

Algo más que dermatomiositis

Autores: Dr. Lázaro Alfonso Pérez Cabrera. * Irela Morlans

Alemán ** Dr. Yosvany García Buzón ***

Tutor: Dr. Daril Gutiérrez Rodríguez ****

*Residente Primer año Medicina Interna.

** Alumna ayudante de Hematología de 4to año.

*** Residente Primer año en Cardiología.

****Profesor Asistente, Especialista en Medicina Interna. Médico Nuclear.

Resumen

Las neoplasias malignas de pulmón, mama, ovario y timo, los teratomas y seminomas se acompañan ocasionalmente de auténticas enfermedades autoinmunes de tipo paraneoplásico, con frecuencia neuromusculares: Dermatomiositis. Las miopatías inflamatorias de causa idiopáticas se clasifican en tres grandes grupos: Dermatomiositis (juvenil, del adulto o asociada a neoplasia, e incluso las formas amiopáticas y adermatopáticas), polimiositis y miositis con cuerpos de inclusión. La dermatomiositis tiene una incidencia de 5 casos por millón de habitantes, y su prevalencia, de 60 casos por millón. Se presenta una paciente femenina de 65 años de edad, la cual ingresó por presentar inflamación muscular generalizada. Se realiza electromiografía y se constata un patrón miopático. Posteriormente se realiza biopsia de ganglio axilar y se constata por histoquímica carcinoma anaplásico, que al completar estudios con biomarcadores específicos, se diagnostica carcinoma oculto de la mama, por lo que se decide tratamiento por oncología.

Palabras clave: dermatomiositis, carcinoma anaplásico, enfermedades musculares, miositis, carcinoma oculto de la mama.

Introducción

La dermatomiositis (DM) es una rara enfermedad del tejido conectivo, multisistémica, con compromiso primario de la piel y los músculos, que se halla asociada en un alto porcentaje de casos a neoplasias.¹ Pertenece al grupo de las miopatías inflamatorias idiopáticas, aunque reconoce formas clínicas sin compromiso muscular, exclusivamente cutáneas, denominadas amiopáticas,² la cual en sus manifestaciones clínicas presenta signos cutáneos característicos (**Tabla 1**). Para su diagnóstico se utilizan los criterios de Boham y Peter (**Tabla 2**).³

La DM como manifestación clínica paraneoplásica se ha encontrado asociada a múltiples tumores (**Tabla 3**),⁴ por lo que debe tener siempre un alto índice de sospecha y realizar una revisión exhaustiva por sistemas en todo paciente con esta mesenquimopatía.

La DM asociada a malignidad fue inicialmente comunicada en 1916 por Stertz, quien dio a conocer un caso relacionado con un carcinoma gástrico, y en ese mismo año Kankeleit describió un caso en asociación con cáncer de mama.⁵ Desde entonces, esta asociación ha sido comunicada por numerosos estudios de alta calidad epidemiológica.⁶

La incidencia de DM es desconocida en nuestro país. En los Estados Unidos es de 10 casos nuevos por millón de habitantes. Su incidencia en mujeres duplica a la de los hombres.⁷

Estos pacientes tienen demostrado un mayor riesgo de neoplasias respecto de la población general, (excepto en los menores de 15 años), el cual es aún mayor en los mayores de 45-50 años. La tasa de incidencia de DM y cáncer en adultos varía según los autores. Si bien se han comunicado valores que oscilan entre el 6 y el 60%, en los estudios adecuadamente diseñados es, en promedio, el 20-40%;⁸ y el riesgo relativo respecto de la población general es entre 3,8 y 7,7 veces mayor.⁹

El riesgo en pacientes con dermatomiositis amiopática (DMA) pareciera ser un poco menor respecto de la DM clásica. En una revisión sistemática publicada en 2006

por Gerami et ál.,¹⁰ 41 de 291 pacientes con DMA (14%) tenían una neoplasia interna asociada.

En cuanto a DM juvenil, definida como aquella que se desarrolla en menores de 15 años, el número de malignidades comunicadas es pequeño. En una revisión de la literatura a lo largo de los últimos 45 años se encontraron sólo 10 de 618 pacientes con DM juvenil y cáncer, 8 de los cuales tenían características clínicas atípicas.¹¹

La causa de la asociación entre DM y neoplasias continúa siendo desconocida. Existen distintas hipótesis:

- 1) alteración inmunológica que hace que el paciente sea susceptible a ambos procesos.
- 2) producción de ciertas proteínas tumorales que presentan reacción cruzada con antígenos cutáneos o musculares, que gatillarían el fenómeno autoinmune.
- 3) etiología común virósica o ambiental.
- 4) uso de drogas inmunosupresoras en el tratamiento de la DM.

Las hipótesis planteadas no son necesariamente excluyentes entre sí. Factores ambientales o virales, actuando sobre individuos genéticamente predispuestos, podrían desencadenar una respuesta inmunológica alterada, capaz de desencadenar cualquiera de los dos procesos.

Respecto de los inmunosupresores, aún no está esclarecido si el uso de los mismos se asocia con mayor riesgo de neoplasias o no. Existen algunas comunicaciones que vinculan el uso de metotrexate con linfoma asociado a EBV.¹² En muchos casos, la DM se comporta como un fenómeno paraneoplásico. Para considerarlo como tal, es necesario que se cumplan los siguientes requisitos: el desarrollo del tumor y de la patología asociada debe ser simultáneo o próximo en el tiempo, la evolución clínica de la entidad vinculada con el tumor debe seguir un curso paralelo con desaparición o mejoría de la misma luego del tratamiento específico del tumor, y reaparición de las lesiones ante la recaída tumoral o presencia de metástasis.¹³

La clínica de la DM asociada a neoplasia puede no diferir de la de la forma clásica. No obstante, algunos signos y síntomas se pueden asociar a un mayor o menor riesgo de malignidad. Se han sugerido numerosos factores de riesgo y factores protectores desde el punto de vista clínico (**tabla 4**).

La edad mayor a 45-50 años ha sido el factor de riesgo más ampliamente publicado,¹⁴ incluso es el único demostrado para DMA. De todos modos, existen casos de pacientes más jóvenes con esta asociación, por lo tanto, la edad por sí sola no debería ser un elemento disuasorio en la búsqueda meticulosa de neoplasias.

Si bien los pacientes con DM clásica tienen debilidad muscular, la misma podría ser más extendida (no sólo proximal, sino también distal), rápidamente progresiva y mucho más severa en los pacientes con neoplasias asociadas.¹⁵ En pacientes con diagnóstico de DM, la falta de respuesta al tratamiento convencional debe hacer sospechar la posibilidad de una malignidad interna, pero cabe aclarar que la buena respuesta no la excluye.

