

Manifestaciones cutáneas de la dermatomiositis

Cutaneous manifestations of dermatomyositis.

Juan Pablo Restrepo¹, Luis Fernando Medina², María del Pilar Molina³.

1. Médico internista, reumatólogo; profesor, Universidad del Quindío, Armenia, Colombia.
2. Médico internista, reumatólogo; profesor, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
3. Médica y cirujana, Universidad Libre, Cali, Colombia.

Correspondencia:

Juan Pablo Restrepo.
Email: jprestrepo@lycos.com

Recibido: 19 de enero de 2010.

Aceptado: 27 de febrero de 2010.

No se reportan conflictos de intereses.

Resumen

La dermatomiositis es una enfermedad que hace parte de las miopatías inflamatorias, cuyo hallazgo distintivo es la afectación cutánea. En la mayoría de los casos el compromiso cutáneo precede a la afección muscular; por lo tanto, es de vital importancia para el dermatólogo el reconocimiento de la manifestaciones cutáneas en dermatomiositis, con el fin de hacer un diagnóstico oportuno de la enfermedad y emprender un tratamiento efectivo para evitar complicaciones futuras.

PALABRAS CLAVE: dermatomiositis, miopatías inflamatorias, manifestaciones cutáneas.

Summary

Dermatomyositis is an inflammatory myopathy whose distinctive finding is skin involvement. In most cases the cutaneous involvement precedes the muscular condition, so it is vitally important for the dermatologist recognition of cutaneous manifestations in dermatomyositis in order to make a timely diagnosis of disease and initiate an effective treatment to avoid future complications.

KEY WORDS: dermatomyositis, inflammatory myopathies, cutaneous features.

Introducción

Las miopatías inflamatorias son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes que afectan primariamente el músculo esquelético. Comprenden la dermatomiositis, la polimiositis y la miositis de cuerpos de inclusión.

De las tres, la dermatomiositis es la única que tiene expresión cutánea; por lo tanto, el dermatólogo debe reconocer rápida y claramente sus manifestaciones cutáneas ya que pueden ser los primeros hallazgos de la enfermedad.

Clasificación

En 1975, Bohan y Peter propusieron cinco criterios diagnósticos que incluían la clínica, la histopatología, la electromiografía, los exámenes de laboratorio de in-

flamación muscular y las manifestaciones cutáneas¹. Esta clasificación no incluyó la dermatomiositis amiopática, así como tampoco a la miositis de cuerpos de inclusión. Otras clasificaciones, como las de Tanimoto y Targoff, incluyen la resonancia magnética y los autoanticuerpos tipo anti-Jo1, respectivamente (**TABLA 1**)^{2,3}.

Epidemiología

La incidencia de la dermatomiositis/polimiositis es de 1 a 10 casos por millón de habitantes y la prevalencia es de 10 a 60 por millón⁴, y es más frecuente en la raza negra que en la blanca^{4,5}. En la dermatomiositis juvenil, la incidencia es de 1 a 3,2 casos por millón⁵.

La dermatomiositis afecta niños y adultos, y especialmente a las mujeres en relación de 2 a 1^{6,7}. La polimiositis se presenta después de la segunda década de la vida; en

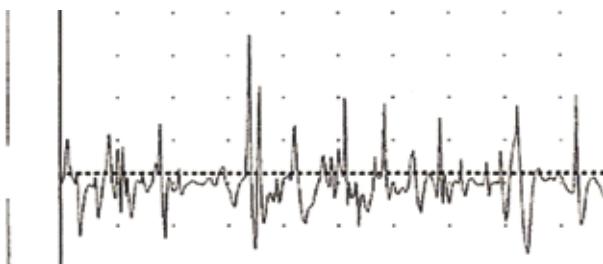


FIGURA 1. En la electromiografía se observan unidades motoras polifásicas, de pequeña amplitud y corta duración.

cambio, la miositis de cuerpos de inclusión es más común en hombres mayores de 50 años⁸. La edad promedio del diagnóstico de dermatomiositis/polimiositis es de 40 años; por el contrario, la dermatomiositis juvenil tiene una distribución bimodal: con picos entre los 5 y los 9 años, y entre los 10 y los 14 años.

