



# Investigación Original

## Reporte Breve

### Miopatía Inflamatoria Juvenil Idiopática: Reporte de Caso en el Primer Nivel de Atención Médica y Revisión de la Literatura *Juvenile Inflammatory Idiopathic Myopathy: Case Report of Primary Health Care and Bibliographic Review*

#### RESUMEN

Fabián Alejandro Chávez Lemus  
Med Dr, Med Res MI (1), Jaime  
Eduardo Guzmán Pantoja Med  
Dr, MF (2), Elsa Armida Gutiérrez  
Román Med Dr. MF. Lorenzo  
Manuel Vázquez Vidaurre Med  
Res MI (3)\*

**Objetivo:** Describir las características clínicas de un paciente con Miopatía Inflamatoria Juvenil Idiopática evaluado inicialmente en el primer nivel de atención y su revisión bibliográfica.

**Diseño:** Reporte de un caso.

**Ámbito:** Consulta externa de la Unidad de Medicina Familiar No 51 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Guadalajara, Jalisco

**Participantes:** Paciente caso.

**Principales mediciones:** Características clínicas y de laboratorio del paciente.

**Resultados:** Paciente de 12 años que acude por dolor en codos y brazos, sin antecedentes de importancia, que presenta dolor al elevar las extremidades superiores, fuerza de 4/5, con sensibilidad respetada, marcha dubitativa y reflejos osteo-tendinosos adecuados. Laboratorio: anticuerpos antinucleares positivos a títulos de 1/1030, complemento C3 99mg/dl, complemento C4 11mg/dl factor Reumatoide de 9.81 UI/ml, antiestreptolisinas de 135 mg/l.

**Conclusiones:** La miopatía inflamatoria juvenil idiopática, aunque infrecuente, debe tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial de los problemas articulares en niños y jóvenes.

**Descriptor:** Miopatía Inflamatoria Juvenil Idiopática

Investigación original sujeta a arbitraje.  
Fecha de presentación: 15 de Agosto  
2010  
Fecha de aceptación: 20 de Diciembre  
2010  
Fecha de publicación on-line: 1 de  
Septiembre 2011

MPA e-j. med.fam.aten.prim.int. 2011  
5(1): 19-25

Este artículo esta disponible en [www.  
idefiperu.org/mpa.html](http://www.idefiperu.org/mpa.html)

#### Filiación de los Autores:

\*Unidad Médica de Alta Especialización Instituto Mexicano del Seguro Social (1), Centro de Investigación Educativa y Formación Docente, Instituto Mexicano del Seguro Social (2). Coordinación Delegacional de Educación en Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social (3).

Med Dr: Médico Titulado. Med Res MI; Médico Residente de la Especialidad en Medicina Interna, MF: Médico Familiar.

Correspondencia para el autor: Dr Jaime Eduardo Guzmán Pantoja.  
Email: [jaimeduardoguzman@gmail.com](mailto:jaimeduardoguzman@gmail.com)



## ABSTRACT

**Objectives:** To describe the clinical characteristics of a patient with Juvenile Inflammatory Idiopathic Myopathy managed at the beginning in a Primary Health Care Unit and its bibliographic review.

**Design:** Report of a case.

**Settings:** Ambulatory Care of the Unidad de Medicina Familiar No 51 of the Instituto Mexicano del Seguro Social in Guadalajara, Jalisco

**Participants:** Patient case.

**Main outcome measures:** Clinical and laboratory characteristics.

**Results:** Patient of 12 years old that came for pain in elbows and arms, without other relevant background data, that presented pain when elevate arms, strength 4/5, keep sensitivity, unstable march and keep adequate reflexes. Laboratory: antinuclear antibodies positive in 1/1030 tittle, complement C3 99mg/dl, complement C4 11mg/dl Rheumatoid factor 9.81 UI/ml, antiestreptolisinas 135 mg/l.

**Conclusions:** In spite of be infrequent, Juvenile Inflammatory Idiopathic Myopathy must be a differential diagnosis possible in joint problems in children and young people.

**Keywords:** Juvenile Inflammatory Idiopathic Myopathy

## INTRODUCCION

Las miopatías Inflammatorias Juveniles Idiopáticas, son una condición rara de naturaleza probablemente autoinmune. Estas condiciones difieren de las miositis de la infancia por su alta incidencia de vasculopatía [1], con proliferación de la íntima en pequeños vasos, trombosis y en algunos casos infarto [2]. A continuación se hace presentación de un caso abordado inicialmente en la Unidad de Medicina Familiar # 54 del IMSS, en el municipio de Tlaquepaque, Jalisco, México.