El tratamiento consiste en primera instancia en el tratamiento de la neoplasia. Con esta medida los síntomas cutáneos y musculares remiten o mejoran en la mayoría de los casos, sin necesidad de terapéuticas adicionales. En otros casos, por la severidad o persistencia de los síntomas, es necesario instaurar glucocorticoides e incluso otro tratamiento inmunosupresor.

La reactivación de la dermatosis o su aparición luego del tratamiento de una neoplasia sugiere la recaída del tumor o presencia de metástasis.

Presentamos el caso por **la importancia** que presenta para las nuevas generaciones de galenos conocer que en la práctica médica siempre se debe tener una visión más panorámica del paciente y nunca cerrar nuestro espectro diagnóstico a una sola entidad.

Caso Clínico:**Nombre:** AHGP**Edad:** 65 **Sexo:** F**Color de la piel:** Blanca**Ocupación:** Jubilada**Estado civil:** Divorciada**Lugar de residencia:** 10 de octubre, La Habana**Fecha de ingreso:** 12/01/2020**HCL:** B340926**Estadía:** 32 días**MI:** Pérdida de la fuerza muscular.

HEA: Paciente femenina de 65 años, con APP HTA esencial, sistodiastólica, compensada no complicada, diagnosticada hace más menos 35 años, para lo cual lleva tratamiento con clortalidona (25mg) 1 tableta al día y propranolol (10mg) ½ tableta al día, además Diabetes Mellitus tipo 2 diagnosticada hace igual cantidad de años, controlada con la dieta y presenta antecedentes de hipotiroidismo diagnosticado hace más menos 3 años, para lo cual lleva tratamiento con levotiroxina (0.1mg) ½ tableta al día. El 26 de octubre del 2019 refiere la paciente que comenzó con fiebre que oscilaba entre 39 y 40 °C, presentándose en cualquier horario del día, acompañándose de sudoraciones, temblor y náuseas, que aliviaba con la administración de paracetamol, dicho cuadro se presentaba con períodos afebriles de 2 y 3 días, además de marcado decaimiento, pérdida de peso alrededor de 20 o 30 libras, edemas en ambos miembros inferiores, tos húmeda sin expectoración y falta de aire en horas de la tarde. El día 28 de octubre del 2019 fue ingresada en el hospital Joaquín Albarrán con diagnóstico presuntivo de arbovirosis, en dicho ingreso se le diagnostica neumonía adquirida en la comunidad de posible etiología bacteriana que inicialmente fue tratada con

azitromicina, pero refiere la paciente interrupción del tratamiento por presentar alergia al medicamento, por lo que se decidió comenzar tratamiento con amoxicilina cada 8 horas por 21 días, siendo dada de alta el 2 de noviembre 2019. Al mantener dichos picos febriles a pesar de realizar el tratamiento decide acudir a nuestro centro donde se decide su ingreso el día 2 de diciembre del 2019, manteniendo sintomatología antes descrita, esta vez refiriendo además dificultad para tragar sólidos. Durante este ingreso se le realiza dosificación de hormonas tiroideas, constatándose T3, T4 en límite inferior y TSH elevada, por lo que se decide reincorporar tratamiento con levotiroxina, el cual no cumplía hace 6 meses, sin seguimiento por endocrinología. Se indica TAC de tórax, en donde se informa: imágenes de fibrosis pulmonar y adenopatías axilares. A dichas adenopatías se le realiza biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF), la cual no fue útil para diagnóstico. Luego de 18 días de estadía, el día 20 de diciembre del 2019 es egresada al no presentar más fiebre con un diagnóstico de Fiebre de origen desconocido (FOD), con seguimiento por consulta externa. Días después comienza con incapacidad para caminar, insomnio, inflamación de ambas piernas hasta región de la rodilla, de fácil godet y continuaba con fiebre de 38⁰C, acompañada de sudoraciones, en días alternos, que aliviaba con la administración de paracetamol. El día 12 de enero es traída a nuestro centro por inflamación muscular generalizada, disminución de la fuerza muscular especialmente en miembros superiores y dificultad a la motilidad de dichos miembros, lo cual le imposibilitaba levantarlos hasta la altura del tórax, lo cual le provocaba mucho dolor, por lo que se decide su ingreso.

APP: 1. HTA esencial, sistodiastólica, compensada no complicada, diagnosticada hace más menos 35 años, para lo cual lleva tratamiento con clortalidona (25mg) 1 tableta al día y propranolol (10mg) ½ tableta al día.

2. Diabetes Mellitus tipo 2 diagnosticada hace igual cantidad de años, controlada con la dieta.

3. Hipotiroidismo diagnosticado hace más menos 3 años, para lo cual lleva tratamiento con levotiroxina (0.1mg) ½ tableta al día.

APF: Madre: Fallecida. HTA y Diabetes mellitus tipo 2.

Padre: Fallecido: Infarto Agudo del Miocardio.

Hermanos: HTA y Diabetes Mellitus tipo 2.

Operaciones: 1. Embarazo Ectópico hace más menos 39 años.

2. BAAF de ganglio axilar derecho, hace más menos 1 mes.

Transfusiones: Sí, 500 ml de glóbulos rojos durante acto quirúrgico de Embarazo Ectópico, sin reacción post – transfusional referida.

Traumatismos: No refiere.

Alergia a medicamentos: Azitromicina, Dipironas y Difenhidramina, las cuales se manifestaron por reacciones eritematopruriginosa universales.

Hábitos Tóxicos: No refiere

Vacunas: actualizadas.

INTERROGATORIO POR APARATOS

- RESPIRATORIO:** No refiere tos, expectoración, hemoptisis, cianosis, ni dolor.
- CARDIOVASCULAR:** No refiere dolor, disnea, palpitaciones, acroparestesia ni lipotimia. **Refiere** inflamación de ambas piernas hasta la región de la rodilla.
- DIGESTIVO:** No refiere náuseas, vómitos, no dolor abdominal. Niega sialorrea, xerostomía, aftas bucales, bruxismo, halitosis, ardor lingual, alteraciones del gusto, pirosis, hematemesis, enterorragia, melena, eructos y flatos, ardor gástrico, hipo, llenura o plenitud gástrica, salto epigástrico, diarreas, flujo rectal, meteorismo, prurito anal, ardor anal, tenesmos, pujos. **Refiere** dificultad para deglutir tanto alimentos sólidos como líquidos, además de constipación luego de comidas pesadas y presenta hemorroides debido a que padece de estreñimiento.
- RENAL:** Niega dolor, hematuria, polaquiuria, disuria, oliguria, anuria, tenesmo vesical, incontinencia, retención u orinas turbias.

