

Polimiositis: evolución de 4 años y agudización en 2019, caso masculino en Popayán, Cauca

Cristian Reinaldo Obando-Valencia*
Ángela María Merchán-Galvis**

* Estudiante de X semestre de medicina. Facultad de ciencias de la salud, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.

** Médica. Magister en Epidemiología Clínica. Profesora auxiliar facultad de ciencias de la salud, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.

Correspondencia: Obando Valencia, Cristian Reinaldo. Carrera 4BE # 14-50, El portal de las ferias, Popayán, Colombia. Teléfono: +57 3147565794.
Correo electrónico: cvalencia@unicauca.edu.co

Resumen

La polimiositis es una miopatía autoinmune que causa cada año a nivel mundial 4 casos por cada millón de habitantes, es de diagnóstico clínico y necesita tratamiento rápido y agresivo porque puede llevar a desenlaces fatales. Esta patología es infrecuente en hombres con una proporción mujer/hombre de 2.5:1, por lo que el objetivo del artículo fue describir y comparar con la literatura el caso de un paciente masculino con polimiositis quien debutó con debilidad muscular y dolor poliarticular de 20 días de evolución, con valores de creatina quinasa de 24000 IU/L, asociado a pérdida de peso y respondiendo adecuadamente al tratamiento médico brindado en el momento. Después de 3 años asintomático, sufrió una agudización que fue manejada con medicamentos de primera línea, pero sin mejoría, por lo que requirió metilprednisolona oral a altas dosis e inmunomoduladores. En ningún momento presentó compromiso de órganos vitales, actualmente es sintomático y se encuentra en manejo médico. **MÉD.UIS.2022;35(1):49-56.**

Palabras clave: Polimiositis. Reumatología. Debilidad muscular. Enfermedad autoinmune. Creatina quinasa.

Polymyositis: evolution of 4-years and agudizacion in 2019, male case in Popayán, Cauca

Abstract

Polymyositis is an autoimmune myopathy and each year it causes 4 cases per million in the worldwide population, it is clinically diagnosed and needs rapid and aggressive treatment because it can lead to fatal outcomes. This pathology is infrequent in men, with a proportion women/men 2.5:1, the objective of the article was to describe and compare with the literature the case of a male patient with polymyositis, who presented with muscle weakness and polyarticular pain of 20 days of evolution, with Creatine kinase values of 24,000 IU/L, associated with weight loss, and responding adequately to the medical treatment provided at the time. After 3 years asymptomatic, he suffered an acute phase that was managed with first-line medications but without improvement, for which he required oral methylprednisolone at high doses and immunomodulators. At no time did he present vital organ involvement, he is currently symptomatic and is under medical management. **MÉD.UIS.2022;35(1):49-56.**

Keywords: Polymyositis. Rheumatology. Muscular weakness. Autoimmune disease. Creatine kinase.

¿Cómo citar este artículo? Obando-Valencia CR, Merchán-Galvis AM. Polimiositis: evolución de 4 años y agudización en 2019, caso masculino en Popayán, Cauca. **MÉD.UIS.2022;35(1):49-56. doi: 10.18273/revmed.v35n1-2022005**

Artículo recibido el 04 de febrero de 2021 y aceptado para publicación el 03 de marzo de 2022.



DOI: <https://doi.org/10.18273/revmed.v35n1-2022005>

Introducción

Las miopatías inflamatorias constituyen el principal grupo de causas adquiridas de debilidad muscular, estas se clasifican en: polimiositis, dermatomiositis y miositis con cuerpos de inclusión¹. La polimiositis se caracteriza por debilidad muscular proximal y simétrica², se debe realizar diagnóstico diferencial con distrofias musculares, miopatías metabólicas, endocrinas, enfermedades de motoneurona o unión mioneural, miopatía por esteroides e intoxicación por estatinas³.

Su principal mecanismo fisiopatológico es la infiltración de linfocitos TCD8 y macrófagos en las fibras musculares, que conducen a su lisis². Además puede afectar músculos respiratorios, músculos de la deglución y el miocardio. Los cambios clínicos son debidos a la inflamación crónica de la musculatura estriada⁴. Cursa con elevación de la concentración plasmática de diferentes enzimas, entre ellas la fosfocreatincinasa (CPK), esencial en la actividad muscular para catabolizar la transferencia reversible del fosfato. La CPK escapa de un músculo deteriorado, por lo que su elevación indica destrucción muscular⁵.

