se confirmó en el laboratorio. Se atribuyó por anamnesis a una posible ingesta de restos de cigarrillos de marihuana. El interés de esta observación es recordar que la intoxicación accidental por cannabis es posible en niños pequeños. Debe ser considerada en niños previamente sanos que se presenten con síntomas neurológicos de inicio agudo y etiología desconocida, sobre todo cuando en el entorno familiar o ambiental se sospecha el consumo. Dada la prevalencia del consumo de cannabis en nuestra comunidad los pediatras deben tener en cuenta este tipo de intoxicación potencialmente grave.

**N. López Segura, S. Herrero Pérez,
E. Esteban Torné, V. Seidel Padilla,
O. García Algar y A. Mur Sierra**

Servicio de Pediatría. Hospital del Mar.
Pº Marítim, 25-29. 08003 Barcelona. España.

Correspondencia: Dr. O. García Algar
Servicio de Pediatría. Hospital del Mar.
Pº Marítim, 25-29. 08003 Barcelona. España.
Correo electrónico: 90458@imas.imim.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz RH. Marijuana: A Decade and a Half Later, Still a Crude Drug With Underappreciated Toxicity. *Pediatrics* 2002;109:284-9.
2. Weinberg D, Lande A, Hilton N, Kerns DL. Intoxication from accidental marijuana ingestion. *Pediatrics* 1983;71:848-9.
3. Boros CA, Parsons DW, Zoanetti GD, Ketteridge D, Kennedy D. Cannabis cookies: A cause of coma. *J Pediatr Child Health* 1996;32:194-5.
4. Sansone J, Vidal N, Albano L, Talamoni M, Eugeni LR. Ingestión accidental de cigarrillos de marihuana y de tabaco. *Arch Argent Pediatr* 2001;99:131-4.
5. Debray H, Vidal F, Enjolras M. Intoxication au cannabis chez une enfant de 13 mois. *Presse Med* 1987;16:1807.
6. Pettinger G, Duggan MB. Black stuff and babies. Accidental ingestion of cannabis resin. *Med Sci Law* 1988;28:310-1.
7. Hervas JA, Fiol M, Vidal C, Masip MC. Intoxicación por ingestión de hachís en niños. *Med Clin (Barc)* 1987;88:563.
8. Committee on Substance Abuse. American Academy of Pediatrics. Marijuana: A continuing concern for pediatricians. *Pediatrics* 1999;104:982-5.
9. Macnab A, Anderson E, Susak L. Ingestion of cannabis: A cause of coma in children. *Pediatr Emerg Care* 1989;5:238-9.
10. Rubio F, Quintero S, Hernandez A, Fernandez S, Cozar L, Lobato IM, et al. Flumazenil for coma reversal in children after cannabis. *Lancet* 1993;341:1028-9.

Quiste de colédoco asociado a pancreatitis aguda. Diagnóstico preoperatorio mediante colangiopancreatografía-RM

Sr. Editor:

Las dilataciones quísticas de la vía biliar constituyen un grupo de malformaciones poco frecuentes, que afectan la vía biliar extrahepática y/o intrahepática. La dilatación quística del conducto biliar común sin afectación de la vía biliar intrahepática es la forma de presentación más habitual.

La incidencia de estas alteraciones es muy baja y oscila según las diferentes series entre 1/13.000 y 1/250.000 recién nacidos. La aparición de estas anomalías es mayor en mujeres (4:1) y se observa un mayor número de casos en países asiáticos. En los últimos años, parece existir un aumento en la incidencia de estas malformaciones, posiblemente debido al mayor acceso y la mejora de las técnicas diagnósticas.

Se trataba de una niña de 7 años de edad que consultaba en el servicio de urgencias por presentar cuadro de dolor abdominal de 72 h de evolución. El dolor era de localización epigástrica y periumbilical, no se irradiaba, era fijo y había ido aumentando en intensidad. Se exacerbaba con la ingesta y en las últimas horas se acompañaba de anorexia. Presentó 2 vómitos acuosos y el hábito intestinal era normal. No presentaba ningún otro síntoma acompañante. Los antecedentes personales y familiares no tenían ningún interés para el caso clínico.