- **Ginecológico:** Menarquia: 12 años. Formula menstrual: 7/ 28. Última menstruación: 56 años. Embarazo: Embarazo ectópico a los 26 años. No refiere dismenorrea, ni parto.
- **ENDOCRINO:** No refiere: polidipsia, poliuria, bocio, bradilalia, tetania, ni exoftalmos. **Refiere** polifagia: refiere que necesita comer cada 3 o 4 horas regularmente. También refiere nerviosismo.
- **SNC:** No alteraciones de los sentidos, sensitivas, motoras y de la personalidad. no refiere rigidez, pérdida de fuerza, movimientos involuntarios (convulsiones, temblores, tics), no cefalea u otros dolores, trastornos de los sentidos, vértigos, alteraciones del lenguaje, de la memoria, de la orientación.
- **SOMA:** inflamación muscular generalizada, disminución de la fuerza muscular especialmente en miembros superiores y dificultad a la motilidad de dichos miembros, lo cual le imposibilitaba levantarlos hasta la altura del tórax, lo cual le provocaba mucho dolor

EXAMEN FÍSICO

- **EXAMEN FISICO GENERAL:**

Paciente normolíneo (según ángulo costo-esternal, longitudes y aspecto físico) que deambula libremente, con pasos cortos, y escaso balanceo de los brazos, que adopta en el lecho un decúbito activo indiferente. Cuya facies se caracteriza por parpados abotagados, con aumento de pliegues en la región frontal e inexpresiva.

- **PIEL:** Se aprecian lesiones hipocrómicas en ambos antebrazos y tórax, Pápulas violáceas en zonas dorso-laterales de las articulaciones interfalángicas/metacarpofalángicas. Hiperqueratosis bilateral simétrica de manos, especialmente en zona ulnar del pulgar y radial de los dedos, descamación en labio inferior y alrededor de los ojos. **(ver imagen 1)**
- **MUCOSAS:** Presenta mucosas húmedas e hipocoloreada.

- **FANERAS:** Uñas: frágiles. Sistema piloso: pelo de escasa cantidad, textura fina e implantación adecuada en cuero cabelludo que se corresponde con la edad. Resto de la distribución del pelo en el cuerpo sin alteraciones. Higiene conservada.
- **TCS:** infiltrado en ambos miembros inferiores hasta nivel de las rodillas, frío de fácil godet, sin cambios de coloración.
- **PANICULO ADIPOSO:** Disminuido armónicamente.
- **SOMA:** Huesos: Forma y eje longitudinal conservado, no tumefacción Resistente y estable a la deformación, no depresiones óseas, ni deformidades, no dolorosa a la palpación. Músculos: Sensibilidad y trefismo conservados. Articulaciones: Forma, tamaño y movimientos sin alteración.

Peso: 52 Kg **Peso ideal:** 56 Kg **Talla:** 156cm **IMC:** 21.37Kg/m²

Temp: 36.5°C

EXAMEN FISICO REGIONAL

- **Cabeza:** Erecta que realiza los movimientos activos y pasivos sin dificultad, no presenta movimientos involuntarios.
- **Cráneo:** Sin presencia de cicatrices, depresiones, abombamientos, ni lesiones. No alteraciones del cuero cabelludo.
- **Cara:** Simétrica, forma y trefismo conservados. Ojos simétricos sin alteraciones. Orejas de implantación normal, conductos auditivos externos permeables. Nariz sin alteraciones.
- **CUELLO:** Centrado, largo. Sigue los movimientos de flexión, extensión y lateralización. No ingurgitación yugular. Pulsos carotídeos presentes, sincrónicos. No Soplos. Tiroides no visible, ni palpable a las maniobras de Quervain, Crile y Maniobra de Marañón. No presenta adenopatías ni cicatrices.

- **TÓRAX:** Tórax armónico con relación al resto del cuerpo, ángulo epigástrico intermedio entre agudo y obtuso. Musculatura desarrollada.
- **Mamas:** Simétricas en número de dos, no lesiones de la piel, ni enrojecimientos, no dilataciones venosas, no retracciones. Pezón y areola sin lesiones, ni secreciones. No tumoraciones visibles. No dolorosas a la palpación. No se palpan nódulos en ningún cuadrante de ambas mamas. En región axilares se palpa cicatriz de aproximadamente 2cm, que está en relación a BAAF realizada, se palpa adenopatía de bordes irregulares, no dolorosa, de aspecto pétreo, no movable, adherida a planos profundos, de aproximadamente 1cm y región supraclaviculares sin adenopatías.
- **COLUMNA VERTEBRAL:** Curvas fisiológicas conservadas (lordosis y cifosis), no existe aplanamiento ni acentuación de las mismas. Cinturas escapulares y pelvianas simétricas. No existe desviación del plano lateral. Las maniobras de movilización de las apófisis espinosas y la compresión del punto de emergencia de los nervios espinales no son dolorosas, no existe espasticidad de los músculos paravertebrales.
- **ABDOMEN:** Plano, sin presencia de aumentos de volumen, depresiones u otras irregularidades visibles. No presencia de circulación colateral. Sigue los movimientos respiratorios. RHA presentes y normales.
- **MIEMBROS SUPERIORES E INFERIORES:**

Extremidades superiores: Simétricos, dificultad a la motilidad de dichos miembros, lo cual le imposibilitaba levantarlos hasta la altura del tórax, lo cual le provocaba mucho dolor.

Extremidades inferiores: Simétricos, delgadas, ligera dificultad para realizar movimientos activos y pasivos.

EXAMEN FÍSICO POR APARATOS Y SISTEMAS

- **APARATO RESPIRATORIO:** Tórax acorde a biotipo, no presencia de tiraje. Expansibilidad torácica conservada en planos anterior y posterior. Vibraciones Vocales conservadas en los planos anterior, posterior y lateral. No roce pleural, no frémitos bronquiales, no dolor en la palpación. Sonoridad normal en planos anterior, posterior y lateral. Murmullo vesicular, soplo glótico y respiración broncovesicular conservadas. Auscultación de la voz normal. No estertores. FR: 17 rpm.

- **APARATO CARDIOVASCULAR:**

Región precordial: No se observa latido de la punta, abombamientos o depresiones. Latido de la punta palpable en 5to EIC izquierdo, matidez cardíaca dentro de límites normales, ruidos cardíacos rítmicos, de buen tono e intensidad, no soplos. FC: 86 lpm.

Región del cuello: No ingurgitación yugular, pulsos carotídeos presentes, no soplos.

Región del epigastrio: No se observa ni se palpa latido epigástrico, no soplos.

Sistema arterial: Pulsos periféricos presentes, simétricos y sincrónicos. Llame capilar normal. TA: 130/70 mmHg

Sistema venoso: No se observa presencia de microvárices en ambos miembros inferiores.

- **GENITOURINARIO:**

No tumoraciones en fosas lumbares, hipocondrios, ni flancos. No signos inflamatorios ni estigmas de hemorragias cutáneas. Riñones no palpables a las maniobras de Guyon y peloteo renal. Puntos pielorenoureterales anteriores (superior y medio) y posteriores (costomuscular y costovertebral)

negativos. No explorados los puntos pielorenoureterales anteriores inferior.
Maniobra de puño percusión no dolorosa. No se auscultan soplos.

