



CARACTERIZACION CLINICA DE PACIENTES CON MIOPATÍA INFLAMATORIA EN COLOMBIA, EN UNA COHORTE ENTRE 2020- 2023

Dra. Paula Camila Prieto Vaca
Residente Medicina interna

Trabajo presentado como requisito para optar por el título de Medicina Interna

Bogotá - Colombia

2026



CARACTERIZACION CLINICA DE PACIENTES CON MIOPATÍA INFLAMATORIA EN COLOMBIA, EN UNA COHORTE ENTRE 2020- 2023

Investigador Principal

Dra. Paula Camila Prieto Vaca

Residente Medicina interna

Tutores

Jairo Hernán Cajamarca Barón. Reumatólogo. Fundación Cardioinfantil

Lina Patricia Vargas. Internista. Fundación Cardioinfantil

Otros Autores

FCI

Natalia Gómez Salazar, Coinvestigador. Residente de Neurología Clínica, Universidad del Rosario

Jorge Molinares Carvajal, Coinvestigador. Neurología Clínica, Universidad del Rosario

Nathalia Valdés Anaya, Coinvestigador. Médico General, Universidad del Rosario

Juan Bolívar Egurrola, Coinvestigador. Médico General. Universidad del Rosario

Lina Patricia Vargas, Coinvestigador. Internista. Fundación Cardioinfantil

Julián Moreno, Coinvestigador. Internista. Fundación Cardioinfantil

Jairo Hernán Cajamarca Barón, Docente. Reumatólogo. Fundación Cardioinfantil

FUCS

Jairo Hernán Cajamarca Barón, Reumatólogo. Docente investigador, Instituto de Investigaciones, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS

Claudia Ibáñez Antequera, Docente. Vicerrectoría de Investigaciones, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS

Carol Anne Mayorga Hernández, Coinvestigador. Estudiante Especialización en Reumatología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS

Héctor Enrique Sierra Angulo, Coinvestigador. Estudiante Especialización en Rematología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS

Adriana Rojas Villarraga, Reumatóloga. Docente Investigador, Instituto de Investigaciones, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS

Gabriel esteban Acelas González, Coinvestigador. Médico Servicio Social Obligatorio, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS

Juan Pablo Castañeda, Médico Servicio Social Obligatorio. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS

FOSCAL

María Camila Amaya Muñoz, Coinvestigador. Fundación Oftalmológica de Santander

María Camila Ayala Gutiérrez, Coinvestigador. Fundación Oftalmológica de Santander

Paul Anthony Camacho López, Coinvestigador. Fundación Oftalmológica de Santander

Diego Luis Saaibi Solano, Coinvestigador. Reumatólogo, Fundación Oftalmológica de Santander

HOSPITAL GENERAL DE MEDELLIN

Diana Cristina Varela, Coinvestigador. Docente, Reumatóloga, directora unidad de reumatología, Hospital General de Medellín Luz Castro de Gutiérrez ESE

Luis Miguel Velasco, Coinvestigador. Hospital General de Medellín Luz Castro de Gutiérrez ESE

HOSPITAL SAN IGNACIO

*Santiago Bernal, Coinvestigador. Docente Reumatólogo, Departamento reumatología,
Universidad Javeriana*

Juan David Urriaga. Reumatólogo, Universidad Javeriana

Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud

Especialización en Medicina Interna

Universidad del Rosario

Bogotá - Colombia

2026

Identificación del proyecto

Institución académica: Universidad del Rosario

Dependencia: Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud

Título de la investigación: Características clínicas, paraclínicas y sociodemográficas de pacientes con diagnóstico de miopatía inflamatoria en cinco hospitales universitarios de cuarto nivel entre 2020-2023, en Colombia.

Instituciones participantes: Fundación Cardioinfantil, Hospital San José, Fundación Oftalmológica de Santander, Hospital General de Medellín, Hospital San Ignacio.

Tipo de investigación: Estudio observacional descriptivo de cohorte retrospectiva

Investigador principal: Dra. Paula Camila Prieto Vaca

Asesores Clínicos o temáticos: Dra. Lina Vargas

Asesor metodológico: Dr. Jairo Hernán Cajamarca

Otros autores: Natalia Gómez Salazar, Jorge Molinares Carvajal, Nathalia Valdés Anaya, Juan Bolívar Egurrola, Lina Patricia Vargas, Julián Moreno, Jairo Hernán Cajamarca Barón, Claudia Ibáñez Antequera, Carol Anne Mayorga Hernández, Héctor Enrique Sierra Angulo, Adriana Rojas Villarraga, Gabriel esteban Acelas González, Juan Pablo Castañeda, María Camila Amaya Muñoz, María Camila Ayala Gutiérrez, Paul Anthony Camacho López, Diego Luis Saaibi Solano, Diana Cristina Varela, Luis Miguel Velasco, Santiago Bernal, Juan David Urriaga.

Tabla de contenido

Resumen	7
1. Introducción.....	8
2. Marco Teórico	10
3. Pregunta de Investigación.....	17
4. Objetivos	18
4.1 Objetivo General	18
4.2 Objetivos específicos	18
5. Formulación de hipótesis	19
6. Metodología	20
6.1 Tipo y diseño de estudio	20
6.2 Población	20
6.2.1 Criterios de Selección.....	20
6.2.2 Tamaño de muestra.....	21
6.2.3 Muestreo/ Estrategia de reclutamiento	21
6.3 Definición y operacionalización de variables.....	22
6.4 Instrumento de medición.....	30
6.5 Plan análisis de datos	31
6.6 Control de Sesgos	31
6.7 Alcances y límites de la investigación.....	31
7. Aspectos Éticos	33
8. Administración del Proyecto	35
8.1 Presupuesto.....	35
8.2 Cronograma	36
9. Resultados.....	38
10. Discusión	42
11. Conclusiones.....	46
12. Recomendaciones.....	47
13. Anexos.....	48
13.1 Figuras.....	48
13.2 Tablas	55
14. Referencias.....	59

Resumen

Las miopatías inflamatorias (MI) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes sistémicas caracterizadas por compromiso muscular y manifestaciones extramusculares variables. En Colombia, la información sobre su comportamiento clínico, serológico y terapéutico es limitada. El objetivo de este estudio fue describir las características sociodemográficas, clínicas, paraclínicas y terapéuticas de pacientes adultos con miopatía inflamatoria atendidos en cinco hospitales universitarios de cuarto nivel entre 2020 y 2023.

Se realizó un estudio observacional descriptivo de cohorte retrospectiva. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de dermatomiositis, polimiositis, miopatía necrotizante inmunomediada, miositis por cuerpos de inclusión o síndrome anti-sintetasa. Los datos fueron recolectados mediante REDCap a partir de historias clínicas y analizados en STATA 18 mediante estadística descriptiva.

Se incluyeron 208 pacientes. Predominó el sexo femenino, con 159 casos (76,44%). La dermatomiositis fue el subtipo más frecuente, con 115 pacientes (55,29%), seguida de polimiositis con 67 casos (32,21%). Los síntomas iniciales más comunes fueron debilidad proximal (83,17%) y lesiones cutáneas (56,73%). El compromiso pulmonar se documentó en 22,12%, principalmente como neumonía intersticial no específica. Los anticuerpos antinucleares (ANA) fueron positivos en 62,02%; los autoanticuerpos específicos más frecuentes fueron Anti- Mi2 y Anti- Jo1. La mortalidad intrahospitalaria fue de 5,29%. El 88,9% recibió esteroides.

Este estudio aporta una de las mayores caracterizaciones multicéntricas de MI en Colombia. Los hallazgos son concordantes con la literatura internacional y resaltan la necesidad de estandarizar rutas diagnósticas, ampliar el acceso a paneles serológicos y fortalecer el seguimiento multidisciplinario.

Palabras clave: Dermatomiositis, polimiositis, miositis por cuerpos de inclusión, síndrome paraneoplásico, anticuerpos antisintetasa.

1. Introducción

1.1 Planteamiento del problema y Justificación

Las MI idiopáticas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes sistémicas caracterizadas por inflamación muscular, debilidad predominantemente proximal y compromiso extramuscular variable, dentro del que se incluyen manifestaciones cutáneas, pulmonares, articulares, cardíacas, gastrointestinales y en algunos subgrupos, asociación con malignidad. Clásicamente comprenden la dermatomiositis, polimiositis, miopatía necrotizante inmunomediada, miositis por cuerpos de inclusión, síndrome anti-sintetasa y formas de sobreposición, entidades que comparten mecanismos inmunomediados, pero difieren en su expresión clínica, perfil serológico, pronóstico y respuesta terapéutica. Su baja frecuencia poblacional, la heterogeneidad fenotípica y la necesidad de integrar hallazgos clínicos, serológicos, imagenológicos, electromiográficos e histopatológicos hacen que su diagnóstico continúe siendo un reto para la medicina interna, reumatología, neurología y otras especialidades involucradas en su atención.

Epidemiológicamente, las MI son consideradas enfermedades poco frecuentes. La revisión sistemática de *Alain Meyer et al.* reportó una incidencia entre 1,16 a 19 casos por millón de personas-año y una prevalencia entre 2,4 y 33,8 casos por 100.000 habitantes, con importante variabilidad atribuible a diferencias metodológicas, criterios diagnósticos y poblaciones estudiadas. Esta variabilidad cobra relevancia en países latinoamericanos, donde la información disponible continúa siendo limitada y donde los registros administrativos o las bases de datos hospitalarias pueden no capturar adecuadamente la complejidad clínica, inmunológica y terapéutica de estas enfermedades.

En Colombia, la literatura sobre MI ha crecido en los últimos años, pero sigue siendo fragmentada. Los primeros reportes nacionales estuvieron centrados en series institucionales pequeñas, complicaciones específicas o reportes de casos. Los reportes más recientes, con objetivos similares al estudio realizado son el de *Santos et al.* realizado en Cali entre 2011 y 2017, con 72 pacientes, predominando el sexo femenino, con mayor incidencia de dermatomiositis y polimiositis, con uso frecuente de glucocorticoides y uso relevante de terapias inmunomoduladores avanzadas; *Salazar et al.* describieron 105 pacientes en dos hospitales entre 2010 y 2015, siendo la dermatomiositis el subtipo más

frecuente, el compromiso cutáneo el órgano más afectado y la disfagia como signo de alarma más común.

A pesar de los estudios previamente mencionados, persiste un vacío teórico y clínico relevante en la literatura colombiana, ya que los estudios disponibles han sido en su mayoría unicéntricos o bicéntricos, restringidos a subtipos específicos de una miopatía, centrados en prevalencia administrativa, perfiles serológicos aislados o desenlaces particulares como recaída. Por lo tanto, aun es limitada la información multicéntrica que integre de manera simultánea variables sociodemográficas, clínicas, paraclínicas, serológicas, compromiso sistémico, métodos diagnósticos, tratamientos utilizados y desenlaces intrahospitalarios en adultos con diferentes subtipos de miopatías inflamatorias atendidos en instituciones de alta complejidad del país.

Es por esto, que la relevancia de esta investigación radica en que sus resultados pueden contribuir a consolidar una línea de base para la sospecha, diagnóstico y manejo de las miopatías inflamatorias en adultos. Además, al integrar información proveniente de varias instituciones de referencia, este estudio puede aportar evidencia útil para estandarizar rutas diagnósticas, optimizar el uso de paneles serológicos, fortalecer el tamizaje de compromiso pulmonar, disfagia y malignidad, y orientar futuros estudios analíticos o longitudinales que evalúen pronóstico, respuesta terapéutica, recaídas discapacidad y mortalidad en la población colombiana.

2. Marco Teórico

Las MI son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes que se caracterizan por inflamación muscular crónica, no obstante, tiene un carácter multisistémico con una variedad de manifestaciones extramusculares (1,2). Existen 4 tipos de MI: dermatomiositis (DM), polimiositis (PM), miopatía necrotizante inmunomediada (MNI) y miositis por cuerpos de inclusión (MCI) (3).

Su incidencia oscila entre 0.1 a 5.8 por 100.000 personas de acuerdo con el tipo de enfermedad y suelen ser más frecuentes en mujeres excepto la MCI que predomina en hombres y suele verse después de los 50 años (4); la DM suele tener dos picos de incidencia, de los 5 a 14 años y 45 a 65 años, y corresponde a la miopatía más común, con un 31%, seguido de la MN (5).

Fisiopatología

Para el desarrollo de la enfermedad se requiere de factores ambientales y genéticos que desencadenan un proceso inmunológico que conlleva a inflamación y posteriormente un proceso no inmunológico que contribuye a perpetuar la enfermedad (6). Dentro de los factores de riesgo genéticos se encuentran los genes HLA DR β 1*0301 y el HLADQA1*0501 que se han vinculado fuertemente a todas las formas principales de miositis (6).

Con respecto a los factores de riesgo ambientales, varios medicamentos se han asociado al desarrollo de miositis como el interferón, anti-Factor de Necrosis Tumoral (antiTNF), estatinas y las vacunas, sobre todo aquellas que contienen aluminio como excipiente. Otros factores asociados son la radiación ultravioleta, tabaquismo y malignidad (6).