La polimiositis se presenta entre los 45-64 años con una incidencia anual a nivel mundial de 4 casos por millón de habitantes³, siendo más frecuente en las mujeres con una relación de 2,5:1 casos frente a los hombres⁶ y con reportes en Medellín, Colombia de 4:1⁷, considerándose una entidad rara. La etiopatogenia es desconocida, aunque se considera un desorden autoinmune que involucra mecanismos hormonales, ambientales y mimetismos moleculares, genéticos o infecciosos^{3,9}. Por otro lado, para su diagnóstico tradicionalmente se han utilizado los criterios de Bohan y Peter elaborados en 1975¹⁰, que tienen sensibilidad entre 74-100% y especificidad de 29%¹¹; sin embargo, recientemente el International Myositis Classification Criteria Project (IMCCP) publicó nuevos criterios de clasificación (Tabla 1), con sensibilidad del 93% y especificidad del 88%¹², usadas para el diagnóstico y diferenciación de las miopatías inflamatorias según las características del paciente y los paraclínicos¹³.

La miositis asociada al cáncer abarca cerca del 8% de los casos, con incidencia mayor a los 40 y 60 años. Puede preceder el comienzo del cuadro o aparecer 2 años después; se considera que un año o más reduce la asociación¹⁴⁻¹⁶. La tasa de mortalidad

en mayores de 64 años es de 47.8% y 9.1% en pacientes más jóvenes. El sexo masculino, raza no caucásica, cáncer, compromiso esofágico, afectación respiratoria y disfunción cardíaca son predictores de mal pronóstico¹⁷.

Tabla 1. Criterios de clasificación de miopatías inflamatorias idiopáticas del International Myositis Classification Criteria Project (IMCCP)¹³.

Edad de inicio (años): 0 – 17; 18 – 39 o ≥40
Debilidad simétrica objetiva, generalmente progresiva, de las extremidades superiores proximales
Debilidad simétrica objetiva, generalmente progresiva, de las extremidades inferiores proximales
Flexores del cuello relativamente más débiles que los extensores
En las piernas, los músculos proximales son relativamente más débiles que los músculos distales
Erupción de heliotropo
Pápulas de Gottron
Signo de Gottron
Disfagia o dismotilidad esofágica
Anticuerpos anti-Jo-1 positivos
Niveles séricos elevados de CPK o lactato deshidrogenasa (LDH) o aspartato aminotransferasa o alanina aminotransferasa
Infiltración endomisial de células mononucleares que rodean, pero no invaden, las miofibras
Infiltración perimisial y/o perivascular de células mononucleares
Atrofia perifascicular
Vacuolas bordeadas

Fuente: Unit of Biostatistics, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden. Classification Criteria for Idiopathic Inflammatory Myopathies. Disponible en: <http://www.imm.ki.se/biostatistics/calculators/iim/>

En el tratamiento se deben considerar los efectos secundarios a largo plazo de la medicación¹⁷, también es importante la detección temprana de síntomas extramusculares como pérdida de peso, artralgias, fenómeno de Raynaud, compromiso digestivo, cardíaco, pulmonar o síntomas constitucionales, además de verificar la edad del paciente, grado de discapacidad, tolerancia, experiencia del médico y estado de salud general. El inicio del manejo es empírico y secuencial puede iniciar con prednisona en dosis altas, luego asociarse a azatioprina, micofenolato o metotrexato para un efecto con ahorro de esteroides, seguido de inmunoglobulina G intravenosa y por último un ciclo con rituximab, ciclosporina, ciclofosfamida o tacrolimus. Los pacientes que logran la recuperación funcional completa permanecen con tratamiento de mantenimiento¹.

Enero-abril

La sobrevida a cinco y diez años es cercana al 95 y 84% respectivamente, la muerte suele deberse a otras complicaciones por el deterioro sistémico y muscular al que lleva la enfermedad, principalmente pulmonares en el primer año y cardíacas en los cinco años siguientes al diagnóstico^{11,17}, seguidas de infecciones (15%) y cáncer (11%)¹¹, lo que refleja la importancia de un tratamiento temprano. El pronóstico es peor cuando la presentación debuta con afectación grave (disfagia severa o dificultades respiratorias) o cuando se retrasa el tratamiento¹.

Al ser considerada una entidad rara, que es inusual su presentación en hombres, que no tiene un protocolo diagnóstico definido y que el manejo suele iniciar de manera empírica, puede representar un reto para el personal de salud y retrasar el tratamiento de la patología, que debe iniciar oportunamente para evitar el deterioro físico e incluso la muerte, por lo cual los objetivos del artículo fueron describir el manejo y seguimiento del caso de un paciente masculino con polimiositis, su agudización tres años después del diagnóstico y la comparación con el abordaje planteado en la literatura.

