

12. Hughes JR, Naud S. Perceived role of motivation and self-efficacy in smoking cessation: A secondary data analysis. *Addict Behav.* 2016;61:58-61. <http://dx.doi.org/10.1016/j.addbeh.2016.05.010>.
13. Nerín I, Novella P, Cruzelaegui A, Beamonte A, Sobradie N, Gargallo P. Factores predictores de éxito a lo 6 meses en fumadores tratados en una unidad de tabaquismo. *Arch Bronconeumol.* 2004;40:558-62.
14. Hymowitz N, Cummings KM, Hyland A, Lynn WR, Pechacek TF, Hartwell TD. Predictors of smoking cessation in a cohort of adult smokers followed for five years. *Tob Control.* 1997;6 2 Suppl:S57-62.
15. Diemert LM, Bondy SJ, Brown KS, Manske S. Young adult smoking cessation: Predictors of quit attempts and abstinence. *Am J Public Health.* 2013;103:449-53.
16. Holm M, Schiöler L, Andersson E, Forsberg B, Gislason T, Janson C, et al. Predictors of smoking cessation: A longitudinal study in a large cohort of smokers. *Resp Med.* 2017;132:164-9.
17. Walker JF, Loprinz PD. Longitudinal examination of predictors of smoking cessation in a national sample of U.S. adolescent and young adult smokers. *Nicotine Res Tob.* 2014;16:820-7.

José Ignacio de Granda-Orive^{a,*},
 José Francisco Pascual-Lledó^b, Segismundo Solano-Reina^c,
 Santos Asensio-Sánchez^b, Marcos García-Rueda^d,
 Manuel Ángel Martínez-Muñoz^e, Lourdes Lázaro-Asegurado^f,
 Susana Luhnig^g, Daniel Bujulbasich^h, Rogelio Pendino^h,
 Isabel Cienfuegos-Agustín^a y Carlos A. Jiménez-Ruizⁱ

^a Servicio de Neumología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^b Servicio de Neumología, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

^c Servicio de Neumología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^d Servicio de Neumología, Hospital Carlos Haya, Málaga, España

^e Servicio de Neumología, Hospital San Agustín, Avilés (Asturias), España

^f Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

^g Instituto Médico Humana, Centro Asistencial de Consulta Externa, Córdoba, República Argentina

^h Servicio de Neumología, Sanatorio Nuestra Señora del Rosario, Centro Médico IPAM, Rosario, República Argentina

ⁱ Unidad Especializada de Tabaquismo de la Comunidad de Madrid, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: igo01m@gmail.com (J.I. de Granda-Orive).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.04.015>

0300-2896/

© 2019 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Insuficiencia respiratoria secundaria a fístula pancreático-torácica



Respiratory Failure Due to Pancreatic-Thoracic Fistula

Estimado Director:

La fístula pancreático-torácica (FPT) es una complicación muy poco frecuente de la pancreatitis crónica o del trauma pancreático. Presentamos el caso de un enfermo que presentó dicha complicación y que le ocasionó insuficiencia respiratoria grave.

Varón de 46 años, con antecedentes de tabaquismo, alcoholismo, EPOC tipo enfisematosa y pancreatitis crónica con seudoquistes pancreático, que requirió drenaje percutáneo 5 meses antes del ingreso que describimos.