El músculo es el sitio en donde inicialmente se da el proceso fisiopatológico que conlleva al desarrollo de las manifestaciones clínicas. Este sufre una lesión ya sea por estrés mecánico, infecciones, medicamentos u otros, generando patrones moleculares asociados a daño (DAMPs), los cuales son reconocidos por receptores Toll-like (TLR), desencadenando la respuesta inmune innata con la activación de macrófagos, células dendríticas plasmocitoides, fibroblastos, células endoteliales y las mismas fibras musculares esqueléticas (6); todo lo anterior en un paciente con algún factor de riesgo preexistente. Posteriormente se liberan citocinas proinflamatorias como interferón tipo 1, factor de necrosis tumoral α , IL-1, IL-12 e interferón γ y las cuales además de las cascadas

de señalización que activan, causan daño directo en las fibras musculares induciendo apoptosis de los miocitos y en los capilares generando hipoxia. Esto conlleva no solo a la pérdida de la célula muscular, sino que inhibe la formación de las nuevas (6).

Existen además mecanismos de daño no inmunomediados como el estrés del retículo endoplasmático, la disfunción mitocondrial y la autofagia que conllevan a la acumulación de proteínas y activación del inflammasoma con mayor estrés y daño; siendo este mecanismo el más importante en la fisiopatología de la miositis por cuerpos de inclusión (7).

En un 60% a 70% de los casos de MI, se encuentra positividad para anticuerpos, reconociendo que estos juegan un papel pronóstico en el curso de estas enfermedades; estos se pueden dividir en específicos de miositis y asociados, refiriéndose este último a aquellos anticuerpos que se pueden encontrar también en otras enfermedades como esclerosis sistémica (ES) y lupus eritematosos sistémico (LES) (8).

Tabla 1. Anticuerpos específicos de miositis

Anticuerpo	Asociación clínica
Anti-ARS (aminoacil-tRNA sintetasa)	- Conocido como anticuerpos antisintetasa, incluye: anti-Jo1, anti-PL7, anti-PL12, anti-EJ, anti-OJ, anti-Ha, anti-KS, anti-Zo - Enfermedad pulmonar intersticial - Rash cutáneos asociados a dermatomiositis - Fenómeno de Raynaud, Artritis, Manos de mecánico
Anti-MDA5 (melanoma differentiation associated protein 5)	- Enfermedad pulmonar intersticial rápidamente progresiva - Aumento en la mortalidad - Compromiso cutáneo severo (Úlceras) - Miopatía leve o ausente
Anti-SAE (small ubiquitin-like modifier activating enzyme)	- Rash clásico de dermatomiositis - Desarrollo de miopatía tardía - Reportes de caso asociados a malignidad
Anti-Mi2	- Rash clásico de dermatomiositis - Miopatía leve
Anti-NXP2 (nuclear matrix protein 2)	- Rash clásico de dermatomiositis - Miopatía severa temprana

	- Asociado a malignidad
Anti- TIF1γ (transcription intermediary factor 1γ)	- Rash clásico de dermatomiositis - Fotosensibilidad - Fuertemente asociado a malignidad en mayores de 40 años - Calcinosis
Anti-SRP (signal recognition particle)	- Enfermedad pulmonar intersticial - Rash cutáneo atípico - Miopatía severa con niveles muy elevados de CPK
Anti-HMGCR (3-hydroxy-3-methylglutaryl CoA reductase)	- Rash atípico - Miopatía severa con niveles muy elevados de CPK - Asociado al uso de estatinas
Anti- cN1A	- Miopatía distal con elevación leve de la CPK - Se puede encontrar en otras condiciones como LES y síndrome de Sjögren

Fuente: Mchugh NJ, Tansley SL. Autoantibodies in myositis. Nat Publ Group. 2018.

Manifestaciones clínicas

Dermatomiositis

Estos pacientes se presentan con signos inflamatorios cutáneos como el eritema en heliotropo, cambios en el pliegue ungueal, signo y pápulas de gottron, signo del cuello en V, calcinosis cutánea, fenómeno de raynaud y signo de la cartuchera. Además, pueden tener manifestaciones sistémicas como miopatía inflamatoria simétrica proximal, enfermedad pulmonar intersticial, arritmias, poliartritis inflamatoria y compromiso gastrointestinal dado por disfagia y reflujo gastroesofágico (9).

La DM se divide en 5 subtipos: clásica (coexiste el compromiso cutáneo y muscular), amiopática (solo compromiso cutáneo), hipomiopática (miositis subclínica), post miopática (recuperación del compromiso muscular con persistencia del cutáneo) y sin compromiso cutáneo (biopsia muscular compatible sin signos cutáneos) (9).

La malignidad se puede dar en el 30% de los casos principalmente en los primeros 3 a 5

años, predominando el cáncer de ovario, mama, colon, melanoma y linfoma no Hodgkin (4).

Miopatía necrotizante inmunomediada

Es una miopatía de inicio agudo y subagudo que se manifiesta por tetraparesia proximal, aunque un 40% de los pacientes pueden tener compromiso distal, además asocian cefaloparesia y mialgias. Las manifestaciones extramusculares son raras y cuando se dan suele generar cardiomiopatía, enfermedad pulmonar intersticial y disfagia. El curso de la enfermedad es más rápido y severo en comparación con las otras miopatías (4,5).

Polimiositis

Es la más rara del grupo de miopatías; se caracteriza por compromiso únicamente muscular con debilidad proximal, de inicio agudo o subagudo. Hasta la mitad de los pacientes pueden llegar a tener mialgias y las manifestaciones extramusculares no son frecuentes, sin embargo, hasta un 30% de los casos puede presentar compromiso bulbar y cardíaco. Casi la mitad de los pacientes presentan poliartritis y un tercio desarrolla enfermedad pulmonar intersticial (4,5).

Miositis por cuerpos de inclusión

Se presenta como debilidad asimétrica y distal de inicio lento y progresivo que tiene predilección por los cuádriceps y los flexores largos de los dedos y además genera atrofia. La mitad de los pacientes presentan disfagia y compromiso de músculos faciales. Usualmente no hay manifestaciones extramusculares (4,5).

Diagnóstico

Biomarcadores

La creatina quinasa (CPK) es una enzima muscular que no se correlaciona con la severidad de los síntomas y que puede tener variaciones durante el tratamiento. De acuerdo con el tipo de miopatía tiene diferentes valores, es así como en la MNI se pueden obtener valores hasta 100 veces mayor al límite superior de la normalidad. En la MCI los valores pueden ser normales o elevarse hasta 15 veces y en las demás miopatías, la elevación es entre 10 a 50 veces (4,5). La aldolasa, otra enzima muscular, se eleva preferiblemente cuando hay compromiso perimisial y se puede ver una disociación con la CPK en el síndrome antisintetasa (10). Otros laboratorios que podemos encontrar elevados son las enzimas

hepáticas y lactato deshidrogenasa (LDH); esta última junto con la aldolasa y la CPK sirven para seguimiento de algunos pacientes (11).

Electrofisiología

La electromiografía tiene una sensibilidad del 85% y una baja especificidad; 33% con un patrón miopático que no es específico y que comprende una triada clásica: aumento en la actividad de inserción con fibrilaciones espontáneas, potenciales motores polifásicos de corta duración y baja amplitud y descargas repetitivas complejas (11).

Imágenes

La resonancia nuclear magnética (RNM) sirve para valorar la actividad de la enfermedad y seleccionar el sitio de la biopsia debido a que detecta edema muscular en T2 y STIR. La sensibilidad oscila alrededor de 89 a 100% pero la especificidad de este método es baja (4). En la DM los cambios edematosos se ven en parches y comprometen no solo el músculo sino el tejido celular subcutáneo y la fascia (12).

Histopatología

En la DM se pueden encontrar cambios como atrofia epidérmica, dermatitis de interfase con degeneración vacuolar de los queratinocitos basales, depósito de mucina intersticial y escaso infiltrado linfocitario (9).

La MCI muestra infiltración por linfocitos T CD8 alrededor de las fibras no necróticas, asociado a disfunción mitocondrial y agregación anormal de proteínas (3). En la biopsia de la MNI se identifica alta expresión del complejo mayor de histocompatibilidad clase 1, infiltración por macrófagos y complejo de ataque a la membrana alrededor de las fibras no necróticas (3).

En la PM se ve un infiltrado inflamatorio de linfocitos T CD8 perimisiales y perivasculares en fibras necróticas y no necróticas, con expresión del complejo mayor de histocompatibilidad clase 1 (3).

Tratamiento

El tratamiento incluye una variedad de medicamentos; en la primera línea se encuentran los corticoides en combinación con un ahorrador de este como el metotrexate o azatioprina;

la segunda línea incluye la combinación de metotrexate y azatioprina, ciclosporina o micofenolato mofetil. Por último, en la tercera línea encontramos el rituximab, la ciclofosfamida y otros agentes como la inmunoglobulina intravenosa (7).

Los corticoides se inician a dosis de 0.75 a 1 mg/kg/día y su descenso inicia a las 4 semanas; los pulsos se reservan cuando hay miositis severa que incluye síntomas como disfagia (2).

La azatioprina es un inmunosupresor que debe considerarse en mujeres en embarazo o lactancia. Sin embargo, por su lento inicio de acción (4 meses) se debe evitar en miositis agresiva. El metotrexato también tiene una buena respuesta y comparado con azatioprina su eficacia es equiparable, sin embargo, el metotrexato tiene un inicio de acción más rápido (7,13).

La ciclofosfamida se reserva para formas agresivas de la enfermedad que pongan en riesgo la vida del paciente y para la enfermedad pulmonar intersticial asociada a la MI (7,13). La ciclosporina, un inhibidor de la calcineurina, tiene estudios para su uso en DM, y el tacrolimus es una alternativa a ciclosporina cuando está contraindicada o no es tolerada (13).

En casos refractarios, se proponen las terapias combinadas que aumentan la eficacia del tratamiento que incluyen metotrexate y azatioprina, metotrexato y ciclosporina, micofenolato y tacrolimus, inmunoglobulina y ciclosporina (13).

La inmunoglobulina asociada a corticoide mejora la fuerza y disminuye las manifestaciones cutáneas en pacientes con DM refractaria al tratamiento convencional, aunque esta mejoría es más evidente en la segunda y tercera infusión a una dosis de 0.4 gr/kg día por 5 días, sin embargo, es de recalcar que, a pesar de la mejoría clínica, no influye en el infiltrado inflamatorio (13).

El rituximab ha mostrado buenos resultados en miositis refractaria a corticoides e inmunomoduladores de primera y segunda línea. Anakinra también se ha estudiado, con resultados positivos en manifestaciones extramusculares, específicamente las cutáneas (2,13).

Otras terapias no farmacológicas

El ejercicio es seguro y necesario en el tratamiento de las miopatías, y combinado con la inmunosupresión ha demostrado mejoría en la fuerza y aptitud física, y así mismo tiene efectos moleculares que sugieren que mejora en la inflamación, aumenta la densidad de los capilares y la función mitocondrial (2).

3. Pregunta de Investigación

¿Cuáles son las características clínicas, paraclínicas y sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de miopatía inflamatoria en cinco hospitales universitarios de cuarto nivel entre 2020-2023, en Colombia?

4. Objetivos

4.1 Objetivo General

Describir las características clínicas, paraclínicas y sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de miopatía inflamatoria en cinco hospitales universitarios de cuarto nivel entre 2020-2023 en Colombia.

4.2 Objetivos específicos

- Describir las características demográficas, clínicas y paraclínicas de los pacientes, según el tipo de miopatía inflamatoria.
- Describir los métodos que fueron utilizados para el diagnóstico de las miopatías inflamatorias.
- Determinar la frecuencia de manifestaciones clínicas de acuerdo con el tipo de autoanticuerpos.
- Describir los tratamientos que fueron empleados en esta población con miopatías inflamatorias.
- Determinar la prevalencia de miopatías inflamatorias en pacientes atendidos en cinco hospitales colombianos desde el año 2020 a 2023.

5. Formulación de hipótesis

Dado el carácter netamente descriptivo del presente estudio, no se formuló una hipótesis de investigación.

6. Metodología

6.1 Tipo y diseño de estudio

Se realizó un estudio observacional descriptivo de una cohorte retrospectiva de pacientes valorados en la Fundación Cardioinfantil, Hospital San José, Hospital San Ignacio, Hospital General de Medellín y Clínica Foscal con diagnóstico de miopatía inflamatoria y que cumplan con los criterios de elegibilidad entre los años 2020-2023.

6.2 Población

Pacientes que cumplieron los criterios de elegibilidad atendidos en la Fundación Cardioinfantil, Hospital San José, Hospital San Ignacio, Hospital General de Medellín y Clínica Foscal, entre los años 2020-2023.