Manifestaciones musculares

La miositis que se produce en la dermatomiositis es indistinguible clínicamente de la polimiositis. El paciente típico con miopatía inflamatoria tiene debilidad muscular de la cintura pélvica y la escapular, que se manifiesta por la dificultad para levantarse de una silla baja, subir o bajar escaleras, peinarse el cabello, cepillarse los dientes y bajarse de un carro⁹. El dolor muscular difuso no es una manifestación común de las miopatías inflamatorias; sin embargo, puede presentarse en menos de 30% de los enfermos¹⁰. Rockerbie y colaboradores encontraron que

84% de los pacientes presentaban debilidad muscular en los seis meses posteriores al comienzo de la erupción cutánea y 28% tenía compromiso muscular y cutáneo simultáneamente¹¹. La progresión de la enfermedad es variable y usualmente ocurre en un periodo de semanas a meses.

Los exámenes de laboratorios muestran que las concentraciones de las enzimas musculares y hepáticas, como la CPK (*creatine phosphokinase*), aldolasa, AST (*aspartate aminotransferase*), ALT (*alanine transaminase*) y LDH (*lactate dehydrogenase*), aumentan hasta en 50 veces su valor normal durante la reactivación de la enfermedad y disminuyen con el tratamiento exitoso. Es importante enfatizar que deben cuantificarse todas las enzimas musculares, ya que en algunos casos, unas se elevan y otras permanecen normales.

La elevación de la CPK suele preceder a la recaída muscular. Es importante reconocer que el ejercicio físico intenso y el trauma muscular aumentan los niveles de CPK, por lo cual ésta no es una enzima específica de miopatías inflamatorias. Raramente, en el caso de debilidad muscular y biopsia anormal, las enzimas musculares pueden permanecer normales; también lo hacen a causa de la atrofia muscular producida por la enfermedad.

En las miopatías inflamatorias, la electromiografía muestra potenciales pequeños y polifásicos de la unidad motora, fibrilación, ondas agudas positivas, actividad insercional y descargas repetitivas de alta frecuencia (FIGURA 1)¹². No obstante, como el electromiograma puede ser normal hasta en 10,7% de los casos, se recomienda la exploración de varios grupos musculares. El problema es que la electromiografía no distingue

Criterios Bohan y Peter	Criterios Targoff	Criterios Tanimoto
1. Debilidad muscular proximal Simétrica	1. Debilidad muscular proximal Simétrica	1. Debilidad muscular proximal Simétrica
2. Elevación de enzimas musculares	2. Elevación de enzimas musculares	2. Elevación de enzimas musculares
3. EMG anormal	3. EMG anormal	3. EMG anormal
4. Anomalías biopsia muscular	4. Anomalías biopsia muscular	4. Anomalías biopsia muscular
5. Rash cutáneo típico DM	5. Rash cutáneo típico DM	5. Rash cutáneo típico DM
	6. Un Ac específico de miositis	6. Dolor muscular
	7. RNM, sustituye criterio 1 o 2	7. Anti-Jo1
		8. Artralgia o artritis no destructiva
		9. Signos inflamatorios sistémicos

TABLA 1. Diferentes criterios diagnósticos de miopatías inflamatorias.

*Diagnóstico definitivo según Bohan y Peter: los primeros cuatro para polimiositis y todos para dermatomiositis; criterios de Targoff: cualquiera de los cuatro primeros criterios y la RM sustituye criterio 1 y 2, para polimiositis; se requieren cuatro criterios y dermatomiositis: cuatro criterios más exantema.

EMG: electromiografía; DM: dermatomiositis; RM: resonancia magnética.

la miopatía inflamatoria de otras, como la tóxica o las hereditarias. Cuando se sospecha una miopatía inflamatoria, la electromiografía con aguja debe practicarse sólo en un hemicuerpo, pues, si sugiere un patrón miopático, debe tomarse biopsia muscular del lado opuesto no traumatizado.

La biopsia muscular es el método para confirmar una miopatía inflamatoria. Para aumentar su rendimiento, se recomienda practicarla en un músculo con debilidad entre leve y moderada. A menudo, el vasto lateral del bíceps es una buena opción, pero cada caso debe valorarse de manera individual. La biopsia muscular muestra atrofia de las fibras de tipo II, necrosis de regeneración con fibras hipertróficas, centralización del núcleo del sarcolema e infiltrado linfocítico alrededor de las fascias y los vasos¹³.

Manifestaciones sistémicas

Las artralgias o artritis pueden presentarse hasta en una cuarta parte de las miopatías inflamatorias¹⁴. En general, tienen un comportamiento simétrico, no deformante ni erosivo.