Caso clínico

En abril de 2016 un paciente masculino de 47 años de edad procedente de la zona urbana de Popayán, quien vive con su esposa y sus dos hijos, y se desempeña como guarda de seguridad, consulta a nivel I por debilidad muscular de 20 días de evolución, donde por posible accidente cerebro vascular es remitido al servicio de urgencias de nivel II. Al ingreso presentaba dolor poliarticular, disminución de movilidad y de fuerza en las cuatro extremidades de 20 días de evolución, con dolor a nivel de las caderas cuando cruza las piernas; refirió además estreñimiento en los últimos 15 días con cambio en el bolo fecal y pérdida de peso aproximado de 10 kg en 3 meses. Entre los antecedentes estaban migraña y dilatación de raíz aórtica, en manejo médico con atorvastatina y metoprolol; refiere consumo de bebidas alcohólicas ocasionalmente y niega consumo de otro tipo de sustancias, como antecedentes familiares refiere madre diabética. Se descartó accidente cerebrovascular al no presentar déficit motor, pudiendo incorporarse de la posición de cuclillas, elevar los miembros superiores, con fuerza prensil, marcha y nervios craneales normales, sin signos de irritación meníngea.

Se suspendió atorvastatina y los paraclínicos de ingreso reportaron CPK: 24000 U/L; hormona estimulante de tiroides (TSH): 10,91 U/L (4,5-10 UI/L) además de hipertransaminasemia. Se hospitalizó e inició levotiroxina 50mg/día y protocolo para descartar neoplasia colónica. Se indican paraclínicos para realizar diagnóstico diferencial de la debilidad muscular, entre síndrome paraneoplásico, síndrome de canal medular cervical estrecho, miositis autoinmune, por fármacos (intoxicación por estatinas) o síndrome de Guillain-Barré. Se realizaron colonoscopia total, radiografía torácica, ecografía abdominal y biopsia muscular, con resultados normales; se realizó endoscopia y la biopsia gástrica evidenció gastritis crónica atrófica folicular, metaplasia de tipo intestino delgado y *Helicobacter pylori* positivo. La EMG de miembros inferiores reportó signos de inestabilidad de membrana asociados a ondas y fibrilaciones positivas, compatible con miopatía generalizada activa. Las pruebas de VIH, VDRL, AntiDNA fueron negativos y anticuerpos antinucleares (ANA) fueron positivos: 1/1280 (1/40). La suma de los paraclínicos, la sintomatología y la EMG permitieron descartar otras causas de debilidad muscular y diagnosticar polimiositis, ya que no se presentaron manifestaciones cutáneas ni alteraciones que hicieran sospechar otro tipo de miopatía inflamatoria, por lo que se realizó manejo con prednisona oral 75 mg/día y se dio alta tras dos semanas con mejoría en la fuerza de las extremidades, CPK: 4944 U/L y prednisolona oral.

Dos semanas posteriores al egreso continuó con disminución de la fuerza en las cuatro extremidades y en los flexores del cuello, con Antígeno Ca 19.9 < 2 UI/mL (< 37 UI/mL), TSH 4.2 U/L, Tiroxina libre 1.24 UI/mL, CPK: 7758 U/L, por lo cual reumatología disminuyó prednisolona a 50 mg/día y adicionó azatioprina 50 mg/día, metotrexato 15 mg/semanal y ácido fólico 1 mg/día. A los dos meses se reportaron ANA, AntiDNA y Anti JO-1 negativos, Antígeno carcinoembrionario y alfa feto proteína normales, CPK: 6842 U/L y LDH: 780 U/L con fuerza 5/5 en todas las extremidades, por lo cual se disminuyó dosis de los medicamentos (Figura 1). Cuatro meses después, el paciente abandonó el tratamiento porque percibió recuperación completa de su fuerza y por desconocer que padecía una enfermedad crónica que necesitaba tratamiento permanente, además de inconvenientes administrativos con la aseguradora de salud que impidieron continuar los controles médicos.

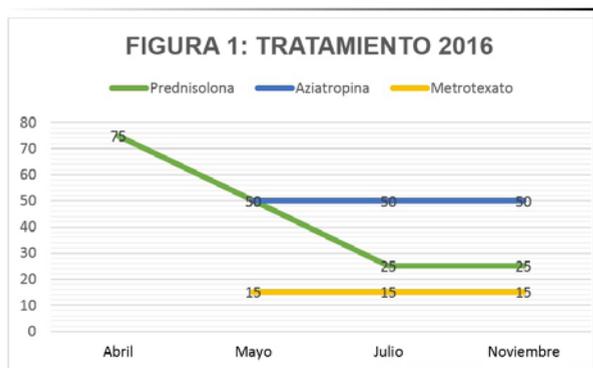


Figura 1. Dosis de medicamentos 2016.