6.2.1 Criterios de Selección

Criterios de inclusión

Se incluyeron todas las personas que cumplieron a cabalidad los siguientes criterios:

- Pacientes de edad mayor o igual a 18 años
- Pacientes con diagnóstico de miopatía inflamatoria (Polimiositis, dermatomiositis, miopatía por cuerpos de inclusión, y miopatía necrotizante inmunomediada) realizado por el médico especialista
- Atención en ámbito ambulatorio y hospitalario

Criterios de exclusión

Se excluyeron todas las personas que cumplieron al menos uno de los siguientes criterios:

- Paciente con otro tipo de miopatía (infecciosa, metabólica)
- Que no se cuente con los datos necesarios registrados en la historia clínica.

6.2.2 Tamaño de muestra

Se calculó un tamaño de muestra mediante muestreo aleatorio simple, con el software EPIDAT 4.2 considerando la prevalencia de 29,97 (IC 14,44 -70,23) / 100.000 personas reportada por Meyer et al, en una revisión sistemática y metaanálisis que incluyó a 24 millones de pacientes, que representa el 0,003%.

Teniendo en cuenta, que se atendieron aproximadamente 45.000 pacientes en la Fundación Cardioinfantil durante el periodo de estudio y que se espera una proporción del 0,003%, bajo un nivel de confianza del 95%, con una precisión absoluta del 5% se necesitarán 457 sujetos y para una precisión del 10% el número de sujetos será de 115.

6.2.3 Muestreo/ Estrategia de reclutamiento

Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados con miopatía inflamatoria, valorados por el servicio de reumatología y medicina interna de la Fundación Cardioinfantil, Hospital San José, Hospital San Ignacio, Hospital General de Medellín y Clínica Foscal entre los años 2020 a 2023. Sin embargo, la recolección de los datos en la Fundación Cardioinfantil estuvo a cargo de la investigadora principal Paula Camila Prieto Vaca, quien se hizo responsable únicamente de los datos de este centro asistencial y de la misma manera, los cálculos muestrales se realizaron sólo para la Fundación Cardioinfantil.

Los pacientes se identificaron mediante la solicitud al servicio de estadística de las cinco instituciones, de las historias con CIE-10 asociado a miopatía (G.729). Se verificaron los criterios de inclusión mediante las historias clínicas y se tomaron datos de acuerdo con lo establecido en el formato de recolección de RedCap a partir de la información registrada en la historia clínica.

6.3 Definición y operacionalización de variables

Tabla 2. Operacionalización de variables

Nombre de la Variable	Definición Operativa	Relación	Naturaleza y Nivel de Medición	Nivel Operativo
Sociodemográficas				
Edad	Diferencia entre la fecha de la primera consulta y la fecha de nacimiento del paciente	No aplica	Cuantitativa discreta	Número de años
Escolaridad	Grado de formación escolar	No aplica	Cualitativa nominal	Ninguna; primaria; secundaria; pregrado; especialización; maestría; doctorado; posdoctorado
Estado civil	Situación legal de una persona respecto al matrimonio o la convivencia	No aplica	Cualitativa nominal	Casada; divorciada; soltera; unión libre; viuda
Estrato socioeconómico	Nivel económico y social	No aplica	Cualitativa ordinal	1, 2, 3, 4, 5, 6
Ocupación	Trabajo o actividad laboral	No aplica	Cualitativa nominal	Actividad intelectual o de oficina; actividad manual; hogar; estudiante; cesante; pensionado; independiente; mixto.

Características de la enfermedad				
Duración de la enfermedad	Tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta la consulta	No aplica	Cuantitativa discreta	Número de meses
Síntomas de inicio de la enfermedad	Síntomas que llevaron a la sospecha diagnóstica de la miopatía	No aplica	Cualitativa nominal	Pérdida de fuerza proximal Compromiso en la deglución Lesión cutánea Compromiso pulmonar
Tipo de miopatía	Clasificación de la miopatía basado en la presentación y estudios de extensión	No aplica	Cualitativa nominal	Dermatomiositis Polimiositis Miopatía por cuerpos de inclusión miopatía necrotizante inmunomediada Síndrome antisintetasa
Tipo de dermatomiositis	Clasificación de dermatomiositis según el compromiso clínico (piel, paraclínicos y muscular)	No aplica	Cualitativa nominal	Dermatomiositis amiopática Dermatomiositis hipomiopática Dermatomiositis Clásica Dermatomiositis postmiopática

Poliautoinmunidad	Segunda enfermedad autoinmune	No aplica	Cualitativa nominal	Artritis reumatoide; enfermedad autoinmune tiroidea; esclerosis sistémica; miopatía inflamatoria; SAF; Sjögren; Lupus eritematoso sistémico, otra; ninguna
Antecedentes	Otros antecedentes patológicos	No aplica	Cualitativa nominal	Enfermedad específica
Tabaquismo	Antecedente o fumador actual de cigarrillo	No aplica	Cualitativa nominal	Ex-Tabaquismo Fumador activo
Infecciones previas	Proceso infeccioso previos a episodio de Miopatía	No aplica	Cualitativa nominal	Viral Bacteriana Fúngica
Cáncer	Diagnóstico de algún tipo de cáncer	No aplica	Cualitativa nominal	Piel, pulmón, Vía aérea, gastrointestinal, Cerebro, corazón, Óseo, Órganos genitales (Hombre: Pene, testículos, mujer, vagina, útero, ovarios, mama), Hematológico
Tipo de Cáncer	Según órgano donde se presenta	No aplica	Cualitativa nominal	Piel, pulmón, Vía aérea,

					gastrointestinal, Cerebro, corazón, Óseo, Órganos genitales (Hombre: Pene, testículos, mujer, vagina, útero, ovarios, mama), Hematológico
Tiempo diagnóstico de de Cáncer	Tiempo diagnóstico de cáncer a momento de presentar la miopatía	No aplica	Cualitativa nominal	> de 3 años < de 3 años	
Compromiso de otro órgano	Compromiso de órgano diferente al músculo	No aplica	Cualitativa nominal	Hematológico Mucocutáneo Neurológico Renal Cardíaco Pulmonar	
Raynaud	Cambios de colocación con el frío, 2 o 3 fases (Palidez, cianosis, eritema)	No aplica	Cualitativo nominal	Presente, ausente	
Tipo de compromiso pulmonar	Según característica imagenológicas o histológicas	No aplica	Cualitativa nominal	Neumonía intersticial no específica Neumonía intersticial usual Neumonía de organización Anormalidades intersticiales pulmonares	

Tipo de compromiso cutáneo	Según característica de lesión cutánea	No aplica	Cualitativa nominal	Calcinosis cutis Eritema en heliotropo Pápulas de gottron Signo de gottron Hiperqueratosis (Dedos en mecánico) Signo V Signos e Chal Signo de la pistolera Eritema flagelado Gottron inverso Cambios ungueales
Muerte	Fallecimiento posterior a Dx de miopatía	No aplica	Cualitativo nominal	Si, no
Resultados de laboratorio/Estudios de extensión				
ANAS	Resultado positivo o negativo de anticuerpos antinucleares (tomando el más patológico)	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo.
DNAds por trimestre	Resultado positivo o negativo de anticuerpos anti-DNAds al momento de la consulta	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo.

Ro	Resultado positivo o negativo de anticuerpos anti-Ro	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo.
La	Resultado positivo o negativo de anticuerpos anti-La	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo.
SM	Resultado positivo o negativo de anticuerpos anti-SM	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo.
RNP	Resultado positivo o negativo de anticuerpos anti-RNP	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo.
Anticoagulante lúpico	Resultado positivo o negativo de anticoagulante lúpico	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo.
Ratio de anticoagulante lúpico	Valor en prueba confirmatoria de anticoagulante lúpico	No aplica	Cuantitativo continuo	Valor del ratio
Anticardiolipina IgG	Resultado positivo o negativo de anticuerpos anticardiolipina IgG	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo.
Anticardiolipina IgM	Resultado positivo o negativo de anticuerpos anticardiolipina IgM	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo.
B2-glicoproteína I IgG	Resultado positivo o negativo de anticuerpos anti B2-glicoproteína I IgG	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo.
B2-glicoproteína I IgM	Resultado positivo o negativo de anticuerpos anti B2-glicoproteína I IgM	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo.

Complemento C3 por trimestre	Nivel de complemento C3 al momento de la consulta	No aplica	Cualitativo nominal	Consumido, normal.
Complemento C4 por trimestre	Nivel de complemento C4 al momento de la consulta	No aplica	Cualitativo nominal	Consumido, normal.
Anti-ARS (aminoacil-tRNA sintetasa)	Resultado positivo o negativo del Anti-ARS	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo
Anti-MDA5 (proteína 5 asociada a la diferenciación del melanoma)	Resultado positivo o negativo del Anti-MDA5	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo
Anti-SAE (pequeña enzima activadora del modificador similar a la ubiquitina)	Resultado positivo o negativo del Anti-SAE	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo
Anti-Mi2	Resultado positivo o negativo del Anti-Mi2	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo
Anti-NXP2 (proteína de matriz nuclear 2)	Resultado positivo o negativo del Anti-NXP2	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo
Anti-TIF1γ (Factor intermediario de transcripción 1γ)	Resultado positivo o negativo del Anti-TIF1γ	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo
Anti-SRP (partícula de reconocimiento de señal)	Resultado positivo o negativo del Anti-SRP	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo
Anti-HMGCR (3-hidroxi-	Resultado positivo o negativo del Anti-HMGCR	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo

3-metilglutaril CoA reductasa)				
Anti- cN1A	Resultado positivo o negativo del Anti-cN1A	No aplica	Cualitativo nominal	Positivo, negativo
Creatinin Cinasa (CPK)	Nivel de CPK al momento de la consulta	No aplica	Cuantitativa continua	Valor de CPK
Aldolasa	Nivel de aldolasa al momento de la consulta	No aplica	Cualitativo nominal	Elevada, Normal
Transaminasas	Nivel de AST y ALT al momento de la consulta	No aplica	Cuantitativa continua	Valor de AST y ALT
Electromiografía/ neuroconducción	Hallazgos en prueba de electromiografía y neuroconducción.	No aplica	Cualitativo nominal	Patrón miopático, Otro patrón
Resonancia magnética muscular (RM)	Hallazgos de RM muscular	No aplica	Cualitativo nominal	Hiperintensidad (T2) en músculos Hipointensidad muscular en T1 Normal Otros hallazgos
Biopsia muscular	Resultados de biopsia al momento de la consulta	No aplica	Cualitativo nominal	Infiltrado CD8 Infiltrado Cd4 Infiltrado mixto Cd4 y Cd8 Infiltrado perimisial Infiltrado perivascular Formación de vacuolas
Tratamiento				

Esteroides	Clasificación de dosis de esteroides	No aplica	Cualitativo ordinal	Dosis baja, moderada, alta o pulso.
Antimalárico	Tratamiento con hidroxicloroquina o cloroquina	No aplica	Cualitativo nominal	Si o no.
Mofetil micofenolato (MMF) previo	Tratamiento previo con MMF	No aplica	Cualitativo nominal	Si o no.
Azatioprina	Tratamiento con azatioprina	No aplica	Cualitativo nominal	Si o no.
Ciclofosfamida previa	Tratamiento previo con ciclofosfamida	No aplica	Cualitativo nominal	Si o no.
Rituximab	Tratamiento con rituximab	No aplica	Cualitativo nominal	Si o no.
Metotrexato (MTX) previo	Tratamiento previo con MTX	No aplica	Cualitativo nominal	Si o no.
Ciclosporina	Tratamiento con ciclosporina	No aplica	Cualitativo nominal	Si o no.
IGIV	Tratamiento con inmunoglobulina	No aplica	Cualitativo nominal	Si o no.

Fuente: Propiedad del autor.

6.4 Instrumento de medición

Los datos se recolectaron en un formato elaborado y diseñado para la realización de la investigación a través del software de captura de datos electrónicos llamado RedCap, que se aplicaron a todas las historias clínicas que cumplieron los criterios de inclusión e ingresaron al estudio, en donde se evidencian las variables descritas previamente.

Posteriormente se realizó un análisis estadístico de acuerdo con las variables, mediante el programa STATA 18.

6.5 Plan análisis de datos

El análisis estadístico se realizó en el software STATA 18, con licencia para los investigadores. La caracterización de la población de estudio se llevó a cabo mediante un enfoque de estadística descriptiva de las variables de interés. Para las variables cualitativas, se presentan frecuencias absolutas y relativas. Por otro lado, para las variables cuantitativas, se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión según si los datos cumplían o no con criterio de distribución normal. Se calculó la prevalencia de las miopatías inflamatorias. Además, se emplearon tablas y figuras para una representación visual de los hallazgos clave.

6.6 Control de Sesgos

Sesgo de selección: Se realizó un cálculo de muestra para controlar este sesgo, y se realizaron análisis bivariados mediante pruebas paramétricas y no paramétricas según corresponda.