La disfagia se manifiesta en 15% a 50% de los casos y es alta principalmente, por compromiso de los músculos estriados de la faringe y los del esófago proximal¹⁵. En cambio, la disfagia distal se relaciona con el compromiso del músculo no estriado y se presenta más frecuentemente en síndromes de superposición.

La enfermedad pulmonar se presenta en 15% a 65% de las dermatomiositis/polimiositis¹⁶⁻¹⁸. Se manifiesta mediante una neumonía aspirativa, como una complicación del trastorno muscular del esófago. También, puede presentarse una neumonitis intersticial, la cual se considera una causa importante de muerte.

El compromiso cardíaco es raro, pero está asociado a mal pronóstico¹⁹. Los defectos de conducción y del ritmo cardíaco son las manifestaciones cardíacas más frecuentes. Otras manifestaciones menos comunes son la falla cardiaca, la pericarditis y la enfermedad valvular.

Manifestaciones cutáneas

Los hallazgos cutáneos son numerosos y variados, y distinguen la dermatomiositis de la polimiositis; se presentan en 30% a 40% de los adultos y en 95% de los niños^{20,21}. Pueden preceder el comienzo de la miositis, al menos, por meses o presentarse de manera simultánea. Se clasifican en patognomónicos, característicos, indicativos, poco comunes y raros. En la TABLA 2 se describen las principales lesiones en cada grupo de clasificación.

Las manifestaciones patognomónicas se presentan en 70% de los pacientes. Incluyen las pápulas de Gottron, que son unas pápulas violáceas en el dorso de las articulaciones metacarpo-falangicas, las interfalangicas, los codos y las rodillas. El signo de Gottron representa las lesiones eritematosas maculares o en placas, en la misma distribución de las pápulas de Gottron, pero con una extensión lineal que involucra las superficies extensoras de piernas, glúteos, miembros superiores y superficie dorsal de los dedos (FIGURA 2). Es importante diferenciarla del lupus, el cual afecta los espacios interdigitales, con afectación eritematosa y no violácea.

El eritema heliotropo se manifiesta como un brote de coloración lila o violáceo oscuro, periorbital en ambos párpados superiores y, a menudo, se acompaña de edema palpebral o facial²². El eritema heliotropo se presenta en 30% a 60% de los pacientes (FIGURA 3) y puede acompañar a la actividad de la miositis²³. Estos cambios de coloración pueden no ser aparentes en personas de raza negra y sólo verse el edema palpebral (FIGURA 4). Ante edema y eritema palpebral asimétrico no violáceo, se debe plantear otro diagnóstico.

La fotosensibilidad se presenta en un tercio de los enfermos con dermatomiositis²⁴ y la exposición solar agrava las lesiones existentes. Hay varios signos de fotosensibilidad con ubicaciones y patrones distintivos. El signo de la V es un eritema violáceo que afecta el cuello y la parte superior del tórax (FIGURA 5). En el signo del chal se compromete la nuca, la parte superior de la espalda y la parte posterior de los hombros (FIGURA 6). En

PATOGNOMÓNICAS	Características	Menos comunes
Pápulas de Gottron	Signos del chal/V/funda de la pistola	Edema facial
Signo de Gottron	Telangiectasias periungulares	Eritrodermia
INDICATIVAS	Hipertrofia periungular	Alopecia
Poiquilodermia	Manos de mecánico	Vasculitis cutánea
Calcinosis cutis	Prurito	Paniculitis

TABLA 2. Manifestaciones cutáneas de la dermatomiositis.

**FIGURA 2.** Signo de Gottron.**FIGURA 3.** Eritema heliotropo.**FIGURA 4.** Edema palpebral bilateral.**FIGURA 5.** Signo de la V.**FIGURA 6.** Signo del chal.**FIGURA 7.** Telangiectasias periungulares e hipertrofia de cutículas.**FIGURA 8.** Eritema periongular.

el signo de la funda de la pistola, el compromiso se ubica en la superficie lateral de los glúteos y la cadera.

La poiquilodermia atrófica vascular es un eritema violáceo circunscrito asociado con telangiectasias, hipopigmentación y atrofia superficial, más comúnmente encontrado en la parte posterior de los hombros, la espalda, los glúteos y el área anterior de la V del cuello y el tronco. Usualmente es una manifestación tardía y no se relaciona con la actividad de la enfermedad²⁵.

