



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**POLIMIOSITIS SECUNDARIA A COVID-19: REPORTE
DE CASO**

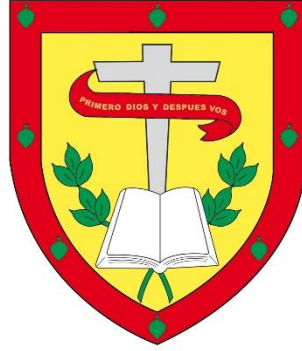
**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

**AUTOR: JUAN SEBASTIÁN MALDONADO CEDILLO
DIRECTOR: DR. JUAN ANTONIO COYAGO IÑIGUEZ**

CUENCA - ECUADOR

2026

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**POLIMIOSITIS SECUNDARIA A COVID-19: REPORTE
DE CASO**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: JUAN SEBASTIÁN MALDONADO CEDILLO

DIRECTOR: DR. JUAN ANTONIO COYAGO IÑIGUEZ

CUENCA - ECUADOR

2026

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

Juan Sebastián Maldonado Cedillo portador(a) de la cédula de ciudadanía N° 0150547685. Declaro ser el autor de la obra: "POLIMIOSITIS SECUNDARIA A COVID-19: REPORTE DE CASO", sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 22 de abril de 2026

F: 
Juan Sebastián Maldonado Cedillo
C.I. 0150547685

www.ucacue.edu.ec

Cuenca: Av. de la Universidad y la quila ☎ 061 010752, 2671335. 2. UAGU: Azuay: es: (Año 2011) Universitario "Luis Cordero El Grande", (Frente al Terminal Terrestre).
☎ ref: 593 (7) 2241-626, 2243-444, 2245-205, 2241-587. Cañar: Calle Antonio Ávila Clavijo. ☎ Tel: 072235256, 072235879. San Pablo de la Troncal: Cda. Universitaria
Km. 72 Quinceava Este y Primera Sur ☎ Tel: 2424110. Macas: Av. Cap. José Villanueva s/n ☎ Tel: 2700393, 2700392

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado " POLIMIOSITIS SECUNDARIA A COVID-19: REPORTE DE CASO" realizado por MALDONADO CEDILLO, JUAN SEBASTIÁN con documento de identidad No. 0150547685, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 22 de abril de 2025

F: 

Dr. Juan Antonio Coyago Iñiguez

DIRECTOR / TUTOR

www.ucacue.edu.ec

DEDICATORIA

A mi madre,

quien me enseñó a ver la belleza de la vida, el arte de amar al prójimo y a usar mis mejores herramientas para enfrentar los desafíos. A ti, que me diste ejemplo de valentía aun cuando el miedo te invadía, y me enseñaste que después de cada tormenta siempre aparece un arcoíris.

A ti, madre, por ser la luz que ilumina mi vida, por impulsarme a perseguir mis sueños, por ser mi fortaleza y guía incondicional, por estar siempre a mi lado a pesar de las dificultades, y por enseñarme a amar la medicina.

A ti, que me alimentaste aunque tú pasaras hambre, que me abrigaste aunque sintieras frío, que lo diste todo por mí aunque estuvieras triste, y que continuaste luchando aun estando agotada. Por todo eso y más, cada lágrima derramada, cada desvelo y cada gota de esfuerzo están dedicados a ti. Cada palabra escrita es para ti, mi mayor fan, mi inspiración y mi fuerza, la razón detrás de mis logros.

A Dios, por haberme bendecido con una madre como tú, un verdadero ángel que me cuida y me acompaña en cada paso.

Mamá, sin tu bondad y tu apoyo, este sueño jamás habría sido posible.

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que, de alguna manera, han sido parte de este proyecto y han contribuido a que hoy pueda presentar este trabajo.

A Dios, quien iluminó mi camino y destino para completar la carrera de Medicina. Me dio fuerzas y perseverancia para seguir adelante en cada etapa de este recorrido.

A la Universidad Católica, mi segundo hogar, donde transcurrieron años de esfuerzo y aprendizaje. Allí me formé como futuro médico, cultivé amistades profundas y descubrí una vocación que hoy abrazo con dedicación.

A mi director, el doctor Juan Coyago y mis docentes de titulación, el doctor Jair Durán y la doctora Cristiana Matovelle, quienes con su paciencia, sabiduría y orientación me han guiado durante todo este proceso. Su apoyo ha sido invaluable.

A mi madre, Carmen Cedillo, quien con sacrificio financió mis estudios y estuvo a mi lado en cada caída, infundiéndome ánimo y fuerza. A mi padre, Sebastián Maldonado, y a Miguel Espinoza, a quien considero como un segundo padre. Ellos han sido mi sostén y mi inspiración constante, impulsándome a seguir adelante y a superar cada desafío en este camino.

A mi hermana, Paula Maldonado, mi compañera de toda la vida. Desde aquellos días de juegos y risas en la infancia hasta nuestras conversaciones profundas de hoy, compartir esta vida contigo ha sido un regalo invaluable.

A mi novia, Celeste Troya y toda su familia, mi novia, quien ha sido mi pilar desde el inicio de esta carrera. Su amor y apoyo incondicionales me sostuvieron en cada desafío, y su presencia me inspiró a superarme cada día.

A mi familia, especialmente a mis abuelitos Luis Cedillo, Rosario Armijos, Inés Vintimilla y Hernán Maldonado, quienes siempre han estado presentes, apoyándome con cariño y sintiéndose orgullosos de cada paso en este trayecto.

A mi mejor amigo, Antonio Pesántez, por comprender mis ausencias y el compromiso que esta carrera demanda. Su paciencia y amistad han sido un apoyo constante.

A mis compañeros de universidad, Stefanny Jimbo, Carlos Coronel, Leonardo Malo y Edison Morales que se han convertido en hermanos de este camino. Compartimos momentos inolvidables que me inspiraron y motivaron a ser mejor.

A todos mis docentes, quienes con su dedicación y esfuerzo me compartieron su conocimiento y me enseñaron a amar la medicina, con especial agradecimiento a los doctores Juan Coyago, Juan Verdugo, Gabriel Hugo, Esteban Guerrero, Juan Domínguez, Esteban Reiban, Rafael Aldás, Diana Quizhpi, José Cardoso y Jorge Ortega.

Gracias a todos, cada uno ha dejado una huella imborrable en mi vida y en mi formación. A todos ustedes les dedico este logro con gratitud y afecto.

RESUMEN

Introducción:

El SARS-CoV-2 continúa siendo objeto de investigación en diversas áreas; sin embargo, estudios recientes han mostrado su capacidad para desencadenar enfermedades autoinmunes en individuos genéticamente susceptibles. La polimiositis secundaria a COVID-19 es poco frecuente y escasamente documentada en la literatura científica, reportándose dos casos en Estados Unidos hasta 2022. Este informe presenta un caso que contribuye al conocimiento científico sobre esta rara asociación. **Caso clínico:** Se describe el caso de una mujer de 44 años que desarrolló síntomas de debilidad muscular y mialgias, tras haber contraído COVID-19. En el panel miopático, se identificaron anticuerpos positivos para Anti-Mi2-alfa y Anti-Jo-1. La paciente fue tratada con prednisona, con lo cual experimentó una mejoría completa de los síntomas. A pesar de la recomendación médica, la paciente rechazó la realización de una biopsia muscular o una electromiografía. El diagnóstico de polimiositis secundaria a COVID-19 se estableció basándose en la clínica, la elevación de enzimas musculares, la positividad para anticuerpos específicos de miositis (MSA) y la respuesta adecuada al tratamiento con corticoesteroides. Se descartaron otros diagnósticos diferenciales mediante un exhaustivo examen físico. **Conclusiones:** Este caso aporta evidencia sobre una condición poco frecuente con una etiología compleja, destacando la asociación entre COVID-19 y la polimiositis. Contribuye al conocimiento científico al proporcionar datos de referencia para futuras investigaciones. Es fundamental un monitoreo continuo en pacientes con debilidad muscular persistente posterior a la infección por COVID-19, lo que puede facilitar un diagnóstico temprano y mejorar el pronóstico.