Sesgo de información: Hubo un sesgo de información debido a que no se registraron adecuadamente todos los datos en las historias clínicas. Para minimizar este sesgo, se llevaron a cabo medidas rigurosas, que incluyeron el entrenamiento apropiado del personal encargado de recopilar los datos. Se estableció un protocolo para la extracción de información de las historias clínicas y otras fuentes de datos, asegurando así que la información requerida se recogiera de manera precisa y completa.

6.7 Alcances y límites de la investigación

Esta propuesta de investigación quiso generar conocimientos que ayudaran a comprender mejor el comportamiento de las miopatías inflamatorias en nuestra población, sus factores de riesgo y respuesta a tratamiento, para que basado en esto se puedan orientar nuevas estrategias para mejorar la aproximación a esta enfermedad.

Otro alcance de este estudio era permitir fortalecer la capacidad investigativa y la formación de nuevos investigadores, a través de la experiencia que genera la realización de estos proyectos dada la necesidad de aprendizaje para la escritura y análisis de datos. Así mismo los resultados de este trabajo servirán como base para estudios futuros sobre el comportamiento de las miopatías en nuestra población.

Por otro lado, con este estudio se promueve la formación en investigación de una médica residente de Medicina Interna, aportándole herramientas que le permitan enfrentarse a los retos no sólo clínicos, sino también científicos a los que se exponen los profesionales de la salud en la actualidad.

La difusión de los resultados obtenidos se llevará a cabo a través de la presentación de productos de divulgación científica en congresos tanto nacionales como internacionales. Además, se someterá un artículo a una revista indexada para dar a conocer los hallazgos, también se presentarán los resultados en simposios y en jornadas de investigación.

La base de datos construida en una hoja de cálculo Excel será anonimizada mediante un número de secuencia que reemplazará al número de identificación de los pacientes y será resguardada en todo momento por el investigador responsable en cada centro de estudio. Una vez se publiquen los resultados del protocolo en forma de artículo en una revista indexada se esperará un tiempo prudencial de 10 años para poder dar respuesta a posibles reclamaciones o aclaraciones en la revista, luego de los cuales se entregará una copia al comité de ética de la fundación y la copia de la investigadora será destruida.

7. Aspectos Éticos

Durante el estudio se consideraron los principios éticos locales del Ministerio de Salud de Colombia, la Declaración de Helsinki y el Informe Belmont, teniendo en cuenta las siguientes consideraciones: en la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en la investigación. En la presente investigación no se realizó una intervención, así como tampoco pruebas que pudieran poner en riesgo la vida o la salud de los pacientes. Asimismo, nos regimos por los principios éticos de beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía. Estos principios garantizarán la protección de la dignidad, los derechos, la seguridad y el bienestar de los participantes del estudio. Se mantendrá bajo total confidencialidad los datos de identificación de los pacientes, y se les asignará un número de registro único que permita realizar verificaciones posteriores de los datos. La base de datos permanecerá en custodia únicamente del equipo investigador por un periodo de 10 años, desde la publicación del producto de investigación, luego de lo cual serán devueltas a las instituciones.

Los investigadores son personas idóneas para realizar este proyecto, siendo todos médicos. Este trabajo de investigación tiene un protocolo de investigación completo en el que realizó una evaluación de la bibliografía científica en su marco teórico, unos objetivos claros, variables a evaluar, descripción del modelo implementado y resultados esperados. Es importante destacar que este proyecto se enmarca en la resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, la cual establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud en seres humanos. Según el artículo 4 de la resolución, el objetivo de este proyecto fue generar conocimiento sobre métodos que contribuyan a la identificación y caracterización de las miopatías inflamatorias; este proyecto emplea el registro de datos a través de la revisión de las historias clínicas, información que se recolectó por medio de RedCap. Por lo tanto, este proyecto se clasificó como sin riesgo. Finalmente, esta propuesta de proyecto fue sometida a consideración del Comité de Ética de la Fundación Cardioinfantil, del Hospital San José y de la Clínica Foscá, entidades en las que se desarrolló el estudio. Nos acogimos a todas sus recomendaciones y sugerencias para asegurar que el proyecto se desarrollara de manera ética y responsable.

Con estas medidas, nos aseguraremos de cumplir con los principios éticos fundamentales durante la realización de esta investigación.

8. Administración del Proyecto

8.1 Presupuesto

Tabla 3. Presupuesto estimado del proyecto de investigación

DESCRIPCION RUBRO	FINANCIACIÓN* (Si aplica)	Contrapartida <i>Fundación Cardioinfantil</i>	Contrapartida <i>H. San José</i>	Contrapartida <i>H. San José</i>	TOTAL/RUBRO
PERSONAL CIENTÍFICO	\$ N/A	\$9.539.642	\$8.367.942	\$8.367.942	\$26.275.526
SERVICIO TÉCNICO PROFESIONAL	\$ N/A	\$	\$	\$	\$
EQUIPOS					
Subvencionados	\$N/A	\$ N/A	\$ N/A	\$ N/A	\$ N/A
Propios	\$ N/A	\$2.000.000	\$2.000.000	\$2.000.000	\$6.000.000
SOFTWARE ESPECIALIZADO	\$ N/A	\$ 1.000.000	\$ 1.000.000	\$ 1.000.000	\$3.000.000
PUBLICACIONES	\$ N/A	\$-	\$-	\$-	\$-
MATERIALES / INSUMOS	\$ N/A	\$100.000	\$100.000	\$100.000	\$300.000
BIBLIOGRAFÍA	\$ N/A	\$	\$-	\$-	\$-
VIAJES/VIÁTICOS	\$ N/A	\$ N/A	\$ N/A	\$ N/A	\$ N/A
PUBLICACIONES Y PATENTES	\$ N/A	\$ 4.000.000	\$ 4.000.000	\$ 4.000.000	\$ 12.000.000
DISEÑO/IMPRESIÓN PÓSTER	\$ N/A	\$150.000	\$	\$	\$150.000
OTROS (Traducción artículo)	\$ N/A	\$	\$	\$	\$
TOTAL	\$ N/A	\$16.789.642	\$15.467.942	\$15.467.942	\$47.725.526

La fuente de los ingresos para la financiación del estudio serán los recursos propios de los investigadores.

8.2 Cronograma

Se presenta a continuación la planeación a 21 meses de la ejecución del proyecto teniendo en cuenta aspectos como el desarrollo del protocolo, la búsqueda de información, el plan de obtención de resultados y análisis de la información, la construcción de los documentos finales y el plan de divulgación de los resultados.

Tabla 4. Cronograma propuesto para la realización del estudio

ACTIVIDAD	MES/AÑO																				
	2023			2024												2025					
	1 0	1 1	1 2	0 1	0 2	0 3	0 4	0 5	0 6	0 7	0 8	0 9	1 0	1 1	1 2	0 1	0 2	0 3	0 4	0 5	0 6
Revisión de la literatura																					
Elaboración del protocolo																					
Presentación protocolo en división de investigaciones																					
Presentación y aprobación comité de ética																					
Inicio recolección de datos																					
Tabulación de datos																					
Análisis de datos																					
Preparación de Artículo																					

Modificacion es a documento																				
Entrega documentos definitivos																				

9. Resultados

Se recolectaron 208 pacientes con diagnóstico de alguna miopatía inflamatoria (Polimiositis, dermatomiositis, miopatía por cuerpos de inclusión, y miopatía necrotizante inmunomediada) en cinco centros de cuarto nivel en Colombia, los cuales se distribuyeron así: Hospital General de Medellín: 56 (26,9%), Hospital San José: 53 (25,5%), Fundación Cardioinfantil: 43 (20,7%), Clínica FOSCAL: 39 (18,8%) y Hospital San Ignacio: 17 (8,2%) (figura 1).

De todos estos pacientes, 53 tuvieron ese diagnóstico en la Fundación Cardioinfantil en el periodo comprendido entre enero de 2020 a diciembre de 2023, en cuyo periodo además se atendieron en total 201,026 adultos (>18 años) en los servicios de urgencias, hospitalización, UCI y consulta externa. Según este cálculo se estima una prevalencia de periodo de 2.64 casos de miopatía inflamatoria por cada 10,000 personas, lo que equivale a 0,026%.

Los cálculos restantes se realizaron para todos los centros. La mayoría de los pacientes identificados con MI fueron mujeres 76,44% (n= 159), con un predominio de nivel educativo secundario 24,52% (n= 51). El estado civil más frecuente fue casado y soltero 20,67% (n= 43) en ambos casos. La duración media de la enfermedad fue de aproximadamente 12 meses, con amplio rango desde 1 hasta 360 meses.

El síntoma de inicio más frecuente fue la pérdida de fuerza proximal 83,17% (n= 173), seguido de lesiones cutáneas 56,73% (n= 118), compromiso articular 14,42% (n= 30), disfunción deglutoria 25,00% (n= 52) y compromiso pulmonar 12,50% (n= 26). El 16,35% (n= 34) de los casos reportó haber presentado fenómeno de Raynaud. Las características restantes se muestran en la tabla 1.

Tabla 5. Características sociodemográficas y clínicas generales

Variable	N= 208 (%)
Mujeres	159 (76,44%)
Hombres	49 (23,56%)
Escolaridad secundaria	51 (24,52%)
Estrato socioeconómico bajo (1–2)	32 (15,38%)

Ocupación hogar / cesante	57 (27,40%)
Pérdida de fuerza proximal	173 (83,17%)
Lesión cutánea	118 (56,73%)
Compromiso deglutorio	52 (25,00%)
Fenómeno de Raynaud	34 (16,35%)

En cuanto a la distribución de los subtipos de miopatía, la dermatomiositis 55,29% (n= 115) fue la entidad predominante, seguida de polimiositis 32,21% (n= 67), síndrome antisintetasa 8,17% (n= 17) y miopatía necrotizante inmunomediada 2,88% (n= 6). Solo un 0,48% (n= 1) correspondió a casos asociados a cáncer.

El compromiso de otros órganos fue heterogéneo: pulmonar 22,12% (n= 46), mucocutáneo 38,94% (n= 81), articular 16,83% (n= 35), cardíaco 3,85% (n= 8), renal 1,92% (n= 4) y neurológico 1,92% (n= 4). El compromiso pulmonar fue principalmente debido a neumonía intersticial no específica 58,70% (n= 27), seguido de neumonía organizada 17,39% (n= 8).

Entre los antecedentes no autoinmunes, destacaron las enfermedades cardiovasculares 41,35% (n= 86), osteomusculares 18,75% (n= 39) y digestivas 9,13% (n= 19). El tabaquismo activo o previo estuvo presente en 14,90% (n= 31), mientras que el 17,79% (n= 37) refirió infecciones previas, principalmente bacterianas 59,46% (n= 22).

Respecto a la autoinmunidad, se demostró coexistencia con otras enfermedades autoinmunes en un 20,19% (n= 42) de los pacientes. Las más frecuentes fueron síndrome de Sjögren 6,25% (n= 13), esclerosis sistémica 4,33% (n= 9) y lupus eritematoso sistémico 4,33% (n= 9). Los demás resultados se reportan en la tabla 2.

Los ANA fueron positivos en 62,02% (n= 129) de los pacientes, con patrón nuclear en la mayoría 63,72% (n= 79). Entre los autoanticuerpos específicos, los más frecuentes fueron Anti-Jo1 6,73% (n= 14), Anti-Mi2 8,17% (n= 17), Anti-NXP2 2,88% (n= 6) y Anti-PM-Scl 4,81% (n= 10). Otros autoanticuerpos (Anti-MDA5, Anti-SRP, Anti-TIF1γ, Anti-HMGCR) mostraron baja prevalencia (<2,00%). El consumo de complemento se observó en aproximadamente 4,81% (n= 10) de los pacientes (C3 o C4 bajos). El anticuerpo anti-Ro fue positivo en 18,56% (n= 29), mientras que los anti-La, anti-Sm y anti-RNP fueron positivos en aproximadamente 1,92–3,85% (n= 4–8). Las características restantes se pueden observar en la tabla 3.

Finalmente, los valores de CPK mostraron amplia variabilidad, con elevaciones significativas (>1000 U/L) en cerca del 50,00% de los casos con registro. La aldolasa fue positiva en 24,52% (n= 51). La mortalidad intrahospitalaria fue del 5,29% (n= 11).

Tabla 6. Caracterización clínica, serológica y comorbilidades en pacientes con miopatías inflamatorias.