El prurito es una queja poco reconocida en la dermatomiositis, producto de las escoriaciones y erosiones. Su presencia puede ayudar a diferenciar la dermatomiositis del lupus; en este último, raramente se observa²⁶. No se asocia con la seriedad de la miositis.

Las manos de mecánico consisten en engrosamiento, descamación y fisuras de la cara lateral y palmar de los dedos de las manos; puede ser una manifestación del síndrome antisintetasa^{27,28}. Otras manifestaciones son el fenómeno de Raynaud, la enfermedad pulmonar intersticial, la artritis y la presencia de anticuerpos anti-Jo1.

Los cambios del lecho ungual consisten en eritema (**FIGURA 7**), telangiectasias periungulares con hipertrofia de las cutículas e infartos hemorrágicos pequeños. Las telangiectasias periungulares se localizan en los lechos ungulares proximales y pueden ser tan prominentes que sean visibles a simple vista o verse a través de un videocapilaroscopio (**FIGURA 8**). Las telangiectasias periungulares no son un hallazgo específico, ya que pueden

observarse en otras enfermedades del tejido conectivo. La resolución de los cambios ungulares ocurre con la mejoría de la dermatomiositis.

La calcinosis de la piel o el músculo es inusual en la dermatomiositis del adulto, pero puede ocurrir hasta en 40% de los niños²⁹. Se han descrito cuatro tipos de calcinosis distróficas:

1. Placas o nódulos pequeños localizados en las superficies.
2. Depósitos subcutáneos nodulares (*calcinosis circumscrita*).
3. Depósitos en las fascias de los músculos (*calcinosis universalis*).
4. Patrón esquelético con depósito subcutáneo extenso.

La calcinosis cutis son nódulos amarillos del color de la piel sobre las superficies cutáneas de las manos o las extremidades; pueden drenar espontáneamente un líquido como crema dental y, ocasionalmente, infectarse (**FIGURA 9**). La calcinosis muscular es a menudo asintomática y sólo se ve en las radiografías.

Las manifestaciones raras incluyen lesiones vésico-ampollosas³⁰, pitiriasis rubra-like³¹, vasculitis³², paniculitis³³⁻³⁵, escleromixedema-like³⁶, mucinosis, erupción flagelada³⁷, ictiosis adquirida³⁸, eritroderma^{39,40}, liquen plano⁴¹ y perforación del tabique nasal⁴².

La dermatomiositis amiopática, también llamada dermatomiositis sin miositis, se caracteriza por la presencia



FIGURA 9. En la foto izquierda se observa un nódulo duro que corresponde a calcinosis. En la foto de la derecha se observan múltiples calcificaciones periarticulares de hidroxiapatita en un niño.

de los mismos cambios cutáneos de la dermatomiositis, pero sin manifestaciones clínicas ni paraclínicas de afectación muscular por un periodo de, al menos, seis meses a dos años⁴³. Esta condición se ha reportado en 2% a 11%, aproximadamente, de los pacientes con dermatomiositis^{44,45}. Es importante reconocer que las lesiones de la dermatomiositis pueden ocurrir en el contexto de un cáncer, lo cual se llama dermatomiositis asociada a proceso maligno. La incidencia es de 20% a 25%⁴⁶. Los tipos más comunes de neoplasia son de ovario, pulmón, sistema gastrointestinal, seno y linfomas no Hodgkin, y el sitio se relaciona con la edad del paciente⁴⁷. El riesgo de padecerlos se incrementa en el primer año del diag-

nóstico de dermatomiositis; sin embargo, puede persistir hasta por cinco años⁴⁸.

Hill y colaboradores demostraron que los pacientes con dermatomiositis presentan mayor riesgo de cáncer que aquellos con polimiositis⁴⁹. En pacientes sin factores de riesgo, no es práctica la búsqueda de una neoplasia oculta⁵⁰. Igual que en la dermatomiositis amiopática, en la asociada a un proceso maligno las lesiones cutáneas no difieren de las presentes en la dermatomiositis clásica. Por lo tanto, ante el diagnóstico de dermatomiositis es importante hacer una historia clínica y examen físico completos, junto con los estudios de laboratorio (**TABLA 3**).

A parte del lupus, los diagnósticos diferenciales de la dermatomiositis son numerosos y diversos (**TABLA 4**).