Fue llevado a urgencias de un centro hospitalario por el servicio de emergencias extra-hospitalario en situación de insuficiencia respiratoria hipoxémica grave y obnubilación concomitante. En la radiografía de tórax se apreció un patrón alvéolo intersticial en todo el campo pulmonar derecho y pulmón blanco izquierdo, con desviación de la tráquea hacia la derecha, sugestivo de derrame pleural masivo. Se realizó intubación orotraqueal, tras la cual se colocó un drenaje pleural izquierdo. El paciente persistió con insuficiencia respiratoria grave, apreciándose un patrón alvéolo intersticial bilateral con una imagen de neumotórax izquierdo. Este último, probablemente en relación con la poca distensibilidad pulmonar y la ventilación mecánica. Tras ello se procedió a colocación de otro drenaje pleural izquierdo sin obtener mejoría. Se derivó al paciente a nuestro centro. La bioquímica del líquido pleural fue: glucosa 181 mg/dl, proteína de 3 g/dl, LDH 528 UI/l y amilasa 14.106 UI/l. Los resultados microbiológicos de los cultivos (líquido pleural, aspirado traqueal, sangre, orina) fueron negativos. Tras estos resultados, se planteó la posibilidad de FPT. No se observó signos de insuficiencia cardíaca, y la ecocardiografía no apreció alteraciones; así mismo, no presentó afectación de otros órganos, ni respuesta inflamatoria sistémica. Se colocó un tercer drenaje pleural con cierta reducción del neumotórax. Tras ello, el paciente presentó mejoría progresiva, con desaparición del infiltrado alvéolo-intersticial y fue destetado de la ventilación mecánica tras 9 días de estancia en medicina intensiva. Tras ello, se realizó una tomografía computarizada de tórax y abdo-

men en la que se demostró la FPT (figs. 1 y 2). Posteriormente, el paciente pudo ser dado de alta a domicilio.

La FPT es causada por una disrupción del conducto pancreático, que conduce a la salida de secreciones pancreáticas al tórax, a través del hiato aórtico o esofágico¹, provocando un seudoquiste mediastínico^{2,3}, una fístula pancreático-bronquial, una fístula pancreático-pericardial⁴ o una fístula pancreático-pleural⁵. La mayoría de los casos de FPT son causados por pancreatitis crónicas. El caso descrito se trata de una fístula pancreático-pleural. Para el diagnóstico se utiliza la tomografía computarizada⁶, la resonancia magnética, la colangiopancreatografía por resonancia magnética y la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada. Siendo estas 2 últimas más precisas para localizar el lugar de disrupción. El abordaje terapéutico, además de la suspensión de la dieta enteral y la administración de somatostatina o octreotide, incluye la colocación de un *stent* pancreático por vía endoscópica o mediante sutura de la disrupción en cirugía abierta y, por último, el tratamiento conservador⁷. Este último fue el tratamiento que se utilizó en nuestro caso, con resultado clínico favorable, y que consistió fundamentalmente en drenar el líquido pleural. Decidimos el tra-



Figura 1. TC con contraste intravenoso (en plano axial), que muestra una colección líquida de morfología ovalada, de paredes bien delimitadas (estrella), en localización retrogástrica que se comunica (flecha gruesa) con un derrame pleural izquierdo (cabeza de flecha).



Figura 2. Reconstrucción sagital oblicua de la TC: se observa la colección líquida abdominal en una posición anterior (estrella) comunicada con el derrame pleural izquierdo (flecha gruesa) en una localización posterior.

tamiento conservador por la buena respuesta inicial que presentó en nuestro centro, tras la colocación del último drenaje pleural. Esa también fue la razón por la que no solicitamos una colangiopancreatografía por resonancia magnética durante su estancia en el servicio de medicina intensiva.

Aún siendo poco frecuente esta complicación, la repercusión clínica hace que la tengamos presente, sobre todo en pacientes con pancreatitis crónica y derrame pleural izquierdo masivo.