## MATERIALES Y METODOS

### Diseño del estudio

Presentación de un caso clínico y búsqueda bibliográfica.

### Área y Población de Estudio

Paciente de la consulta externa de la Unidad de Medicina Familiar No 9 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Guadalajara, Jalisco, México.

### Variables

Características clínicas y de laboratorio del paciente

### Presentación del Caso:

Varón de 12 años de edad, miembro de una familia nuclear integrada, siendo el mayor de tres hermanos y cursando el último año de educación primaria. Acude a la consulta el día 9 de Junio del 2006 por presentar dolor "leve" (5/10 en Escala Análoga Visual) bilateral a nivel de la articulación de codo, posterior a sufrir caída de su propia altura con traumatismo en manos y codos. Aproximadamente 24 horas después de este evento sufrió de caída de la cama, apoyándose en sus manos, sin traumatismo a otro nivel, ni pérdida del estado de conciencia. Horas más tarde, el mismo día, inicia con mayor intensidad el dolor (10/10 en Escala Análoga Visual) de forma espontánea a nivel de ambos codos y brazos, involucrando también cintura escapular, el cual le impide el movimiento, sin presentar parestesias o disestesias. No cuenta con



antecedentes de procesos similares, ni infecciosos previos al cuadro.

*Antecedentes Heredo Familiares:* Padre Hipertenso de seis años de evolución, sin otro antecedente de relevancia por rama paterna. Madre Diabética tipo dos de tres años de evolución con una carga familiar de importancia para dicha patología.

*Antecedentes Personales no Patológicos:* Producto de una primera gestación, obtenido por parto eutócico a término, recibió lactancia materna por los primeros tres meses de vida para posterior ablactación y destete, inmunizaciones completas, alcanzando los hitos del desarrollo sin problemas en los primeros años de vida, hemotipo B+, sin exposiciones ambientales de relevancia.

*Antecedentes Personales Patológicos:* Traumatismo en accidente vial a los cinco años de edad, en el cual sufre de fractura tibial derecha sin más datos relevantes en el mismo.

*Exploración Física:* Paciente con adecuado desarrollo físico y psíquico para la edad. Presentaba un estado de hidratación aceptable, tegumentos sin datos patológicos de relevancia, cabeza y cuello con fondoscopia normal, sin ingurgitación yugular, precordio rítmico con soplo sistólico de tono alto, con epicentro en foco mitral e irradiación a aórtico, de intensidad de II/IV, campos pulmonares con murmullo vesicular presente, abdomen sin visceromegalias, no datos de irritación peritoneal u otro patológico, con adecuada peristalsis en intensidad y frecuencia, con un desarrollo genital Tanner III, funciones mentales superiores sin alteración, pupilas isocóricas, pares craneales normales, extremidades superiores con dolor a la elevación de las mismas, fuerza de 4/5, con sensibilidad respetada y marcha dubitativa, Reflejos osteo-tendinosos presentes de intensidad adecuada.

*De Laboratorio:* Al inicio de su manejo en la unidad de primer nivel de atención no se solicitó ningún examen paraclínico.

*Evolución y Manejo:*

En su Unidad de Primer contacto se decidió su traslado al siguiente nivel de atención por la presencia de debilidad muscular no explicable y caída sin una causa determinable. Es recibido en el tercer nivel de atención médica donde es visto en el servicio de urgencias el 9 de junio del 2006, procediendo a su hospitalización. En dicha unidad hospitalaria se confirmaron los datos de debilidad muscular y se solicitan exámenes de laboratorio los cuales arrojan los siguientes datos: biometría hemática dentro de la normalidad, velocidad de sedimentación globular normal, ALT de 21 U/l, AST de 27 U/l, fosfatasa alcalina de 561, CPK de 823 U/l, deshidrogenasa láctica de 842 U/L, proteína C reactiva de 3.1 mg/l, glucosa sanguínea de 80, urea en suero 23 mg/dl, creatinina sérica de 0.7 mg/dl, ácido úrico de 6.3, perfil lipídico normal, examen general de orina Normal, anticuerpos antinucleares positivos a títulos de 1/1030, complemento C3 99mg/dl, complemento C4 11mg/dl factor Reumatoide de 9.81 UI/ml, antiestreptolisinas de 135 mg/l. Se decidió el inicio de terapia con corticoides orales a dosis de prednisona a 2mg/Kg, dividido en tres dosis por día, presentando buena respuesta con la misma. Es dado de alta inicialmente el día 15 de Junio del 2006, para continuar su estudio en consulta externa.