Patología

Los hallazgos histopatológicos son similares a los del lupus eritematoso cutáneo (**FIGURA 10**). Al microscopio de luz se observa hiperqueratosis, vacuolización de los queratinocitos basales, incontinencia de la melanina, infiltrado linfocítico perivascular, atrofia epidérmica, edema dérmico papilar con leve engrosamiento de la membrana basal y algo de degeneración de las células basales, y depósito de mucina⁵¹.

Tratamiento

El manejo de la enfermedad cutánea es, a menudo, difícil. La miositis, usualmente, responde a esteroides, inmuno-

Evaluación de la dermatomiositis

Historia clínica	CPK, AST, ALT, LDH, aldolasa
Examen físico	ANAS, ENAS
Radiografía de tórax	Cuadro hemático completo, VSG, PCR
EMG	Función renal y parcial de orina
Biopsia muscular y de piel	Ecografía abdominal, citología vaginal

TABLA 3. Evaluación de la dermatomiositis.

Diagnósticos diferenciales de la dermatomiositis

Erupción a luz polimorfa	Triquinosis
Dermatitis de contacto	Alcohol
Dermatitis seborreica	Liquen plano
Psoriasis	Efectos a medicamentos: penicilamina, AINE,
Dermatitis atópica	hidroxiurea, pravastatina, clofibrato

TABLA 4. Diagnósticos diferenciales de la dermatomiositis.

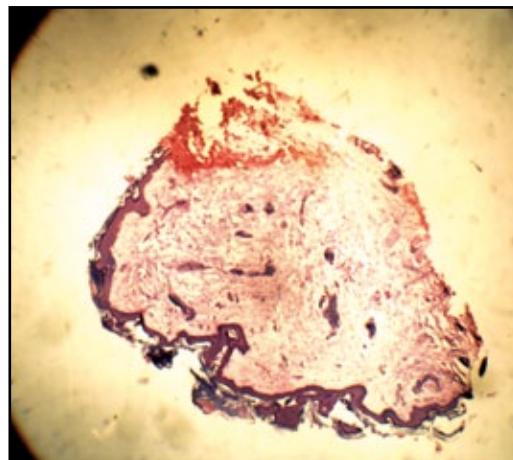


FIGURA 10. En la biopsia cutánea se observa hiperqueratosis, e infiltrado perivascular superficial y profundo.

supresores o ambos, pero las manifestaciones cutáneas pueden persistir. Debido a que las lesiones cutáneas de la dermatomiositis son por fotosensibilidad, se debe emplear un protector solar de amplio espectro y factor alto, mínimo una vez al día. En caso de sudoración excesiva o baños frecuentes, debe repetirse la aplicación.

Los esteroides locales se han empleado como terapia adyuvante⁵². Los esteroides sistémicos, como la prednisona, se utilizan corrientemente en el manejo de la mio-sitis; sin embargo, hasta un tercio de los pacientes con dermatomiositis/polimiositis no responden o presentan efectos colaterales⁵³. Los antipalúdicos son ahorradores de esteroides y la hidroxicloroquina es efectiva en 80% de los pacientes o, en su defecto, la cloroquina⁵⁴.

El metotrexato ha sido reportado como un medicamento útil en las manifestaciones cutáneas de dermatomiositis^{55,56}. En casos graves y resistentes al tratamiento, el micofenolato de mofetilo es una alternativa aceptable, con excelentes resultados y tolerancia⁵⁷.

