

1. INTRODUCERE
2. EVALUAREA CLINICĂ INIȚIALĂ ȘI FACTORI CARE INFLUENȚEAZĂ DECIZIA TERAPEUTICĂ
3. SCOPUL TRATAMENTULUI
4. RECOMANDĂRI DE TRATAMENT. ALGORITM TERAPEUTIC
5. METODE TRATAMENT
- I. PUSEUL INIȚIAL DE BOALĂ
- 5.1. TRATAMENT FARMACOLOGIC
- 5.1.1. Corticoterapia
- 5.1.2. Imunosupresoare
- 5.1.3. Imunoglobuline iv
- 5.1.4. Plasmafereza
- 5.1.5. Corticoizi topici. Fotoprotecție
- 5.1.6. Terapia biologică antiCD20
- 5.2. TRATAMENT NONFARMACOLOGIC
- II. RECĂDERILE. FORMELE REZISTENTE
6. ASPECTE PARTICULARE
7. MONITORIZAREA ACTIVITĂȚII BOLII

1. INTRODUCERE

DEFINIȚIE

Dermatomiozita (DM) și Polimiozita (PM) sunt entități clasificate în grupul miopatiilor inflamatorii idiopatice (MII).

MII reprezintă un grup de entități patologice inflamatorii non-supurative caracterizate prin scăderea forței musculare, creșterea nivelului seric al enzimelor musculare, apariția de anticorpi specifici și nespecifici, unii cu valoare diagnostică sau prognostică și infiltrat inflamator la examenul histologic. Sunt considerate boli rare, cu prevalență de aproximativ 1:100.000 în populația generală și o predominanță a sexului feminin de 2:1; peak-ul de incidență se situează între 40- 50 ani.

DM și PM au aspecte clinice, histologice, serologice și terapeutice variabile printre subiecții afectați, fapt ce depinde de profilul imunologic și potențialul factorilor trigger.

DIFERENȚE PM ȘI DM

Principala trăsătură clinică, scăderea forței musculare se însoțește de manifestări diferite:

- DM se asociază cu manifestări cutanate de tipul semnului Gottron, semnul salului, rash heliotrop, eritem generalizat;
- DM se asociază frecvent cu manifestări maligne;
- DM se caracterizează d.p.d.v. imunohistochimic prin celulele (B, CD) și complexe imune depuse în vasul sanguin perifascicular, afecțiunea fiind o vasculopatie complement - mediată;
- PM se definește prin leziune localizată în principal la nivel muscular, pe fibra musculară, fiind o afecțiune mediată celular (CD8+), celulele citotoxice fiind îndreptate spre un antigen de pe suprafața fibrei care exprimă MCH de clasă I.

CRITERII DE CLASIFICARE

Grupul MII este polimorf sub raport etiologic, imunopatologic, serologic ceea ce este dificil de organizat și clasificat. Descoperirea anticorpilor anti-miozitici specifici, aprofundarea studiilor de imunohistochimie și MRI mai ales în spectroscopie a permis dezvoltarea și validarea de noi criterii.

Criterii de clasificare

- Peter și Bohan (1975) sunt cele mai utilizate; au caracter limitativ, nu includ criteriul serologic deci permit integrarea și altor entități;
- Criteriile Tanimoto (1995) adaugă artrita, semnele de inflamație sistemică, și durerea musculară criteriilor Peter și Bohan

ACR (ECSICIT) și EULAR (2004) includ în MI: (i) DM; (ii) PM; (iii) Miozita cu incluziuni (Inclusion Body Myositis); (iv) Overlap myositis; (v) Miozita asociată neoplaziilor (ovar, pulmon, pancreas, stomac); (vi) Miopatiile necrotizante; (vii) Miozita juvenilă

2. EVALUAREA CLINICĂ INIȚIALĂ ȘI FACTORI CARE INFLUENȚEAZĂ DECIZIA TERAPEUTICĂ

DIAGNOSTICUL POZITIV

Se sprijină pe:

a. elementele clinice

- scăderea forței musculare, proximal, simetrică (evaluare prin Testarea manuală musculară ce apreciază forța izometrică maximală-MMT și Indexul funcțional-FL2 ce măsoară duranța);
- mialgia (25-50% din pacienți);
- manifestări cutanate, numai în DM (semn Gottron, rash heliotrop, eritem în șal sau V la nivelul toracelui, eritodermie, mâini de mașinist, leziuni periunguiale, calcinoză, sdr Raynaud);

- manifestări articulare: artralgi, artrita non- distructivă;
- manifestări pulmonare interstițiale (în sd. antisintetazic);
- manifestări esofagiene: disfagie, regurgitare;
- manifestări cardiace (niveluri crescute de CK-MB, miocardite, rata crescută de IM);
- semne generale: febră, transpirații, fatigabilitate;

b. elemente paraclinice

▪ sindrom biologic de inflamație: VSH, CRP la valori mari;