Palabras clave: Autoinmunidad, COVID-19, Polimiositis, Reporte de caso, SARS-CoV-2.

ABSTRACT

Introduction: SARS-CoV-2 continues to be the subject of research in various areas; however, recent studies have shown its ability to trigger autoimmune diseases in genetically susceptible individuals. Polymyositis secondary to COVID-19 is rare and poorly documented in the scientific literature, with only two cases reported in the United States up to 2022. This report presents a case contributing to scientific knowledge about this rare association. **Clinical case:** A 44-year-old woman who developed symptoms of muscle weakness and myalgias after contracting COVID-19. In the myopathic panel, positive antibodies for Anti-Mi2-alpha and Anti-Jo-1 were identified. The patient was treated with prednisone, leading to complete symptom resolution. Despite medical recommendations, the patient refused to undergo a muscle biopsy or electromyography. The diagnosis of polymyositis secondary to COVID-19 was established based on clinical findings, elevated muscle enzymes, positivity for specific myositis antibodies (MSA), and an adequate response to corticosteroid treatment. Other differential diagnoses were ruled out through a thorough physical examination. **Conclusions:** This case provides evidence of a rare condition with a complex etiology, highlighting the association between COVID-19 and polymyositis. It contributes to scientific knowledge by providing reference data for future research. Continuous monitoring of patients with persistent muscle weakness following COVID-19 infection is essential, as it may facilitate early diagnosis and improve prognosis.

Keywords: Autoimmunity, COVID-19, Polymyositis, Case report, SARS-CoV-2.

ÍNDICE

RESUMEN.....	8
ABSTRACT.....	9
INTRODUCCIÓN.....	11
OBJETIVOS.....	14
Objetivo General.....	14
Objetivos Específicos.....	14
REPORTE DEL CASO.....	15
Información del paciente.....	15
Hallazgos clínicos.....	15
Línea de tiempo.....	16
Evaluación diagnóstica.....	17
Intervención terapéutica.....	17
Seguimiento y resultados.....	18
DISCUSIÓN.....	20
PERSPECTIVA DEL PACIENTE.....	28
CONCLUSIONES.....	29
BIBLIOGRAFÍA.....	32
ANEXOS.....	42

INTRODUCCIÓN

La COVID-19 es una infección de etiología viral a causa del SARS-CoV-2, que está estrechamente relacionado con el síndrome respiratorio agudo severo ¹. Este virus emergió en diciembre de 2019 en el mercado de mariscos mayoristas de Wuhan, China, y representa el séptimo miembro de la familia de los *Coronaviridae* ².

El 11 de marzo de 2020, la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró al COVID-19 como estado emergente de la salud y estableció pandemia global ³. Según la OMS, hasta el 13 de octubre de 2024, se han registrado 7.068.677 muertes a nivel mundial y 36.053 en Ecuador por esta causa ⁴.

Evidencias recientes sugieren que el SARS-CoV-2 puede actuar como un desencadenante para el desarrollo de enfermedades autoinmunes en individuos genéticamente susceptibles, debido a que puede provocar una activación inmunológica desproporcionada que conduce a la generación de autoanticuerpos y a una respuesta inflamatoria excesiva ⁵⁻⁷.

Las enfermedades autoinmunes más frecuentes reportadas en relación con COVID-19 están la artritis reumatoide, la enfermedad de graves, el lupus eritematoso sistémico, la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Crohn ^{8,9}. La aparición de polimiositis tras una infección por COVID-19 es poco frecuente y apenas documentada en la literatura, inclusive, en 2022, solo se reportaron dos casos en Estados Unidos de polimiositis secundaria a COVID-19 ¹⁰.

Sin embargo, autopsias realizadas en pacientes fallecidos por COVID-19, que presentaban síntomas de miositis, evidenciaron infiltración de células inmunitarias y expresión de antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad tipo 1 (MHC-1),

sugiriendo una miopatía inmunomediada postinfecciosa ¹¹. Además, durante la pandemia, se observó un aumento en la incidencia de las miopatías inflamatorias ¹².

El SARS-CoV-2 puede inducir mimetismo molecular, provocando la hiperexpresión del MHC-1 en las fibras musculares extrafusales y desencadenando una activación intensa del sistema inmune; este proceso estimula a las células T CD8⁺, que atacan las fibras musculares con MHC-1 sobreexpresado, y el daño persistente libera una gran cantidad de citocinas, manteniendo un estado inflamatorio prolongado que finalmente activa la vía de las perforinas e induce necrosis de las células musculares ^{5,13,14}.

La polimiositis, descrita por primera vez por Unverricht en 1890, fue reconocida como una enfermedad autoinmune en la década de 1960, y los criterios diagnósticos fueron estipulados en 1974 por Bohan y Peter ¹⁵. Es una miopatía inflamatoria caracterizada por lesión simétrica y proximal de los músculos esqueléticos a causa autoinmune e inflamatoria ¹⁶⁻¹⁸.

Dentro de las miopatías inflamatorias se encuentran también la dermatomiositis, la miositis esporádica por cuerpos de inclusión, la miopatía necrosante inmunomediada y la miositis por superposición, siendo la polimiositis la menos frecuente, representando el 5% de los casos ^{19,20}.

Los estudios epidemiológicos sobre polimiositis son limitados debido a la rareza de la enfermedad ²¹. En América Latina, los datos son especialmente escasos ²². Se estima una incidencia anual de 0,75 por cada 100.000 pobladoras y una prevalencia de 7,2 casos por cada 100.000 personas ²³. Predomina en mujeres, con una relación 2.6:1, y afecta principalmente a personas entre 45 a 64 años ²⁴.

La polimiositis puede provocar serías discapacidades al comprometer los músculos de la deglución y respiración, y en etapas avanzadas está asociada con complicaciones pulmonares, cardíacas y malignas, especialmente en Linfoma no Hodgkin ²⁵⁻²⁹.

Su diagnóstico se realiza mediante estudios enzimático, pruebas de imagen, histopatología, electromiografía y panel de anticuerpos miopáticos, además es crucial realizar el diagnóstico diferencial de otras enfermedades que produzcan debilidad muscular ³⁰. Los anticuerpos de peor pronóstico incluyen el Anti-Ro, que sugiere lesión cardíaca; los anticuerpos asociados a miositis (MAA), que indican daño pulmonar; y los anticuerpos Anti-MDA-5 y NXP-2, que están relacionados con procesos malignos ³¹⁻³³.

El tratamiento principal de la polimiositis incluye glucocorticoides y, en casos resistentes inmunosupresores, además, las terapias no farmacológicas son esenciales para mejorar la calidad de vida ³⁴⁻³⁷. Su supervivencia a los 5 años es del 87%, reduciéndose a 68% a los 10 años en presencia de sus complicaciones, además tiene un impacto económico muy fuerte en los pacientes ^{38,39}.