El día 17 de julio del 2006 se realizó un electrocardiograma encontrando un ritmo sinusal, frecuencia de 75 latidos por minuto, desviación del eje a la izquierda y datos de bloqueo de rama intermitente. El día 18 de Julio del 2006 se practicó un estudio electrofisiológico/electromiográfico el cual concluyó que existía un estado anormal, compatible con una miopatía de predominio proximal e Inflamatoria. Se descarta comunicación intraauricular u otro defecto estructural cardiaco o valvular, vía ecocardiograma el cual muestra hipertrofia del ventrículo izquierdo y fracción de eyección del 65%, sin otro dato de mención. Durante el transcurso del año 2006 y 2007 presentó exacerbaciones y remisiones de la debilidad muscular y elevación de las enzimas musculares. A partir del 2007 se determinó la suspensión de la corticoterapia establecida para el cuadro mioinflamatorio. Actual-



mente el paciente continúa en periodo de remisión persistiendo exclusivamente la gonalgia la cual es manejada con medidas de rehabilitación física y anti-inflamatorios no esteroideos prescritos de forma pulsátil.

### Evolución y Manejo:

En su Unidad de Primer contacto se decidió su traslado al siguiente nivel de atención por la presencia de debilidad muscular no explicable y caída sin una causa determinable. Es recibido en el tercer nivel de atención médica donde es visto en el servicio de urgencias el 9 de junio del 2006, procediendo a su hospitalización. En dicha unidad hospitalaria se confirmaron los datos de debilidad muscular y se solicitan exámenes de laboratorio los cuales arrojan los siguientes datos: biometría hemática dentro de la normalidad, velocidad de sedimentación globular normal, ALT de 21 U/l, AST de 27 U/l, fosfatasa alcalina de 561, CPK de 823 U/l, deshidrogenasa láctica de 842 U/L, proteína C reactiva de 3.1 mg/l, glucosa sanguínea de 80, urea en suero 23 mg/dl, creatinina sérica de 0.7 mg/dl, ácido úrico de 6.3, perfil lipídico normal, examen general de orina Normal, anticuerpos antinucleares positivos a títulos de 1/1030, complemento C3 99mg/dl, complemento C4 11mg/dl factor Reumatoide de 9.81 UI/ml, antiestreptolisinas de 135 mg/l. Se decidió el inicio de terapia con corticoides orales a dosis de prednisona a 2mg/Kg, dividido en tres dosis por día, presentando buena respuesta con la misma. Es dado de alta inicialmente el día 15 de Junio del 2006, para continuar su estudio en consulta externa.

El día 17 de julio del 2006 se realizó un electrocardiograma encontrando un ritmo sinusal, frecuencia de 75 latidos por minuto, desviación del eje a la izquierda y datos de bloqueo de rama intermitente. El día 18 de Julio del 2006 se practicó un estudio electrofisiológico/electromiográfico el cual concluyó que existía un estado anormal, compatible con una miopatía de predominio proximal e Inflamatoria. Se descarta comunicación intraauricular u otro defecto estructural cardiaco o valvular, vía ecocardiograma el cual muestra hipertrofia del ventrículo izquierdo y fracción

de eyección del 65%, sin otro dato de mención. Durante el transcurso del año 2006 y 2007 presentó exacerbaciones y remisiones de la debilidad muscular y elevación de las enzimas musculares. A partir del 2007 se determinó la suspensión de la corticoterapia establecida para el cuadro mioinflamatorio. Actualmente el paciente continúa en periodo de remisión persistiendo exclusivamente la gonalgia la cual es manejada con medidas de rehabilitación física y anti-inflamatorios no esteroideos prescritos de forma pulsátil.