Fuente: autores.

El paciente permaneció asintomático por 3 años y en junio de 2019 consultó por debilidad muscular en las cuatro extremidades de 8 días de evolución, pérdida de peso de 5 kg en 20 días, con paraclínicos de ingreso alterados, por lo cual, basándose en su antecedente médico, se ordenó prednisolona 1 mg/kg/día para manejo de agudización de polimiositis por ausencia de tratamiento.

Buscando otra causa de debilidad muscular, se realiza ecografía de abdomen superior, radiografía torácica y biopsia muscular, con resultados normales; también se hacen pruebas de Hepatitis C, Antígeno de superficie de Hepatitis B, Prueba no treponémica PRP, VIH, Anticuerpos antimúsculo liso y anticuerpos antimitocondriales negativos; anticuerpos antiperoxidasa, anticuerpos antitiroglobulina, anticuerpos Jo-1, perfil tiroideo y antígeno prostático normales.

Reumatología indicó pulsos de metilprednisolona (750 mg/día) durante 3 días y continuar con prednisolona oral. Tras 10 días de tratamiento intrahospitalario y mejoría se dio alta con CPK: 3615 U/L e hipertransaminasemia, con metotrexato oral (12,5 mg/semanal en dosis única) y ácido fólico (Tabla 2).

15 días después del egreso, por aumento del CPK y disminución de la fuerza, medicina interna ordenó prednisolona oral 25 mg/día y aumentar metotrexato a 15 mg/semanal. Luego de una semana, por nuevo ascenso del CPK, se ordenó prednisolona 50 mg/día por cinco días y posteriormente desescalar a 25 mg más tacrolimus. Un mes después, presenta Anticuerpos antimúsculo liso de 1/40 y por nuevo aumento de CPK se ordenaron pulsos de prednisolona oral: 75 mg/día por siete días, luego 50 mg/día otros siete días, continuar 25 mg/día, con resto de medicación igual (Figura 2).

En octubre de 2019, la EMG de control reportó hallazgos compatibles con miopatía inflamatoria generalizada activa y por el lento descenso del CPK, reumatología cambió tratamiento a metilprednisolona oral 16 mg cada 12 horas, metotrexato 15 mg semanal y ácido fólico (Figura 2). Para valoración por hepatología ante sospecha de cirrosis biliar primaria por hipertransaminasemia persistente el paciente se realizó tomografía axial computarizada de abdomen, que reportó como hallazgo incidental un nódulo renal izquierdo que pudo corresponder a un cáncer de célula renal, por lo cual fue remitido a urología oncológica.

Tabla 2. Paraclínicos de ingreso y de seguimiento médico durante hospitalización.

FECHA	CPK (UI/L)	TGP (UI/L)	TGO (UI/L)	PCR (md/dL)	Proteinuria (mg/dL)	Hematuria (uL)
03-06-19	9543	330,4	357,8	2,64	25	25
06-06-19	7053	239	178			
07-06-19	6813	248	190			
10-06-19	5829					
13-06-19	3615					

Fuente: autores.

Enero-abril

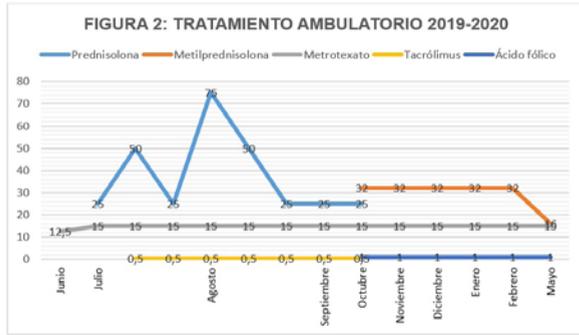


Figura 2. Dosis de medicamentos de manejo ambulatorio 2019-2020. Fuente: autores.

En febrero 2020 hubo descenso significativo del CPK, de TGP y valores normales de TGO; al mismo tiempo que el paciente se sometió a cirugía de resección de lesión renal quística simple benigna, descartando proceso neoplásico. Actualmente el paciente continúa en control con reumatología para disminución gradual de la dosis de corticoides, en abril del 2020 presentó CPK de valores normales por lo que se disminuyó metilprednisolona a 16 mg/día, con persistencia de la fuerza muscular de 4/5 sin compromiso de otros sistemas ni complicaciones (Figura 3).