El propósito de este reporte de caso es apoyar a las fuentes de evidencia científica mediante un aporte investigativo sobre el desencadenamiento de polimiositis tras contraer COVID-19 en pacientes previamente sanos, a partir de la comparación clínica, diagnóstica y terapéutica en pacientes con polimiositis idiopática, y así lograr apoyar a los profesionales de la salud con información que permita llegar a un diagnóstico precoz, debido a que suelen pasar por alto a causa de su clínica inespecífica.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Describir y analizar un caso de polimiositis secundaria a COVID-19 para contribuir al conocimiento científico sobre esta condición poco común.

Objetivos Específicos

- Documentar los hallazgos clínicos relevantes del caso para enriquecer el conocimiento sobre la polimiositis secundaria a COVID-19 y apoyar futuras investigaciones o prácticas clínicas.
- Comparar el caso con literatura científica existente sobre polimiositis, destacando similitudes y diferencias entre la polimiositis asociada y no asociada a COVID-19.
- Discutir las pruebas diagnósticas no realizadas y su impacto en el diagnóstico.
- Determinar las complicaciones asociadas con la polimiositis secundaria a COVID-19 y discutir su pronóstico en función de la literatura existente.

REPORTE DEL CASO

Información del paciente

Paciente femenina de 44 años, mestiza, tipo de sangre ORH+, originaria de Cuenca, Ecuador. No presenta antecedentes personales de relevancia clínica pero en cuanto a los antecedentes familiares, se destaca que la abuela materna padece artritis reumatoide y tiroiditis de Hashimoto. La paciente tiene antecedentes de tabaquismo con un índice de 21 paquete-años, aunque dejó de fumar hace 8 años.

En diciembre de 2022 después de un viaje al extranjero, contrajo COVID-19, lo que desencadenó debilidad muscular progresiva las extremidades superiores e inferiores. Esta debilidad interfiere con sus actividades diarias, presentando dificultad para cargar objetos y subir escaleras. Además, refiere dolor en el brazo izquierdo, irradiado hacia la zona escapular ipsilateral, y en el glúteo superior derecho, irradiado hacia la región pélvica anterior.

Ambos dolores tienen una intensidad de 6/10 en la escala visual análoga (EVA). La debilidad muscular y el dolor persisten durante todo el día, incluso en reposo, y se intensifican durante la menstruación y el ejercicio. La paciente indica que el dolor y la debilidad no mejoran en ninguna circunstancia.

Hallazgos clínicos

En el examen físico, los signos vitales se encuentran dentro de los parámetros normales. No se observan fasciculaciones ni atrofia muscular visible, lo que ayuda a descartar trastornos de motoneurona o enfermedades musculares progresivas. Los reflejos tendinosos profundos están presentes y conservados, sin evidencia de hiperreflexia ni arreflexia, lo cual sugiere la ausencia de afección en la vía motora central o neuropatías

periféricas graves. La sensibilidad cutánea está intacta en todas las áreas exploradas, lo que elimina la posibilidad de alteraciones sensoriales asociadas a neuropatías periféricas.

Se evidencia debilidad proximal en los brazos y los muslos, sin compromiso de los músculos distales, lo que es característico de miopatías inflamatorias como la polimiositis y la dermatomiositis; sin embargo, no se observan lesiones cutáneas, lo que ayuda a diferenciarla de la dermatomiositis. No hay signos de daño articular ni alteraciones en la movilidad, lo que descarta artritis o enfermedades autoinmunes sistémicas con compromiso articular.

Línea de tiempo

A finales de diciembre de 2022, la paciente contrajo COVID-19, lo que desencadenó debilidad muscular progresiva en las extremidades superiores e inferiores. Durante los primeros meses post-infección, entre enero y noviembre de 2023, la debilidad muscular fue aumentando gradualmente, y apareció dolor en las extremidades, lo que afectó sus actividades cotidianas.

Ante la sospecha de polimiositis, en los primeros días de diciembre de 2023 se inició tratamiento con hidroxiclороquina y metotrexato. En febrero de 2024, dos meses después de iniciar el tratamiento, la paciente reportó mejoría en la debilidad y el dolor, con una puntuación de 4/10 en la escala visual análoga (EVA). Sin embargo, a finales de febrero de 2024, sufrió una reinfección por COVID-19, lo que provocó una exacerbación de los síntomas, con un aumento del dolor a 10/10 en la EVA y una fatiga significativa.

En marzo de 2024, se ajustó el tratamiento aumentando la dosis de metotrexato, lo que resultó en una mejoría parcial del dolor y la debilidad. En junio de 2024, durante la última valoración, los exámenes de laboratorio mostraron la ausencia de trombocitosis,

pero se evidenció la elevación de LDH, CK, y la positividad en los anticuerpos Anti-Jo y Mi-2alpha, lo que respalda la sospecha de polimiositis.

Evaluación diagnóstica

En el laboratorio inicial, se observó trombocitosis ($492 \times 10^3/\mu\text{l}$), mientras que las enzimas musculares LDH (264 U/L), CK (56.7 U/L), TGO (10.6 U/L) y TGP (9.3 U/L) se encontraban dentro de los valores normales. El Anti-CCP resultó negativo, y los anticuerpos miopáticos PM-Scl100 y PM-Scl75 fueron detectados en la zona gris.

Posteriormente, tras la reinfección por COVID-19, se persistió con trombocitosis ($431 \times 10^3/\mu\text{l}$), mientras que las enzimas musculares LDH (412 U/L) y CK (139.5 U/L) seguían dentro de los parámetros normales, aunque con un aumento significativo respecto al examen anterior. En este laboratorio también se evidenció la aparición de antígenos RP155, RP11 y Mi-2beta en la zona gris, y Mi-2alpha positivo.

En la última evaluación, se resolvió la trombocitosis, pero se observó una elevación de LDH (523 U/L) y CK (276.1 U/L), además de un aumento de Mi-2alpha duplicado y la presencia de Anti-Jo-1 positivo.

La positividad de Mi-2alpha y Anti-Jo, junto con la clínica, sugiere polimiositis. Se recomendaron estudios adicionales como electromiografía y biopsia muscular, pero la paciente los rechazó por motivos financieros y temor al procedimiento invasivo.

Intervención terapéutica

El tratamiento inicial consistió en hidroxicloroquina 100 mg diarios por vía oral, indicada para la trombocitosis. Ante la sospecha de polimiositis, se incorporó de forma empírica metotrexato 0,5 ml (12.5 mg) semanal por vía subcutánea, acompañado de ácido

fólico 5 mg diarios (excepto el día de administración del metotrexato) para minimizar los efectos adversos del antifolato.

Tras una exacerbación de los síntomas de dolor y debilidad muscular, secundario a una reinfección por COVID-19, se incrementó la dosis de metotrexato a 0.7ml (17.5 mg) semanal por vía subcutánea, manteniendo el ácido fólico y la hidroxicloroquina debido a la persistencia de la trombocitosis. Con el diagnóstico confirmado de polimiositis y ante la persistencia de dolor y debilidad muscular, se aumentó la dosis de metotrexato a 1 ml (25 mg) semanal por vía subcutánea y se añadió prednisona 60 mg diarios por vía oral.

Para prevenir complicaciones asociadas al uso prolongado de corticoides, se prescribieron vitamina D 600 UI diarios por vía oral y calcio 1000 mg diarios por vía oral. Además, se indicaron medidas higiénico-dietéticas para disminuir los efectos adversos de los corticoides, recomendando una dieta baja en carbohidratos, azúcares, sodio y grasas, favoreciendo el consumo de frutas y verduras. También, se aconsejó fisioterapia para optimizar la función muscular y mejorar la calidad de vida del paciente.

