

Dois casos de dermatomiosite: tão iguais e tão diferentes

Two cases of dermatomyositis: so equal and so different

Ana Rita Cardoso*, Cristina Gonçalves**

Resumo

A dermatomiosite é uma doença auto-imune multissistémica rara, cujas principais características clínicas são fraqueza muscular e exantema típico. Com os meios de tratamento actualmente disponíveis, a taxa de sobrevivência aos 5 anos é superior a 90%. Existe um grupo de doentes, no entanto, em que a dermatomiosite surge como síndrome paraneoplásica e, nestes, a resposta à terapêutica fica comprometida e o prognóstico mais reservado.

Os autores apresentam os casos clínicos de dois doentes do sexo masculino de 68 anos de idade, com fraqueza muscular, disfagia e exantema cutâneo típico, mas com resposta ao tratamento e evolução clínica diferente e que espelham a influência que uma neoplasia subjacente pode ter na evolução da dermatomiosite.

Palavras chave: dermatomiosite, miopatias inflamatórias, neoplasia.

Abstract

Dermatomyositis is a rare systemic autoimmune disease, which usually presents with muscular weakness and typical rash. With adequate treatment 90% of the patients are alive 5 years after the diagnosis. However, in one group of these patients, dermatomyositis is part of a paraneoplastic syndrome and, in this one, the treatment response decreases and the prognosis is worse.

The authors present clinical cases of two 68 year old men, with muscular weakness, dysphagia and typical rash, but with different treatment response and clinical results which mirrored the influence of an associated neoplastic disease on the course of dermatomyositis.

Key words: Dermatomyositis, inflammatory myopathys, neoplasia.

Introdução

A dermatomiosite (DM) é uma patologia rara, mais frequente no sexo feminino numa relação 2:1.^{1,2} Apresenta uma distribuição bimodal com dois picos de incidência: o primeiro na infância (DM juvenil) e o segundo entre as 4^a e 6^a décadas de vida (DM do adulto).^{1,3} Esta última pode ainda dividir-se em DM primária ou idiopática (maioria dos casos), DM associada a neoplasia e DM associada a doenças do tecido conectivo (síndromes de sobreposição).^{3,4}

A etiopatogenia da DM não é ainda bem conhecida, atribuindo-se a lesão da fibra muscular e dos restantes órgãos a factores genéticos individuais, infecções por vírus e a disfunção do sistema imunológico, parecendo iniciar-se com a deposição endotelial de factor do complemento C5b-9.^{1,3,4}

As manifestações cutâneas típicas mais frequentes são constituídas pelos nódulos de Gottron (placas ou pápulas violáceas sobre as proeminências articulares), pelo exantema heliotrópico (eritema violáceo da região periorbitária que pode ser acompanhado de edema da pálpebra), pela dermatite das áreas de fotoexposição e por telangiectasias e eritema periungueais. As cutículas podem tornar-se irregulares, espessadas e distorcidas e as faces palmar e lateral dos dedos podem tornar-se ásperas, com fissuras horizontais escurecidas, lembrando as mãos de um mecânico.^{1,3,4}

A miosite é menos evidente na altura do diagnóstico, associando-se habitualmente ao exantema no espaço de 2 meses.³ Afecta de forma simétrica sobretudo os músculos das cinturas pélvica e escapular e os flexores anteriores do pescoço, evoluindo em semanas ou meses. Geralmente, são afectados inicialmente os membros inferiores, depois os superiores e mais tarde os flexores do pescoço, dificultando a elevação da cabeça da almofada. O envolvimento dos músculos estriados da hipofaringe e do terço superior do esófago condiciona a disfagia.^{1,3}

Os doentes com DM podem, ainda, apresentar

*Interna do Internato Complementar de Medicina Interna

**Assistente Hospitalar de Medicina Interna

Serviço de Medicina do Hospital Nossa Senhora da Graça, Tomar

Centro Hospitalar do Médio Tejo, EPE

Recebido para publicação a 27.08.07

Aceite para publicação a 06.01.08



Edema e eritema da face, eritema do pescoço e da região superior do tronco em forma de V (sinal do xaile).