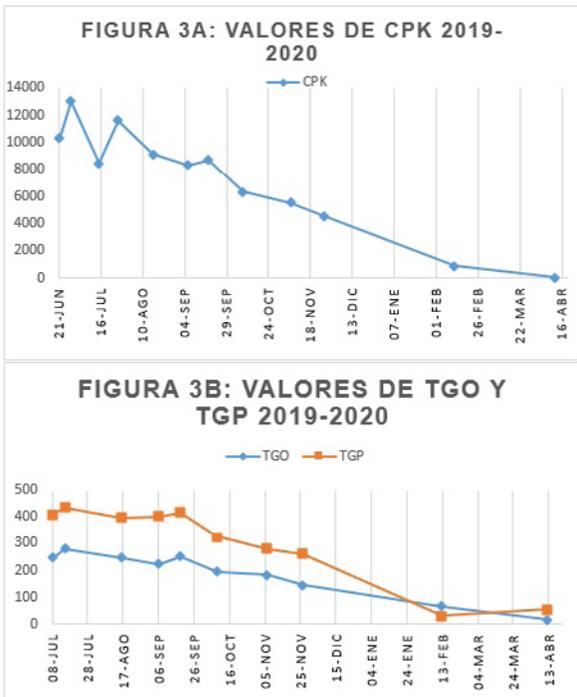


Figura 3. Valores CPK y transaminasas en manejo ambulatorio 2019-2020. Fuente: autores.

Discusión

La polimiositis es una miopatía inflamatoria autoinmune². Un estudio europeo del año 2008 demostró que la proximidad a la latitud 0° y mayor exposición a radiación lumínica causaba dermatomiositis y que en los países más alejados la polimiositis era más frecuente, diferencias atribuidas a la radiación ultravioleta como etiopatogenia¹⁸, situación inversa en nuestro caso, ya que no presentó dermatomiositis a pesar de la cercanía a la línea del Ecuador.

Las manifestaciones musculares de la enfermedad afectan principalmente la cintura escapular y pélvica¹⁹. Como ocurrió en este caso, se presenta dificultad progresiva que evoluciona en semanas o meses para realizar tareas cotidianas como levantarse de la silla, subir escaleras o caminar sobre un piso irregular; además asociado a la debilidad pueden aparecer síntomas extramusculares¹, de los cuales nuestro caso presentó hasta el momento de la elaboración de este artículo, únicamente pérdida de peso y artralgias.

Los criterios de Bohan y Peter no especifican cómo excluir otras formas de miopatía y ocasionalmente clasifican erróneamente a los pacientes¹², pero clasificarían este caso como polimiositis probable. En los criterios del IMCCP los niveles de CPK, LDH y transaminasas son importantes, los pacientes se clasifican como caso si tienen una puntuación mínima de 5,5¹². Según la calculadora web de clasificación EULAR/ACR el paciente obtuvo puntuación de 7,6²⁰, por lo que se puede considerar como caso definitivo de polimiositis con una probabilidad de 75%¹³. Los criterios incluyen biopsia muscular, pero un resultado normal no descarta el diagnóstico, ya que en algunos pacientes pueden estar ausentes los cambios inflamatorios en el tejido muscular y esto puede ocurrir por el tratamiento con corticoides (incluso sin recibirlos). En estos casos lo más adecuado es realizar el diagnóstico de probable polimiositis y no de descartar²¹.

Según Findlay A. y colaboradores, se presenta elevación de la CPK de 5-50 veces en polimiositis activa, especialmente sin tratamiento¹⁷, lo que se asocia a una pérdida de la funcionalidad y posterior postración: situaciones que no presentó nuestro paciente, ya que podía realizar actividades cotidianas a pesar de la debilidad muscular y el aumento en la

CPK, sin requerir asistencia mecánica ni apoyo para la movilización, por lo cual se infiere que los niveles de CPK no presentan relación marcada con un mayor compromiso muscular. Además de la elevación de CPK, existe una hipertransaminasemia que puede deberse a una lesión muscular²², ya que el descenso de las transaminasas se dio con la disminución de la CPK, aunque las primeras las hacían en menor medida. Dimachkie y Amato plantean que la elevación de la CPK apoya el diagnóstico con una sensibilidad de 69%, pero no es específica y su disminución se relaciona con una respuesta adecuada al tratamiento⁵, lo que se evidenció en nuestro caso ya que se modificaba el tratamiento dependiendo de este parámetro.