□ **APARATO DIGESTIVO:**

- Boca: Labios, de color rosado que alternan con palidez, de volumen normal, sin deformaciones congénitas, ni cicatrizaciones. No erupciones, ni ulceraciones, comisuras labiales sin desviaciones, sin rasgaduras.
- Mucosas: Color rosado pálido sin lesiones inflamatorias, eruptivas, ni ulceraciones, no lesiones premalignas.
- Lengua: Tamaño normal, conserva su color rosado seca, no presenta ulceraciones.
- Fórmula dentaria: 16/16
- Encías: Sin alteraciones del color, conservan su volumen, no lesiones inflamatorias ni ulceraciones.
- Paladar duro y blando: Color normal, no deformaciones congénitas ni adquiridas, no tumoraciones.
- Glándulas salivales: Parótidas (conducto de Stenon, segundo molar superior), submaxilar (conducto de Wharton), sublingual (conducto de Ribinus), sin tumoraciones dolorosas y secreción salival conservada.
- Orofaringe: Mucosa de color rosado, no exudado, amígdalas presentes, simétricas, de volumen normal.
- Hígado: Borde superior a nivel del quinto espacio intercostal que no rebasa el reborde costal.
- Páncreas: No palpable, no doloroso punto pancreático de Jardins.
- Asas cólicas: No palpables.
- Región apendicular: Puntos de Morris, Mc Burney, Lanz, Sonnemburg no dolorosos.
- Tacto rectal: No realizado

- **HEMOLINFOPOYÉTICO:** No adenopatías, bazo no visible ni palpable a las maniobras de decúbito dorsal, Schuster y Llanio.
- **SNC:** Paciente diestro consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, que coopera al interrogatorio con lenguaje claro y coherente, memoria anterógrada y retrógrada conservada.
- Tono y Trofismo: Grupos musculares de ambos hemicuerpos simétricos de aspecto y consistencia normal, los movimientos de flexión y extensión pasiva de la cabeza, tronco y extremidades conservadas.
- Fuerza muscular: Conservada y simétrica en ambos hemicuerpos.
- Motilidad: Motilidad pasiva y activa afectada por dificultad a la motilidad de miembros superiores, caracterizada por imposibilidad al levantarlos hasta la altura del tórax. No movimientos involuntarios.
- Taxia o coordinación:
 - Estática: Sin alteración, comprobada a las maniobras de Romberg simple y sensibilizado.
 - Dinámica: Sin alteración, comprobadas a las maniobras prueba de dedo – dedo, índice – nariz, índice – índice.
- Praxia: Movimientos transitivos, intransitivos e imitativos conservados.
- Sensibilidad:
 - Superficial: Táctil y dolorosa conservada. Térmica no explorada.
 - Profunda: Parestesia, barognosia, palestesia, batiestesia y esterognosia conservadas
- Reflectividad:

- Cutaneomucosos (cutáneo abdominal (superior, medio e inferior) y cutáneo plantar) presentes y conservados. Reflejo corneano, faríngeo, no explorados.
 - Osteotendinosos (orbicular de los párpados, reflejo masetérico, reflejo bicipital, tricipital, supinador largo, cubito pronador, flexores de los dedos de la mano, aquiliano y patelar) conservados. Reflejo medio pubiano no explorado
- Esfera meníngea: No se constata rigidez nuchal a maniobras de Kerning y Brudzinski.

Pares craneales:

- I. Olfatorio: Identifica olores sin dificultad
- II. Óptico: Presbicia, identificación de colores, campimetría y pericampimetría. sin alteración. Fondo de ojo no explorado.
- III. Oculomotor: Porción extrínseca sin alteración y porción intrínseca con correcta forma, tamaño y situación de la pupila. Reflejo fotomotor, acomodación y convergencia, reflejo consensual presentes.
- IV. Troclear: Sin lesión.
- V. Trigémino: porción sensitiva y motora conservadas
- VI. Abductor: Sin alteración.
- VII. Facial: Facie simétrica, sin desviación de la comisura labial al hablar, no salida de saliva, por un lado. Porción sensitiva, gusto de los 2/3 anteriores de la lengua conservado, porción motora sin alteración.
- VIII. Vestíbulo coclear: Porción vestibular sin alteración. Porción coclear conservada, prueba de Rinne y Weber negativas.
- IX. Glosofaríngeo: gusto de 1/3 posterior de la lengua conservada, reflejo faríngeo, reflejo del seno carotídeo no explorados. Fenómeno de Vernet presente
- X. Vago: Sin lesión
- XI. Espinal: Sin alteración
- XII. Hipogloso: Lengua centrada y simétrica.

- **HISTORIA PSICOSOCIAL:** Paciente nacido de parto eutócico sin complicaciones, con buen desarrollo psicomotor. Nivel escolaridad pre-universitario. Vivienda de mampostería con buen estado constructivo, agua de acueducto la que ingiere hervida, sin presencia de animales domésticos. Mantiene adecuadas relaciones interpersonales con buen vínculo social y político en el barrio.

Exámenes Complementarios:

Como parte de la evaluación general de la paciente a punto de partida de sus manifestaciones clínicas, en las primeras horas de su ingreso en sala se indican estudios complementarios hematológicos:

El **Hemograma** nos arrojó una leucocitosis ($15.49 \times 10^9/L$) con neutrofilia (81.6%), que podía estar en relación con el componente inflamatorio asociado a la DM sospechada en la paciente. Además de una anemia (103 g/l) normocítica (96.2 FL) – normocrómica (32.3 pg) que guardaba relación con dicho proceso crónico. Cabe resaltar que valores similares se mantuvieron durante todo el ingreso. Desde el punto de vista de exámenes hemoquímico se constató una **CK** elevada con cifras de 4150 U/l.

También se indican **estudios de autoinmunidad** los cuales fueron negativos.

Ya en esta etapa del estudio la paciente cumplía con 3 de 5 de los de Boham y Peter, siendo estos: presencia de signos cutáneos característicos de DM, debilidad muscular proximal simétrica y elevación de las enzimas musculares, por lo que se decide realizar electromiografía y biopsia de piel y músculo para completar el diagnóstico de DM.

Como parte del estudio de las causas de odinofagia y disfagia se realiza **endoscopia superior** en la cual se aprecia: Bulbitis aguda, pangastritis eritemato erosiva con estigmas de sangrado reciente y posible trastorno funcional esofágico.

Durante las coordinaciones de dichos procedimientos se indica estudio de **Tomografía por Emisión de Positrones (PET/CT) (Figura 1 y 2)** en el cual se aprecia hipermetabolismo glucolítico que se describe en la musculatura estriada, que por sus características y distribución impresiona en relación a actividad inflamatoria; se constatan adenopatías hipermetabólicas de la axila derecha siendo la de mayor tamaño de 12.44 mm a las que sugieren ser evaluadas histológicamente, por probable enfermedad oncoproliferativa asociada, sugiriendo la posibilidad diagnóstica de Polimiositis paraneoplásica, debiéndose confirmar con estudios específicos. Por lo que a las biopsias de piel y músculo se adiciona excéresis de ganglio axilar derecho para estudio anátomo- patológico.