FIG. 1



Exantema heliotrópico.

FIG. 2

sinais e sintomas sistémicos. O envolvimento cardíaco pode surgir em qualquer fase da doença e a insuficiência respiratória pode ser secundária à fraqueza dos músculos respiratórios, doença pulmonar intersticial, pneumonite por metotrexato ou pneumonia de aspiração.^{1,4}

Dos enzimas musculares, a Creatinafosfoquinase (CK) é a mais sensível e fiável. Os seus níveis séricos relacionam-se habitualmente com a actividade da doença, mas podem ser normais mesmo em casos de miosite activa.^{1,3,4}

Embora características, as alterações do electro-miograma (EMG) não são diagnósticas, mas permitem fazer distinção com a fraqueza muscular de origem neurológica e, ao indicar áreas de miosite activa, podem orientar a biopsia. Na DM, o infiltrado inflamatório é sobretudo linfocítico e perifascicular detectando-se lesões endoteliais na microcirculação muscular, isquemia e atrofia perifasciculares. Mesmo na ausência de inflamação, a atrofia perifascicular confirma o diagnóstico.⁴

O papel dos auto-anticorpos na DM tem sido alvo de inúmeros estudos, que os têm envolvido de forma mais consistente mas não definitiva no processo fisiopatológico. Os anticorpos antinucleares (ANA) são mais frequentes na DM associada a doenças do tecido conectivo. O anticorpo anti-M2 (detectado em

cerca de 15% dos doentes¹) associa-se ao exantema típico e a boa resposta à terapêutica. Dos anticorpos anti-sintetase salienta-se o anti-Jo1, mais específico da DM e associado a maior incidência de doença pulmonar intersticial, artrite e fenómeno de Raynaud.

Caso clínico 1

Doente do sexo masculino, de 68 anos, internado no Serviço de Medicina do Hospital de Tomar em Maio de 2005, por quadro de edema e eritema não pruriginoso da face e pescoço com cerca de 1 mês de evolução e disfagia de agravamento progressivo na última semana. Tratava-se de um doente com antecedentes de adenocarcinoma gástrico (T3N2M0), submetido a gastrectomia subtotal paliativa em Agosto de 2004 e a quimioterapia até Dezembro do mesmo ano, não estando na altura medicado.

Ao exame objectivo apresentava-se vigil, colaborante e orientado, emagrecido. Apirético e eupneico; TA 175/96 mmHg; pulso 86 ppm rítmico. Apresentava edema e eritema da face, mais pronunciados na região periorbitária, nomeadamente nas pálpebras superiores, e eritema do pescoço e da região superior do tronco em forma de V (Fig. 1 e 2). Exame cardiopulmonar sem alterações. Abdómen depressível e indolor, sem organomegalias ou massas palpáveis. Sem edemas periféricos ou adenomegalias palpáveis nas cadeias ganglionares superficiais. Ao exame neurológico salientava-se disфонia e disfagia para sólidos e líquidos. O reflexo do vômito estava mantido e a úvula centrada, sem desvios, estando os movimentos do véu do paladar e da língua mantidos simetricamente. A nível dos membros, era notória a diminuição da força muscular proximal. Sensibilidade e reflexos osteotendinosos sem alterações. Foi pedida observação pela Otorrinolaringologia que, para além de sialorreia abundante, não observou lesões na hipofaringe, laringe ou das cordas vocais.

Analicamente, apresentava anemia normocítica e normocrómica (Hb 10.3 g/dL) e elevação da creatinafosfoquinase (CK 2413 U/L com fracção MB 198 U/L), da desidrogenase láctica (LDH 1420 U/L) e da

QUADRO I

Início da corticoterapia

Níveis séricos de	Data de admissão	Após 3 semanas	Após 4 semanas	Após 7 semanas
CK/CKMB (35-175 U/L)	1420 U/L	778/51 U/L	228 U/L	78 U/L
LDH (265-500 U/L)	2413 U/L	1183 U/L	900 U/L	502 U/L
TGO (15-41 U/L)	124 U/L	62 U/L	47 U/L	20 U/L

transaminase oxalo-glutâmica (TGO 124 U/L), estando os restantes valores do hemograma, da avaliação bioquímica de rotina e da função tiroideia dentro dos parâmetros normais. Os anticorpos antinucleares e anti Jo-1 eram negativos. Os níveis de CEA e CA 19.9 tinham duplicado comparativamente aos avaliados no mês anterior.