En la polimiositis, el riesgo relativo de malignidad es de 1,62 para hombres y hay riesgo elevado de linfoma no Hodgkin, neoplasias de pulmón y vejiga²³. En nuestro caso, los marcadores tumorales evaluados fueron negativos, pero en 2019 una tomografía axial computarizada de abdomen reporta una masa sólida en el riñón izquierdo, reseca quirúrgicamente y diagnosticada como lesión quística benigna en un estudio de inmunohistoquímica, por lo que, hasta la fecha de realización del artículo, puede descartarse dicha asociación.

Dependiendo del compromiso, el tratamiento inicial consiste en la administración de dosis altas de esteroides buscando reducir la dosis a la cantidad más pequeña y efectiva para evitar los efectos adversos asociados al síndrome de Cushing exógeno cuando el tratamiento es prolongado, por lo tanto, cuando no hay mejoría después de 3 meses o hay recaída mientras se estrecha la medicación, se debe agregar un agente inmunomodulador (metrotexato, azatioprina, tacrolimus)¹⁷. Aunque otra alternativa es iniciar estos agentes desde el momento del diagnóstico junto con corticoides, considerando la gravedad del cuadro¹¹. En nuestro paciente, el manejo inicial por parte de medicina interna fue el uso de corticoides y al no responder a la monoterapia, reumatología adicionó inmunomoduladores al tratamiento, clasificando el caso como enfermedad “refractaria definitiva”, término que se refiere a la incapacidad de remisión luego de 3 meses de terapia con esteroides¹⁷. Los objetivos del tratamiento son eliminar la inflamación, restaurar el rendimiento muscular, reducir la morbilidad y mejorar la calidad de vida³.

Los síntomas asociados pueden afectar la calidad de vida, ser atípicos o presentarse como síndrome

paraneoplásico. En diferentes reportes de casos se mencionan disfagia de líquidos y sólidos, disfonía y odinofagia^{24,25}, dificultad para mantener la cabeza erguida, disnea y cianosis²⁶; limitación de movimientos orofaciales, para articular palabra y mantener tono postural²⁷, sintomatología poco específica como cefalea, diarrea, vómito y tos, asociados a imposibilidad para la marcha y postración²⁸ y taquicardia de QRS estrecho e intervalo PR prolongado, como el caso reportado por Reyes Tovilla y colaboradores en 2020²⁹.

En la literatura también se reporta la presentación de síndromes paraneoplásicos como el caso de un varón de 76 años con CPK 17000 UI/L, con una masa en esófago distal correspondiente a un carcinoma epidermoide³⁰; el de un varón de 63 años con tos y disfagia en quien se encontró un nódulo en el lóbulo superior del pulmón izquierdo, compatible con adenocarcinoma³¹; o el caso reportado en México de una mujer de 65 años con un nódulo en glándula mamaria derecha que correspondió a carcinoma ductal infiltrante, en quien la debilidad muscular mejoró luego de tres ciclos de quimioterapia³². En nuestro caso, a pesar de los niveles elevados de CPK, el abandono del tratamiento, la agudización, el quiste renal y el fracaso del tratamiento en distintos momentos, no se presentó sintomatología asociada incapacitante ni síndrome paraneoplásico, a diferencia de lo mencionado en la literatura.

Conclusiones

Se presentó el caso de una patología infrecuente donde se evidencia el desconocimiento de diversos aspectos de la enfermedad que, al no tener una historia natural homogénea, hace necesaria la individualización de su manejo inicial y seguimiento, más aún en hombres con un cuadro clínico atípico como este, al tener estudios de autoinmunidad sin hallazgos relevantes y con biopsia muscular normal, por lo cual es importante correlacionar las manifestaciones clínicas con las ayudas diagnósticas para descartar otras causas secundarias frecuentes de debilidad muscular y llegar al diagnóstico de polimiositis.

Aunque en este caso no hubo complicaciones ni compromiso de otros sistemas, la asociación de polimiositis con sintomatología incapacitante y síndrome paraneoplásico deja en evidencia la necesidad de disponer de pruebas de laboratorio especializadas, del tratamiento oportuno y

Enero-abril

seguimiento estricto para evitar las posibles complicaciones.

Conflictos de interés

Ninguno.

Declaraciones

Se contó con el consentimiento informado del paciente para el reporte del caso. Este manuscrito se escribió siguiendo la guía CARE³³.