Por lo anterior que guía el pensamiento clínico a una posible etiología paraneoplásica se decide indicar marcadores tumorales y TAC de cráneo, tórax y abdomen.

Resultados de marcadores tumorales:

CEA: 5.03

CA 15-3: 12.12

CA 125: 34.59

CA 19-9: 18.19

CA 72 – 4: 1.69

CYFRA: 2.79

- Según el rango de valores, el estudio de marcadores tumorales fue negativo para los tumores codificados en dicho estudio.

Estudios tomográficos negativos sin primario aparente.

En la **electromiografía** se observan signos de denervación aguda y crónica en la musculatura proximal, y menos en la distal, unidades motoras con algunos signos miopáticos, patrón que podría corresponderse con miopatía inflamatoria.

A continuación abordaremos los resultados de los estudios anátomo-patológicos:

Biopsia de piel y músculo: Músculo esquelético sin alteraciones de relevancia en la muestra examinada. Piel atrófica con fibrosis de dermis superficial y profunda.

Biopsia de adenopatía extirpada: la muestra guardaba relación con tumor maligno de origen no precisado. Se diagnostica mediante el estudio de la pieza fresca carcinoma metastásico anaplásico.

Como continuación del estudio de la adenopatía extirpada y en busca de una posible etiología primaria se decide realizar **estudios inmunohistoquímicos** de dicha muestra, el cual concluyó: pancitokeratina y mamaglobina positiva.

Se difiere la realización de **mamografía** ya que por el estado de salud de la paciente no se pudo realizar dicho proceder.

Por la correlación de la clínica con los estudios complementarios realizados se realiza diagnóstico de Dermatomiositis paraneoplásica asociada a un carcinoma oculto de la mama.

Tratamiento:

Está descrito que en la DM se debe instaurar un tratamiento farmacológico y no farmacológico.

En el caso que nos ocupa se decide iniciar tratamiento fisioterápico para paulatinamente ir recuperando la fuerza muscular de la paciente hasta cierto punto y así evitar de esta manera la anquilosis e impotencia funcional que se pudiera llegar a establecer en la paciente.

Producto a la disfagia que presentaba la paciente se decide pasar sonda nasogástrica por lo que se instaura una dieta blanda. Luego de valorar mediante endoscopia superior que no existía daño estructural, el tiempo prolongado que estuvo la paciente con la sonda nasogástrica, al no apreciar recuperación de la fuerza de la musculatura estriada que también interesa al esófago y luego de pulsos de esteroides, se decide realizar gastrostomía para así mejorar la calidad de vida de la paciente.

Desde las primeras horas de su ingreso se decide comenzar con pulsos de esteroides indicando Metilprednisolona (50 mg) 2 bbo/ día diluidos en 100 ml de SSF al 0.9 % a durar 1 h. Durante su estadía en sala se decide pasar terapia esteroidea a vía oral con prednisona (20 mg) 1 tableta 8am y 4pm. Acompañando

a los corticoesteroides se inicia tratamiento con azatrioprina (50 mg) 1 tableta/día, la cual está indicada en afectaciones reumáticas como es el caso de la DM, además su asociación con esteroides permite disminuir la dosis de estos.

Al ser la paciente hipotiroidea se encontraba tomando levotiroxina (0.1 mg) ½ tableta/ día en el momento del ingreso. Evaluando que la causa de la disfagia podría estar en relación con dicho cuadro se decide aumentar la dosis a 1 tableta/ día. Sin lograr el resultado adecuado, a pesar de esto se mantuvo esta dosis terapéutica.

Debido a la depresión que presentaba la paciente al no apreciar mejoría de su enfermedad, se decide interconsulta con el servicio de psiquiatría y se comienza tratamiento con sertralina (25 mg) 1 tableta a las 8am.

En el caso de la DM paraneoplásica lo más importante es comenzar tratamiento específico para la entidad oncológica causante del síndrome paraneoplásico, ya que al tratar estas entidades la DM revierte su sintomatología por lo que se decide comenzar tratamiento para el carcinoma oculto de la mama, el cual consiste en la **Mastectomía Radical Modificada** con vaciamiento radical axilar. Se puede también realizar cirugía conservadora seguida de radioterapia, se han reportado similar sobrevida y control local para ambas opciones. Al explicar a los familiares, estos deciden no comenzar con tratamiento oncológico y solo regirse a los cuidados paliativos.

Discusión

La polimiositis y la dermatomiositis forman parte de las denominadas miopatías idiopáticas inflamatorias y se reconocen también como una de las manifestaciones reumatológicas paraneoplásicas¹⁶. Existen múltiples reportes y estudios poblacionales que han demostrado una asociación entre la polimiositis y la dermatomiositis con el cáncer¹⁷. Se ha encontrado que las células musculares en pacientes con miositis expresan altos niveles de autoantígenos específicos de miositis. Estos mismos antígenos se expresan en niveles altos en múltiples cánceres asociados a miopatías inflamatorias. Lo anterior sugiere que la relación entre ambas entidades se asocia a la expresión de autoantígenos comunes. Sin embargo, los mecanismos exactos de la fisiopatología de la asociación de ambas

entidades se desconocen.

La dermatomiositis es una entidad que, aunque infrecuente, se debe tener en cuenta al momento de realizar la anamnesis y el examen semiológico de un paciente con cáncer de mama. Se debe tener especial atención a las manifestaciones musculares como debilidad, y edema de miembros inferiores. Es necesario identificar al examen físico las manifestaciones cutáneas como el rash en heliotropo, edema periorbitario, el signo de Gottron y la presencia de telangectasias.

Para orientar el diagnóstico se requiere la realización de niveles de creatinquinasa, los cuales estarán elevados. También se recomienda la realización del electromiograma y biopsia de piel, las cuales son esenciales para hacer el diagnóstico. Se debe considerar la realización de biopsia muscular, donde se visualizará la necrosis en las células musculares y la presencia de infiltrado perifascicular y perivascular. Respecto a la biopsia muscular en el caso de la paciente presentada esta no fue concluyente pues en el momento de la toma de la muestra la paciente ya había recibido durante varios días tratamiento con prednisona y azatrioprina modificando así el curso de la enfermedad.

Existe una mayor incidencia de cáncer en los pacientes con polimiositis y dermatomiositis. En uno de los estudios poblacionales más grandes, realizado en Taiwán, la frecuencia de cáncer en pacientes con dermatomiositis y polimiositis fue de 9.4 y 4.4% respectivamente¹⁸. Las tasas de cáncer en pacientes con polimiositis son consistentemente menores en comparación con los pacientes con dermatomiositis, lo cual ha llevado a algunos autores a cuestionar su correlación fisiopatológica¹⁹.