Realizou TC do pescoço, torácica, abdominal e pélvica que mostrou lesão nodular no segmento VII do fígado, sugestiva de lesão secundária e evidência de status pós-gastrectomia. A endoscopia digestiva alta não identificou lesões sugestivas de neoplasia. A TC e RMN CE revelaram desmielinização de natureza vascular. Levantando-se a hipótese de dermatomiosite no contexto de síndrome paraneoplásica, o doente foi submetido a electromiografia, que confirmou lesão da fibra muscular. Realizou biópsia muscular, que mostrou infiltrado inflamatório e atrofia perifascicular compatível com o diagnóstico de dermatomiosite.

O doente iniciou terapêutica com prednisolona (1mg/K/dia – 60 mg/dia), assistindo-se a redução progressiva dos valores de CK, LDH e TGO, com normalização à sétima semana de tratamento (*Quadro I*). Esta regressão bioquímica foi acompanhada de regressão parcial das lesões cutâneas e da disфонia e aumento da força muscular proximal dos membros. Por persistência da disfagia, manteve-se dependente de sonda nasogástrica. Ao fim de 2 meses, a corticoterapia foi reduzida progressivamente até à dose diária de 40 mg. Apesar da estabilidade bioquímica verificou-se agravamento rápido e progressivo do estado geral tendo o doente falecido.

Caso clínico 2

Doente do sexo masculino, de 68 anos, enviado à Consulta Externa de Medicina Interna do Hospital de Tomar em Janeiro de 2007, por eritema da face e elevação de CK em exames analíticos.

Referia eritema não pruriginoso da face desde há

cerca de 3 meses, motivo pelo qual foi observado em consulta de Dermatologia, tendo iniciado tratamento tópico com betametasona. Por falência da terapêutica, o médico assistente requisitou análises que mostravam elevação de CK (1205 com fracção MB 45 U/L), LDH (821 U/L) e TGO (78 U/L), tendo sido enviado à consulta de Medicina, para estudo. O doente referia também discreta disfagia alta, sobretudo para sólidos, dor muscular a nível da região escapular e coxas e cansaço fácil para pequenos esforços, com dificuldade em subir escadas, em se levantar da posição de sentado e na elevação dos membros superiores para se barbear e sobretudo pentear.

Dos antecedentes pessoais salientava-se história de prostatectomia parcial, por hiperplasia benigna da próstata em 2004. Negava qualquer terapêutica posterior e não estava medicado com outros fármacos, para além da betametasona tópica.

Ao exame objectivo apresentava-se vigil, colaborante e orientado, com bom estado geral e de nutrição. Apirético e eupneico; TA 132/75 mmHg; pulso 72 ppm rítmico.

Eritema discretamente descamativo da região periorbitária, nomeadamente da pálpebra superior, do pescoço e da região superior do tronco em forma de V (*Fig. 3 e 4*). A nível periungueal eram visíveis lesões eritematosas e cutículas irregulares e espessadas (*Fig.5*). Exame cardiopulmonar e abdominal sem alterações. Sem edemas ou adenomagalias palpáveis. Do exame neurológico destaca-se discreta diminuição da força muscular proximal dos membros superiores e inferiores.

Dos exames complementares realizados salientava-se: ANA, anticorpos anti Jo-1 e anti-M2 negativos. Função tiroideia dentro dos parâmetros normais. O EMG mostrou sinais de lesão da fibra muscular nos músculos proximais dos membros. Realizou-se biópsia muscular, que revelou fibras musculares atroficas com aumento do número de centralizações



Eritema da face notoriamente predominante a nível periorbitário, discretamente descamativo.

