

LA PIEL EN EL CONTEXTO DE LA MEDICINA Y SUS ESPECIALIDADES

Manifestaciones cutáneas de las miopatías inflamatorias idiopáticas

Isabel Bielsa Marsol

Servicio de Dermatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Universitat Autònoma de Barcelona. Badalona. Barcelona. España.

Las miopatías inflamatorias idiopáticas o miositis idiopáticas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades musculares, de etiología desconocida, caracterizadas por la aparición progresiva de debilidad muscular e inflamación¹.

En un intento de ordenar estos procesos se han propuesto varias clasificaciones^{2,3}. Una es la clasificación clínica que distingue grupos específicos de miopatías inflamatorias que difieren en la clínica, la microscopia, el pronóstico y, probablemente, también en la etiopatogenia. En este sentido, las más actuales incluyen, además de las entidades ya propuestas por Bohan et al⁴ en 1975, otras miopatías descritas con posterioridad como la miopatía por cuerpos de inclusión o situaciones clínicas que, si bien eran reconocidas desde hace tiempo por los dermatólogos, no se contemplaba en esas clasificaciones hasta hace pocos años. Éste es el caso de la dermatomiositis amioipática o *sine miositis*, un diagnóstico de gran interés para el clínico dada su repercusión en el pronóstico y la terapéutica (tabla I).

Una segunda clasificación contempla la presencia de unos anticuerpos dirigidos, en su mayor parte, contra enzimas que participan en la síntesis de proteínas y parecen definir grupos con unos hallazgos clínicos, epidemiológicos y pronósticos homogéneos, en especial los asociados a los anticuerpos que resultan específicos de miositis (tabla I). Su sensibilidad no es muy grande, por lo que su ausencia no puede excluir el diagnóstico de miopatía inflamatoria, pero su presencia sí que tiene un

Correspondencia: Dra. I. Bielsa Marsol.
Servicio de Dermatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.
Carretera del Canyet, s/n. 08916 Badalona. Barcelona. España.
Correo electrónico: ibielsa@ns.hugtip.scs.es

elevado valor predictivo. De los anticuerpos específicos de miositis, los más importantes son los anticuerpos antisintetasa (antiaminoacil-ARNt sintetasa) dirigidos contra enzimas citoplásmicas que catalizan la unión covalente de los aminoácidos con sus ARN de transferencia (ARNt). El antihistidil-ARNt o anti-Jo1 es el más frecuente. Estos anticuerpos antisintetasa delimitan, junto a los anticuerpos anti-Mi2 y antipartícula de reconocimiento de señal (PRS), diferentes cuadros clínicos con un curso evolutivo y una respuesta al tratamiento bien conocidos (tabla II)^{5,6}.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS EN LA DERMATOMIOSITIS

A partir de estas clasificaciones, en esta revisión nos detendremos en las situaciones clínicas en las que la piel, además del músculo, tiene un papel protagonista. En este sentido, la dermatomiositis constituye la entidad príncips. En esta enfermedad, las lesiones cutáneas resultan muy características y preceden, o son concomitantes, al desarrollo de la miositis en un porcentaje elevado de pacientes, lo que permite al dermatólogo, en muchas ocasiones, ver por primera vez al paciente y realizar el diagnóstico de la enfermedad.

De esta erupción, destacan la tonalidad violácea de las lesiones y su distribución alrededor de los ojos y en las prominencias óseas que conforman el exantema heliotropo (fig. 1) y las pápulas de Gottron (fig. 2), respectivamente. A ello debe añadirse, para completar el cuadro típico, la intensa afección de la cutícula ungueal con engrosamiento y la presencia de pequeños infartos hemorrágicos (fig. 3)⁷⁻¹⁰.

El exantema heliotropo, llamado así por su característica coloración violácea, casi siempre afecta a los párpados de forma bilateral y simétrica y suele acompañarse de un cierto grado de edema. No debe confundirnos la inusual situación clínica en la que el edema resulta tan intenso que lleva a la formación de verdaderas ampollas (fig. 4), y tampoco debe pasarnos inadvertido un eritema tan tenue que únicamente se presente como un leve cambio de coloración de la piel en el borde de los párpados. Ante un edema y eritema palpebral que es asimétrico y no tiene una tonalidad violácea, debemos plantear otros diagnósticos (tabla III)¹¹.