En otra revisión de 2,439 pacientes con Dermatomiositis y 947 pacientes con polimiositis, el 24 y 10.2% de los casos respectivamente tenían alguna malignidad asociada²⁰.

El 70% de las malignidades asociadas a miopatías inflamatorias corresponden a adenocarcinomas de nasofaringe, cérvix, pulmón, ovario, páncreas, vejiga y estómago²¹. Sin embargo, se han observado ciertas variaciones geográficas

donde la asociación de miopatías con ciertos tipos de cáncer aumenta según la incidencia en determinada población. Específicamente, para la polimiositis no existe una malignidad predominante y se han reportado asociaciones con linfoma no Hodgkin, vejiga, ovario y colon²¹. En algunos reportes se ha encontrado una incidencia de cáncer de mama de hasta el 18.2% en pacientes con polimiositis y dermatomiositis²².

Teniendo en cuenta la posible naturaleza autoinmune de la dermatomiositis, las pautas de tratamiento farmacológico se centran en los glucocorticoides. Aunque no se han realizado ensayos clínicos aleatorizados que demuestren su adecuada efectividad específica en el cáncer de mama, hay estudios con menor peso epidemiológico con resultados positivos que sustentan su uso²³. Sin embargo, otros han demostrado que algunos pacientes no responden a la terapia con glucocorticoides o son necesarias dosis elevadas que son altamente tóxicas, razón por cual se han buscado nuevas alternativas como el metotrexato²⁴.

Los glucocorticoides administrados durante los primeros dos meses de inicio de la enfermedad presentan mejores resultados que su administración tardía. Aunque no hay consenso exacto sobre las dosis a utilizar en el caso de las Dermatomiositis secundarias al cáncer de mama, se ha reportado que dosis de 0,5 a 1,5 mg/kg/día de prednisona pueden dar resultados favorables²⁵.

Para las manifestaciones cutáneas, se recomienda la protección contra el sol con ropas que cubran la mayor parte de la superficie corporal, y protectores solares en crema o aerosol. Se pueden prescribir antihistamínicos sistémicos para apoyar la terapia²³.

En términos generales, la primera línea para la DM consiste en prednisolona 0,5-

1mg/kg/día con un máximo de 80mg/día durante dos a cuatro semanas, que puede asociarse con metotrexato o azatioprina.

Se debe realizar acompañamiento psicológico en pacientes con síntomas de ansiedad o depresión.

Diagnóstico Diferencial:

Algunas enfermedades neuromusculares pueden semejar la DM y deben incluirse en el diagnóstico diferencial (**tabla 5**).

En el caso de las distrofias musculares en las que puede estar presente tanto la elevación de la CK como las anomalías electrodiagnósticas y anatómicas, la diferenciación diagnóstica de la PM-DM se basa en la historia familiar positiva, el inicio relativamente insidioso y la lenta progresión de la enfermedad²⁶.

En las enfermedades desmielinizantes destacan a) la atrofia muscular espinal, que es un trastorno autosómico recesivo que provoca degeneración de las células del asta anterior de la médula espinal, inicia a cualquier edad y habitualmente la debilidad tiende a ser localizada en vez de difusa, y b) la esclerosis lateral amiotrófica, que condiciona denervación de la neurona motora inferior, signos de neurona motora superior y parálisis bulbar o pseudobulbar. La miastenia gravis es el paradigma de las alteraciones de la unión neuromuscular y puede ser diferenciada de la PM por su afección a los músculos extraoculares y bulbares coexistentes con una prominente fatiga generalizada. Además, la PM debe ser diferenciada de las alteraciones asociadas a diabetes mellitus, como la amiotrofia y la plexopatía, el síndrome de Guillain-Barré y la porfiria intermitente aguda²⁷.

Miopatías inflamatorias asociadas a cáncer

Los pacientes con miopatías inflamatorias tienen un riesgo elevado de sufrir de neoplasia comparados con la población general, estimándose el riesgo de cáncer en el 20–25%, con una mayor incidencia en pacientes con DM²⁸. En un estudio de cohorte se encontró asociación con cáncer en el 32% de los pacientes con DM y en el 15% de los de PM²⁹, siendo más frecuente en pacientes de sexo masculino y en los de edad avanzada; los tipos de cáncer más comunes fueron de ovario, pulmón, mama, gastrointestinales y linfoma no hodgkiniano. En la mayoría de los casos, la DM precede en uno o dos años al diagnóstico del cáncer, y en otros puede detectarse simultánea o posteriormente. Todos los

pacientes de edad avanzada con DM deberán ser estudiados para detección de cáncer³⁰.

Miopatías por drogas o tóxicos

Diferentes agentes farmacológicos pueden asociarse a la aparición de miopatía, cabe destacar a los glucocorticoides y a las estatinas. Debe excluirse la miopatía iatrogénica secundaria al uso de esteroides, en la que la CK es normal y el examen histológico muestra más cambios atróficos que inflamatorios en las fibras musculares. La posibilidad de una miopatía inducida por esteroides siempre debe considerarse en el curso del tratamiento esteroideo, especialmente en los pacientes con patrón clínico de falta de respuesta al tratamiento. La miopatía por estatinas incluye mialgias, calambres y debilidad proximal, con hallazgos histológicos que pueden ser discretos e inespecíficos, hasta infiltrado mononuclear, miofagocitosis e incluso necrosis de fibras musculares³¹.

Miositis infecciosa

Son numerosas las infecciones capaces de causar una miopatía, especialmente los tipos viral y parasitario, este último caracterizado por afección muscular difusa y un curso subagudo o crónico, mientras que la miositis bacteriana es aguda y localizada. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) plantea una situación compleja en la evaluación diagnóstica de miopatía, ya que pueden coexistir factores que originan debilidad muscular, como son el estado de caquexia, la debilidad

generalizada, las complicaciones del sistema nervioso central y periférico, las infecciones por citomegalovirus, micobacterias, criptococos, triquinela o toxoplasma, las piomiositis y los efectos tóxico de la zidovudina (AZT) manifestados como miopatía mitocondrial. Las biopsias musculares de pacientes con SIDA que no han recibido AZT son anormales en el 70 al 96% de los casos; entre las lesiones descritas se incluyen fibras en sacabocado (76%), atrofia de las fibras tipo II (58%), infiltrado celular mononuclear en el endomisio, perimisio y perivasculares o de los tres tipos (36%) y vasculitis con atrofia perifascicular (4%)