FIG. 3



Eritema do pescoço e região superior do tronco (sinal do xaile)

FIG. 4

O nível de PSA estava dentro dos parâmetros normais.

Iniciou prednisolona 80 mg/dia (1 mg/K/dia), com regressão analítica às 3 semanas (*Quadro II*). Foi notória a melhoria clínica, com regressão das queixas álgicas e recuperação da força muscular proximal, mantendo, no entanto, alguma disfagia e o eritema. Iniciou terapêutica com hidroxicloroquina e betametasona tópica com, melhoria das lesões cutâneas. Ao fim de 8 semanas iniciou redução da dose de prednisolona, mantendo-se em seguimento na consulta externa sem agravamento dos sintomas.

Discussão

A associação entre as miopatias inflamatórias e as neoplasias foi descrita, pela primeira vez, em 1916, num doente com neoplasia gástrica. Desde então, vários trabalhos têm reforçado esta ligação. Um estudo publicado em 1992,⁵ envolvendo 392 doentes, mostrou uma incidência de neoplasia de 15% (e causa de morte em 40%) nos doentes com DM e de 9% nos doentes com PM. Esta diferença ficou também evidente num estudo publicado em 2001⁶ onde, em 537 doentes, a neoplasia foi diagnosticada em 42% dos doentes com DM versus 18% em doentes com PM e 27% na DM associada a doenças do tecido conectivo. Foi também demonstrado que esta associação é mais frequente em indivíduos com mais de 65 anos de idade.⁷

Não se conhece a explicação para a maior incidência de neoplasias nestes doentes. Foram levantadas as hipóteses de que um agente tóxico ou infeccioso possa desencadear tanto a DM como a neoplasia em indivíduos geneticamente predispostos. Em alternativa, a neoplasia poderia ser induzida pela imunossupressão do tratamento da DM. Outra hipótese levantada apoia a existência de uma reacção cruzada entre antígenos do tumor e do tecido muscular.⁸

A DM pode associar-se a qualquer tipo de neoplasia, sendo mais frequentes os carcinomas do pulmão, ovário, mama, colo do útero, cólon, estômago, bexiga,

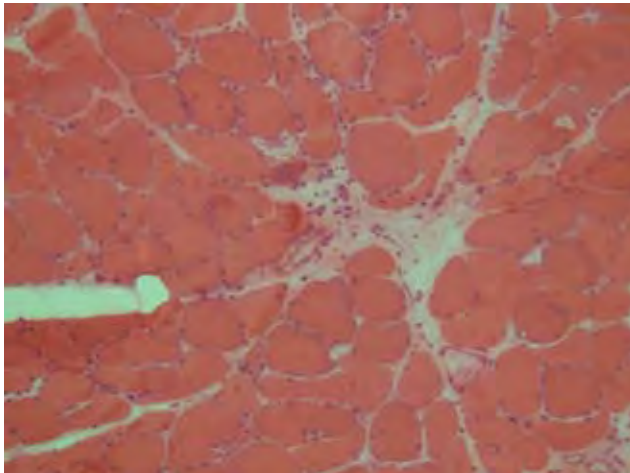


Cutículas espessadas e irregulares e eritema periungueal.

FIG. 5

nucleolares, focos de infiltrado inflamatório, maioritariamente de localização perivascular, necrose e miofagocitose (*Fig.6*).

Para estudo de eventual doença neoplásica coexistente foram pedidos endoscopia digestiva alta, colonoscopia, TC torácica, abdominal e pélvica, e ecografia prostática, que não mostraram alterações.



Ampliação 10 vezes. Coloração hematoxilina-eosina - fibras musculares atróficas com aumento do número de centralizações nucleolares, focos de infiltrado inflamatório maioritariamente de localização perivascular, necrose e miofagocitose.