TABLA I. Clasificación de las miopatías inflamatorias idiopáticas

GRUPOS CLÍNICOS	GRUPOS SEROLÓGICOS (ANTICUERPOS)
Polimiositis (PM)	Específicos de miositis
Dermatomiositis (DM)	Anti-sintetasa
DM <i>sine</i> miositis	Anti-PRS
PM y DM de la infancia	Anti-Mi2
Miopatía por cuerpos de inclusión	Anti-Fer, anti-KJ, anti-Mas
Miositis asociada a cáncer	Asociados a miositis pero no específicos
Miositis asociada a conectivopatías	Anti-PM/Scl
Miositis eosinofílica	Anti-Ku
Miositis granulomatosa	Anti-U1RNP
Miositis focal o nodular	Anti-SSA
Miositis ocular u orbital	

TABLA II. Anticuerpos específicos de miositis y características clínico-evolutivas de la miopatía inflamatoria asociada

ANTICUERPO*	ANTÍGENO	PACIENTES CON ANTICUERPOS (%)	CARACTERÍSTICAS DE LOS ANTÍGENOS	SÍNDROME CLÍNICO ASOCIADO	EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO
Antisintetasas					
Anti-Jo-1	Histidil-ARNt sintetasa	20	Enzimas citoplásmicas que catalizan la unión covalente de los aminoácidos con su ARN de transferencia (ARNt)	Comienzo en primavera de forma aguda con miositis, artritis, afección pulmonar intersticial, fiebre, «manos de mecánico» y fenómeno de Raynaud	Moderada respuesta al tratamiento y recurrencias en su evolución.
Anti-PL-7	Treonil-ARNt sintetasa	2-5			Supervivencia a los 5 años del 65% (por insuficiencia respiratoria y <i>cor pulmonale</i>)
Anti-PL-12	Alanil-ARNt sintetasa	2-5			
Anti-OJ	Isoleucil-ARNt sintetasa	1			
Anti-EJ	Glicil-ARNt sintetasa	1			
Anti-partícula de reconocimiento de señal (PRS)	Partícula de reconocimiento de señal	5	Complejo citoplásmico que media la traslación de polipéptidos a través del retículo endoplásmico	Comienzo muy agudo y grave en otoño, con afección muscular grave, afección miocárdica y disfagia	Mala respuesta al tratamiento. Supervivencia a los 5 años del 25-30% (por afección cardíaca)
Anti-Mi2	Helicasa nuclear	5-10	Helicasa nuclear con función reguladora de la transcripción	Comienzo agudo y leve con las lesiones cutáneas clásicas	Buena respuesta al tratamiento. Supervivencia del 95% a los 5 años

*Además de los citados en la tabla, hay otros anticuerpos específicos de miositis, pero muy infrecuentes (anti-Fer, anti-KJ, anti-Mas)³⁰.



Figura 1. Eritema de tonalidad violácea que se distribuye alrededor de los ojos y en la zona centrofacial, característico de dermatomiositis.

TABLA III. Diagnóstico diferencial del edema y/o eritema palpebral unilateral

AGUDO	CRÓNICO
Infecciones oculares	Linfedema
Picadura de insecto	Tumor palpebral u orbitario (primario o secundario)
Eccema de contacto	Dermatosis granulomatosas
Urticaria	Lupus eritematoso profundo
Infecciones cutáneas	Seudotumor orbitario
Trombosis del seno cavernoso	Parálisis facial
Algias vasculares de la cara	Esclerodermia en banda
	Blefarocalasia
	Oftalmopatía tiroidea



Figura 2. Eritema y descamación de los nudillos o signo de Gottron.

