



Fig. 1. Evolución de la capacidad vital (CV), de la capacidad pulmonar total (CPT) y de la capacidad de transferencia (KCO) tras iniciar el tratamiento.

Una entidad poco descrita en los pacientes con LES es el SPP, que se caracteriza por disnea, volúmenes pulmonares disminuidos en las pruebas de función respiratoria y elevación del diafragma sin alteraciones radiográficas en los campos pulmonares¹. Su etiología es controvertida, pero, a la vista de los hallazgos de los estudios de función respiratoria² y electrofisiología³, parece razonable pensar que una disfunción del diafragma, bien de origen miopático, bien de origen neuropático por neuropatía del nervio frénico, y una alteración de la distensibilidad de la pared torácica⁴ podrían conjuntamente y en diferente medida contribuir al desarrollo del SPP. Desde el punto de vista clínico se manifiesta como una disnea progresiva durante semanas o meses. El dolor torácico de carácter pleurítico es frecuente, aunque no se relaciona con ningún sustrato anatomopatológico, salvo un mínimo engrosamiento pleural en la tomografía computarizada de tórax⁵. No existe un tratamiento estándar para este síndrome. La mayoría de las series describen la eficacia de diferentes dosis de glucocorticoides (20-60 mg diarios)^{5,6}. En los casos graves se ha tratado con pautas de glucocorticoides en bolos diarios (250-1.000 mg) e inmunodepresores como la ciclofosfamida o la azatioprina, con resultados diversos⁶. Otros tratamientos como la teofilina o los agonistas β_2 se han mostrado eficaces en casos aislados. En la mayoría de los casos publicados la respuesta ventilatoria al tratamiento ha sido incompleta y tardía (semanas o meses)^{5,6}. El tratamiento precoz e intenso de nuestra paciente podría ser la razón de la notable mejoría de los volúmenes pulmonares y de la normalización de las alteraciones radiográficas, circunstancias poco descritas en la literatura médica. El pronóstico a largo plazo del SPP es generalmente favorable, con mejoría de la disnea y del dolor torácico, así como mejoría funcional o estabilización de la ventilación y difusión pulmonares⁵, aunque también es posible que se produzca un deterioro progresivo de la función ventilatoria hasta precisar de oxigenoterapia suplementaria e incluso intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

En conclusión, debido a que el SPP es una entidad infrecuente y con un pronóstico potencialmente limitante, el clínico debería conocerlo e incluirlo en el diagnóstico diferen-

cial de pacientes con LES que presentan disnea y/o dolor torácico inexplicados, con el objeto de plantearse el inicio o intensificación del tratamiento inmunodepresor.

**Rafael Vilaplana-García,
Antonio Javier Trujillo-Santos
y Francisco Jesús Vera-Méndez**

Servicio de Medicina Interna. Hospital General Santa María del Rosell. Cartagena. Murcia. España.

- Hoffbrand BI, Beck ER. Unexplained dyspnoea and shrinking lungs in systemic lupus erythematosus. *Br Med J.* 1965;1:1273-7.
- Gibson CJ, Edmonds JP, Hughes GR. Diaphragm function and lung involvement in systemic lupus erythematosus. *Am J Med.* 1977;63:926-32.
- Hardy K, Herry I, Attali V, Cadranet J, Similowski T. Bilateral phrenic paralysis in a patient with systemic lupus erythematosus. *Chest.* 2001;119:1274-7.
- Laroche CM, Mulvey DA, Hawkins PN, Walport MJ, Strickland B, Moxham J, et al. Diaphragm strength in the shrinking lung syndrome of systemic lupus erythematosus. *Q J Med.* 1989;71:429-39.
- Warrington KJ, Moder KG, Brutinel WM. The shrinking lungs syndrome in systemic lupus erythematosus. *Mayo Clin Proc.* 2000;75:467-72.
- Oud KT, Bresser P, Ten Berge RJ, Jonkers RE. The shrinking lung syndrome in systemic lupus erythematosus: improvement with corticosteroid therapy. *Lupus.* 2005; 14:959-63.