Durante la exploración la paciente presentaba un mediano estado general, con sensación de enfermedad y palidez cutánea. El abdomen estaba distendido y doloroso de forma generalizada a la palpación superficial, con peristaltismo conservado. El resto de la exploración fue normal.

Inicialmente se realizó un hemograma que no mostró alteraciones significativas y una bioquímica hemática en la que destacaba una cifra de amilasa de 2.046 U/l, ionograma, transaminasas, bilirrubina, LDH y triglicéridos normales.

Ante la sospecha de pancreatitis se amplió el estudio realizándose: isoenzimas de la amilasa con aumento de la P₂ y S₂ en rango de la normalidad. Lipasa 130 U/l. Sedimento, aclaramiento de creatinina, bioquímica urinaria y amilaturia normales. Serologías a Coxsackie, Echovirus, virus de Epstein-Barr, virus de la hepatitis A y B, citomegalovirus, virus de la varicela zoster, influenza A y B, parotiditis y rubéola negativas. Las radiografías de abdomen y tórax fueron normales. Se solicitó también una ecografía abdominal (fig. 1) en la que se apreciaba una



Figura 1. Ecografía abdominal. Imagen quística adyacente a la vesícula y comunicada con el colédoco con múltiples imágenes litíicas en su interior.



Figura 2. Colangiopancreatografía-resonancia magnética. Se observa la presencia de una lesión quística del colédoco, sin afectación de la vía biliar intrahepática.

imagen quística de 42 x 53 mm, adyacente a la vesícula y comunicada con el colédoco con numerosas imágenes litíasicas en su interior, no se demostraba dilatación de la vía biliar intrahepática.

La paciente fue diagnosticada de pancreatitis aguda de bajo riesgo, se instauró analgesia y fluidoterapia intravenosa, el dolor cedió a las 72 h del ingreso y tras 96 h de dieta absoluta se inició alimentación oral de forma paulatina, que fue bien tolerada. Las cifras de amilasa descendieron a 292 U/l y los controles hematológicos y bioquímicos realizados fueron normales.

Ante el hallazgo ecográfico compatible con quiste de colédoco, se realizó estudio morfofuncional de la vesícula y vía biliar tras la administración de tecnecio 99 que mostró vesícula perezosa con dilatación del tercio proximal del colédoco. El estudio preoperatorio se realizó mediante colangiopancreatografía-RM (fig. 2) que confirmó la presencia de una lesión quística del colédoco compatible con un quiste de colédoco tipo I de Todani.

La paciente fue intervenida, realizándose una quistectomía total, hepaticoyunostomía con interposición de un asa yeyunal en Y de Roux y apendicectomía profiláctica. El estudio gammagráfico postoperatorio fue normal y en la actualidad se encuentra asintomática.

La forma de presentación clínica de las malformaciones quísticas de la vía biliar es muy variable¹. Sólo un pequeño porcentaje de los pacientes afectados desarrolla la tríada clásica de ictericia, dolor abdominal y masa en hipocondrio derecho, mientras que la mayoría presenta alguno de estos síntomas de forma aislada y, en muchos casos, como ocurrió en nuestra paciente se inician con alguna de sus posibles complicaciones²: colangitis, pancreatitis, hemorragias digestivas, varices esofágicas, hipertensión portal y peritonitis biliar por rotura del quiste.

En su etiopatogenia se han desarrollado numerosas teorías³ que implican distintos factores como debilidad congénita de la pared, anomalías de la mucosa, obstrucción del tracto biliar, infecciones congénitas, reflujo pancreático y alteraciones de la unión pancreatobiliar.

Desde el punto de vista anatómico se dividen en cinco tipos, según la clasificación de Todani⁴, que modificó la propuesta por Lej⁵, y el más frecuente fue el tipo I (dilatación quística del conducto biliar común) que fue el hallado en nuestro caso.