Las pápulas de Gottron asientan sobre todo en las prominencias óseas, en especial sobre las articulaciones metacarpofalángicas y las interfalángicas, si bien pueden aparecer en los codos, las rodillas u otra articulación. Son pápulas y placas, algo violáceas, acompañadas de descamación leve o, en ocasiones, prominentes, de tipo psoriasiforme. Estas lesiones pueden confundirse en la clínica con el lupus eritematoso, la psoriasis o el liquen plano. Con estas dos últimas enfermedades, la histopatología será de gran ayuda¹⁰. En el caso del lupus eritematoso, cuyos cambios microscópicos pueden ser muy similares a los de la dermatomiositis, un pequeño detalle



Figura 3. Engrosamiento de la cutícula y pequeños infartos hemorrágicos en la región periungueal.



Figura 4. Gran ampolla en el párpado inferior como consecuencia del edema que con frecuencia, aunque en menor escala, acompaña al eritema en la dermatomiositis.



Figura 5. En el lupus eritematoso, las lesiones en el dorso de los dedos respetan la zona de los nudillos. Este dato clínico puede ayudarnos en el diagnóstico diferencial con la dermatomiositis.

como es la localización de las lesiones puede ser de gran ayuda; en el lupus eritematoso, cuando las lesiones asientan en el dorso de las manos, éstas se hallan en los espacios interdigitales, respetando los nudillos (fig. 5).

En ocasiones, estas lesiones tan típicas de dermatomiositis en el dorso de las manos pueden ser desencadenadas por un fármaco, en especial, la hidroxiurea^{10,12}.



Figura 6. Lesiones ulceronecroticas que pueden asentar en las áreas de eritema en la dermatomiositis. Parece que estas lesiones podrían predecir una neoplasia asociada.

Esta erupción tipo dermatomiositis no suele acompañarse de eritema en otras localizaciones, como el eritema heliotropo, ni de los cambios ungueales tan característicos. Por otro lado, la evaluación de la afección muscular es siempre negativa. Las lesiones se resuelven en cuanto se suspende el fármaco¹³.

A partir de estas localizaciones, diríamos que patognomónicas o muy características, el eritema puede extenderse al resto de la cara, ocupando fundamentalmente la zona central o áreas seborreicas, el cuero cabelludo, el tronco –sobre todo en la cara anterior del cuello y V del escote–, la nuca, los hombros y el tercio superior de la espalda –configurando el clásico eritema en capelina– o la superficie de extensión de las extremidades. Sobre el eritema, no es infrecuente la aparición de cambios de poiquilodermia, entendiéndose como tal la presencia de pequeñas áreas de atrofia con telangiectasias y trastornos de la pigmentación¹⁰.

Las áreas de atrofia de mayor o menor tamaño, denominadas «atrofia blanca», son en muchas ocasiones consecuencia de la aparición previa de lesiones costrosas y necróticas en las zonas de eritema (fig. 6). No queda clara la traducción microscópica de estas lesiones, pero su presencia, muy característica de dermatomiositis, puede ayudar a sospechar este diagnóstico ante un paciente



Figura 7. Nódulos duros y amarillentos que asientan sobre las prominencias óseas. Son lesiones de calcinosis cutánea que se observan con relativa frecuencia en la dermatomiositis infantil.

con un eritema difuso¹⁴. Recientemente, Burnouf et al¹⁵ han recuperado el interés clínico de este tipo de ulceraciones necróticas al considerarlas, tras realizar un estudio prospectivo con 26 pacientes adultos afectados de dermatomiositis, de gran valor predictivo de una neoplasia asociada. Otros estudios previos habían señalado ya este hecho^{16,17}. A falta de otros parámetros clínicos y de laboratorio indicadores de una neoplasia, éste es un hallazgo clínico de fácil evaluación para un dermatólogo y, probablemente, el indicador más importante que debe animar a la búsqueda exhaustiva de una neoplasia oculta en la dermatomiositis del adulto. Se discute el grado de complejidad que deben alcanzar las exploraciones habituales en estos pacientes, así como el período tras el cual se deben repetir en caso de que la búsqueda inicial resulte negativa¹⁸. De los resultados que se desprenden de estudios recientes sobre riesgo de cáncer en los pacientes de raza blanca con dermatomiositis^{19,20}, estaría justificada la determinación de sangre oculta en heces, así como la realización de una tomografía computarizada (TC) toracoabdominal, a lo que debería añadirse en el caso de las mujeres una TC y ecografía de la pelvis y una mamografía. En los pacientes asiáticos que residen en el sudeste de Asia, resulta frecuente el cáncer nasofaríngeo, por lo que en tales casos sería necesaria una exploración cuidadosa del área otorrinolaringea.