FIG. 6

melanoma e linfoma não-Hodgkin.^{3,4,9}

No primeiro caso clínico, a DM foi diagnosticada 1 ano depois do tumor gástrico, o que está de acordo com a literatura, que refere que na maioria dos casos os diagnósticos de DM e neoplasia são feitos com um intervalo inferior a um ano.¹⁰ No entanto, habitualmente, a neoplasia é diagnosticada posteriormente. Segundo o mesmo autor, o risco relativo para neoplasia é cerca de 6 vezes superior ao da população em geral no primeiro ano após o diagnóstico de DM, mas diminui para 2-3 vezes no ano seguinte, continuando gradualmente a descer, não parecendo válido manter a vigilância a longo prazo.

A DM pode ter uma evolução independente da neoplasia ou, como aconteceu aqui, pode seguir o seu curso (síndrome paraneoplásica) com remissão com a cura da neoplasia e surgindo/recidivando com

a recidiva do tumor ou sua metastização.³ No entanto, a investigação de um tumor oculto não deve ser realizada através de uma bateria de exames dispendiosos, invasivos e aleatórios, mas sim orientada por uma anamnese e exame objectivo exaustivos, seguidos de uma avaliação radiográfica do tórax e laboratorial com hemograma completo e plaquetas, velocidade de sedimentação, bioquímica sanguínea e Urina II. O doseamento do CA-125 e a ecografia ginecológica devem fazer parte do estudo, no sexo feminino, e a avaliação do PSA nos indivíduos do sexo masculino com mais de 50 anos.³ A TC torácica, abdominal e pélvica foi também sugerida por alguns autores,^{9,11} nomeadamente em doentes de maior risco (idade superior a 65 anos, com perda de peso significativa ou com antecedentes de neoplasia), para os quais é também recomendado um estudo digestivo endoscópico, nomeadamente por colonoscopia.⁷ Esta avaliação deve ser repetida anualmente durante os primeiros 2 a 3 anos após o diagnóstico (5 anos para o tumor do ovário¹²) e posteriormente de acordo com a clínica ou, como foi dito, sempre que haja recidiva da DM.

O tratamento deve ser iniciado rapidamente e com o objectivo de melhorar a força muscular e não apenas de reduzir/normalizar os níveis de CK, já que nem sempre a sua descida se acompanha de melhoria clínica, o indicador mais fidedigno da resposta terapêutica.^{3,4}

A corticoterapia em doses elevadas tem sido usada empiricamente como tratamento de primeira escolha.^{1,3} Apesar de não ter sido demonstrado o aumento da sobrevida, é de consenso geral que melhora a força muscular e preserva a função do músculo.¹³ Recomenda-se iniciar com prednisolona na dose de 0.5 a 1.5 mg/Kg/dia, de acordo com a gravidade da doença (a metilprednisolona em pulsos de 1g ev 3 dias tem sido usada no início de tratamento em doentes sem via oral ou com quadros clínicos mais graves).^{1,3} Esta dose deve ser mantida, a menos que surjam efeitos co-

laterais intoleráveis, até que haja melhoria clínica e normalização do CK, o que acontece, em média, dentro de 4 a 8 semanas. Havendo resposta, a dose de prednisolona deve ser lentamente reduzida até à mínima dose eficaz (em média 5mg/semana).¹

O tratamento é bem sucedido na maioria dos casos (50-90%

QUADRO II

Início da corticoterapia

Níveis séricos de	Data de admissão	Após 2 semanas	Após 3 semanas
CK/CKMB (35-175 U/L)	1205/45 U/L	927/116 U/L	135 U/L
LDH (265-500 U/L)	821 U/L	760 U/L	538 U/L
TGO (15-41 U/L)	78 UL/L	65 U/L	30 U/L

consoante as séries), particularmente se iniciado precocemente, sendo a resposta substancialmente menor se o tratamento for iniciado mais de 4 meses após a instalação da fraqueza muscular. Tal como parece espelhar o caso clínico apresentado, na DM paraneoplásica a probabilidade de falência terapêutica é maior, já que, após uma resposta inicial, tende a instalar-se uma fraqueza muscular progressiva.³