Referencias bibliográficas

1. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson L, Lozcalz L. Harrison Principios de medicina interna. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V, traductor. 19th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2015.
2. Zou Y, Jin W, Li Y. Roles of macrophage migration inhibitory factor in polymyositis: Inflammation and regeneration. *J Int Med Res* [Internet]. 2018 [citado 2019 Dic 28];46(2):732-8. doi: 10.1177/0300060517726194.
3. Bertorini T, Meza K, Chunga N. Miopatías autoinmunes: revisión de diagnóstico y manejo. *An Pac med* [Internet]. 2019 [citado 2019 Dic 28];80(3):362-371. doi: 10.15381/anales.803.16274.
4. Bohan A, Peter J. Polymyositis and Dermatomyositis (First of two parts). *N Engl J Med* [Internet]. 1975 [citado 2019 Dic 28];292(7):344-7. doi: 10.1056/NEJM197502132920706
5. Infante Amorós A, Casas Figueredo N, Pérez Campos D, Chico Capote A, Sánchez Bruzón Y, Estévez del Toro M. Fuerza muscular y niveles séricos de fosfocreatincinasa en pacientes con polimiositis y/o dermatomiositis. *Rev Cuba Reumatol* [Internet]. 2013 [citado 2019 Dic 28]; 15(3):131-138. Disponible en: <http://www.revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/263/422>
6. Irazoque Palazuelos F, Barragán Navarro Y. Epidemiología, etiología y clasificación. *Reumatol Clin* [Internet]. 2009 [citado 2019 Dic 28]; 5(S3):2-5. doi: 10.1016/j.reuma.2009.09.007
7. Pinto LF, Ángel AM, Bohórquez R, López CM. Caracterización de los pacientes con polimiositis y dermatomiositis del Servicio de Reumatología del Instituto de Seguros Sociales de Medellín, Colombia, 1992-2000. *Rev. Colomb. Reumatol.* 2003; 10(1):9-18.
8. Restrepo JF. Dermatomiositis-polimiositis. *Rev. Colomb. Reumatol* [Internet]. 2003 [citado 2020 Feb 15]; 10(2):135-41. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Jose_Restrepo/publication/238794686_Dermatomiositis-polimiositis/links/5407603c0cf23d9765a8768d.pdf
9. Malik A, Hayat G, Kalia JS, Guzman MA. Miopatías inflamatorias idiopáticas: abordaje clínico y manejo. *Front Neurol* [Internet]. 2016 [citado 2020 Feb 15]; 7:64. doi: 10.3389/fneur.2016.00064.
10. Gil-Moreno MJ, Marasescu R, Camacho-Castañeda FI, Benito-Parra L. Polimiositis secundaria a un linfoma no Hodgkin. *Rev Neurol* [Internet]. 2017 [citado 2020 Feb 15]; 64: 334-6. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/315784452_Polimiositis_secundaria_a_un_linfoma_no_Hodgkin
11. Acosta I, Matamala JM, Jara P, Pino F, Gallardo A, Verdugo R. Miopatías inflamatorias idiopáticas: una mirada actualizada al diagnóstico y el manejo. *Rev méd Chile* [Internet]. 2019 [citado 2020 Feb 15]; 147(3):342-55. doi: 10.4067/S0034-98872019000300342
12. Sasaki H, Kohsaka H. Current diagnosis and treatment of polymyositis and dermatomyositis. *Modern Rheumatology* [Internet]. 2018 [citado 2020 Feb 16]; 28(6):913-21. doi: 10.1080/14397595.2018.1467257
13. Unit of Biostatistics, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden. Classification Criteria for Idiopathic Inflammatory Myopathies [Internet]. [citado 2020 Feb 16]. Disponible en: <http://www.imm.ki.se/biostatistics/calculators/iim/>
14. Buchbinder R, Forbes A, Hall S, Dennett X, Giles G. Incidence of malignant disease in biopsy-proven inflammatory myopathy. A population-based cohort study. *Ann Intern Med* [Internet]. 2001 [citado 2020 Feb 16];134(12):1087-95. doi: 10.7326/0003-4819-134-12-200106190-00008
15. Yang Z, Lin F, Qin B, Liang Y, Zhong R. Polymyositis/dermatomyositis and malignancy risk: a metaanalysis study. *J Rheumatol* [Internet]. 2015 Feb [citado 2020 Feb 16];42(2):282-91. doi: 10.3899/jrheum.140566.
16. Olazagasti JM, Baez PJ, Wetter DA, Ernste FC. Cancer Risk in Dermatomyositis: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *Am J Clin Dermatol* [Internet]. 2015 [citado 2020 Feb 16]; 16 (2): 89-98. doi: 10.1007/s40257-015-0120-1