La calcinosis de la piel y el músculo es infrecuente en el adulto, pero puede ocurrir hasta en el 40% de los niños y adolescentes con dermatomiositis. La calcinosis cutánea se manifiesta en forma de nódulos duros, amarillentos o del color de la piel, que con frecuencia asientan sobre las prominencias óseas (fig. 7). En ocasiones, los nódulos pueden abrirse al exterior, con el consiguiente riesgo de infección secundaria. La calcificación en los músculos suele ser asintomática y puede ser sólo un hallazgo radiológico. En los casos graves, la calcinosis puede ser causa de limitación funcional de los miembros afectados^{10,21}.

Otras lesiones que se ha descrito como muy infrecuentes en la dermatomiositis son las lesiones vesículo-ampollares²², la paniculitis²³ y una curiosa erupción denominada eritema flagelado^{24,25}. Éste consiste en la aparición de unas bandas lineales, no pruriginosas y persistentes que



Figura 8. Eritema flagelado: erupción lineal que se ha descrito de forma muy infrecuente en el contexto de una dermatomiositis.

asientan en el tronco y las extremidades de un paciente que, por otro lado, presenta además las lesiones cutáneas típicas de la dermatomiositis (fig. 8). Los pacientes niegan el rascamiento de la piel y no es posible demostrar en ellos la existencia de un dermatografismo. Las bandas lineales parecen seguir una distribución centrípeta y sin solución de contigüidad con las áreas de eritema del tercio superior de la espalda o el escote. Estas lesiones, similares a las que pueden presentar los pacientes que reciben bleomicina, no se han observado en ninguna otra conectivopatía autoinmunitaria, por lo que se las considera muy características de dermatomiositis. Si bien no existe una explicación plausible para el desarrollo de esta peculiar erupción, se acepta que es una manifestación clínica más de esta enfermedad, desde el momento que en su microscopia se han demostrado unos cambios similares a los ya descritos en las lesiones típicas de dermatomiositis.

La presencia de mucina en la dermis es un hallazgo microscópico frecuente en las lesiones cutáneas de dermatomiositis. Sin embargo, sólo en ocasiones se ha descrito la traducción clínica de estos depósitos especialmente intensos, en forma de pápulas o placas violáceas infiltradas al tacto, localizadas en el tronco, las extremidades o siguiendo los pliegues de flexión de las palmas y los dedos^{26,27}. Estas lesiones pueden constituir la única manifestación cutánea de la enfermedad, lo que hace especialmente difícil el diagnóstico.

Finalmente, en los pacientes con dermatomiositis se puede ver otros cambios, como engrosamiento, hiperqueratosis y fisuras en las caras lateral y palmar de los dedos de las manos configurando las llamadas «manos de mecánico» (fig. 9). Inicialmente, se describió estos cambios, muy curiosos y llamativos, en pacientes afectados de diversas conectivopatías (enfermedad mixta del tejido conectivo, dermatomiositis y lupus eritematoso sistémico), pero con el denominador común de presentar una miositis²⁸. Más tarde, se los observó asociados, en un porcentaje variable, a enfermedad pulmonar intersticial, miositis, artritis y enfermedad de Raynaud, todo ello concurrente con la presencia en sangre periférica de uno de los anticuerpos antisintetasa antes identi-