Bibliografía

1. Tajima Y, Tsutsumi R, Kuroki T, Mishima T, Adachi T, Kitasato A, et al. Evaluation and management of thoracopancreatic fistula. *Surgery*. 2006; 140:773-8.
2. Matsusue E, Fujihara Y, Maeda K, Okamoto M, Yanagitani A, Tanaka K, et al. Three cases of mediastinal pancreatic pseudocysts. *Acta Radiol Open*. 2016;5, 2058460116647213.
3. Alonso Ordás N, Gómez Herrero H, Ortega Molina L. Pancreatic-Thoracic Fistula. An Unusual Complication of Pancreatitis. *Arch Bronconeumol*. 2017;53: 344.
4. Peralta G, Gerstein WH, Roldan CA, Fleming H. Pancreaticopericardial Fistula Treated Successfully With Pericardial and Pancreatic Drains. *Can J Cardiol*. 2016;32:1039e7-9.
5. Ali T, Srinivasan N, Le V, Chimpiri AR, Tierney WM. Pancreaticopleural fistula. *Pancreas*. 2009;38:e26-31.
6. Ito H, Matsubara N, Sakai T, Aso N, Kitami M, Ono S, et al. Two cases of thoracopancreatic fistula in alcoholic pancreatitis: Clinical and CT findings. *Radiat Med*. 2002;20:207-11.
7. Tay CM, Chang SK. Diagnosis and management of pancreaticopleural fistula. *Singapore Med J*. 2013;54:190-4.

Fernando Arméstar^{a,*}, Esther Fernández^b,
 María de la Torre^c, Ignacio Guasch^d y Francisco Espín^e

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^b Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^c Servicio de Medicina Intensiva, Consorcio Sanitario del Maresme, Mataró, Barcelona, España

^d Servicio de Radiología, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^e Servicio de Cirugía General, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: farmestar.germanstrias@gencat.cat
 (F. Arméstar).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.04.020>
 0300-2896/

© 2019 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Una causa infrecuente de saturación arterial de oxígeno baja: hemoglobinopatía de Rothschild



Hemoglobin Rothschild: A Rare Cause of Low Arterial Oxygen Saturation

Estimado Director:

El «pulsioxímetro» es uno de los utensilios médicos más utilizados en la práctica médica, que sirve para la medición no invasiva del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos. Este dispositivo emite luz con 2 longitudes de onda de 660 nm (roja) y 940 nm (infrarroja) que son características respectivamente de la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida; mediante la comparación de la luz que se absorbe durante la onda pulsátil con respecto a la absorción basal se calcula el porcentaje de oxihemoglobinas¹. La correlación entre la saturación de oxígeno y la presión parcial de oxígeno en sangre arterial viene determinada por la curva de disociación de la oxihemoglobina.

En la vida diaria la presencia de saturación de oxígeno muy por debajo de los límites esperados² obliga a descartar numerosas etiologías, algunas de las cuales son bastantes infrecuentes. Presentamos un caso de hemoglobinopatía con alteración en la afinidad por el oxígeno detectada por pulsioximetría.

Se trata de un paciente varón de 53 años, de profesión agricultor, exfumador de 10 años, con inicio a los 13 años; índice paquete-año: 15; alergia a penicilinas e intolerancia al tramadol; comunicación interventricular congénita, sin repercusión en su salud, en la actualidad. Antecedentes patológicos familiares, madre con cardiopatía crónica, padre fallecido de linfoma no Hodgkin. Tiene una hermana sana.

Acude a consulta derivado desde atención primaria por presentar, desde 6 meses antes de la consulta un cuadro de disnea a los grandes esfuerzos, sin otra semiología respiratoria.

En la exploración física no se detectaron hallazgos relevantes, sin cianosis, ni taquipnea, ni otros signos de insuficiencia respiratoria crónica, pero con una saturación basal de oxígeno del 76-77%, llamativamente baja y bien tolerada, comprobada con distintos dispositivos. Se realiza una gasometría donde se comprueba una presión parcial de oxígeno en sangre arterial por debajo de los valores de la normalidad, confirmando una hipoxemia: saturación de oxígeno del 76%, con una presión parcial de oxígeno en sangre arterial de 41 mmHg. La radiografía de tórax no muestra alteraciones. También se practicó espirometrías con valores normales, en todos los casos (FVC: 5580-117%, FEV1: 4470-123%, FEV1/FVC: 80%, MEEF: 25-75%: 3340-100%).

Para descartar los motivos más frecuentes de hipoxemia se realiza una tomografía axial computarizada de tórax en la que se