Categoría / Variable	N= 208 (%)
Subtipo de miopatía	
Dermatomiositis	115 (55,29%)
Polimiositis	67 (32,21%)
Síndrome anti-sintetasa	17 (8,17%)
Miopatía necrotizante inmunomediada	6 (2,88%)
Miopatía por cuerpos de inclusión	2 (0,96%)
Asociada a cáncer	1 (0,48%)
Compromiso sistémico	
Mucocutáneo	81 (38,94%)
Pulmonar	46 (22,12%)
Articular	35 (16,83%)
Cardiaco	8 (3,85%)
Renal	4 (1,92%)
Neurológico	4 (1,92%)
Ocular	1 (0,48%)
Autoanticuerpos específicos	
ANA positivos	129 (62,02%)
Anti-Jo1	14 (6,73%)
Anti-Mi2	17 (8,17%)
Anti-NXP2	6 (2,88%)
Anti-TIF1γ	4 (1,92%)
Anti-SRP	4 (1,92%)
Anti-PM-Scl	10 (4,81%)

Anti-MDA5	3 (1,44%)
Anti-HMGCR	1 (0,48%)
Comorbilidades y desenlaces	
Antecedente cardiovascular	86 (41,35%)
Osteomuscular no autoinmune	39 (18,75%)
Digestivo	19 (9,13%)
Tabaquismo actual o previo	31 (14,90%)
Infecciones previas	37 (17,79%)
Cáncer asociado	14 (6,73%)
Mortalidad intrahospitalaria	11 (5,29%)

En cuanto al tratamiento, el 88,9% (n=184) de los pacientes recibió manejo esteroide, mientras que el 9,2% (n=19) no lo recibió y el dato no estuvo disponible en el 1,9% (n=4). En los pacientes que recibieron esteroides, las dosis previas a la hospitalización estuvieron entre 0 hasta 7,5 mg (dosis bajas) (20,1%), más de 7,5 hasta 30 mg (dosis intermedias) (19,0%), más de 30 hasta 100 mg (dosis altas) (19,6%), y más de 100 hasta 250 mg (dosis muy altas) (1,6%), únicamente el 31,5% recibió dosis mayores a 250 mg (bolo). Respecto al tratamiento actual fueron 0 – 7,5 mg (42,9%), mayor a 7,5 hasta 30 mg (33,5%), entre 30 hasta 100 mg (19,8%), entre 100 hasta 250 mg y mayor a 250 mg (3,8%).

Respecto al uso de otros inmunosupresores, el 25,5% de los pacientes recibió antimalárico, el 4,9% recibió micofenolato mofetil, el 43,9% recibió azatioprina, el 20,8% recibió ciclofosfamida, el 50,5% recibió metotrexato, el 15,9% recibió Rituximab, el 6,3% recibió ciclosporina, inmunoglobulina G en el 17,8%; por otra parte, el 1,0% fue tratado con plasmaféresis, el 1,9% recibió Inhibidores del JAK y el 19,2% recibió otros tratamientos.

10. Discusión

Este estudio multicéntrico retrospectivo incluyó 208 pacientes diagnosticados con miopatías inflamatorias, es probablemente a la fecha, la mayor caracterización acerca de esta patología en Colombia y los hallazgos confirman el perfil sociodemográfico reportado en otros trabajos. Se evidenció predominio del género femenino (76,44%) y una media de duración de enfermedad cercana a los 12 meses y la presentación clínica más frecuente fue la debilidad proximal (83,17%) y las lesiones cutáneas (56,73%).

La DM fue el subtipo predominante (55,29%), seguida de la PM (32,21%), hallazgos que son coherentes con series internacionales donde la DM suele ser la entidad más común en adultos y la afectación femenina es mayoritaria (1,3,5), resultados que podrían estar influenciados por factores genéticos y hormonales descritos como moduladores del riesgo autoinmune (6). La proporción observada de síndrome antisintetasa (8,17%) y miopatía necrotizante inmunomediada (2,88%) se sitúa dentro del rango descrito por revisiones contemporáneas (2,3,5).

Quizá, el principal hallazgo epidemiológico fue la prevalencia de periodo estimada en uno de los centros, siendo este un hallazgo provisional, dado que se requiere la información de todos los centros para su cálculo y al momento de la elaboración de este trabajo no estaban disponibles estos datos, además, esta prevalencia debería ser interpretada como una frecuencia hospitalaria de periodo en un centro de cuarto nivel, pero es llamativo que es muy cercana a la prevalencia poblacional de 29.97 por 100,000 (o 2.99 por 10,000) reportada en el metaanálisis de *Meyer et al.* (14) , que reunió un tamaño muestral considerable en un periodo de tiempo extenso. Esta similitud, sugiere que, si bien nuestros resultados están sujetos a sesgo de selección denotan una carga de la enfermedad que es significativa en estos ambientes hospitalarios.

El perfil serológico del presente estudio ofrece información, la población presentó ANAS positivo en el 62,02%, lo cual, es concordante con los trabajos que describen estos anticuerpos como los más frecuentes; y entre los autoanticuerpos específicos se destacó Anti-Mi2 (8,17%) y Anti-Jo1 (6,73%), que también muestran estar alineados con la distribución clásica de anticuerpos de las miopatías inflamatorias, y que además estos autoanticuerpos específicos asociados aportan valor fenotípico y pronóstico (1,8). El compromiso pulmonar (22,12%), principalmente con patrón de neumonía intersticial no

específica, también, resulta concordante con lo reportado en trabajos previos, especialmente en subgrupos con autoanticuerpos antisintetasa, demostrando una ya sabida correlación clínico – serológica (2,3).

Las elevaciones de CPK (<1000 U/L) y la positividad de aldolasa (24,52%) son coherentes con daño muscular activo, aunque el grado de elevación no siempre se correlación con la intensidad de la debilidad, como se ha documentado (4,10,11). La distribución de autoanticuerpos respalda fenotipos clínicos: Anti-Mi2 se asocia a DM “clásica” con buena respuesta a terapia y menor riesgo de complicaciones; por otra parte, Anti-Jo1 se vincula a compromiso pulmonar y manifestaciones extramusculares (artritis, fenómeno de Raynaud, “manos de mecánico”) y síntomas generales como la fiebre. La frecuencia relativamente baja de Anti-MDA5 y AntiTIF1y que se asocian a menudo con compromiso pulmonar rápidamente progresivo, peor pronóstico y riesgo elevado de cáncer, respectivamente, impediría evaluar en profundidad desenlaces críticos, reforzando la recomendación de expandir el panel de miopatías cuando el fenotipo clínico lo sugiera.

La alta tasa de debilidad proximal y lesiones cutánea al ingreso respalda su utilidad como “banderas rojas” de sospecha, no obstante, la variabilidad en el registro de disfagia (25,00%) y el fenómeno de Raynaud (16,35%) puede subestimar su prevalencia real, dada la dependencia del interrogatorio dirigido y la calidad del registro clínico. La mortalidad intrahospitalaria fue de 5,29%, aunque, este estudio no estimó la mortalidad a mediano plazo ni reingresos; la carga sistémica (compromiso pulmonar y cardíaco y disfagia) sugiere la necesidad de programas de seguimiento estructurado donde se realice evaluación respiratoria seriada, rehabilitación temprana, monitoreo de disfagia, valoraciones nutricionales y educación al alta. La literatura enfatiza que el control temprano de la inflamación y la identificación oportuna de compromisos orgánicos impactan la trayectoria funcional y posiblemente los desenlaces duros (2,3).

El uso de esteroides fue generalizado de un 88,9% (n=184), lo cual, confirma el rol que tienen como piedra angular del tratamiento así como la presencia de ahorradores de esteroides como el metotrexate y la azatioprina e incluso el uso significativo de terapias de segunda y tercera línea como la inmunoglobulina y el rituximab, lo cual podría corresponder a una población en una institución de cuarto nivel con acceso a estos medicamentos o un sesgo de selección hacia enfermedades con alto nivel de severidad y refractariedad, lo cual

es ampliamente respaldado por nuestros resultados, que mostraron compromiso pulmonar frecuente y la mortalidad reportada (15-17).

Al comparar nuestros resultados con el estudio publicado por *González et al.*, siendo ese el trabajo más recientemente publicado sobre este tema; donde realizaron una descripción sociodemográfica y clínica de los pacientes con MI en un Hospital de cuarto nivel, reclutando 43 pacientes, vemos una alta similitud con nuestros hallazgos: hubo una prevalencia mayor en mujeres con un 69% y en el nuestro 76,44%; siendo la miopatía las frecuente la DM en un 37% predominando la presentación clásica discretamente menor que en el de nosotros con 55,29% pero igualmente las más frecuente; en cuanto a manifestaciones clínicas en ambos trabajos el compromiso muscular fue en más frecuente con un 83,1% en el de *Gonzales et al.* y 90,6% en el de nosotros, seguido del compromiso cutáneo con un 56,73% y 53,4% respectivamente. Así mismo en cuanto al tratamiento, ese trabajo encontró que el 100% de todos los pacientes recibieron esteroides al igual que en nuestra cohorte (18).

Se identifican posibles brechas ligadas a la detección y caracterización inmunológica, lo que puede reflejar la verdadera baja prevalencia, pero también, un subregistro por variabilidad en la disponibilidad de paneles serológicos avanzados en las instituciones. Esto pone en evidencia la necesidad de estandarizar rutas diagnósticas y protocolizar el tamizaje mediante criterios uniformes de imagen y función pulmonar. La adopción de códigos institucionales de sospecha y manejo podría llevar a la disminución de los retrasos diagnósticos y la heterogeneidad evaluativa entre servicios.

Entre las fortalezas de este trabajo, se encuentran el esfuerzo institucional por reunir pacientes de cinco instituciones de referencia y la caracterización clínica-serológica amplia en el periodo 2020-2023, lo que aporta evidencia local útil para la sospecha y el tamizaje de estas entidades patológicas, sin embargo, la naturaleza retrospectiva expone a sesgo de información (registros incompletos) y heterogeneidad entre centros (acceso a paneles serológicos, protocolos de imagen), así como, posibles inconsistencias operativas.

Entre las principales limitaciones se encuentra que, aunque se reunió un tamaño muestral importante, este no alcanzó el tamaño calculado y los desenlaces se limitaron a mortalidad intrahospitalaria, sin análisis de tiempo-evento ni análisis multivariado. Sumado esto, el mencionado sesgo de selección dado que los centros son de alto nivel de complejidad y

sesgo de información, se restringe de manera importante la realización de inferencias causales, aun así, la coherencia con la literatura confiere solidez descriptiva a los hallazgos presentados.

11. Conclusiones

Este trabajo es el estudio descriptivo más grande que a la fecha se ha realizado en Colombia, y su población confirmó el predominio de DM, la alta frecuencia de ANA y la presencia relevante de compromiso pulmonar, en concordancia con la evidencia internacional; por lo que es crucial priorizar la estandarización diagnóstica, ampliar el acceso a paneles de autoanticuerpos, protocolizar el tamizaje y estructurar el seguimiento, con lo cual se podría mejorar la detección temprana, reducir variabilidad y optimizar desenlaces. Futuros estudios analíticos locales, con definiciones armonizadas y seguimientos longitudinales, podrían ampliar la información y ajustar posibles sesgos esperables de los estudios retrospectivos.

12. Recomendaciones

Teniendo en cuenta los hallazgos de este estudio, se recomienda fortalecer la sospecha clínica temprana de la MI en pacientes con síndrome de debilidad muscular, asociado a otros síntomas como lesiones cutáneas compatibles, compromiso articular y/o pulmonar y fenómeno de Raynaud.

Así mismo, recomendamos crear protocolos y guías de práctica clínica institucionales para pacientes con sospecha de MI, integrando los hallazgos clínicos, paraclínicos, imagenológicos e histológicos, con el objetivo de lograr un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno. Complementario a esto, dada la importancia clínica, terapéutica y pronóstica de los autoanticuerpos específicos, se recomienda la implementación del panel de miopatías completo en todas las instituciones de mediana y alta complejidad.

Finalmente, se recomienda desarrollar estudios prospectivos multicéntricos en la población colombiana que permitan establecer factores pronóstico, discapacidad en el tiempo, morbilidad, mortalidad a mediano y largo plazo y costos al sistema de salud relacionados con las recaídas y morbilidad de esta entidad.

13. Anexos

13.1 Figuras

Figura 1. Distribución por centros participantes en el estudio.