▪ enzime musculare crescute: CK, LDH, aldolaza, trasaminaze (TGO, TGP); nivelurile foarte înalte de CK acompaniază de obicei formele miozite cu Ac anti Jo-1 pozitiv, iar cele moderate sau normale se găsesc în miozita cu incluziuni și DM;

▪ explorarea imună permite identificarea a două clase de anticorpi, anticorpi nespecifici întâlniți și în alte stări patologice imune (AAN, Ac anti- Ro, anti- La, anti- Sm, anti- RNP) și anticorpi specifici miozitei ce se dirijează spre ARN sintetaza citoplasmatică, spre proteinele citoplasmatică, spre ribonucleoproteine și spre antigene nucleare:

Ac anti-ARN sintetaza citoplasmatică/anticorpi antisintetaza (anti- aminoacil tRNA sintetaza- Jo-1, OJ, EJ, PL- 7, Zo) corelați cu răspuns incomplet la tratament și prognostic mai prost;

Ac anti Signal Secognition Particle (Ac anti- SRP) corelați cu debut fulminant cu nivele mari ale CK, cu semne de necroză și regenerare pe preparatele bioptice dar cu minim infiltrat inflamator; răspund bine la tratamentul cu corticosteroizi dacă este inițiat precoce;

Ac anti heliaca nucleară (Mi-2) corelați cu prezența manifestărilor cutanate, răspuns bun la tratament și prognostic bun pe termen lung.

▪ EMG: triada clasică exprimă creșterea iritabilității membranare, creșterea activității inserționale și fibrilație spontană, scăderea amplitudinii și duratei potențialelor polifazice, descărcări repetitive;

▪ IRM clasic și, mai ales, în spectroscopie ce evidențiază edemul muscular;

▪ examenul histologic (mușchi și piele) diferențiază subclasele de MI. Tabloul histologic include necroza fibrei musculare, degenerare + regenerare, infiltrat inflamator. Diferența între PM și DM o realizează tipul infiltratului și localizarea lui, în interiorul fibrei sau perifascicular, în peretele vascular.

Factori de prognostic negativ:

- inițierea tratamentului la > 6 luni de la debutul simptomelor
- afectarea cardiacă, boala interstițială pulmonară
- disfagia
- slăbiciunea mușchilor respiratori
- slăbiciune musculară mare la prezentare
- asocierea neoplaziilor
- doar în unele studii vârsta

Nu se corelează cu prognosticul: sexul, rasa, rashul, nivelul seric CK.

3. SCOPUL TRATAMENTULUI

MANAGEMENT-UL PM/DM

Tratamentul trebuie inițiat imediat după stabilirea diagnosticului (bazat pe elemente clinice, nivelul creatinfosfokinazei serice, electromiografie, biopsie) și reține aspecte farmacologice și non-farmacologice.

Obiectivele terapeutice sunt:

- ameliorarea forței musculare, prevenirea apariției atrofiei musculare
- prevenirea dezvoltării complicațiilor extra-musculare
- ameliorarea/rezoluția manifestărilor cutanate în DM

4. RECOMANDĂRI DE TRATAMENT. ALGORITM TERAPEUTIC

În prezent nu există un consens al societăților internaționale EULAR/ACR asupra stabilirii unui ghid de tratament al bolilor inflamatorii musculare. Totuși în epoca medicinei bazate pe dovezi recomandările terapeutice trebuie făcute pe baza nivelelor de evidență, concluzie a studiilor clinice.

- la meta-analiza studiilor clinice control-randomizate, Ib studii clinice control randomizate,
- IIa studii clinice controlate, IIb terapie cvasiexperimentală
- III studii descriptive (comparative, de corelație, caz control)
- IV raportări, opinia/experiența clinică ale experților

Pornind de la nivelele de evidență disponibile pentru fiecare abordare terapeutică, au fost clasificate gradele de recomandare în următoarele 4 categorii:

- A: studii consistente de nivel 1
- B: studii consistente de nivel 2-3
- C: studii consistente de nivel 4
- D: studii inconsistente/neconcluzive de orice nivel.

Întrucât poli/dermatomiozitele sunt boli rare, în literatură lipsesc studii clinice control-randomizate pe un număr mare de pacienți; ca atare, majoritatea recomandărilor terapeutice vor avea nivel de evidență IIB sau IIC.

RECOMANDĂRI - Terapie inițială

Corticoterapia

Se recomandă corticoterapie (CS) pt MII asociată cu scădere semnificativă a forței musculare (Grad 1B).

Se începe cu prednison 1 mg/kg/zi, fără a depăși 80 mg/zi timp de 4-6 săptămâni.

În formele severe de boală, se începe cu pulse-terapie cu metilprednisolon: 1000 mg/zi, 3 zile consecutiv (Grad 2C).

Este recomandată scăderea CS la doza minimă eficientă pe un interval de 9-12 luni (Grad 2C).

Terapia imunosupresoare

Este sugerată inițierea terapiei imunosupresoare concomitent cu CS (Grade 2C).