### REVISIÓN DE LA LITERATURA

La miositis en la Infancia es relativamente más homogénea que las miositis en el adulto. Aunque relativamente rara, la dermatomiositis juvenil es por mucho la más común de las miopatías inflamatorias pediátricas, seguida por algunos casos de polimiositis juvenil, dermatomiositis amiopática y miositis con cuerpos de inclusión. Una categoría distinta incluye a las miositis post-infecciosas, las cuales tienden a ser autolimitadas, asociándose de forma más frecuente a los virus Influenza tipo A y B, aunque no de forma exclusiva, con afectación de los músculos a nivel de la pantorrilla [3]. La incidencia anual de la dermatomiositis y la polimiositis juvenil oscila de 0.15 a 0.5 casos por cada 100 000 niños en diversos países de todo el mundo. Ambas son de 3.5 a 5 veces menos frecuentes que los procesos correspondientes del adulto. Estos procesos en general tienen una predilección por el género femenino que varía de 1,3 a 2,3: 1 en relación con los varones [4].

La polimiositis es rara en la infancia, (Unas 10 o 20 veces menos frecuente que la dermatomiositis juvenil), tiene unas características semejantes pero sin la afectación cutánea. Se considera como de tipo IV en la clasificación de las miopatías inflamatorias [5]:

- Tipo I: Polimiositis idiopática primaria.
- Tipo II: Dermatomiositis Idiopática primaria.
- Tipo III: Polidermatomiositis asociada a neoplasia.
- Tipo IV Polidermatomiositis de la infancia.



- Tipo V: Polidermatomiositis asociada a otra enfermedad del tejido conjuntivo
- Tipo VI: Miositis por cuerpos de Inclusión.

La etiología y la patogénesis de las miositis idiopáticas de la infancia son desconocidas. Muchos mecanismos patogénicos potenciales han sido mencionados, entre los cuales se incluyen: predisposición genética, agentes infecciosos, también se ha implicado el papel del complemento y otras moléculas de adhesión. Como en muchas otras enfermedades autoinmunes se habla de una etiopatogenia multifactorial [6]. Algunas variantes del HLA como la DQA1-0501 han sido reportadas como factor importante para la susceptibilidad de sufrir la enfermedad en ciertos grupos, así como microquimerismos maternos [7]. Entre los agentes infec-

ciosos mencionados asociados a estos cuadros se mencionan las bacterias del género *Borrellia*, y los virus Hepatitis B, Picornavirus, Coxsackie, Echo, Influenza y parainfluenza entre otros [8].

Aunque la fisiopatología no se conoce del todo, como se menciona en líneas anteriores, la llamada lesión inducida por la molécula del complemento (en específico C5) se ha considerado de importancia clave en esta variante de miopatía, como un inductor de daño endotelial y daño mediado por citocinas así como por otras moléculas de adhesión tales como ICAM 1 y VCAM 1 [9].

Algunos autores como Rider y colaboradores [8] han sugerido una clasificación clínico-patológica de las Miopatías Inflamatorias Juveniles. (Ver cuadro 1).

El diagnóstico de las miositis idiopá-

Cuadro 1. Clasificación clínica de los diagnósticos de las miositis infantiles.

Trastorno	Descripción
Dermatomiositis Juvenil	La más común de las miopatías inflamatorias juveniles, con afectación vascular y perivascular.
Polimiositis Juvenil	Patogénesis mediada por células CD8+ Células T e inflamación endomisial.
Miositis de sobreposición	Usualmente miositis moderada con un curso policíclico
Miositis Orbitaria u Ocular	Reportada poco en la infancia más frecuente en el adulto.
Miositis Asociada a Cáncer	Reportada poco en la infancia más frecuente en el adulto.
Miositis focal y nodular	Dolor Focal y sudoración, muy rara en la infancia.
Miositis Proliferativa	Proliferación Pseudosarcomatosa de células gigantes y fibroblastos asociada con inflamación y necrosis.
Miositis con Cuerpos de Inclusión	Afectación proximal y distal a nivel muscular, valores bajos de CPK cambios clásicos en Histopatología.
Miositis Eosinofílica	Reportada de forma rara en la infancia
Miositis Granulomatosa	Idiopática o asociada a sarcoidosis muy rara en la infancia.

ticas muchas veces se realiza recurriendo a los criterios de clasificación de Bohan y Peter, que requieren para el diagnóstico de dermatomiositis la presencia de los exantemas cutáneos característicos en forma de heliotropo o las pápulas de Gottron. Además, para adjudicar a un paciente una dermatomiositis juvenil “probable” tienen que cumplirse dos de los cuatro criterios siguientes, requiriéndose tres para obtener su confirmación como “comprobada”.