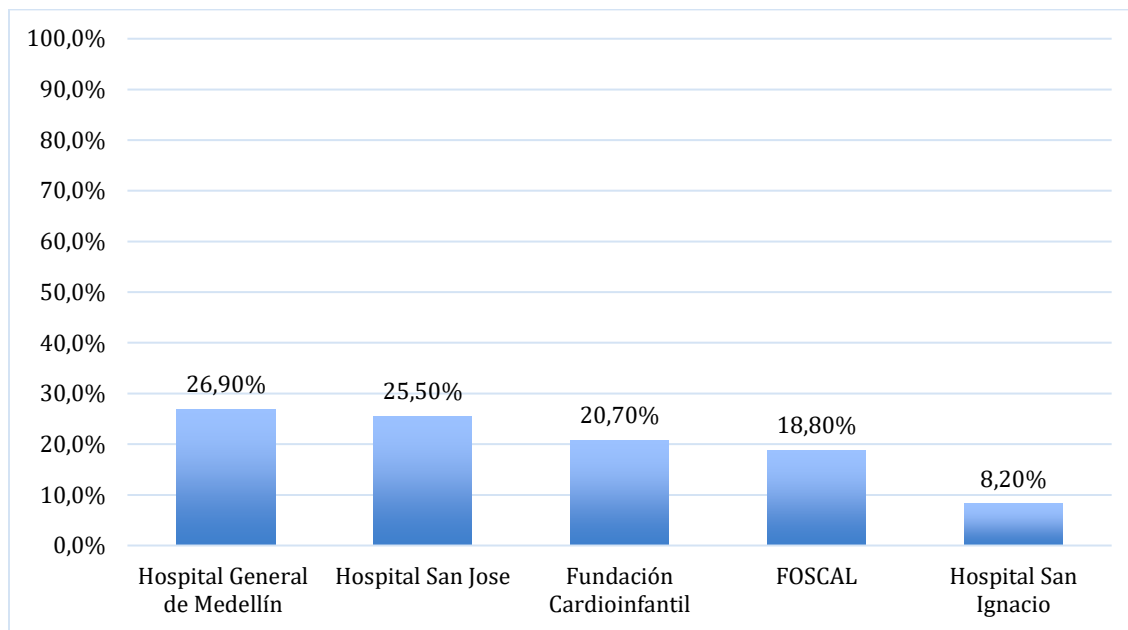


Figura 2. Distribución de pacientes por sexo

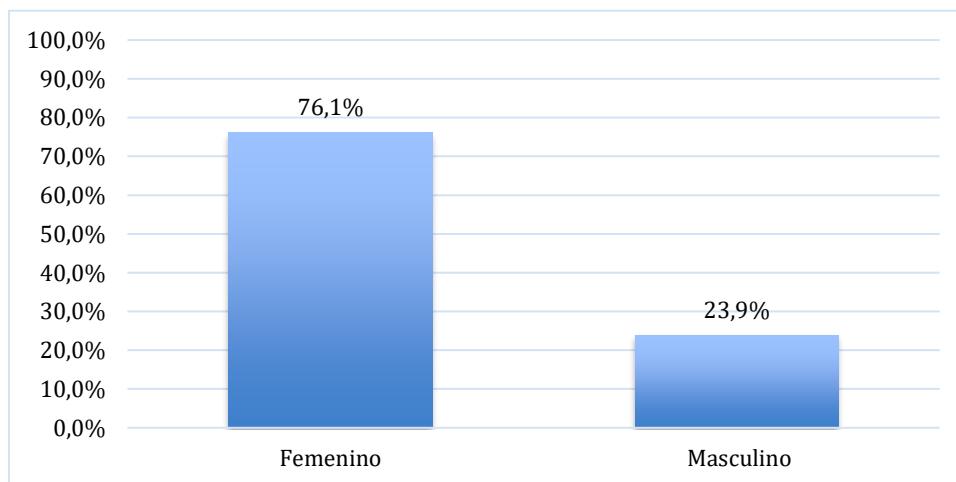


Figura 3. Tipos de cáncer (antecedente)