La técnica diagnóstica de elección ante la sospecha clínica es la ecografía abdominal. Una vez establecido el diagnóstico es necesario recurrir a otras pruebas de imagen para establecer el tipo anatómico de malformación y las posibles alteraciones de la unión pancreatobiliar, ya que ambas condicionarán el acto operatorio. Tradicionalmente se ha considerado la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) como la técnica de elección para el estudio preoperatorio, siendo una prueba fiable y segura⁶. Sin embargo, con la mejora y el progreso de las técnicas de imagen, se ha desarrollado la colangiopancreatografía-RM. Existen numerosas publicaciones⁷⁻⁹ que han demostrado una eficacia similar en la visualización de la anatomía de las malformaciones de la vía biliar y de la unión pancreatobiliar entre la colangiopancreatografía-RM y la CPRE, así como estudios mediante colangiopancreatografía intraoperatoria que confirma los hallazgos encontrados en la colangiopancreatografía-RM.

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento es siempre quirúrgico, para evitar posibles complicaciones, especialmente el riesgo de malignización¹⁰. El acto quirúrgico depende del tipo de malformación encontrada y de las posibles anomalías de la unión pancreatobiliar asociadas. Siempre que sea posible, se realizará una quistectomía total con reconstrucción de la vía biliar, habitualmente con hepaticoyunostomía con anastomosis en Y de Roux.

En conclusión, para el diagnóstico preoperatorio de las dilataciones quísticas de la vía biliar se propone la realización de colangiopancreatografía-RM frente a CPRE, debido a que se obtienen resultados similares y se trata de una técnica menos invasiva y, en consecuencia, expuesta a menos complicaciones.

F.J. Garrido Torrecillas, R. Ávila Villegas, E. del Moral Romero y A. Sánchez Marengo

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada. Avda. Doctor Olóriz, 16. 18012 Granada. España.

Correspondencia: Dr. F.J. Garrido Torrecillas. José Luis Pérez Pujadas Edf. Eureka, 1º E. 18006 Granada. España. Correo electrónico: sakulped@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Poddar U, Thapa BR, Chhabra M, Rao KL, Mitra SK, Dilawari JB, et al. Choledochal cysts in infants and children. *Indian Pediatr* 1998;35:613-8.
2. Okada A, Higaki J, Nakamura T, Fukui Y, Kamata S. Pancreatitis associated with choledochal cyst and other anomalies in childhood. *Br J Surg* 1995;82:829-32.
3. Royo Y, Elías J, Esteban JA, Ruiz M, Alba J. Dilatación quística de la vía biliar en la infancia. *An Esp Pediatr* 1997;46:328-4.
4. Todani T, Watanabe Y, Naruse M, Tabuchi K, Oajima K. Congenital bile ducts: Classifications, operative procedure and review of thirty seven cases including cancer arising in choledochal cyst. *Am J Surg* 1977;134:263-9.
5. Lej A, Rever WB, Pessagno DJ. Congenital choledochal cyst, with a report of 2, and an analysis of 94 cases. *Surg Gynecol Obstet* 1959;108:1-30.
6. Teng R, Yokohata K, Utsunomiya N, Takahata S, Nabae T, Tanaka M. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in infants and children. *J Gastroenterol* 2000;35:39-42.
7. Anglade E, Aube C, Lebigot J, Croquet V, Loisel D, Coupris L, et al. Biliaire préthérapeutique d'une dilatation congénitale de la voie biliaire principale par cholangio-pancréatographie-IRM. *Arch Pediatr* 2000;7:49-53.
8. Matos C, Nicaise N, Deviere J, Cassart M, Metens T, Struyven J et al. Choledochal cyst: Comparison of finding at MR cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in eight patients. *Radiology* 1998;209:443-8.
9. Hiroyuki I, Hiroshi H, Makiko J, Kazunori Y, Kazuo C, Toshiro K, et al. Value of MR cholangiopancreatography in evaluating choledochal cyst. *Am J Roentgenol* 1998;171:1381-5.
10. Bismuth H, Krissat J. Choledochal cyst malignancies. *Ann Oncol* 1999;10(Suppl 4):94-98.