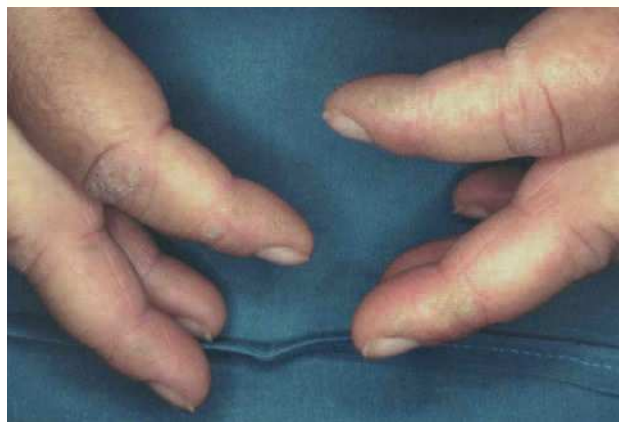


Figura 9. Las «manos de mecánico», un marcador cutáneo de miositis, se caracterizan por la presencia de lesiones hiperqueratósicas, a modo de callosidades, en las caras lateral y palmar de los dedos.

ficado y mejor conocido: el anticuerpo anti-Jo1. Ello justificó el término «síndrome antisintetasa», acuñado para identificar a los pacientes que cursaban con esos síntomas (tabla II)^{29,30}. Finalmente, se ha descrito las «manos de mecánico» junto a lesiones típicas de la dermatomiositis clásica en pacientes con polimiositis³¹ o en síndromes de superposición como la escleromiositis³². Por todo ello, en la actualidad se considera a las «manos de mecánico» un marcador cutáneo de miositis, con independencia del anticuerpo o la miopatía asociados.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS EN LA ESCLEROMIOSITIS

Siguiendo en la línea de los anticuerpos asociados a miositis, tiene interés detenernos en el anticuerpo anti-PM-Scl. Este anticuerpo es el marcador inmunológico más importante de un síndrome de superposición entre la esclerodermia y la polimiositis que se denomina escleromiositis³³⁻³⁵. Casi el 40% de los casos descritos con este síndrome son niños. La presentación clínica es muy variada y los pacientes pueden ser diagnosticados, en diferentes momentos evolutivos de su enfermedad, de esclerodermia, dermatomiositis o un síndrome esclerodermiforme de superposición. A pesar de todo, los datos clínicos más importantes de escleromiositis son: fenómeno de Raynaud, cambios esclerodermiformes en la cara y las manos, artralgias o artritis, miositis o mialgia, enfermedad pulmonar y calcinosis. Hasta un 25% desarrolla en algún momento lesiones de dermatomiositis con pápulas de Gottron y exantema heliotropo. En general, la enfermedad tiene un curso crónico, pero el pronóstico es bueno, ya que responde bien al tratamiento con glucocorticoides en dosis bajas o moderadas.

MIOSITIS EOSINOFÍLICA

En el término miositis/perimiositis eosinofílica se incluye un grupo infrecuente de enfermedades inflamatorias idiopáticas que afectan al músculo y cursan con eosinofilia periférica y tisular³⁶⁻³⁸. Se debe distinguir estos cuadros del síndrome hipereosinofílico, el síndrome mialgia-eosinofilia asociado al consumo de triptófano

contaminado, la fascitis eosinofílica y el angiedema episódico con eosinofilia. Por otra parte, para establecer su diagnóstico es necesario descartar un proceso infeccioso subyacente, en especial la infección por parásitos, u otra miopatía no eosinofílica. El interés de esta condición para el dermatólogo es que hasta el 40% de estos pacientes puede tener, además de la miopatía, lesiones cutáneas fundamentalmente en forma de induración subcutánea, edema, eritema difuso, pápulas y placas urticariales y angiedema. Como ocurre en el síndrome hipereosinofílico, la microscopia de estas lesiones no es diagnóstica y en ella se ha descrito infiltrados leves o moderados de células mononucleadas alrededor de los vasos de la dermis, con una considerable variación respecto al número de eosinófilos existente, desde su completa ausencia hasta una extensa infiltración de la dermis, con figuras en llamarada. Aunque la etiopatogenia de estos procesos es desconocida, se ha destacado el papel de la interleucina 5 en el desarrollo de la lesión tisular inducida por los eosinófilos. En cualquier caso, el pronóstico de estos procesos es excelente, y responden bien al tratamiento con glucocorticoides orales en dosis moderadas.