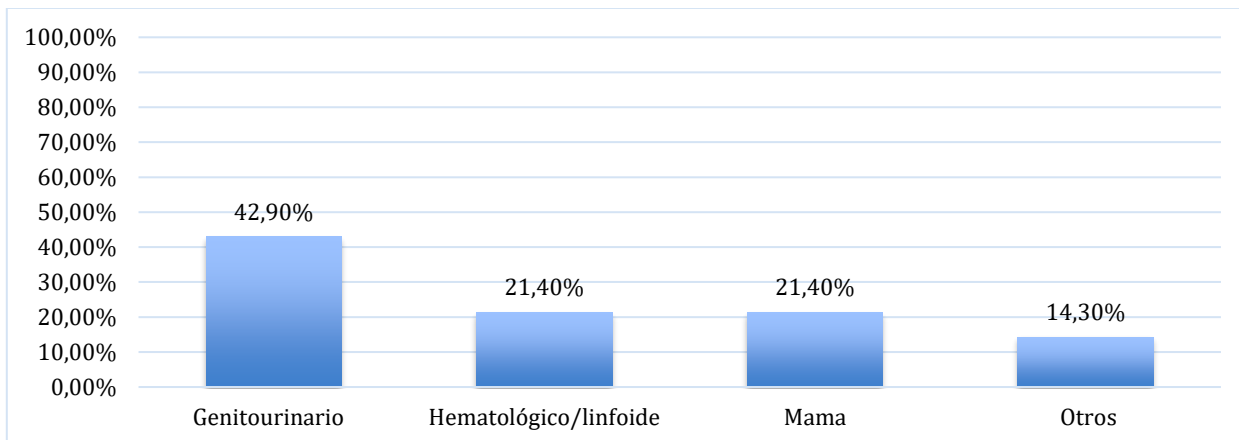


Figura 4. Síntomas al inicio de la enfermedad

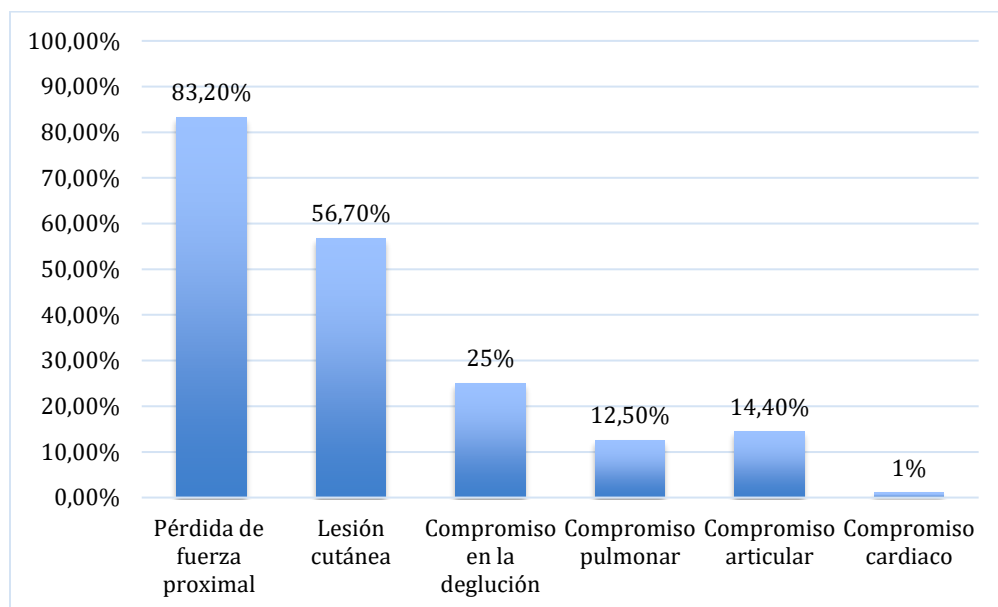


Figura 5. Fenómeno de Raynaud

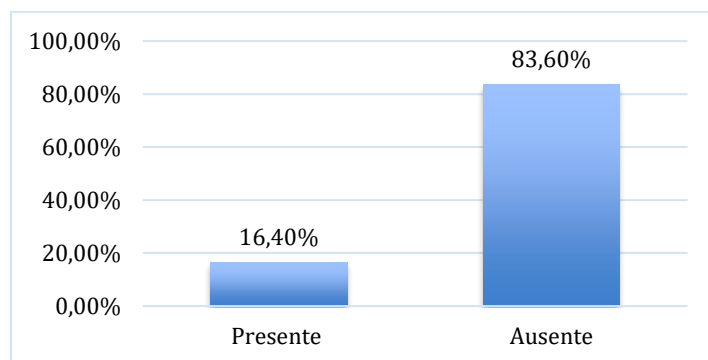


Figura 6. Tipo de miopatía

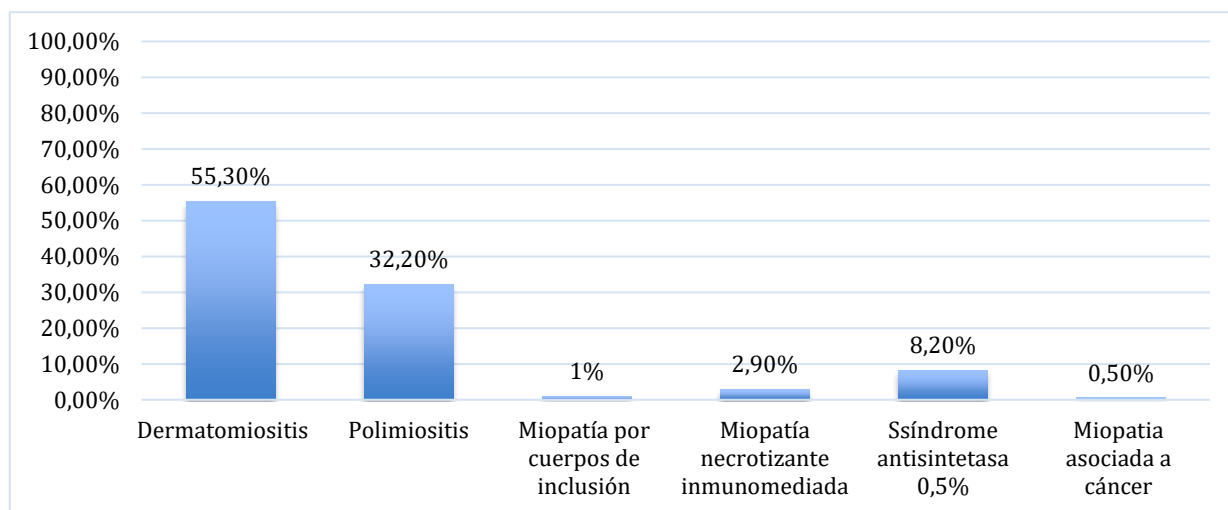


Figura 7. Compromiso de otro órgano

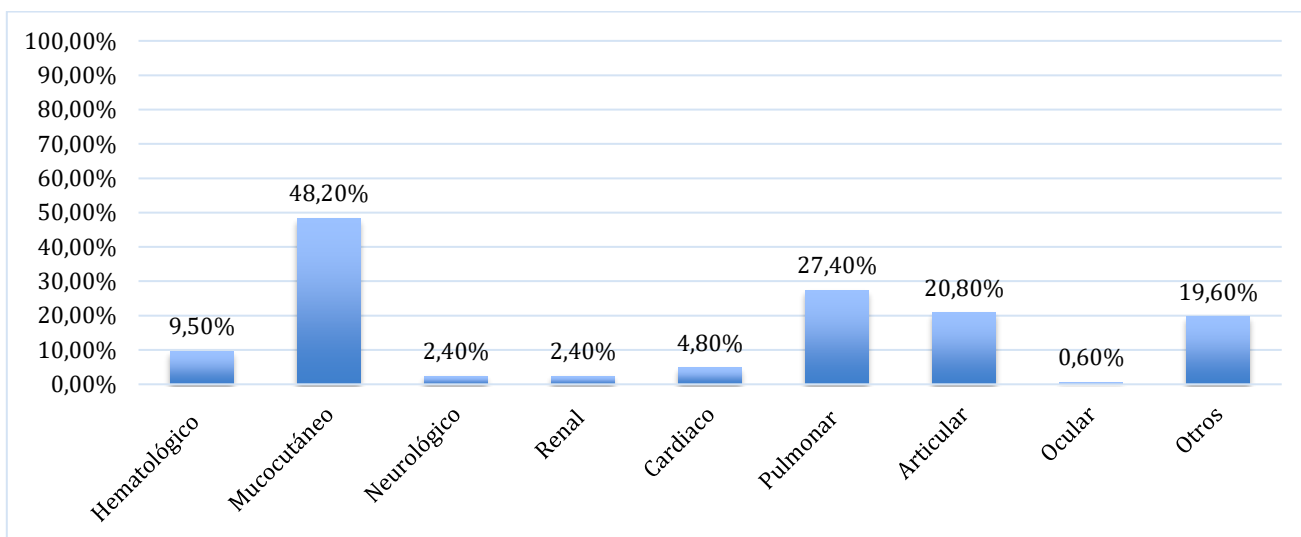


Figura 8. Compromiso cutáneo

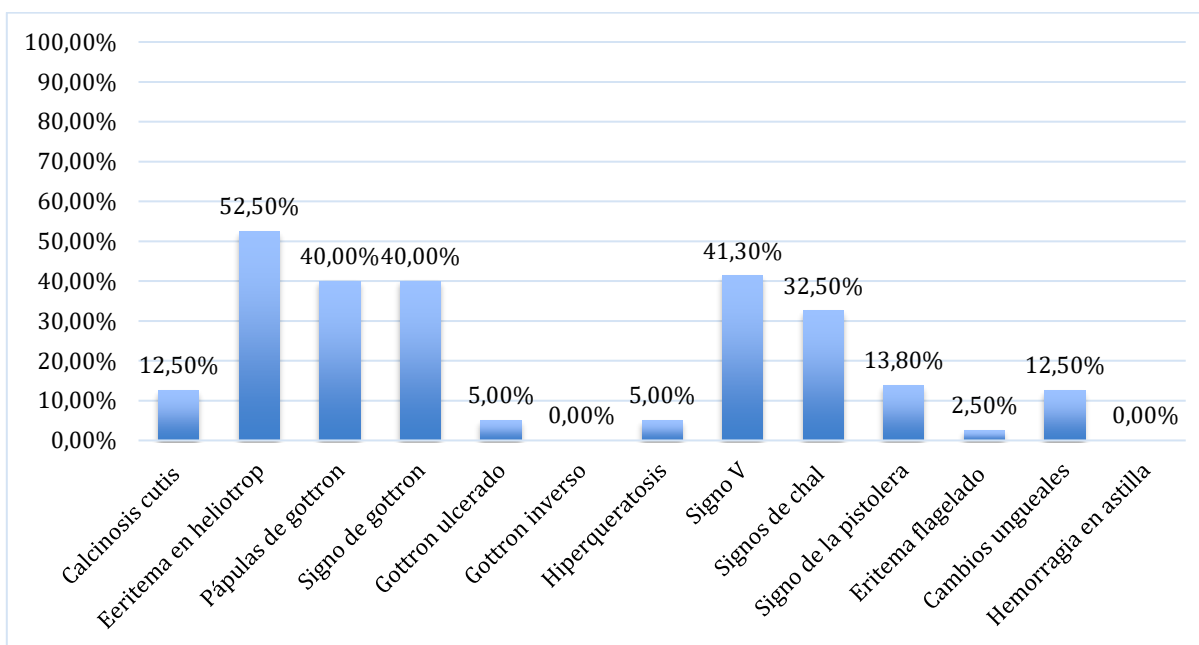


Figura 9. Compromiso pulmonar

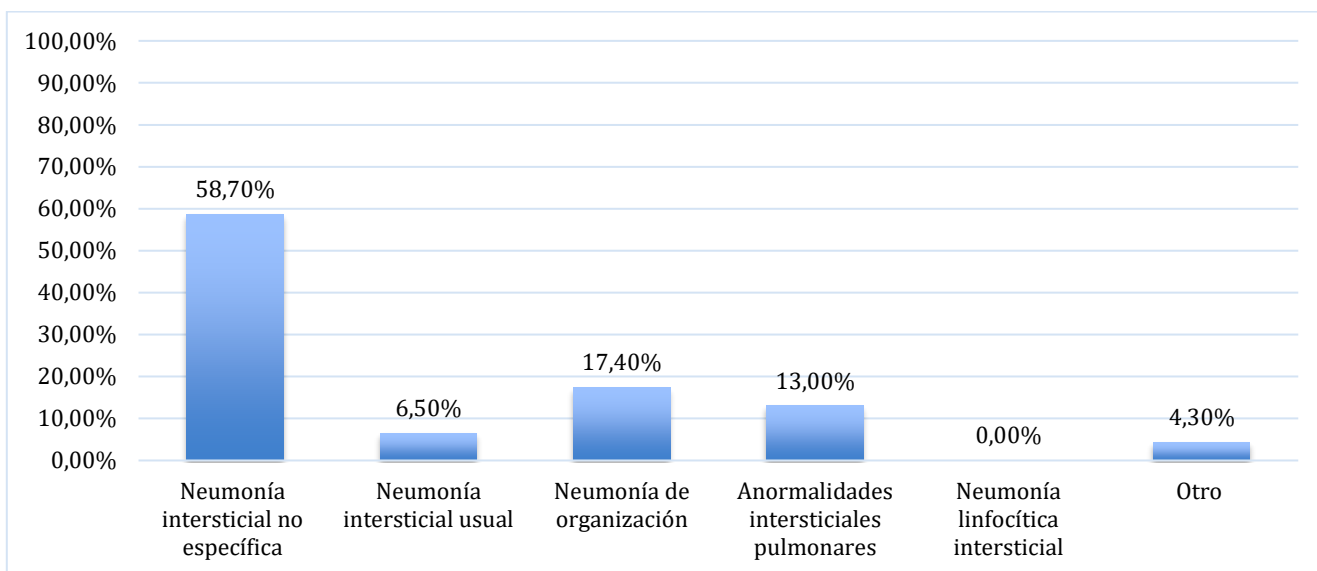


Figura 10. Enfermedades autoinmunes asociadas

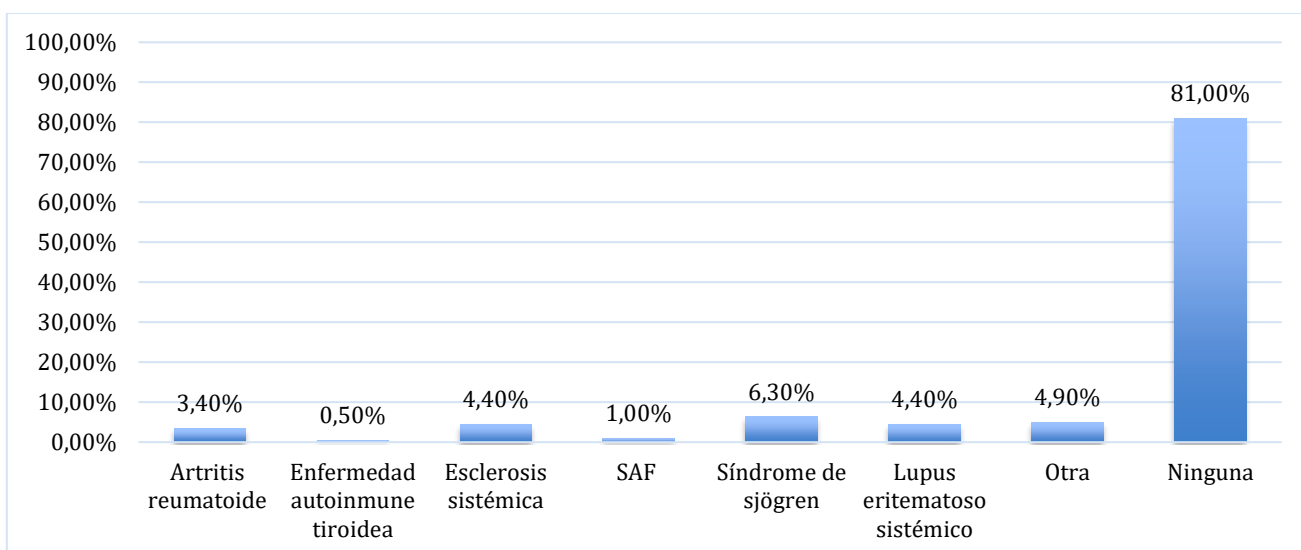


Figura 11. Títulos de anticuerpos ANAS

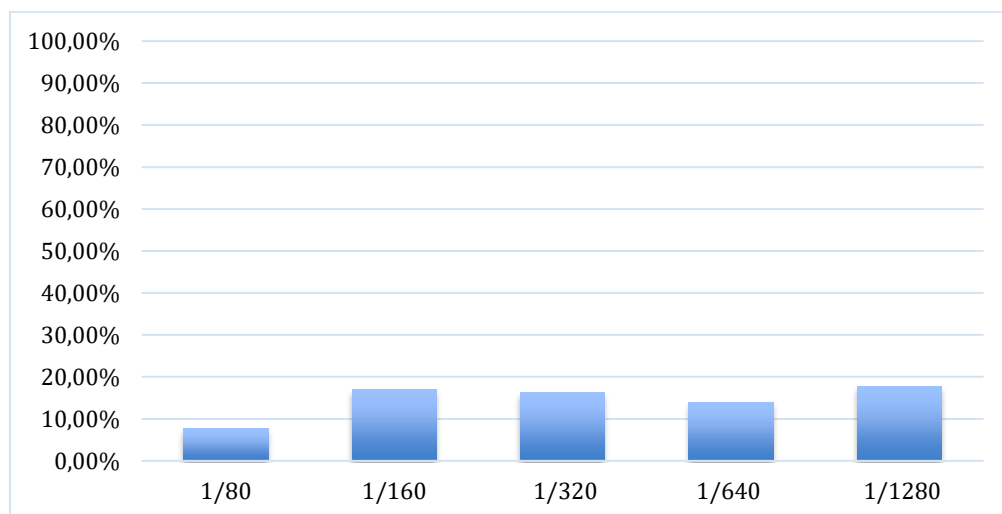


Figura 12. Patrón de ANAS

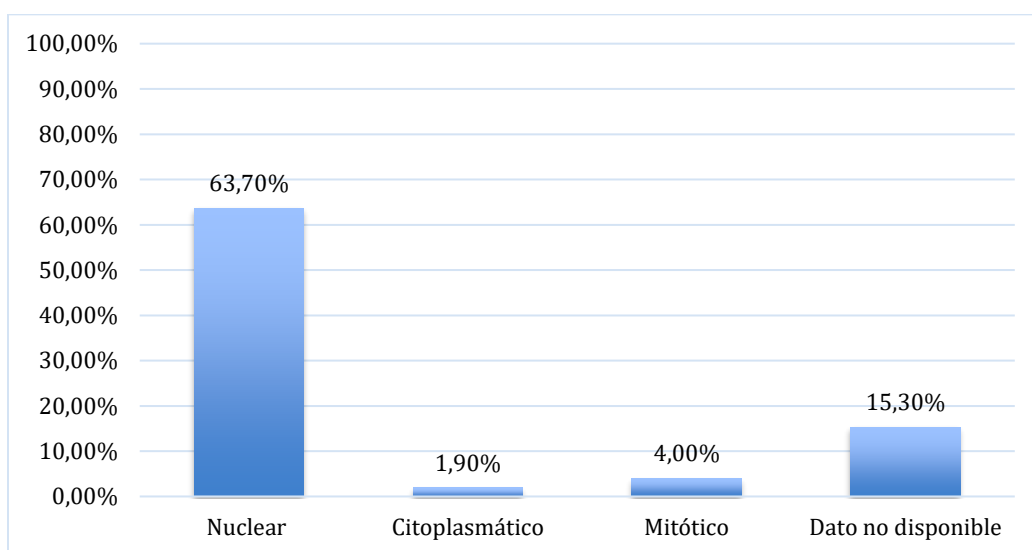


Figura 13. Distribución del patrón de ANAS - nuclear

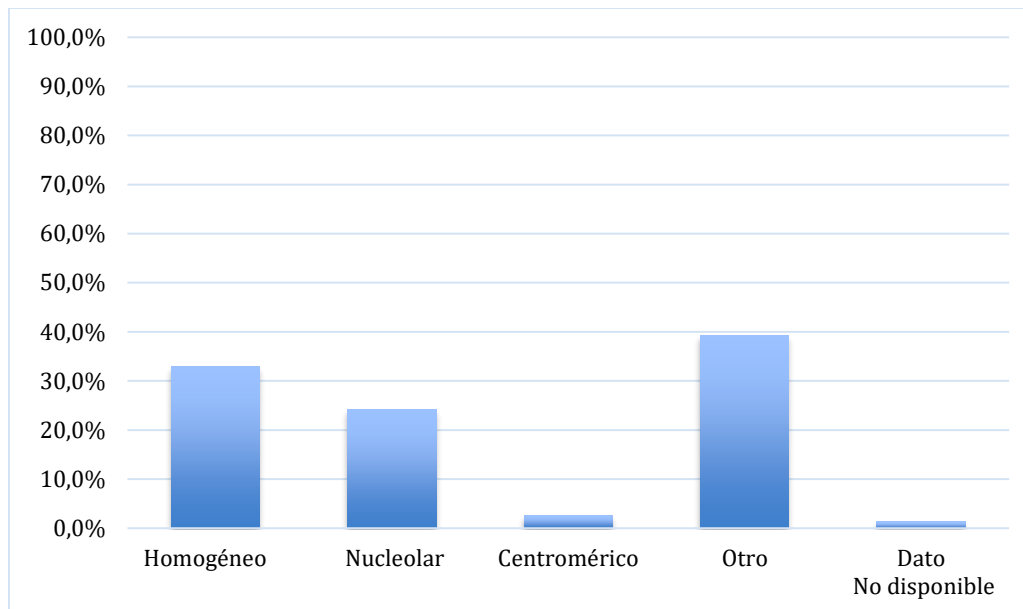


Figura 14. Presencia de anticuerpos anti doble cadena de ADN

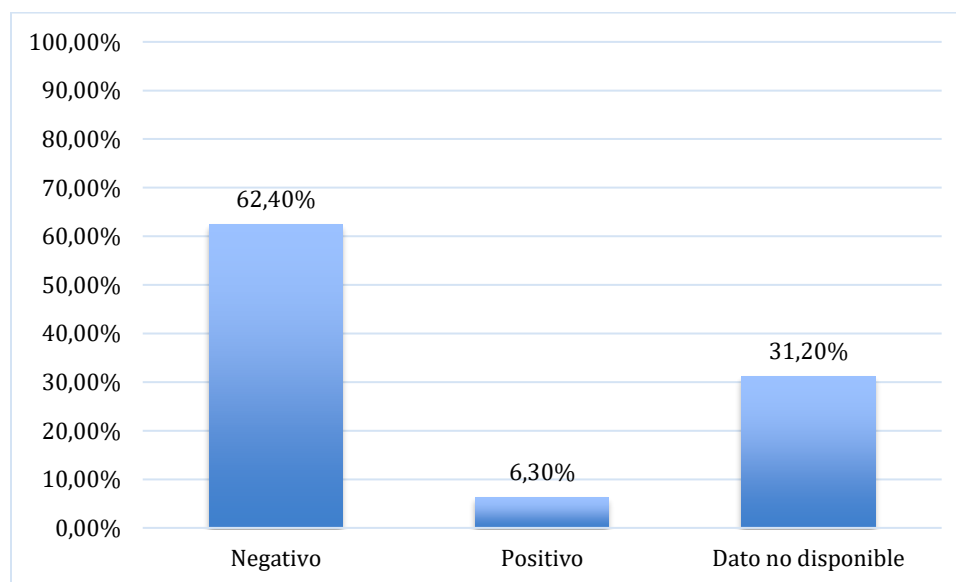
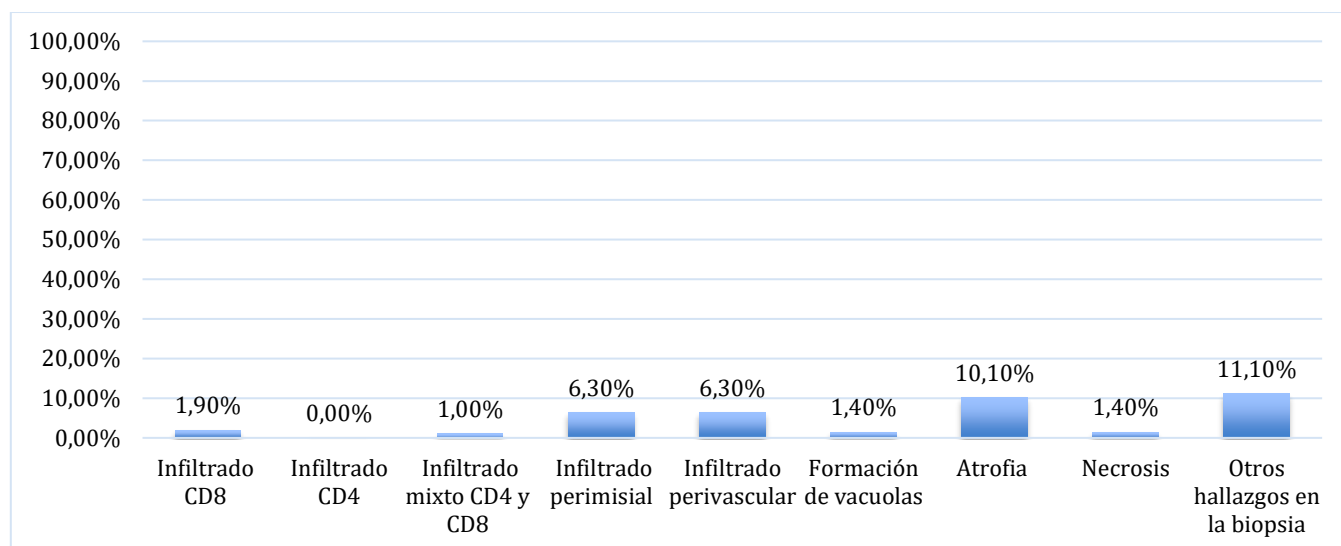


Figura 15. Resultados de la biopsia muscular



13.2 Tablas

Tabla 7. Resultados de anticuerpos

Tipo de anticuerpo	Resultado	n (%)
ANAS	Positivo	129 (62.0%)
	Negativo	49 (23.6%)
	Dato no disponible	30 (14.4%)
Técnica de detección	ELISA	1 (0.8%)
	IFI	124 (96.1%)
	Dato no disponible	4 (3.1%)
Títulos de ANAS	1/80	10 (7.8%)
	1/160	22 (17.1%)
	1/320	21 (16.3%)
	1/640	18 (14.0%)
	1/1280	23 (17.8%)
	1/2560	17 (13.2%)
	1/5120	1 (0.8%)
	1/10240	0 (0.0%)
	Dato no disponible	17 (13.2%)
Patrón de ANAS	Nuclear	79 (63.7%)
	Citoplasmático	21 (16.9%)
	Mitótico	5 (4.0%)

	Dato no disponible	19 (15.3%)
Nuclear	Homogéneo	26 (32.9%)
	Nucleolar	19 (24.1%)
	Centromérico	2 (2.5%)
	Otro	31 (39.2%)
	Dato no disponible	1 (1.3%)
Anti-dsDNA	Positivo	13 (6.3%)
	Negativo	128 (62.4%)
	Dato no disponible	64 (31.2%)
Anti-Ro general	Positivo	29 (18.5%)
	Negativo	95 (60.5%)
	Dato no disponible	33 (21.0%)
Anti-Ro 52	Positivo	14 (8.9%)
	Negativo	59 (37.6%)
	Dato no disponible	84 (53.5%)
Anti-Ro 60	Positivo	5 (2.4%)
	Negativo	95 (45.7%)
	Dato no disponible	108 (51.9%)
Anti-La	Positivo	5 (2.4%)
	Negativo	141 (67.8%)
	Dato no disponible	62 (29.8%)
Anti-SM	Positivo	5 (2.4%)
	Negativo	137 (65.9%)
	Dato no disponible	66 (31.7%)
Anti-RNP	Positivo	8 (3.8%)
	Negativo	131 (63.0%)
	Dato no disponible	69 (33.2%)
Anti-SCL 70	Positivo	0 (0.0%)
	Negativo	83 (48.0%)
	Dato no disponible	90 (52.0%)
Anti-Centrómero	Positivo	1 (0.6%)
	Negativo	63 (36.6%)
	Dato no disponible	108 (62.8%)
Anticoagulante lúpico	Positivo	1 (0.5%)
	Negativo	44 (21.4%)
	Dato no disponible	161 (78.2%)
IgG Anticardiolipina	Positivo	1 (0.5%)
	Negativo	43 (20.8%)
	Dato no disponible	163 (78.7%)
IgM Anticardiolipina	Positivo	5 (2.4%)
	Negativo	38 (18.4%)

	Dato no disponible	164 (79.2%)
B2-glicoproteína IgG	Positivo	0 (0.0%)
	Negativo	30 (14.6%)
	Dato no disponible	176 (85.4%)
B2-glicoproteína IgM	Positivo	0 (0.0%)
	Negativo	31 (15.0%)
	Dato no disponible	176 (85.0%)
Complemento C3	Consumido	10 (4.8%)
	Normal	108 (52.2%)
	Dato no disponible	89 (43.0%)
Complemento C4	Consumido	12 (5.8%)
	Normal	105 (50.5%)
	Dato no disponible	91 (43.8%)
Anti-ARS	Anti Jo-1	14 (7.3%)
	Anti PL-7	6 (3.1%)
	Anti PL-12	4 (2.1%)
	Anti Ej	2 (1.0%)
	Anti Oj	0 (0.0%)
	Anti Ha	0 (0.0%)
	Anti KS	0 (0.0%)
	Anti Zo	0 (0.0%)
	Negativo	49 (25.4%)
	Dato no disponible	122 (63.2%)
	Anti Ku	3 (1.6%)
Anti-MDA5	Positivo	3 (1.4%)
	Negativo	59 (28.4%)
	Dato no disponible	146 (70.2%)
Anti-SAE	Positivo	1 (0.5%)
	Negativo	58 (27.9%)
	Dato no disponible	149 (71.6%)
Anti-Mi2	Positivo	17 (8.2%)
	Negativo	45 (21.6%)
	Dato no disponible	146 (70.2%)
Anti-NXP2	Positivo	6 (2.9%)
	Negativo	54 (26.0%)
	Dato no disponible	148 (71.2%)
Anti-TIF1γ	Positivo	4 (1.9%)
	Negativo	57 (27.5%)
	Dato no disponible	146 (70.5%)
Anti-SRP	Positivo	4 (1.9%)
	Negativo	56 (26.9%)

	Dato no disponible	148 (71.2%)
Anti-HMGCR	Positivo	1 (0.5%)
	Negativo	58 (27.9%)