Seguimiento y resultados

La paciente reportó una notable mejoría con el tratamiento actual. La intensidad del dolor, inicialmente evaluada en 4/10 en la escala visual análoga (EVA), disminuyó progresivamente hasta desaparecer por completo. La fatiga también se redujo hasta desaparecer, permitiéndole retomar actividades que previamente le resultaban limitantes.

En la última consulta, el examen físico mostró fuerza muscular aumentada, y se observó una resolución de la trombocitosis. Sin embargo, persiste una elevación en las enzimas musculares y en los marcadores del panel miopático, incluyendo Anti-Mi-2 α y Anti-Jo-

1. Hasta el momento, no se han evidenciado efectos adversos atribuibles a la enfermedad ni al tratamiento.

DISCUSIÓN

Este trabajo presenta una descripción clínica detallada de un caso de polimiositis secundaria a COVID-19, una condición poco frecuente con escasa literatura que respalde al SARS-CoV-2 como desencadenante de enfermedades autoinmunes y, en particular, de polimiositis. Las limitaciones incluyen la ausencia de pruebas confirmatorias, como la electromiografía y la biopsia muscular, lo que, según la literatura, sustenta la confirmación diagnóstica.

Sin embargo, el análisis se fundamenta en datos sólidos, como el hallazgo de anti-Mi2-alfa y anti-Jo-1, marcadores atípicos en esta condición, y un examen físico exhaustivo que permitió descartar otros diagnósticos diferenciales. Estos elementos refuerzan el valor del caso para el entendimiento de polimiositis en el contexto de COVID-19, abriendo perspectivas para investigaciones futuras sobre asociaciones autoinmunes postinfecciosas.

Diversos estudios señalan que el género femenino representa un factor de riesgo para desarrollar polimiositis ^{21-24,40-42}. Tan *et al.* y Ohta *et al.* ^{21,24} informan que la enfermedad generalmente se presenta entre los 45 y 64 años, con una media de 59±13.9 años, lo que coincide con el caso clínico de una mujer de 44 años.

Prieto *et al.* ⁴³ identifican a los agentes infecciosos como principales implicados en el desarrollo de polimiositis, incluyendo el parvovirus B19, Cocksackie A y B, VHB, VHC y VIH, además, señalan otras etiologías potenciales, como la exposición a radiación ultravioleta y el uso prolongado (≥ 24 meses) de ciertos fármacos, como estatinas, hidroxiurea y penicilamina. Ebert ⁴⁴ añade la artritis reumatoide como una posible etiología adicional.

La paciente negó haber estado expuesta a las etiologías mencionadas. El anti-CCP no mostró elevación y recalcó que la aparición de los síntomas comenzó tras el contagio de SARS-CoV-2, lo que podría considerarse la etiología más probable. Aunque la patogénesis de la polimiositis no se comprende totalmente, la mayoría de los autores sugieren que se desencadena por la interacción de factores ambientales e infecciosos en una persona genéticamente susceptible, asociados con ciertos genes del antígeno leucocitario humano (HLA) como HLA-DRB1, HLA-D3 y HLA-DR4 ^{21,45}.

Los virus pueden persistir durante largos periodos en el músculo, provocando mimetismo molecular ^{33,46,47}. El daño muscular causado por el virus y la respuesta inmune libera citocinas, especialmente IL-17, que incrementa la expresión del complejo mayor de histocompatibilidad tipo 1 (MHC-1) ^{48,49}. Fisiológicamente la expresión de MHC-1 en fibras musculares es baja ⁵⁰.

La hiperexpresión de MHC-1 provoca la activación de células T CD8⁺, que se dirigen hacia las proteínas MHC-1 en las fibras musculares; gracias a las moléculas coestimuladoras y sus ligandos (CD28, CTLA-4 e ICOS), se estabiliza la unión entre las células T CD8⁺ y las fibras musculares mediante una interacción sináptica inmune, lo que lleva que estas células citotóxicas actúen directamente contra el músculo ⁴⁹⁻⁵¹.

El antígeno Fas y su ligando FasL, presentes en las fibras musculares y en las células T CD8⁺, inducen la apoptosis de las células musculares, pero, en la polimiositis, se observa resistencia a este proceso debido a las moléculas antiapoptóticas como BCL2 y FLICE, lo que provoca persistencia de la inflamación y daño músculo crónico ⁵⁰.

Como consecuencia de la inflamación persistente, algunas citosinas, como interferón- γ , interleucina (IL)-1 β y el factor de necrosis tumoral, se activan y promueven aún más la inflamación ⁵¹. Debido a la persistencia de la apoptosis, las células T CD8⁺

liberan gránulos de perforina hacia las células, lo que provoca necrosis de las fibras musculares ⁴⁹⁻⁵¹.

La polimiositis causa debilidad muscular simétrica de carácter agudo o subagudo, que progresa con el tiempo, predominando en las partes proximales, afectando principalmente las extremidades, el cuello y los músculos faríngeos; también puede estar acompañada de mialgia en las etapas iniciales ^{50,52,53}. La paciente presentó debilidad muscular en ambas extremidades superiores, con predominio proximal, que empeoró con el tiempo y se acompañó de mialgia en el brazo izquierdo y el glúteo superior derecho.

En el examen físico realizado a la paciente no se observaron alteraciones; sin embargo, Ebert ⁴⁴ señala que se puede apreciar cuerdas vocales flácidas, movimiento palatino deficiente y debilidad de la lengua. Además, Lu *et al.* ³¹ menciona la posibilidad de encontrar ruidos cardíacos apagados y ruidos patológicos en las bases pulmonares, debido a alteraciones cardíacas y pulmonares secundarias a la polimiositis. Prieto *et al.* ⁴³ indican que las infecciones pueden exacerbar cuadros de debilidad y dolor muscular, como se evidencio en el caso clínico.

En etapas avanzadas, los pacientes pueden presentar disnea, ronquera, regurgitación nasal, tos no productiva, habla nasal, neumonía por aspiración y disfagia para sólidos y líquidos, debido a la afectación de los músculos respiratorios, digestivos y nasofaríngeos ^{32,44}.

Para el diagnóstico se utilizan los criterios modificados de Bohan y Peter ⁵⁴. Sin embargo, Yang *et al.* ⁵⁰ sugieren que es preferible emplear los criterios de clasificación de miopatías inflamatorias del 119º taller ENMC, ya que permiten el diagnóstico diferencial entre todas las miopatías inflamatorias mediante el uso de datos personales, electromiografía, anticuerpos, enzimas musculares, estudios de imagen y biopsia.

La principal enzima muscular que se eleva es la creatina quinasa (CK), que puede aumentar entre 5 y 50 veces por encima valor normal; también se pueden medir otras enzimas musculares, como aldosa, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y deshidrogenasa láctica (LDH) ^{44,50}. En la paciente, al principio no se evidenció aumento de las enzimas musculares, pero en estudios posteriores se encontraron elevaciones de CK y LDH. Gabay *et al.* ⁵⁵ indican que, en pacientes con sospecha de polimiositis y sin CK elevada, se mide la interleucina-1RA.

La biopsia es el examen de elección para confirmar y diferencial el diagnóstico de polimiositis entre las miopatías inflamatorias ^{50,51}. Aunque la paciente no aceptó realizarse la biopsia, en estos estudios suelen observarse áreas mixtas de fibras musculares necróticas y en regeneración, con infiltración de células T CD8⁺ y macrófagos que inducen inflamación en el área endomisial de los músculos esqueléticos, además de infiltración en fibras no necróticas y expresión del MHC-1 ^{44,56}.