MIOSITIS ORBICULAR Y MIOCARDITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Finalmente, hay que recordar un cuadro muy infrecuente pero de extremada gravedad que cursa con miositis ocular y miocarditis de células gigantes. La miocarditis de células gigantes es una enfermedad inflamatoria idiopática que se caracteriza por la infiltración del órgano por células gigantes multinucleadas, lo que en la clínica se traduce en un fallo cardíaco rápidamente progresivo, arritmia y muerte súbita a las pocas horas o días de iniciado el cuadro. En la literatura se recogen 3 casos en los que esta clínica se precedió, en semanas o meses, de una miositis orbicular manifiesta en forma de eritema y edema palpebral bilateral, además de dolor y oftalmoplejia (limitación de los movimientos oculares).

BIBLIOGRAFÍA

1. Dalakas MC. Polymyositis, dermatomyositis and inclusion-body myositis. *N Engl J Med.* 1991;325:1487-98.
2. Miller FW. Classification and prognosis of inflammatory muscle disease. *Rheum Dis Clin North Am.* 1994;20:811-26.
3. Love LA, Leff RL, Fraser DD, Targoff IN, Dalakas M, Plotz PH, et al. A new approach to the classification of idiopathic inflammatory myopathy: myositis-specific autoantibodies define useful homogeneous patient groups. *Medicine (Baltimore).* 1991;70:360-74.
4. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis: parts 1 and 2. *N Engl J Med.* 1975;292:344-7,403-7.
5. Targoff IN. Immune manifestations of inflammatory muscle disease. *Rheum Dis Clin North Am.* 1994;20:857-79.
6. Plotz PH, Rider LG, Targoff IN, Raben N, O'Hanlon TP, Miller FW. Myositis: Immunologic contributions to understanding cause, pathogenesis, and therapy. *Ann Intern Med.* 1995;122:715-24.
7. Euwer RL, Sontheimer RD. Dermatologic aspects of myositis. *Curr Opin Rheumatol.* 1994;6:583-9.