	Dato no disponible	149 (71.6%)
Anti-CN1A	Positivo	1 (0.5%)
	Negativo	57 (27.5%)
	Dato no disponible	149 (72.0%)
Anti-PM SCL	Positivo	10 (4.8%)
	Negativo	56 (26.9%)
	Dato no disponible	142 (68.3%)
Anti aldolasa	Positivo	51 (25.2%),
	Negativo	19 (9.4%),
	Dato no disponible	132 (65.3%)

14. Referencias

1. Mariampillai K, Granger B, Amelin D, Guiguet M, Hachulla E, Maurier F, et al. Development of a New Classification System for Idiopathic Inflammatory Myopathies Based on Clinical Manifestations and Myositis-Specific Autoantibodies. *JAMA Neurol.* 2018;75(12):1528–37.
2. Vencovský J, Alexanderson H, Lundberg IE. Idiopathic Inflammatory Myopathies. *Rheum Dis Clin N Am.* 2019;45(4):569–81.
3. Selva-O'Callaghan A, Pinal-Fernandez I, Trallero-Araguás E, Milisenda JC, Grau-Junyent JM, Mammen AL. Classification and management of adult inflammatory myopathies. *Lancet Neurol.* 2018;17(9):816–28.
4. Acosta I, Matamala JM, Jara P, Pino F, Gallardo A, Verdugo R. Miopatías inflamatorias idiopáticas: una mirada actualizada al diagnóstico y el manejo. *Rev Médica Chile.* 2019;147(3):342–55.
5. Schmidt J. Current Classification and Management of Inflammatory Myopathies. *J Neuromuscul Dis.* 2018;5(2):109–29.
6. Miller, F. W., Lamb, J. A., Schmidt, J. & N. Risk factors and disease mechanisms in myositis. *Nat Rev Rheumatol.* 2018;14(1):255–68.
7. Oddis C V., Aggarwal R. Treatment in myositis. *Nat Rev Rheumatol.* 2018;14(5):279–89.
8. Mchugh NJ, Tansley SL. Autoantibodies in myositis. *Nat Publ Group.* 2018;14(5):290–302.
9. Sena P, Gianatti A, Gambini D. Dermatomyositis: Clinicopathological correlations. *G Ital Dermatol Venereol.* 2018;153(2):256–64.
10. Nozaki K, Pestronk A, Ave SE. High aldolase with normal creatine kinase in serum predicts a myopathy with perimysial pathology. 2009;904–9.
11. Lazarou IN, Guerne PA. Classification, diagnosis, and management of idiopathic inflammatory myopathies. *J Rheumatol.* 2013;40(5):550–64.
12. Paramalingam S, Counsel P, Mastaglia FL, Keen H, Needham M. Imaging in the diagnosis of idiopathic inflammatory myopathies; indications and utility. *Expert Rev Neurother.* 2019;19(2):173–84.
13. Pipitone N, Salvarani C. Treatment of inflammatory myopathies. *Expert Rev Clin Immunol.* 2018;14(7):607–21.
14. Meyer A, Meyer N, Schaeffer M, Gottenberg JE, Geny B, Sibilia J. Incidence and

- prevalence of inflammatory myopathies: a systematic review. *Rheumatology (Oxford)*. 2015 Jan;54(1):50-63. doi: 10.1093/rheumatology/keu289. Epub 2014 Jul 26. PMID: 25065005.
15. Raaphorst J, van der Kooi AJ, Mecoli CA, Weihi CC, Tas SW, Schmidt J, de Visser M. Advances in the classification and management of idiopathic inflammatory myopathies. *Lancet Neurol*. 2025 Sep;24(9):776-788. doi: 10.1016/S1474-4422(25)00233-9. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2025 Oct;24(10):e12. doi: 10.1016/S1474-4422(25)00320-5. PMID: 40818476.
 16. Raaphorst J, Gullick NJ, Shokraneh F, Brassington R, Min M, Ali SS, Gordon PA. Targeted immunosuppressive and immunomodulatory therapies for idiopathic inflammatory myopathies. *Cochrane Database Syst Rev*. 2025 Aug 1;8(8):CD015854. doi: 10.1002/14651858.CD015854. PMID: 40747756; PMCID: PMC12315092.
 17. Paik JJ, Werth VP, Chinoy H, Masri KR, Jambekar A, Hasan F, Borlenghi CE, Gold DA. Treatment guidelines for idiopathic inflammatory myopathies in adults: a comparative review. *Rheumatology (Oxford)*. 2025 Jun 1;64(6):3288-3302. doi: 10.1093/rheumatology/keaf116. PMID: 39999025; PMCID: PMC12399281.
 18. González YF, Arteaga CE, Gil DR. Descripción de pacientes con miopatías inflamatorias en un hospital de cuarto nivel, centro de referencia reumatológica en Bogotá, Colombia. 2022-2024. [Tesis de grado]. Bogotá. Universidad del Rosario; 2024 [citado 20 de junio 2026]. Disponible en: <https://repository.urosario.edu.co/handle/10336/46220>.