A falência da corticoterapia deve fazer levantar a hipótese de um diagnóstico alternativo. Se um doente que responde inicialmente à corticoterapia e subitamente deixa de melhorar ou agrava o seu quadro clínico, duas situações devem ser consideradas: 1) a existência de uma neoplasia ainda não diagnosticada 2) a miopatia tóxica aos corticóides. A ausência de fibrilhação espontânea no EMG ou a atrofia selectiva de fibras musculares tipo II sem processo inflamatório associado na biopsia muscular, são dois dados que apoiam esta hipótese. Infelizmente, na prática, estas alterações coexistem com as próprias da DM, dificultando a interpretação dos exames, pelo que a resposta clínica à redução da corticoterapia pode ser um bom indicador a seguir na abordagem prática deste dilema.³

Não havendo resposta ao fim de 3 meses, a DM deve considerar-se corticorresistente, estando indicada a associação de imunossuppressores.^{3,4}

Na realidade, cerca de 75% dos doentes necessitam, em algum momento da sua doença, de tratamento adicional.⁴ Os imunossuppressores podem também ser associados como poupadores de corticóides ou em casos mais graves e progressivos, com fraqueza muscular marcada e insuficiência respiratória.^{1,3,4}

Entre os fármacos mais usados, a azatioprina tem uma reposta clínica lenta (2 a 3 meses após o seu início), pelo que se associa aos corticóides na tentativa de os suspender ou manter na mínima dose possível.^{1,4} Parte dos doentes resistentes aos corticóides e à azatioprina respondem ao metotrexato, cuja dose inicial habitual de 7.5 mg/semana pode ser gradualmente aumentada até aos 25 mg/semana.^{1,4} Sendo fármacos com importantes efeitos secundários, os doentes devem ser acompanhados com regularidade. O tratamento é mantido cerca de 2 anos antes de se tentar parar com toda a medicação, o que deve ser feito de modo gradual.¹ A utilização de imunoglobulina endovenosa, embora dispendiosa, tem mostrado eficácia em doentes refractários a outros tratamentos. A resposta máxima verifica-se habitualmente após 3 a 4

administrações, sendo necessária terapêutica de longa duração para manter os resultados.^{3,4} A ciclofosfamida, a ciclosporina, a plasmaferese e a irradiação corporal têm também sido utilizados, embora ainda com resultados menos consistentes.^{1,4} Agentes terapêuticos mais recentes, como o tacrolimus, o micofenolato de mofetil, os inibidores do factor de necrose tumoral alfa ou o rituximab têm sido alvo de investigações mais recentes e com resultados promissores.^{4,14}

As lesões cutâneas podem não responder ao tratamento tão bem como a miosite. Os corticóides tópicos e a hidroxicloroquina têm sido usados com boa resposta, sendo o fosfato de cloroquina e a quina-crina fármacos alternativos. A protecção da exposição à luz solar e a utilização de protectores solares têm importância fundamental.³ É aconselhado o repouso durante a fase activa, estando indicada a fisioterapia suave em doentes acamados, para prevenir contracaturas, e manter exercício conforme a tolerância, nos quadros mais ligeiros e na fase de recuperação. A dieta deve ser hipercalórica, hipoglicídica, hiperproteica e hipossalina, mas a disfagia pode obrigar a alimentação por sonda nasogástrica.¹

A evolução clínica da DM é muito variável, pouco estudada e dificilmente previsível. Num estudo recentemente publicado, que avaliou a evolução de 165 doentes durante um período médio de 5 anos, 60% dos doentes apresentavam um percurso crónico, 20% doença policíclica e 20% doença monofásica.¹⁵

Para além da coexistência de neoplasia, outros factores têm sido associados a mau prognóstico na evolução da DM: a grande fraqueza muscular à data do diagnóstico, a instalação rápida do quadro clínico, a existência de disfagia, o envolvimento cardíaco ou pulmonar, a idade, o atraso no início ou a má resposta ao tratamento.^{1,3,4} Pelo contrário, a associação a doenças do tecido conectivo pode ser considerada como um factor de bom prognóstico, por se associar a uma menor probabilidade de neoplasia, e habitualmente, responder bem a baixas doses de corticóides.³