1. Debilidad simétrica de los músculos

proximales.

2. Elevación de las concentraciones séricas de enzimas del músculo esquelético, como: creatininasasa, aldolasa, lactatodeshidrogenasa o transaminasas.

3. Trastornos en el electromiograma, entre ellos la triada integrada por:

a) potenciales de la unidad motora polifásicos, breves de pequeña amplitud.

b) fibrilaciones, ondas puntiagudas positivas, aumento de la irritabilidad frente a la inserción.



c) descargas espontáneas extrañas de alta frecuencia.

4. Alteraciones de la biopsia muscular, con degeneración, regeneración, necrosis, fagocitosis e infiltrado intersticial de células mononucleares. También puede haber infiltrados inflamatorios perivasculares que acaben en atrofia perifascicular.

Un diagnóstico de polimiositis juvenil "probable" requiere la existencia de tres de los criterios anteriores, y para que esté "comprobada" tienen que cumplirse los cuatro; en este proceso no están presentes los exantemas característicos.

El diagnóstico diferencial es amplio, pudiéndose mencionar entre otras categorías patológicas: Las Distrofias musculares, las miopatías congénitas, algunos desordenes metabólicos, los cuadros post-infecciosos, tétanos, botulismo, otras enfermedades del tejido conectivo, y disfunción nerviosa periférica [10].

La biopsia muscular está indicada en la fase inicial cuando el diagnóstico es incierto y se desea valorar la actividad de la enfermedad, o en caso se requiera el apoyo médico legal para instituir terapia con glucocorticoides o inmunosupresores [11].

Entre los hallazgos clínicos de estos cuadros podemos mencionar toda una constelación de signos y síntomas como fiebre, malestar general, anorexia, pérdida de peso, debilidad muscular que es el dato pivote en la mayoría de los casos la cual puede afectar cualquier grupo muscular pero es más obvio el compromiso a nivel de la cintura escapular, los músculos del cuello anterior y los músculos del tronco. Las pruebas físicas de Gowers y de Tredeleberg pueden ser signos típicos en algunos de los casos reportados [12]. Las artralgias también son ampliamente descritas así como las manifestaciones cutáneas (signo de Gottron, signo de la V y heliotropo) las cuales apuntan inexorablemente hacia un cuadro específico de dermatomiositis juvenil [12,13]. La Calcinosis, lipodistrofia, afectación gastrointestinal, vasculitis asociada y afectación a otros aparatos y sistemas (Respiratorio, neurológico, cardíaco, of-

talmológico) son datos de severidad de la enfermedad [14]. Otro cuadro posible extremadamente raro es la afectación amiopática de la dermatomiositis que es un cuadro con toda la constelación de alteraciones de la dermatomiositis sin la afectación muscular, se requieren biopsias características para su diagnóstico [15].

En cuanto a la terapia, los corticoides son descritos como la piedra angular de la terapéutica. Con los subsecuentes efectos adversos y porcentaje de pacientes que no responden a los mismos [16,17].

Otros fármacos utilizados en este tipo de cuadros son el metrotexato, la hidroxiclороquina, ciclofosfamida, aziatropina entre otros [18]. Algunas otras terapias utilizadas son inmunoglobulina intravenosa, y bloqueo del factor de necrosis tumoral alfa, o depleción de células B [19]. No hay por el momento guías o consensos para la utilización de estos fármacos

## DISCUSION

El presente caso muestra la complejidad de la categoría patológica que incluye a las miopatías Inflamatorias Juveniles, las cuales, de acuerdo a la literatura a nivel mundial relacionada, son un reto diagnóstico para cualquier clínico, en base a la experiencia proporcionada por el presente caso y la evidencia científica que arroja la revisión de la literatura sobre el mismo.

Por sus reducidas prevalencias este tipo de patologías han sido poco estudiadas. El diagnóstico de este tipo de cuadros es, de primera intención, eminentemente de exclusión y para el médico de primer contacto se le recomienda un abordaje inicial considerando las causas más frecuentes de debilidad muscular.