La paciente no aceptó realizarse la electromiografía, que típicamente muestra tres patrones característicos: aumento de la actividad espontánea con potenciales de fibrilación y ondas agudas positivas; potenciales de acción de unidad motora (MUAP) polifásicos, de baja amplitud y corta duración; y reclutamiento temprano de MUAP ^{50,53}.

Castro *et al.* ⁴⁹ señalan que la electromiografía es útil para descartar distrofias musculares y que la resonancia magnética (RMN) debería realizarse para excluir patologías que pueden simular la enfermedad, como trastornos neuromusculares y de motoneurona. En contraste, Yang *et al.* ⁵⁰ afirma que la RMN no es útil para el diagnóstico específico de polimiositis. Weber *et al.* ⁵⁷ indican que, en ausencia de RMN, se puede optar por ultrasonido para identificar lesiones musculares.

En la polimiositis, pueden elevarse dos grupos de autoanticuerpos: los específicos de miositis (MSA) y los autoanticuerpos asociados a miositis (MAA); los principales MSA asociados con polimiositis son Anti-Jo-1, Anti-PL-7 y Anti-PL-12; en cuanto a los MAA, ninguno es específico, ya que también se elevan en otras enfermedades del tejido conectivo, incluyendo Anti-Ro52, Pm/Scl y Anti-Ku ^{32,33,50}.

Prieto *et al.* ⁴³ reportan que los anticuerpos están presentes en el 70% de los pacientes; sin embargo, Yang *et al.* ⁵⁰ difiere, indicando una presencia en el 60% de los casos y añade que el Anti-Mi-2 también puede encontrarse en polimiositis. Castro *et al.* ⁴⁹ menciona una prevalencia aún menor, del 50%, mientras que Jakubaszek *et al.* ³³ destacan la alta especificidad diagnóstica del Anti-Jo-1, aunque solo se detecta en el 60% de los casos. La paciente presentó elevación del Anti-Mi-2 y Anti-Jo-1.

Aunque no se dispone de biopsia, la polimiositis puede diferenciarse de otras miopatías inflamatorias. La dermatomiositis afecta principalmente a jóvenes y presenta lesiones cutáneas como pápulas de Gottron y eritema de heliotropo; la miositis por cuerpos de inclusión afecta a adultos mayores, especialmente hombres, con debilidad asimétrica y distal, y no responde al tratamiento con prednisona ^{21,43,53}. Sin embargo, Palmucci *et al.* ³² menciona que en etapas avanzadas la polimiositis puede presentar debilidad distal.

Asimismo, se distingue de la miositis por superposición, ya que está ocurre en presencia de otras enfermedades de tejido conectivo, y se acompaña de fiebre, fenómeno de Raynaud y elevación de MSA; y de la miositis necrosante inmunomediada, la cual se afecta a niños, responde solo a terapia biológica y compromete los músculos faciales ⁵³. También se diferencia de las enfermedades neuromusculares, ya que en la polimiositis no se afectan a los músculos extraoculares y faciales ⁴⁴.

La paciente no presentó complicaciones; sin embargo, frecuentemente pueden observarse complicaciones extramusculares, como enfermedad pulmonar intersticial, hipertensión pulmonar, insuficiencia respiratoria, neumatosis quística intestinal, insuficiencia cardíaca, arritmias e infarto agudo de miocardio ^{29,32,44}.

Aunque no se midió el calcio sérico este caso, algunos pacientes desarrollan cáncer dentro del año posterior al diagnóstico de polimiositis, evidenciado por hipercalcemia; por ello, varios autores sugieren medir calcio sérico al momento del diagnóstico ^{33,58}. *Zahr et al.* ⁵⁸ señala que en el 10% de los pacientes con polimiositis, lo procesos neoplásicos pueden presentarse a los 3 meses del diagnóstico, y que el 13% de estos presentan Anti-Jo-1 positivo, por lo que sugieren realizar un tamizaje general.

La prednisona es el fármaco de primera línea, pero si la respuesta es incompleta tras 2 a 4 meses, se emplean fármacos de segunda línea como metrotexato, azatioprina, tacrolimus, micofenolato mofetilo, ciclofosfamida y ciclosporinas; en ausencia de mejoría, se usan biológicos como tercera línea ^{49-51,53}. En casos de debilidad grave con compromiso multisistémico, se inicia prednisona junto con un fármaco de segunda línea ⁵³. *Rai et al.* ³⁹ indican que retrasar la terapia con corticoides es un factor de mal pronóstico.

McGrath et al. ⁵³ sugiere administrar prednisona a 1 mg/kg/día hasta un máximo de 60 mg diarios durante 2 a 4 meses, hasta normalizar la CK. En cambio, *Yang et al.* ⁵⁰ recomienda 1 mg/kg/día hasta 100 mg diarios por 4 a 6 semanas, y *Dalakas* ⁵¹ sugiere un máximo de 80 mg/día por 3 a 4 semanas, con reducción progresiva, evaluando fuerza muscular en lugar de CK. Después de los 2 a 4 meses, la prednisona debe reducirse en 10 mg cada mes hasta alcanzar 20 mg/día, luego en 5mg mensuales hasta 10mg/día, y finalmente en 2,5 mg mensuales, ya que una reducción rápida conduce a recaídas ⁵³.

Van Vlekkert *et al.*⁵⁹ considera la dexametasona una opción con menos efectos adversos a comparación de la prednisona. Love *et al.*⁵⁴ afirman que los pacientes con Anti-Mi-2 rara vez requieren un fármaco de segunda línea, mientras que Koenig *et al.*⁶⁰ indican que los pacientes con anti-Jo-1 responden mal solo a prednisona y suelen necesitar un agente de segunda línea.

Schiopu *et al.*⁶¹ señalan que el metrotexato es el fármaco de segunda línea de elección, ya que se evidencio que tienen una supervivencia a 10 años mayor que la azatioprina. Dalakas⁵¹ considera que la elección del fármaco de segunda línea es empírica debido a que no hay suficiente evidencia científica, pero resalta al metrotexato como agente de elección por sus resultados en 6 a 8 semanas.

La dosis oral de metrotexato empieza en 5 a 7,5 mg/semana, aumentando 2,5 mg/semana hasta 25mg/semana; en caso necesario, se administra subcutáneo hasta 50 mg/semana, junto con 1 mg/día de ácido fólico, calcio, vitamina D, y vacunas neumocócica e influenza debido al alto riesgo de neumonía por aspiración^{49-51,53}. Yang *et al.*⁵⁰ resalta el valor del ejercicio y la fisioterapia en el manejo de la polimiositis, y Casto *et al.*⁴⁹ añaden el apoyo emocional y psiquiátrico. Chung *et al.*⁶² informan que la creatinina mejora el rendimiento funcional en el ejercicio.

La polimiositis afecta significativamente la calidad de vida; se estima que un tercio de los pacientes desarrollan algún grado de discapacidad^{21,43}. El riesgo de enfermedad coronaria aterosclerótica aumenta 2 a 4 veces, y el riesgo de cáncer se duplica^{28,33}. La enfermedad también implica una elevada carga económica debido a los tratamiento prolongados y cuidados asociados³⁹.

Además, un 80% de los pacientes muestran un curso crónico a cinco años.⁶³ Las principales causas de muerte son cáncer, arritmias, infarto agudo de miocardio e

insuficiencia respiratoria ^{31,44}. La supervivencia a cinco años es del 87% y a diez años del 68% ⁶¹.