Referencias

- Bohan A, Peter F. Polymyositis and dermatomyositis. *N Engl J Med.* 1975;292:344-7.
- Tanimoto K, Nakano K, Kano S, Mori S, Ueki H, Nishitani H, et al. Classification criteria for polymyositis and dermatomyositis. *J Rheumatol.* 1995;22:668-74.
- Targoff I, Miller F, Medsger T, Oddis C. Classification criteria for the idiopathic inflammatory myopathies. *Curr Opin Rheumatol.* 1997;9:527-35.
- Kovacs S, Kovacs C. Dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39:899-920.
- Symmons D, Sills J, Davis S. The incidence of juvenile dermatomyositis: results from a nation-wide study. *Br J Rheumatol.* 1995;34:732-6.
- Oddis C, Conte C, Steen V, Medsger T. Incidence of polymyositis-dermatomyositis: a 20-year study of hospital diagnosed cases in Allegheny County, PA 1963-1982. *J Rheumatol.* 1990; 7:1329-34.
- Targoff I. Dermatomyositis and polymyositis. *Curr Probl Dermatol.* 1991;3:131-80.
- Dalakas M. Polymyositis, dermatomyositis and inclusion-body myositis. *N Engl J Med.* 1991;325:1487-98.
- Greenberg S. Inflammatory myopathies: evaluation and management. *Semin Neurol.* 2008;28:241-9.
- Dalakas M, Hohlfeld R. Polymyositis and dermatomyositis. *Lancet.* 2003;362:971-82.
- Rockerbie N, Woo T, Callen J, Giustina T. Cutaneous changes of dermatomyositis precede muscle weakness. *J Am Acad Dermatol.* 1989;20:629-32.
- Barkhaus P, Nandedkar S, Sanders D. Quantitative EMG in inflammatory myopathy. *Muscle Nerve.* 1990;13:247-53.
- Wiendl H. Idiopathic inflammatory myopathies: current and future therapeutic options. *Neurotherapeutics.* 2008;5:548-57.
- Schumacher H, Schirmer B, Gordon G, Bookspan M, Brogadir S, Dorwart B. Articular manifestations of polymyositis and dermatomyositis. *Am J Med.* 1979;67:287-92.
- De Merierux P, Verity M, Clements P, Paulus H. Esophageal abnormalities and dysphagia in polymyositis and dermatomyositis. *Arthritis Rheum.* 1983;26:961-8.
- Marie I, Hatron P, Hachulla E, Wallaert B, Michon-Pasturel U, Devulder B. Pulmonary involvement in polymyositis and in dermatomyositis. *J Rheumatol.* 1998;25:1336-43.
- Selva-O'Callaghan A, Labrador-Horillo M, Munoz-Gall X, Martínez-Gómez X, Majó-Masferrer J, Solans-Laque R, et al. Polymyositis/dermatomyositis-associated lung disease: analysis of a series of 81 patients. *Lupus.* 2005;14:534-42.
- Fathi M, Dastmalchi M, Rasmussen E, Lundberg I, Tornling G. Interstitial lung disease, a common manifestation of newly diagnosed polymyositis and dermatomyositis. *Ann Rheum Dis.* 2004;63:297-301.
- González-López L, Gámez-Nava J, Sánchez L, Rosas E, Suárez-Almazor M, Cardona-Muñoz C, et al. Cardiac manifestations in dermato-polymyositis. *Clin Exp Rheumatol.* 1996;14:373-9.
- Bohan A, Peter J, Bowman R, Pearson C. A computer-assisted analysis of 153 patients with polymyositis and dermatomyositis. *Medicine.* 1977;56:255-86.
- Taieb A, Guichard C, Salamon R, Maleville J. Prognosis in juvenile dermatomyositis : a cooperative retrospective study of 70 cases. *Pediatr Dermatol.* 1985;2:275-81.
- Euwer R, Sontheimer R. Dermatologic aspects of myositis. *Curr Opin Rheumatol.* 1994;6:583-9.
- Callen J. Dermatomyositis. *Dermatol Clin.* 1983;1:463-73.
- Woo T, Rasmussen J, Callen J. Recurrent photosensitive dermatitis preceding juvenile dermatomyositis. *Pediatr Dermatol.* 1985;3:207-12.
- Bielsa I. Dermatomyositis. *Reumatol Clin.* 2009;5:216-22.
- Santmyire-Rosenberger B, Dugan E. Skin involvement in dermatomyositis. *Curr Opin Rheumatol.* 2003;15:714-22.
- Stahl N, Klipper J, Decker J. A cutaneous lesion associated with myositis. *Ann Intern Med.* 1979;91:577-9.
- Mitra D, Lovell C, Macleod T, Tan R, Maddison P. Clinical and histological features of "mechanics hands" in a patient with antibodies to Jo-1: a case report. *Clin Exp Dermatol.* 1994;19:146-8.
- Baron M, Small P. Polymyositis/dermatomyositis: clinical features and out-come in 22 patients. *J Rheumatol.* 1985;12:283-6.
- Glover M, Leigh I. Dermatomyositis pemphigoides: a case with coexistent dermatomyositis and bullous pemphigoid. *J Am Acad Dermatol.* 1992;27:849-52.
- Requena L, Grilli R, Soriano L, Escalonilla P, Farina C, Martin L. Dermatomyositis with a pityriasis rubra pilaris-like eruption: a little known distinctive cutaneous manifestation of dermatomyositis. *Br J Dermatol.* 1997;136:768-71.
- Feldman D, Hochberg M, Zizic T, Stevens M. Cutaneous vasculitis in adult polymyositis/dermatomyositis. *J Rheumatol.* 1983;10:85-9.