17. Findlay AR, Goyal NA, Mozaffar T. An overview of polymyositis and dermatomyositis. *Muscle Nerve* [Internet]. 2015 [citado 2020 Abr 30];51(5):638-56. doi: 10.1002/mus.24566
18. Selva A, Trallero E. Miopatías inflamatorias. Dermatomiositis, polimiositis y miositis con cuerpos de inclusión. *Reumatol Clin* [Internet]. 2008 [citado 2020 Abr 30];4(5):197-206. doi: [https://doi.org/10.1016/S1699-258X\(08\)72464-1](https://doi.org/10.1016/S1699-258X(08)72464-1)
19. Hochberg MC, Feldman D, Stevens MD. Adult onset polymyositis/dermatomyositis: an analysis of clinical and laboratory features and survival in 76 patients with a review of literature. *Sem Arthritis Rheum* [Internet]. 1986 [citado 2020 May 09];15:168-78. doi: 10.1016/0049-0172(86)90014-4
20. Lundberg IE, Tjärnlund A, Bottai M, Werth VP, Pilkington C, Visser M, et al. European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2017 [citado 2020 May 09];76(12):1955-64. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-211468
21. Skuk D, Mesa M, Pizzarossa C, Medici M. La biopsia muscular en las miopatías inflamatorias idiopáticas. *Rev Med Uruguay* [Internet]. 1995 [citado 2020 May 09]; 11:99-104. Disponible en: <https://www.rmu.org.uy/revista/1995v2/art3.pdf>
22. Shabaneh Al-Tamimi HA, McDonald R. Elevated alanine aminotransferase levels associated with polymyositis: can this be due to muscle injury? *J Clin Rheumatol* [Internet]. 2008 [citado 2020 Jul 17];14(6):363-4. doi:10.1097/RHU.0b013e318190b4a6 PMID: 19033872.
23. Qiang JK, Kim WB, Baibergerova A, Alhusayen R. Risk of Malignancy in Dermatomyositis and Polymyositis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cutan Med Surg* [Internet]. 2017 [citado 2020 Ago 08];21(2):131-136. doi: 10.1177/1203475416665601
24. Lana HE, Lana JE, Córdova OE. Polimiositis: a propósito de un caso. *Rev UNIANDES Cienc Salud.* 2020; 3(2):456-467.
25. Gómez LE, Pérez BG, Tafoya RF, Navarro HQ. Polimiositis y serositis. Reporte de un caso. *Med Int Mex* 2011;27(2):190-192.
26. Gaston O, Malvino E, Loughlin D, Lopez J, Nitsche A, Cueva, F. Polimiositis con incapacidad ventilatoria e insuficiencia respiratoria. *Medicina* (Buenos Aires). [Internet]. 2003 [citado 2020 Oct 20]; 63:413-416. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802003000500009&lng=es.
27. Bautista M WA, Reyes S E, Mora C, Guzmán V CM, Londoño P J, Varela P, et al. Indicaciones y utilidad de la inmunoglobulina por vía intravenosa en el manejo de polimiositis refractaria. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Revista Med* [Internet]. 2010 [citado 2020 Oct 20]; 18(2): 241-7. doi: 10.18359/rmed.1317.
28. Sierra JL, Toro G, Chalem F. Polimiositis Subaguda. Observaciones clinicopatológicas. *Acta Médica Colombiana.* 1980;5(3):439-446
29. Reyes JE, Solís F, González CL. Taquicardia supraventricular como manifestación inicial de polimiositis. Reporte de caso [Internet]. *Arch. Cardiol. Méx.* 2020 [citado 2020 Nov 20];91(2):235-237. doi: 10.24875/acm.20000054
30. Mañas MD, Marchán E, Calderón P, Lara P. Polimiositis y dermatomiositis como debut de carcinoma de esófago. *An Med Interna* [Internet]. 2007 [citado 2020 Oct 20];24(5):254-255. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992007000500012&lng=es&tlng=es
31. Domínguez ML, Rayo JI, Serrano J, Sánchez R, Infante JR, García L, et al. Polimiositis paraneoplásica asociada a carcinoma pulmonar: diagnóstico por PET-TAC. *Rev Esp Med Nucl* [Internet]. 2011[citado 2021 Ene 31];30(3):187-90. Doi: 10.1016/j.rem.2010.11.002
32. Burguete-Torres A, González-Guerrero JF, Vidal-Gutiérrez O. Polimiositis paraneoplásica asociada a cáncer de mama: reporte de

un caso. J. cancerol [Internet]. 2018 [citado 2021 Mar 01];5(3):103-107. Disponible en: http://www.journalofcancerology.com/pdf/p4422AX181_JoC%203_13_p-103-107.pdf

33. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D, et al. The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development. J Med Case Reports [Internet]. 2013 [citado 2021 Mar 01];2(5):38-43. Doi: 10.1186/1752-1947-7-