PERSPECTIVA DEL PACIENTE

La paciente expresa gran satisfacción en el tratamiento recibido, ya que ha logrado eliminar el dolor y la debilidad muscular, lo que ha permitido retomar actividades esenciales como el ejercicio regular, el trabajo y viajar. La mejoría ha sido notable, pues no ha experimentado más exacerbaciones, ni siquiera durante los períodos menstruales, lo que refleja un buen control de la enfermedad. Gracias al tratamiento, puede realizar sus tareas cotidianas y participar plenamente en actividades sociales y recreativas, lo que ha mejorado significativamente su calidad de vida.

Sin embargo, la paciente también manifiesta ciertas preocupaciones sobre los efectos secundarios de la prednisona y el metrotexato, especialmente en cuanto al aumento de peso y pérdida de cabello. No obstante, los exámenes de control muestran resultados normales en glucosa, presión arterial y calcio, lo que le brinda tranquilidad. Además, acude a consultas de control cada seis meses como medida preventiva frente a posibles complicaciones cardíacas, pulmonares y malignas. Finalmente indica que ha acudido a psicología por su ansiedad y temor a desarrollar procesos malignos.

CONCLUSIONES

1. Describir y analizar un caso de polimiositis secundaria a COVID-19 para contribuir al conocimiento científico sobre esta condición poco común.

Este caso de polimiositis secundaria a COVID-19 aporta evidencia relevante sobre una condición poco frecuente y de etiología compleja, contribuyendo al conocimiento científico al resaltar la asociación entre COVID-19 y la polimiositis, y ofreciendo datos de referencia para futuras investigaciones.

2. Documentar los hallazgos clínicos relevantes del caso para enriquecer el conocimiento sobre la polimiositis secundaria a COVID-19 y apoyar futuras investigaciones o prácticas clínicas.

En relación con el primero objetivo, los hallazgos clínicos documentados incluyen mialgia asimétrica en miembros proximales y debilidad muscular simétrica proximal, manifestaciones que causaron discapacidad en la paciente. Las implicaciones de estos hallazgos subrayan la importancia de considerar la polimiositis en el diagnóstico diferencial de pacientes con debilidad muscular persistente tras la infección de COVID-19. La principal limitación fue el retraso de ocho meses en la consulta inicial, lo cual impidió un seguimiento completo. Se recomienda un monitoreo continuo en los pacientes con debilidad muscular prolongada post infección COVID-19, para facilitar el diagnóstico temprano y mejorar su pronóstico.

3. Comparar el caso con literatura científica existente sobre polimiositis, destacando similitudes y diferencias entre la polimiositis asociada y no asociada a COVID-19.

Respecto al objetivo dos, los hallazgos obtenidos al comparar este caso con la literatura existente indicaron que, a diferencia de otros casos de polimiositis, la paciente mantuvo

niveles normales de CK en las etapas iniciales y presentó Anti-Mi-2 α , un marcador poco común en esta condición. Sin embargo, hubo similitudes con la polimiositis no asociada a COVID-19, como sexo, edad, clínica y tratamiento. Las implicaciones sugieren que la polimiositis secundaria a COVID-19 puede pasar desapercibida sin los marcadores clásicos como la elevación de CK o anticuerpos especificados de miositis. La limitación principal fue la ausencia de biopsia y electromiografía, lo que impidió una comparación directa con casos no asociados a COVID-19. Se recomienda realizar estudios adicionales para explorar si esta presentación es frecuente en el contexto post-COVID.

4. Discutir las pruebas diagnósticas no realizadas y su impacto en el diagnóstico.

En cuanto al tercer objetivo, aunque no se realizaron algunas pruebas diagnósticas, el diagnóstico no se vio afectado, ya que tanto la electromiografía como las pruebas de imagen no son completamente específicas para polimiositis. La medición de la interleucina-1RA y la biopsia fueron las únicas pruebas que pudieron haber permitido un diagnóstico más temprano. Las implicaciones destacan que, aunque la biopsia es específica para la polimiositis, el diagnóstico se puede establecer en algunos a partir de la clínica y antecedentes del paciente. La limitación principal fue el factor económico, que impidió la realización de estas pruebas. Se recomienda realizar una biopsia para confirmar el patrón histopatológico siempre que sea posible, considerando el diagnóstico clínico en aquellos pacientes que no puedan acceder a esta prueba.

5. Determinar las complicaciones asociadas con la polimiositis secundaria a COVID-19 y discutir su pronóstico en función de la literatura existente.

Finalmente, en el cuarto objetivo, no se lograron identificar complicaciones extramusculares asociadas a la polimiositis secundaria a COVID-19 en este caso. Las implicaciones sugieren que el pronóstico puede ser favorable si se identifican y tratan de

manera temprana las complicaciones comunes, como las pulmonares, cardíacas y malignas. La limitación fue la ausencia de hallazgos extramusculares y la negativa de la paciente para realizar estudios de imagen para una evaluación más exhaustiva. Se recomienda un seguimiento riguroso y el cribado de complicaciones malignas en estos pacientes, incluyendo la evaluación de calcio sérico y perfil lipídico en cada control debido al riesgo de malignidad y aterosclerosis respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Steiner S, Kratzel A, Barut G, Lang RM, Aguiar Moreira E, Thomann L, et al. SARS-CoV-2 biology and host interactions. *Nat Rev Microbiol*. [Internet]. 2024 [Citado el 10 de octubre de 2024]; 22(4):206–225. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38225365/>
2. Yesudhas D, Srivastava A, Gromiha M. COVID-19 outbreak: history, mechanism, transmission, structural studies and therapeutics. *Infection*. [Internet]. 2021 [Citado el 10 de octubre de 2024]; 49(2):199–213. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32886331/>
3. Pollard C, Morran M, Nestor-Kalinoski A. The COVID-19 pandemic: a global health crisis. *Physiol Genomics*. [Internet]. 2020 [Citado el 11 de octubre de 2024]; 52(11):549–557. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32991251/>
4. WHO. Number of COVID-19 deaths reported to WHO [Internet]. WHO. 2024 [Citado el 11 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://data.who.int/dashboards/covid19/deaths?m49=001>
5. Tang K, Hsu B, Chen D. Autoimmune and Rheumatic Manifestations Associated With COVID-19 in Adults: An Updated Systematic Review. *Front Immunol*. [Internet]. 2021 [Citado el 11 de octubre de 2024]; 12:645013. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33777042/>
6. Moody R, Wilson K, Flanagan K, Jaworowski A, Plebanski M. Adaptive immunity and the risk of autoreactivity in covid-19. *International Journal of Molecular Sciences*. [Internet]. 2021 [Citado el 11 de octubre de 2024]; 22(16):8965. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34445670/>

7. Hileman C, Malakooti S, Patil N, Singer N, McComsey G. New-onset autoimmune disease after COVID-19. *Front Immunol.* [Internet]. 2024 [Citado el 12 de octubre de 2024]; 15:1337406. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38390319/>
8. Mohammadi B, Dua K, Saghafi M, Singh SK, Heydarifard Z, Zandi M. COVID-19-induced autoimmune thyroiditis: Exploring molecular mechanisms. *J Med Virol.* [Internet]. 2023 [Citado el 13 de octubre de 2024]; 95(8):e29001. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37515444/>
9. Heo Y, Jeon J, Ha M, Kim Y, Lee S. Long-Term Risk of Autoimmune and Autoinflammatory Connective Tissue Disorders Following COVID-19. *JAMA Dermatol.* [Internet]. 2024 [Citado el 13 de octubre de 2024]; 6:e244233. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39504045/>
10. Anthony S, Phrathep D, El-Husari A, Ismaili A, Healey K, Scott R. Post-COVID-19 Polymyositis: A Case Report. *Cureus.* [Internet]. 2022 [Citado el 13 de octubre de 2024]; 14(11):1-5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36475159/>
11. Aschman T, Schneider J, Greuel S, Meinhardt J, Streit S, Goebel H, et al. Association Between SARS-CoV-2 Infection and Immune-Mediated Myopathy in Patients Who Have Died. *JAMA Neurol.* [Internet]. 2021 [Citado el 14 de octubre de 2024]; 78(8):948-960. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34115106/>
12. Kharouf F, Kenig A, Bohbot E, Rubin L, Peleg H, Shamriz O. Increased rates of idiopathic inflammatory myopathies during the COVID-19 pandemic: a single-centre experience. *Clin Exp Rheumatol.* [Internet]. 2023 [Citado el 14 de octubre de 2024]; 41(2):316-321. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36826786/>
13. Moran E, Mastaglia F. The role of interleukin-17 in immune-mediated inflammatory myopathies and possible therapeutic implications. *Neuromuscular Disorders.*