33. Raimer S, Solomon A, Daniels J. Polymyositis presenting with panniculitis. *J Am Acad Dermatol*. 1985;13:366-9.
34. Neidenbach P, Sahn E, Helton J. Panniculitis in juvenile dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33:305-7.
35. Winkelmann WJ, Billick RC, Srolovitz H. Dermatomyositis presenting as panniculitis. *J Am Acad Dermatol*. 1990;23:127-8.
36. Launay D, Hatron PY, Delaporte E, Hachulla E, Devulder B, Piette F. Scleromyxedema (lichen myxedematosus) associated with dermatomyositis. *Br J Dermatol*. 2001;144:359 -62.
37. Nousari H, Ha V, Laman S, Provost T, Tausk F. Centripetal flagellate erythema T: a cutaneous manifestation associated with dermatomyositis. *J Rheumatol*. 1999;26:692-5.
38. Urrutia S, Vázquez F, Requena L, Sánchez, Yus E. Acquired ichthyosis associated with dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol*. 1987;16:627-9.
39. Pierson J, Taylor J. Erythrodermic dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol*. 1993;28:136.
40. Miyagawa S, Okazaki A, Minowa R, Shirai T. Dermatomyositis presenting as erythroderma. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26:489-90.
41. Al-Najjar A, Reilly G, Harrington C. Dermatomyositis and lichen planus: an association or manifestation? *Clin Exp Dermatol*. 1985;10:174-8.
42. Martínez-Cordero E, Katona G. Nasal septal perforation in dermatomyositis. *J Rheumatol*. 1986;13:231-2.
43. Caro I. Dermatomyositis. *Semin Cutaneous Med Surg*. 2001;20:38-41.
44. Koler R, Montemarano A. Dermatomyositis. *Am Fam Physician*. 2001;64:1565-72.
45. Cox N, Lawrence C, Langtry J, Ive FA. Dermatomyositis. *Arch Dermatol*. 1990;126:61-5.
46. Callen J, Wortmann R. Dermatomyositis. *Clin Dermatol*. 2006;24:363-73.
47. Pautas E, Cherin P, Piette J, Pelletier S, Wechsler B, Cabane J, et al. Features of polymyositis and dermatomyositis in the elderly: a case-control study. *Clin Exp Rheumatol*. 2000;18:241-4.
48. Chakravarty E, Genovese M. Rheumatic syndromes associated with malignancy. *Curr Opin Rheumatol*. 2003;15:35-43.
49. Hill C, Zhang Y, Sigurgeirsson B, Pukkale E, Mellemkjaer V, Airio A, et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: A population-based study. *Lancet*. 2001;357:96-100.
50. Callen J. When and how should the patient with dermatomyositis or amyopathic dermatomyositis be assessed for possible cancer? *Arch Dermatol*. 2002;138:969-71.
51. Caro I. A dermatologist's view of polymyositis/dermatomyositis. *Clin Dermatol*. 1988;6:9-14.
52. Hollar C, Jorizzo J. Topical tacrolimus 0.1% ointment for refractory skin disease in dermatomyositis: a pilot study. *J Dermatolog Treat*. 2004;15:35-9.
53. Stonecipher M, Callen J, Jorizzo J. The red face: Dermatomyositis. *Clin Dermatol*. 1993;11:261-73.
54. Woo T, Callen J, Voorhees J, Bickers D, Hanno R, Hawkins C. Cutaneous lesions of dermatomyositis are improved by hydroxychloroquine. *J Am Acad Dermatol*. 1984;10:592-600.
55. Zieglischmid-Adams M, Pandya A, Cohen S, Sontheimer R. Treatment of dermatomyositis with methotrexate. *J Am Acad Dermatol*. 1995;32:754-7.
56. Kasteler J, Callen J. Low-dose methotrexate administered weekly in an effective corticosteroid-sparing agent for the treatment of the cutaneous manifestations of dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol*. 1997;36:667-71.
57. Edge J, Outland J, Dempsey J, Callen J. Mycophenolate mofetil as an effective corticosteroid-sparing therapy for recalcitrant dermatomyositis. *Arch Dermatol*. 2006;142:65-9.