Miopatía metabólica

Las miopatías metabólicas tienen en común anomalías en el metabolismo energético muscular para mantener niveles adecuados de ATP³³. La manifestación clínica clásica es la intolerancia al ejercicio, los síntomas aparecen después de actividades de alta intensidad y duración breve o de esfuerzos menos intensos durante periodos prolongados. Los niveles séricos de CPK suelen estar elevados y la electromiografía muestra hallazgos similares a las miopatías inflamatorias, la biopsia muscular revela necrosis de las fibras y fagocitosis³⁴. Otras enfermedades para considerar en el diagnóstico diferencial son las miopatías inducidas por desórdenes endocrinos, en particular tiroideos. Otras miopatías inflamatorias poco frecuentes incluyen a) miositis focal nodular, que es considerada una variante de PM/DM y puede presentarse al inicio; cuando la forma es localizada, el diagnóstico diferencial debe incluir cáncer muscular y/o tromboflebitis; b) la miositis eosinofílica se caracteriza por infiltrado muscular eosinofílico, puede ser parte de un síndrome eosinofílico (neumonía, fibrosis endocárdica y miocárdica, neuropatía periférica, etc.)³⁵ o asociarse con fascitis eosinofílica; c) miositis granulomatosa, puede presentarse aislada o en el contexto de síndromes granulomatosos, como sarcoidosis o enfermedad de Crohn. Los principales hallazgos histológicos son las lesiones granulomatosas que contienen células epiteloideas, histiocitos y células gigantes de Langerhans. En el diagnóstico diferencial de la IBM, se deben considerar también la polineuropatía y la esclerosis lateral amiotrófica.

Bibliografía

1. Przybylski G., Jarzemska A., Czerniak J., Siemiatkowska K. et ál. A case report of a patient with dermatomyositis as a prodromal sign of lung cancer. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 2015, 118: 143-147.
2. Hassan M., Capecce A., Melloni M., Saposnik M. et ál. Estudio retrospectivo de la dermatomiositis. Análisis de 40 casos de consulta en la División de

- Dermatología, *Dermatol. Argent.*, 2009, 15: 27-36.
3. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. *N Engl J Med* 1975; 292: 344-7 y 403-7.
 4. 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* 2017; 134:1087-1095.
 5. Dourmishev L., Popov J., Rusinova D. Paraneoplastic dermatomyositis associated with testicular cancer: a case report and literature review, *Acta Dermatoven APA*, 2010, 19: 39-43.
 6. Madan V., Chinoy H., Griffiths C., Cooper R. Defining cancer risk in dermatomyositis. Part I., *Clin. Exp. Dermatol.*, 2018, 34: 451-455.
 7. Gutiérrez L., Valda Flores L., Miranda A., Guillén N. et ál. Dermatomiositis con hallazgos clínicos y electromiográficos infrecuentes, asociado a carcinoma infiltrante de la lengua, *Rev. Boliv. Dermatol.*, 2003, 2: 32-34.
 8. Romero G.W., Cifuentes M.M., Dermatomiositis y neoplasias, *Rev. Chil. Dermatol.*, 2009, 25: 251-258.
 9. Stockton D., Doherty V.R., Brewster D.H. Risk of cancer in patients with dermatomyositis or polymyositis, and follow-up implications: a Scottish population-based cohort study, *Br. J. Cancer*, 2001, 85: 41-45.
 10. Gerami P., Schope M., McDonald M., Walling H. et ál. A systematic review of adult-onset clinically amyopathic dermatomyositis (dermatomyositis sine miositis): a missing link within the spectrum of the idiopathic inflammatory myopathies, *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2006, 54: 597-613.
 11. Morris P., Dare J. Juvenile dermatomyositis as a paraneoplastic phenomenon: an update, *J. Pediatr. Hematol. Oncol.*, 2010, 32: 189-191.
 12. Callen J.P. When and how should the patient with dermatomyositis or amyopathic dermatomyositis be assessed for possible cancer?, *Arch. Dermatol.*, 2002, 138: 969-971.
 13. Solano Novo T., Redondo Bellón P., Quintanilla Gutiérrez E. Dermatomiositis y cáncer, *Actas Dermosifiliogr.*, 2000, 91: 9-15.
 14. Callen J., Wortmann R. Dermatomyositis, *Clin. Dermatol.*, 2015, 24: 363-373.
 15. Andrés C., Ponyi A., Constantin T., Csiki Z. et ál. Dermatomyositis and

- polymyositis associated with malignancy: a 21-year retrospective study, *J. Rheumatol.*, 2016, 35: 438-444.
16. DeVita V, Lawrence TS, Rosenberg S, editores. DeVita, Hellman, and Rosenberg's Cancer: Principles and practice of oncology. 10th edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2015.
 17. Sigurgeirsson B, Lindelöf B, Edhag O, Allander E. Risk of cancer in patient with dermatomyositis or polymyositis. A population-based study. *Engl J Med.* 1992;326:363-7.
 18. Chen YJ, Wu CY, Huang YL, Wang CB, Shen JL, Chang YT. Cancer risks of dermatomyositis and polymyositis: a nationwide cohort study in Taiwan. *Arthritis Res Ther.* 2010;12(2):R70.
 19. Dalakas MC. Polymyositis, dermatomyositis and inclusion-body myositis. *N Engl J Med.* 1991;325:1487-98.
 20. Zahr ZA, Baer AN. Malignancy in myositis. *Curr Rheumatol Rep.* 2011;13: 208-15.
 21. Hill CL, Zhang Y, Sigurgeirsson B, Pukkala E, Mellemkjaer L, Airio A, et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population-based study. *Lancet.* 2001;357:96-100.
 22. Fang YF, Wu YJ. Malignancy in dermatomyositis and polymyositis: analysis of 192 patients. *Clin Rheumatol.* 2016;35(8):1977-84.
 23. Fabiani LR. tratamiento de la dermatomiositis. *cientifica.* 2008;6(1):1-4.
 24. Noyola JR, Figueroa C, Rodríguez F, Cuéllar R. Tratamiento de la dermatomiositis con metrotexate. Una alternativa terapéutica. *Hond. Ped.* 1995;18(1):3-7.
 25. Martiarena A, Aldamiz-Echebarria M, Martínez C, García JJ. Actualización en el tratamiento de la dermatomiositis: a propósito de un caso. *Farm Hosp.* 2014;38(6):489-491.
 26. Briani C, Doria A, Sarzi-Puttini P, Dalakas MC. Update on idiopathic inflammatory myopathies. *Autoimmunity.* 2006;39:161–70 Review. PubMed PMID: 16769649.
 27. Mastaglia FL. Inflammatory muscle diseases. *Neurol India.* 2008;56:263–70 PubMed PMID: 18974552.