- [Internet]. 2024 [Citado el 15 de octubre de 2024]; 24(11):943–952. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25052503/>
14. Dalakas M, Hohlfeld R. Polymyositis and dermatomyositis. *The Lancet*. [Internet]. 2003 [Citado el 15 de octubre de 2024]; 362(9388):971–982. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14511932/>
 15. Bohan A. History and Classification of Polymyositis and Dermatomyositis. *Clin Dermatol*. [Internet]. 1988 [Citado el 16 de octubre de 2024]; 6(2):3-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3293742/>
 16. Lundberg I, Miller F, Tjärnlund A, Bottai M. Diagnosis and classification of idiopathic inflammatory myopathies. *J Intern Med*. [Internet]. 2016 [Citado el 17 de octubre de 2024]; 280(1):39–51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27320359/>
 17. Dimachkie M, Barohn R. Idiopathic Inflammatory Myopathies. *Semin Neurol*. [Internet]. 2012 [Citado el 17 de octubre de 2024]; 32(3):227–236. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23117947/>
 18. Clark K, Isenberg D. A review of inflammatory idiopathic myopathy focusing on polymyositis. *Eur J Neurol*. [Internet]. 2018 [Citado el 17 de octubre de 2024]; 25(1):13–23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28816394/>
 19. Selva A, Pinal I, Trallero E, Milisenda J, Grau-Junyent J, Mammen A. Classification and management of adult inflammatory myopathies. *Lancet Neurol*. [Internet]. 2018 [Citado el 17 de octubre de 2024]; 17(9):816–828. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30129477/>
 20. Schmidt J. Current Classification and Management of Inflammatory Myopathies. *Journal of Neuromuscular Diseases*. [Internet]. 2018 [Citado el 18 de octubre de 2024]; 5(2):109-129. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29865091/>

21. Tan J, Roberts P, Blumbergs P, Hakendorf P, Cox S, Limaye V. Incidence and prevalence of idiopathic inflammatory myopathies in South Australia: a 30-year epidemiologic study of histology-proven cases. *Int J Rheum Dis*. [Internet]. 2013 [Citado el 18 de octubre de 2024]; 16(3):331–338. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23981756/>
22. Bernal S, Fernández D, Rincón D, Gutiérrez J, Rosselli D. Prevalence of inflammatory myopathies in Colombia: Demographic analysis from the National Health Registry 2012–2018. *Revista Colombiana de Reumatología*. [Internet]. 2023 [Citado el 19 de octubre de 2024]; 30(2):81–86. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0121812321001262?via%3Dihub>
23. Rosa J, Garrot L, Navarta D, Saucedo C, Scolnik M, Bedran Z, et al. Incidence and prevalence of polymyositis and dermatomyositis in a health management organization in Buenos Aires. *Journal of Clinical Rheumatology*. [Internet]. 2013 [Citado el 19 de octubre de 2024]; 19(6):303–307. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23965482/>
24. Ohta A, Nagai M, Nishina M, Tomimitsu H, Kohsaka H. Age at onset and gender distribution of systemic lupus erythematosus, polymyositis/dermatomyositis, and systemic sclerosis in Japan. *Mod Rheumatol*. [Internet]. 2013 [Citado el 19 de octubre de 2024]; 23(4):759–764. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22903259/>
25. Palmucci S, Di A, Cancemi G, Pennisi I, Mauro L, Sambataro G, et al. Clinical and Radiological Features of Interstitial Lung Diseases Associated with Polymyositis and Dermatomyositis. *Medicina (Kaunas)*. [Internet]. 2022 [Citado el 20 de octubre de 2024]; 58(12):1-21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36556960/>

26. Zeng R, Schmidt J. Impact and Management of Dysphagia in Inflammatory Myopathies. *Curr Rheumatol Rep*. [Internet]. 2020 [Citado el 21 de octubre de 2024]; 22(10):74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860119/>
27. Won J, Soon D, Keun C, Yoo B, Bum J, Kitaichi M, et al. Two distinct clinical types of interstitial lung disease associated with polymyositis-dermatomyositis. *Respir Med*. [Internet]. 2007 [Citado el 21 de octubre de 2024]; 101(8):1761–1769. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17428649/>
28. Schwartz T, Diederichsen L, Lundberg I, Sjaastad I, Sanner H. Cardiac involvement in adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies. *RMD Open*. [Internet]. 2016 [Citado el 22 de octubre de 2024]; 2(2):1-11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27752355/>
29. Hill C, 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*. [Internet]. 2001 [Citado el 23 de octubre de 2024]; 357(9250):96–100. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11197446/>
30. Milisenda J, Selva A, Grau J. The diagnosis and classification of polymyositis. *J Autoimmun*. [Internet]. 2014 [Citado el 23 de octubre de 2024]; 48(49):118–121. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24461380/>
31. Lu Z, Guo W, Li M, Ning Z. Cardiac involvement in adult polymyositis or dermatomyositis: A systematic review. *Clinical Cardiology*. [Internet]. 2012 [Citado el 23 de octubre de 2024]; 35(11):686-691. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22847365/>
32. Palmucci S, Di Mari A, Cancemi G, Pennisi I, Mauro L, Sambataro G, et al. Clinical and Radiological Features of Interstitial Lung Diseases Associated with Polymyositis

- and Dermatomyositis. *Medicina (Kaunas)*. [Internet]. 2022 [Citado el 24 de octubre de 2024]; 58(12):1757. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36556960/>
33. Jakubaszek M, Kwiatkowska B, Mälińska M. Polymyositis and dermatomyositis as a risk of developing cancer. *Reumatologia*. [Internet]. 2015 [Citado el 24 de octubre de 2024]; 53(2):101–105. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27407235/>
34. Pipitone N, Salvarani C. Up-to-date treatment and management of myositis. *Curr Opin Rheumatol*. [Internet]. 2020 [Citado el 24 de octubre de 2024]; 32(6):523–527. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32890030/>
35. Marie I, Mouthon L. Therapy of polymyositis and dermatomyositis. *Autoimmun Rev*. 2011 [Citado el 24 de octubre de 2024]; 11(1):6–13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21740984/>
36. Silva B, Santos B, Carneiro J, Silva F, Souza J. Physical exercise for dermatomyositis and polymyositis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol*. [Internet]. 2022 [Citado el 25 de octubre de 2024]; 41(9):2635–2646. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35821167/>
37. Alexanderson H. Physical exercise as a treatment for adult and juvenile myositis. *J Intern Med*. [Internet]. 2016 [Citado el 26 de octubre de 2024]; 280(1):75–96. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26854121/>
38. Schioppa E, Phillips K, MacDonald PM, Crofford L, Somers E. Predictors of survival in a cohort of patients with polymyositis and dermatomyositis: Effect of corticosteroids, methotrexate and azathioprine. *Arthritis Res Ther*. [Internet]. 2012 [Citado el 26 de octubre de 2024]; 14(1):1-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22284862/>
39. Rai S, Choi H, Sayre E, Aviña J. Risk of myocardial infarction and ischaemic stroke in adults with polymyositis and dermatomyositis: A general population-based study.