Conclusão

Os casos clínico apresentados são um exemplo de como a DM, uma doença com um quadro clínico e laboratorial tão característico, pode ter significados tão diferentes. Dois doentes do mesmo sexo e da mesma idade, com quadros clínicos semelhantes, variando na intensidade e no tempo de evolução (3 meses no primeiro e 1 mês no segundo), diferiam

sobretudo na história pessoal, pelos antecedentes de uma neoplasia sem tratamento curativo no primeiro caso. Amplamente reconhecido como factor de mau prognóstico, o tumor avançou na sua história natural, fazendo-se acompanhar da DM como uma síndrome paraneoplásica, com resposta parcial inicial ao tratamento. No entanto, o agravamento do estado geral dificultou a interpretação do caso (caquexia versus miosite) e a intervenção terapêutica, conduzindo a um desfecho fatal inevitável. No segundo caso, apesar de diagnosticado já ao fim de três meses após o início dos sintomas, o quadro clínico é menos exuberante e a resposta ao tratamento mais completa. O estudo inicial afasta, para já, a coexistência de neoplasia, esperando-se a melhor evolução possível enquanto prossegue a investigação. ■

Bibliografia

1. Morgado F Polimiosites/Dermatomiosites. In Viana de Queiroz M (Ed). Reumatologia. Lidel Lisboa 2002;2(V): 109-131.
2. Medsger T, Oddis C. Inflammatory muscle disease. In Klippel J, Dieppe P, eds. Rheumatology 2nd Ed. London. Mosby 1997; 7(13):1-14.
3. Vilas A, Fiúza T. Dermatomiosite clássica/amiopática. Acta Médica Portuguesa 2000; 5(6):287-294.
4. Dalakas M. Polymyositis, dermatomyositis and inclusion body myositis. In Dennis K, Braunwald E, Fauci A et al (Eds). Harrison's Principals of Internal Medicine 16th Ed, McGraw-HillCompanies inc. New York 2005;369:2540-2545.
5. Sigurgeirsson B, Lindelof B, Edhag O, Allender E. Risk of cancer in patients with dermatomyositis and polymyositis. N Eng J Med 1992; 326:363-367.
6. Buchbinder J, Forbes A, Hall S et al. Incidence of malignant disease in biopsy-proven inflammatory myopathy. A population-based cohort study. Ann Intern Med 2001; 134:1087-1095.
7. Marie I, Hatron P, Levesque H et al. Influence of age on characteristics of polymyositis and dermatomyositis in adults. Medicine (Baltimore) 1999; 78:139-147.
8. Casciola-Rosen L, Nagaraju K, Plotz P et al. Enhanced autoantigen expression in regenerating muscle cells in idiopathic inflammatory myopathy. J Exp Med 2005; 201:591-601.
9. Hill C, Zhang Y, Sigurgeirsson B et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population based study. Lancet 2001; 357:96-100.
10. Chow W, Gridley G, Mellemkjaer L, McLaughlin J, Olsen J, Fraumeni J. Cancer risk following polymyositis and dermatomyositis: a nationwide cohort study in Denmark. Cancer Causes Control 1995; 6:9-13.
11. Sparsa A, Liozon E, Herrmann F et al. Routine vs extensive malignancy search for adult dermatomyositis and polymyositis: a study of 40 patients. Arch Dermatol 2002; 138:885-890.
12. Whitmore S, Rosenshein N, Provost T. Ovarian cancer in patients with dermatomyositis. Medicine (Baltimore) 1994; 73:153-160.
13. Drake L, Dinehart S, Farmer E et al. Guidelines of care for dermatomyositis. J Am Acad Dermatol 1996; 34:824-829.
14. Miller M, Rudnicki S. Treatment of recurrent and resistant dermatomyositis and polymyositis in adults. UptoDate 15.1. www.UptoDate.com
15. Bronner I, Van der Meulen M, Visser M et al. Long term outcome in polymyositis and dermatomyositis. Ann Rheum Dis 2006; 65:1456-1461.