Comentarios al artículo "Situación actual de las resistencias de *Mycobacterium tuberculosis* en la población inmigrante de la Comunidad de Madrid"

Sr. Director: Hemos leído con atención el artículo sobre la situación actual de las resistencias de *Mycobacterium tuberculosis* en la población inmigrante de la Comunidad de Madrid, publicado en su Revista por Sanz Barbero y Blasco Hernández¹, y nos gustaría hacer algunos comentarios. Entendemos que las 221 cepas aisladas con estudio de sensibilidad sobre las que se basa el estudio corresponden a cepas de pacientes inmigrantes. De las 31 cepas resistentes, 24 (12,6%) eran resistencias en casos nuevos (RCN) y 6 (27,3%) eran resistencias en casos tratados (RCT).

No estamos de acuerdo con la afirmación que realizan al final de la discusión donde dicen: "Respecto a las RCT, en la actualidad no hay ningún estudio al respecto en población inmigrante". Sí lo hay: en nuestro trabajo, publicado en *Medicina Clínica* con el título "Impacto de la inmigración en las resistencias de *Mycobacterium tuberculosis* en la provincia de Castellón: 1995-2003"², ya estudiamos las resistencias teniendo en cuenta si los pacientes habían recibido tratamiento previamente. En nuestra población inmigrante todas las resistencias eran RCN. No encontramos ninguna RCT en inmigrantes. Llama la

atención la baja proporción de RCT en su estudio y la inexistencia de éstas en el nuestro. Ustedes afirman (y nosotros estamos totalmente de acuerdo): "Esta información es llamativa, ya que en un principio cabría esperar que las RCT en población inmigrante fueran mayores que en la población general, dadas las dificultades tanto de diagnóstico como de acceso a la medicación que en principio podríamos presuponer en los países de origen". Sin embargo, aunque nosotros, al igual que ustedes, creemos que cabría esperar una mayor tasa de RCT en inmigrantes, ni en su estudio ni en el nuestro es así. Deberíamos intentar conocer la situación real de la resistencia de *M. tuberculosis* en la población inmigrante de nuestro país, que creemos difiere sustancialmente de unas comunidades autónomas a otras. Mientras que un gran porcentaje de los pacientes inmigrantes de Madrid carece de cobertura sanitaria, en nuestra área la mayoría sí la tiene. En el estudio de Madrid, la población inmigrante tiene un origen geográfico muy diverso y predominan los varones. En cambio, en el estudio de Castellón la población inmigrante cuenta con un mayor porcentaje de mujeres y no es tan diversa, ya que hay un colectivo de personas procedentes de una misma zona de Rumanía (Targoviste), con gran proporción de mujeres trabajadoras que se han asentado de forma muy estable y que se comportan de forma muy diferente del colectivo de inmigrantes de otras zonas de la geografía nacional, donde predominan la diversidad geográfica y la gran movilidad.

En nuestro estudio, las resistencias totales encontradas son del 3,7% en autóctonos y del 13,1% en inmigrantes. (Las RCN representan un 3,2% en españoles, frente a un 13,9% en extranjeros, y las RCT, un 6,7% en españoles frente a un 0% en inmigrantes.)

Es evidente que hay una mayor tasa de resistencia a *M. tuberculosis* en inmigrantes que en autóctonos. Debido a la tendencia creciente de los casos en inmigrantes y a la progresiva integración de este colectivo en nuestra sociedad por diversos motivos (empleo doméstico, empleo en el sector de servicios, escuelas, servicios sanitarios, servicios sociales, etc.), es previsible y esperable la transmisión de cepas de *M. tuberculosis* de población inmigrante a población autóctona, y viceversa. Sería muy pertinente un estudio de ámbito nacional sobre el tema para saber realmente dónde nos encontramos.

**Margarita Marín Royo^a,
María Dolores Tirado Balaguer^b
y Rosario Moreno Muñoz^b**

^aSección de Neumología.
Hospital General. Castellón. España.
^bServicio de Microbiología.
Hospital General. Castellón. España.

- Sanz Barbero B y Blasco Hernández T, por el grupo de colaboradores del grupo AT-BIM. Situación actual de las resistencias de *Mycobacterium tuberculosis* en la población inmigrante de la Comunidad de Madrid. *Arch Bronconeumol.* 2007;43:324-33.
- Tirado Balaguer MD, Moreno Muñoz R, Marín Royo M, González Morán F, Pardo Serrano F, García del Busto Remón A, et al. Impacto de la inmigración en las resistencias de *Mycobacterium tuberculosis* en la provincia de Castellón: 1995-2003. *Med Clin (Barc).* 2006;126:761-4.