8. Sontheimer RD. Cutaneous features of classic dermatomyositis and amyopathic dermatomyositis. *Curr Opin Rheumatol*. 1999;11:475-82.
9. Kovacs SO, Kovacs SC. Dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39:899-920.
10. Callen JP. Dermatomyositis. *Lancet*. 2000;355:53-7.
11. Scrivener Y, El Aboubi-Kühne, Marquart-Elbaz C, Cribier B. Diagnostic d'un oedème orbito-palpébral. *Ann Dermatol Venerol*. 1999;126:844-8.
12. Dacey MJ, Callen JP. Hydroxyurea-induced dermatomyositis-like eruption. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48:439-41.
13. Dourmishev LA, Dourmishev AL, Schwartz RA. Dermatomyositis: cutaneous manifestations and its variants. *Int J Dermatol*. 2002;41:625-30.
14. Maruani A, Armingaud P, Nseir A, Luthier F, Estève E. Érythrodermie et necroses cutanées multiples révélant une dermatomyosite. *Ann Dermatol Venerol*. 2003;130:353-6.
15. Burnouf M, Mahé E, Verpillat P, Descamps V, Lebrun-Vignes B, Picard-Dahan C, et al. Les necroses cutanées dans les dermatomyosites de l'adulte sont prédictives de l'association à une néoplasie. *Ann Dermatol Venerol*. 2003;130:313-6.
16. Basset-Seguín N, Roujeau JC, Gherardi R, Guillaume JC, Revuz J, Touraine R. Prognosis factors and predictive signs of malignancy in adult dermatomyositis. *Arch Dermatol*. 1990;126:633-7.
17. Gallais V, Crickx B, Belaïch S. Facteurs pronostiques et signes prédictifs de cancer au cours de la dermatomyosite de l'adulte. *Ann Dermatol Venerol*. 1996;123:722-6.
18. Callen JP. When and how should the patient with dermatomyositis or amyopathic dermatomyositis be assessed for possible cancer? *Arch Dermatol*. 2002;138:969-71.
19. Hill CL, Zhang Y, Sigurgeirsson B, Pukkale E, Mellemkjaer L, Airio A, et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population-based study. *Lancet*. 2001;357:96-100.
20. Stockton D, Doherty VR, Brewster DH. Risk of cancer in patients with dermatomyositis or polymyositis, and follow-up implications: a Scottish population-based cohort study. *Br J Cancer*. 2001;85:41-5.
21. Pachman LM. Juvenil dermatomyositis. Pathophysiology and disease expression. *Pediatr Clin North Am*. 1995;42:1071-98.
22. McCollough ML, Cockerell CJ. Vesiculo-bullous dermatomyositis. *Am J Dermatopath*. 1998;20:170-4.
23. Molnar K, Kemeny L, Korom I, Dobozy A. Panniculitis in dermatomyositis: report of two cases [carta]. *Br J Dermatol*. 1998;139:161-3.
24. Nousari HC, Ha VT, Laman SD, Provost TT, Tausk FA. «Centripetal flagellate erythema»: a cutaneous manifestation associated with dermatomyositis. *J Rheumatol*. 1999;26:692-5.
25. Kimyai-Asadi A, Tausk FA, Nousari HC. A patient with dermatomyositis and linear streaks on the back. *Arch Dermatol*. 2000;136:665-70.
26. Del Pozo J, Almagro M, Martínez W, Yebra-Pimentel MT, García Silva J, Peña-Penabad C, et al. Dermatomyositis and mucinosis. *Int J Dermatol*. 2001;40:120-4.
27. Tan E, Tan SH, Ket S. Cutaneous mucinosis in dermatomyositis associated with a malignant tumor. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48:S41-2.
28. Stahl NL, Klippel JH, Decker JL. A cutaneous lesion associated with myositis. *Ann Intern Med*. 1979;91:577-9.
29. Mitra D, Lovell CL, Macleod TIF, Tan RSH, Maddison PJ. Clinical and histological features of «mechanic's hands» in a patient with antibodies to Jo-1. A case report. *Clin Exp Dermatol*. 1994;19:146-8.
30. Imbert-Masseau A, Hamidou M, Agard C, Grolleau JY, Chérin P. Antisynthetase syndrome. *Joint Bone Spine*. 2003;70:161-8.
31. Indart F, España A, Idoate MA, Lucas I, Quintanilla E. A cutaneous lesion associated with primary polymyositis. *Arch Dermatol*. 1993;129:1207-8.
32. García-Patos V, Bartralot R, Fonollosa V, Arnal C, Boronat M, Gelpí C, et al. Childhood sclerodermatomyositis: report of a case with the anti-PM/Scl antibody and mechanic's hands. *Br J Dermatol*. 1996;135:613-6.
33. Mimori T. Scleroderma-polymyositis overlap syndrome. *Int J Dermatol*. 1987;26:419-25.
34. Blaszczyk M, Jablonska S, Szymanska-Jagiello W, Jarzabek-Chorzelska M, Chorzelski T, Mohamed AH. Childhood scleromyositis: an overlap syndrome associated with PM-Scl antibody. *Pediatr Dermatol*. 1991;8:1-8.
35. Marguerie C, Bunn CC, Copier J, Bernstein RM, Gilroy JM, Black CM, et al. The clinical and immunogenetic features of patients with autoantibodies to the nuclear antigen PM-Scl. *Medicine (Baltimore)*. 1992;71:327-36.
36. Trüeb RM, Lübke J, Torricelli R, Panizzon RG, Wüthrich B, Burg G. Eosinophilic myositis with eosinophilic cellulitis-like skin lesions. *Arch Dermatol*. 1997;133:203-6.
37. Kaufman LD. The expanding clinical spectrum of multisystem disease associated with eosinophilia. *Arch Dermatol*. 1997;133:225-7.
38. Trüeb RM, Pericin M, Winzeler B, Wüthrich B, Burg G. Eosinophilic myositis/perimyositis: frequency and spectrum of cutaneous manifestations. *J Am Acad Dermatol*. 1997;37:385-91.
39. González Crespo MR. Miopatías inflamatorias idiopáticas. *Rev Clin Esp*. 2002;202:500-8.