28. Sigurgeirsson B, Lindelof B, Edhag O, Allander E. Risk of cancer in patients with dermatomyositis and polymyositis. A population based study. *N Engl J Med.*1992;326:363–7.
29. Hill CL, Zhang Y, Sigurgeirsson B, Pukkala E, Mellekjaer L, Airio A, et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: A population based study. *Lancet.* 2001;357:96–100.
30. Ponyi A, Constantin T, Garami M, Andras C, Tallai B, Vancsa A, et al. Cancer-associated myositis: Clinical features and prognostic signs. *Ann N Y Acad Sci.*2005;1051:64–71.
31. Christopher-Stine L. Statin myopathy: An update. *Curr Opin Rheumatol.* 2006;18:647–53 Review. PMID: 17053514 [PubMed-indexed for MEDLINE].
32. Simpson DM, Slasor P, Dafni U, Berger J, Fischl MA, Hall C. Analysis of myopathy in a placebo-controlled zidovudine trial. *Muscle Nerve.* 1997;20:382–5 PubMed PMID: 9052824.
33. DiMauro S, Lamperti C. Muscle glycogenoses. *Muscle Nerve.* 2001;24:984–99 Review. PubMed PMID: 11439374.
34. Wortmann RL, DiMauro S. Differentiating idiopathic inflammatory myopathies from metabolic myopathies. *Rheum Dis Clin North Am.* 2002;28:759–78 Review. PubMed PMID: 12506771.
35. Watts RA. Eosinophilia and musculoskeletal disease. *Curr Opin Rheumatol.* 2001;13:57–61.

Anexos

SIGNOS CUTÁNEOS DE DERMATOMIOSITIS	
Signos	Descripción
Pápulas de Gottron	Pápulas violáceas en zonas dorso-laterales de las articulaciones
Signo de Gottron	Eritema violáceo simétrico con/sin edema del aspecto dorsal de las articulaciones interfalángicas/metacarpofalángic
Eritema heliotropo	Eritema violáceo periorbitario con/sin edema de párpados.
Signo de la "V"	Eritema violáceo de la zona anterior del cuello y el pecho.
Manos de mecánico	Hiperqueratosis bilateral simétrica de manos, especialmente en zona ulnar del pulgar y radial de los dedos, que da un

Tabla 1.

CRITERIOS DE BOHAM Y PETER PARA EL DIAGNÓSTICO DE DERMATOMIOSITIS
<ol style="list-style-type: none"> 1. Signos cutáneos característicos 2. Debilidad muscular proximal simétrica 3. Elevación de enzimas musculares 4. Electromiografía alterada 5. Biopsia muscular compatible.
Todos los pacientes deben tener compromiso cutáneo, y el diagnóstico es definitivo si cumplen cuatro criterios, probable con tres y posible con dos.

Tabla 2.

NEOPLASIAS POR SISTEMAS DESCRITAS EN	
Cerebr	Astrocitoma, Meningioma
Cabeza y cuello:	Nasofaringe, laringe, tiroides, timo
Tórax	Pulmón, pleura, mediastino
Digestivo s:	Esófago, estómago, intestino, colon, páncreas, hígado, vesícula biliar.
Ginecológico s:	Mama, ovario, cuello uterino, endometrio, ligamento ancho,
Urológico	Próstata, vejiga, uréter, riñón, testículo
Hematológico os:	Enfermedad de Hodgkin, Linfomas No-Hodgkin, leucemia, mieloma
Piel:	Melanoma, carcinoma espinocelular, sarcoma de Kaposi, linfoma cutáneo de

Tabla 4.

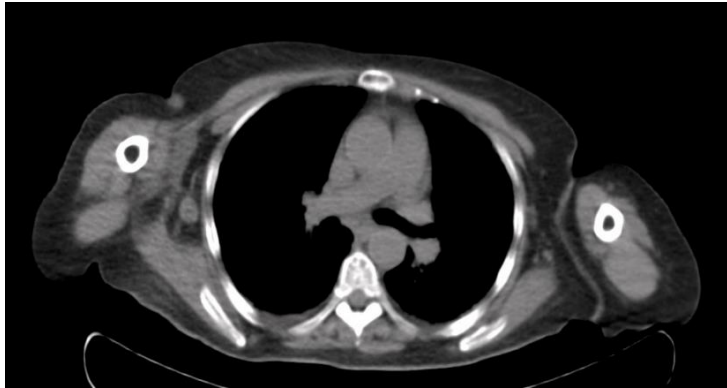
Factores de riesgo y de protección clínicos.	
Factores de riesgo	Factores protectores
<input type="checkbox"/> Edad >45-50 <input type="checkbox"/> Sexo masculino en asiáticos <input type="checkbox"/> Necrosis cutánea <input type="checkbox"/> Vasculitis cutánea clínica y/o histopatológica <input type="checkbox"/> Ampollas <input type="checkbox"/> Inicio brusco del cuadro <input type="checkbox"/> Eritema periungueal <input type="checkbox"/> Cuadro clínico florido <input type="checkbox"/> Refractariedad al tratamiento <input type="checkbox"/> Otros: síntomas	<input type="checkbox"/> Fiebre <input type="checkbox"/> Artralgias <input type="checkbox"/> Fenómeno de Raynaud <input type="checkbox"/> Enfermedad pulmonar intersticial <input type="checkbox"/> Compromiso miocárdico



Figura 1: A. Imagen captada por el PET, B. Imagen captada por el TC, C. Imagen fusionada del PET/CT. En el cual se aprecian hipermetabolismo glucolítico y adenopatías hipermetabólicas de la axila derecha.



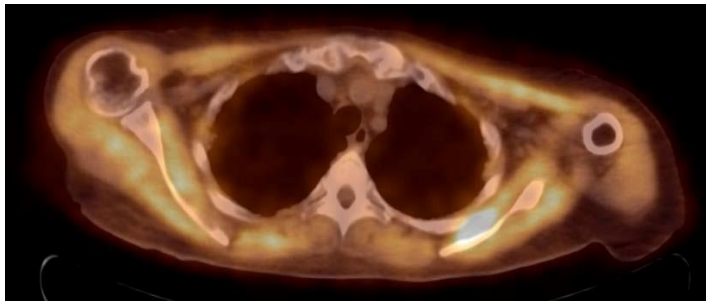
A.



B.



C.



D.

Figura 2: A. Imagen captada por el PET, B. Imagen captada por el TC, C. y D. Imagen fusionada del PET/CT. En las imágenes A – C se aprecia adenopatías hipermetabólicas de la axila derecha y en D. se aprecian hipermetabolismo glucolítico que se describe en la musculatura estriada, que por sus características y distribución impresiona en relación a actividad inflamatoria.

Tabla 5

Diagnóstico diferencial de miopatías inflamatorias
Enfermedades neurológicas <ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Distrofias musculares<input type="checkbox"/> Enfermedades desmielinizantes<input type="checkbox"/> Enfermedades de la unión neuromuscular<input type="checkbox"/> Neuropatías
Neoplasias y síndrome paraneoplásico Miopatías por drogas o tóxicos: Alcohol, colchicina, estatinas, etc.
Miositis infecciosa
Miopatías metabólicas Enfermedades por depósito de Glucógeno y Lípidos Miopatías mitocondriales
Miopatías endocrinas Hiper o hipotiroidismo
Misceláneas Amiloidosis, sarcoidosis, fibromialgia



Imagen 1