- Rheumatology (Oxford). [Internet]. 2016 [Citado el 26 de octubre de 2024]; 55(3):461–469. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26424835/>
40. Cho S, Kim H, Myung J, Nam E, Jung S, Jang E, et al. Incidence and prevalence of idiopathic inflammatory myopathies in Korea: A nationwide population-based study. J Korean Med Sci. [Internet]. 2019 [Citado el 27 de octubre de 2024]; 34(8): 1-11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30833879/>
41. Vargas H, Selva A, Campins M, Pérez E, Grau J, Martínez X, et al. Polimiositis y dermatomiositis: Incidencia en España (1997-2004). Med Clin (Barc). [Internet]. 2007 [Citado el 27 de octubre de 2024]; 129(19):721–724. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-polimiositis-dermatomiositis-incidencia-espana-1997-2004--13113285>
42. Smoyer K, Amato A, Fernandes A. Incidence and prevalence of idiopathic inflammatory myopathies among commercially insured, Medicare supplemental insured, and Medicaid enrolled populations: An administrative claims analysis. BMC Musculoskelet Disord. [Internet]. 2012 [Citado el 28 de octubre de 2024]; 13(103): 1-13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22703603/>
43. Prieto S, Grau J. The geoepidemiology of autoimmune muscle disease. Autoimmun Rev. [Internet]. 2010 [Citado el 29 de octubre de 2024]; 9(5):330–334. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19906360/>
44. Ebert E. Review article: The gastrointestinal complications of myositis. Alimentary Pharmacology and Therapeutics. [Internet]. 2010 [Citado el 29 de octubre de 2024]; 31(3):359-365. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19886949/>
45. Sarwar A, Dydyk A, Jatwani S. Polymyositis [Internet]. StatPearls; 2024 [Citado el 29 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563129/>

46. Walter El, Jeffrey P. Polymyositis and Molecular Mimicry, a Mechanism of Autoimmunity. *The Lancet*. [Internet]. 1986 [Citado el 29 de octubre de 2024]; 2(8507):605–607. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2427902/>
47. Tam P, Schmidt A, Ytterberg S, Messner R. Viral Persistence during the Developmental Phase of Coxsackievirus B1-Induced Murine Polymyositis. *J Virol*. [Internet]. 1991 [Citado el 30 de octubre de 2024]; 65(12):6654–6660. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1942249/>
48. Moran E, Mastaglia F. The role of interleukin-17 in immune-mediated inflammatory myopathies and possible therapeutic implications. *Neuromuscular Disorders*. [Internet]. 2014 [Citado el 30 de octubre de 2024]; 24(11):943-952. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25052503/>
49. Castro C, Gourley M. Diagnosis and treatment of inflammatory myopathy: Issues and management. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*. [Internet]. 2012 [Citado el 31 de octubre de 2024]; 4(2):111-120. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22870499/>
50. Yang S, Chang C, Lian Z. Polymyositis and dermatomyositis – challenges in diagnosis and management. *J Transl Autoimmun*. [Internet]. 2019 [Citado el 31 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32743506/>
51. Dalakas M. Immunotherapy of myositis: issues, concerns and future prospects. *Nat Rev Rheumatol*. [Internet]. 2010 [Citado el 31 de octubre de 2024]; 6(3):129–137. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20125096/>
52. Yoshimi R, Nakajima H. Subcutaneous Edema in Polymyositis and Dermatomyositis. *Internal Medicine*. [Internet]. 2023 [Citado el 01 de noviembre de 2024]; 62(15):2161–2162. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37532512/>

53. McGrath E, Doughty C, Amato A. Autoimmune Myopathies: Updates on Evaluation and Treatment. *Neurotherapeutics*. [Internet]. 2018 [Citado el 01 de noviembre de 2024]; 15(4):976–994. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30341597/>
54. Love L, Leff R, Fraser D, Targoff I, Dalakas M, Plotz P, et al. A New Approach to the Classification of Idiopathic Inflammatory Myopathy. *Medicine (Baltimore)*. [Internet]. 1991 [Citado el 02 de noviembre de 2024]; 70(6):360–374. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1659647/>
55. Gabay C, Gay F, Roux P, Meyer O, Mainetti C, Guerne P, et al. Elevated Serum Levels of Polymyositis/Dermatomyositis a Biologic Marker of Disease Activity with a Possible Role in the Lack of Acute-Phase Protein Response. *Arthritis & Rheumatism*. [Internet]. 1994 [Citado el 02 de noviembre de 2024]; 37(12):1744-1751. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7986220/>
56. Kamiya M, Mizoguchi F, Takamura A, Kimura N, Kawahata K, Kohsaka H. A new in vitro model of polymyositis reveals CD8+ T cell invasion into muscle cells and its cytotoxic role. *Rheumatology (Oxford)*. [Internet]. 2020 [Citado el 02 de noviembre de 2023]; 59(1):224–232. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31257434/>
57. Weber M. Ultrasound in the inflammatory myopathies. *Annals of the New York Academy of Sciences*. [Internet]. 2009 [Citado el 02 de octubre de 2024]; 1154:159-170. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19250237/>
58. Zahr Z, Baer A. Malignancy in myositis. *Curr Rheumatol Rep*. [Internet]. 2011 [Citado el 02 de noviembre de 2024]; 13(3):208–215. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21336621/>
59. Vlekkert J, Hoogendijk J, Haan R, Algra A, Tweel I, Pol W, et al. Oral dexamethasone pulse therapy versus daily prednisolone in sub-acute onset myositis, a randomised

- clinical trial. *Neuromuscular Disorders*. [Internet]. 2010 [Citado el 03 de noviembre de 2024]; 20(6):382–389. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20423755/>
60. Koenig M, Fritzler M, Targoff I, Troyanov Y, Senécal J. Heterogeneity of autoantibodies in 100 patients with autoimmune myositis: Insights into clinical features and outcomes. *Arthritis Res Ther*. [Internet]. 2007 [Citado el 04 de noviembre de 2024]; 9(4):1-13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17688695/>
61. Schiopu E, Phillips K, MacDonald P, Crofford L, Somers E. Predictors of survival in a cohort of patients with polymyositis and dermatomyositis: Effect of corticosteroids, methotrexate and azathioprine. *Arthritis Res Ther*. [Internet]. 2012 [Citado el 04 de noviembre de 2024]; 14(1):1-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22284862/>
62. Chung Y, Alexanderson H, Pipitone N, Morrison C, Dastmalchi M, Ståhl C, et al. Creatine supplements in patients with idiopathic inflammatory myopathies who are clinically weak after conventional pharmacologic treatment: Six-month, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum*. [Internet]. 2007 [Citado el 05 de noviembre de 2024]; 57(4):694–702. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17471547/>
63. Bronner I, Van M, Visser M, Kalmijn S, Van W, Voskuyl A, et al. Long-term outcome in polymyositis and dermatomyositis. *Ann Rheum Dis*. [Internet]. 2006 [Citado el 06 de noviembre de 2024]; 65(11):1456–1461. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16606652/>