Los datos pivote: La debilidad muscular con predominio proximal y las caídas sin causa aparente, que en este paciente alertaron al médico familiar de la existencia de una patología de mayor gravedad, estuvieron presentes desde el inicio del cuadro clínico y no deben de ser subestimados como signos de alerta para patologías de gravedad.



La recomendación clásica de Pinckney [20] sobre la categorización de los datos necesarios señala que para su identificación el 70% de la información necesaria para el mismo se encuentra

en la historia clínica, 25% en la exploración física y 5% en los exámenes de laboratorio continua siendo válida y evidente en este tipo de casos.

## REFERENCIAS

- (1) Choy EHS, Isenberg DA. Treatment of dermatomyositis and polymyositis. *Rheumatology*. 2002; 41 (1): 7-12.
- (2) Mendez EP, Lipton R, Ramsey-Goldman R, et al. US incidence of juvenile dermatomyositis, 1995–1998: results from the National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases Registry. *Arthritis Rheum*. 2003; 49 (3): 300-5.
- (3) Mastaglia FL, Ojeda VJ. Inflammatory myopathies [first of two parts]. *Ann Neurol*. 1985; 17 (3): 215-27.
- (4) Medsger TAJ, Dawson WN, Masi AT. The epidemiology of polymyositis. *Am J Med*. 1970; 48 (6): 715-23.
- (5) Ramos-Miembro F. Manual Clínico de Reumatología. México D.F.: Manual Moderno; 2007.
- (6) Goncalves FGP, Chimelli L, Sallum ME, et al. Immunohistological analysis of CD59 and membrane attack complex of complement in muscle in juvenile dermatomyositis. *J Rheumatol*. 2002; 29 (6): 1301-7.
- (7) Wargula JC. Update on juvenile dermatomyositis: new advances in understanding its etiopathogenesis. *Curr Opin Rheumatol*. 2003; 15 (5): 595-601.
- (8) Rider LG, Miller FW. Classification and treatment of the juvenile idiopathic inflammatory myopathies. *Rheum Dis Clin North Am*. 1997; 23 (3): 619-55.
- (9) Li CKC, Varsani H, Holton JL, et al. MHC class I overexpression on muscles in early juvenile dermatomyositis. *J Rheumatol*. 2004; 31 (3): 605-9.
- (10) Cassidy JT, Petty RE. Juvenile dermatomyositis. *Textbook of pediatric rheumatology*. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 465-504.
- (11) Jacobs JC. Juvenile dermatomyositis. *Pediatric rheumatology for the practitioner*. Atlanta: Springer-Verlag; 1993. p. 527-55.
- (12) Compeyrot-Lacassagne S. Inflammatory Myopathies in Children. *Rheum Dis Clin N Am*. 2007; 33 (207): 525-53.
- (13) Ruperto N, Ravelli A, Murray KJ, et al. Preliminary core sets of measures for disease activity and damage assessment in juvenile systemic lupus erythematosus and juvenile dermatomyositis. *Rheumatol*. 2003; 42 (12): 1452-9.
- (14) Isenberg DA, Allen E, Farewell V, et al. International consensus outcome measures for patients with idiopathic inflammatory myopathies. Development and initial indices in patients with adult onset disease. *Rheumatol*. 2004; 43 (1): 49-54.
- (15) Ueda M, Makinodan R, Matsumura M, et al. Successful treatment of amyopathic dermatomyositis with topical tacrolimus. *Br J Dermatol*. 2003; 148 (3): 593-611.
- (16) Hengstman GJ, Van Der Hoogen FH, Barrera P, et al. Successful treatment of dermatomyositis and polymyositis with anti-tumor-necrosis-factor-alpha: preliminary observations. *Eur Neurol*. 2003; 50 (1): 10-5.
- (17) Dalakas MC. Intravenous immunoglobulin in autoimmune neuromuscular diseases. *JAMA*. 2004; 291 (19): 2367-75.
- (18) Amato AA, Griggs RC. Treatment of idiopathic inflammatory myopathies. *Curr Opin Neurol*. 2003; 16 (5): 569-75.
- (19) Di Martino SJ, Kagen LJ. Newer Therapeutic Approaches: Inflammatory Muscle Disorders. *Rheum Dis Clin N Am*. 2006; 32 (1): 121-8.
- (20) Canoso JJ. *Rheumatology in primary care*. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 1997.