Imunosupresoarele de primă intenție sunt MTX și AZT.

Alegerea între AZT și MTX este condiționată de o serie de factori ce includ istoric de afectare hepatică sau afectare pulmonară, preferința pacientului, consumul de alcool.

Este recomandată AZT la pacienții cu afectare pulmonară interstițială asociată miozitei, boală hepatică pre-existentă (Grad 2C).

Doza uzuală de început a AZT este de 50 mg/zi, putând fi crescută în interval de câteva săptămâni, fără a depăși doza de 200 mg/zi. Doza uzuală de început pentru MTX este de 15 mg/săptămână, cu posibilitatea de a crește în interval de 2 săptămâni la 25 mg/săptămână.

Monitorizarea răspunsului terapeutic este realizată în principal de evaluarea în dinamică a forței musculare și secundar de creatinkinaza serică.

Este recomandată întreruperea terapiei imunosupresoare după prima etapă de tratament, cu monitorizare strictă a recăderii (Grad 2C).

Este recomandată scăderea, posibil întreruperea CS înainte de scăderea dozei de IS (Grad 2C).

În condițiile unei forme de boală aparent rezistente la tratament, sunt de luat în atenție următoarele:

- diagnostic incorect de PM/DM
- miopatie CS-indusă
- neoplazie nedignosticată asociată miozitei

5. METODE DE TRATAMENT

I. PUSEUL INIȚIAL DE BOALĂ

5.1. TRATAMENTUL FARMACOLOGIC

5.1.1. CORTICOTERAPIA

Corticosteriozii (CS) în doze mari sunt indicația terapeutică de primă intenție, deși nu există studii placebo-controlate care să le demonstreze eficacitatea în PM/DM. Deși nu a fost raportată creșterea ratei de supraviețuire prin administrarea de CS, consensul general atenționează asupra ameliorării forței și prezervării funcției musculare.

Nu există un regim standard pentru CS în MI, dar sunt valabile două principii generale: (i) inițierea terapiei cu doze înalte pentru câteva luni până la controlul bolii; (ii) scăderea lentă la doza minimă eficientă, durata totală a terapiei fiind între 9 și 12 luni.

Tratamentul obișnuit începe cu prednison în doza de 1 mg/kg/zi p.o. (maximum 80-100 mg/zi), doză care se menține timp de 4-6 săptămâni sub monitorizare continuă atât a răspunsului terapeutic (clinic și biologic) cât și a eventualelor efecte adverse. Menținerea dozei de 1 mg/kg/zi peste această etapă poate induce miopatie cortizonică. Ameliorarea clinico-biologică apare de regulă la câteva săptămâni - maxim 3 luni. După 4-6 săptămâni doza de CS se scade; dacă nu a fost înregistrată ameliorare clinică și biologică în acest interval este necesară asocierea unui agent imunosupresor. Nu există un regim standard de scădere a dozei CS în MI. Se preferă următoarea schemă: scădere cu 10 mg/săptămână până la doza de 40 mg/zi care se menține o săptămână apoi se scade cu 5 mg/săptămână până la 20 mg/zi, doză care se menține o săptămână apoi se scade cu 2,5 mg/săptămână până la doza de 10 mg/zi care se menține o săptămână apoi se scade cu 1 mg/săptămână până la doza de 5 mg/zi. Dacă se tentează întreruperea, doza se scade cu 1 mg la fiecare 2 săptămâni.

Monitorizarea în dinamică a nivelului creatinfosfokinazei și forței musculare (testing obligatoriu pentru quadriceps, flexorii coapsei, deltoid și flexorii gâtului), a complicațiilor extra-musculare și toxicității la CS este absolut necesară. Recurența fenomenelor inflamatorii musculare ridică probleme de diagnostic legate de activitatea bolii versus toxicitate CS sau eroare de diagnostic.

În anumite situații, debut acut/sever, se preferă inițial pulse-terapie cu metilprednisolon, 1000 mg/zi i.v., 3 zile consecutiv pentru inducerea remisiunii și apoi corticoterapie orală.

Aspectele predictive pentru un răspuns favorabil la corticoterapie sunt următoarele:

- pattern muscular proximal, difuz, brahio-cefalic, de scăderea forței;
- asocierea cu mialgia;
- DM;
- valorile mari ale CK serice;
- prezența anticorpilor anti Jo-1.

Aspectele predictive pentru un răspuns nefavorabil la administrarea corticoidilor sunt:

- pattern asimetric, focal de scădere a forței musculare;
- etapa cronică a evoluției bolii;
- valoare normală sau moderat scăzută a CK serice;
- prezența anticorpilor anti- SRP.

În consecința acestei atitudini circa 80-90% din pacienți sunt responderi și doar 50-75% intră în remisiune; menținerea remisiunii se realizează prin administrare de corticoterapie continuă în doze joase.

Profilaxia osteoporozei trebuie instituită de la debutul corticoterapiei.

5.1.2. MEDICAȚIA IMUNOSUPRESOARE

50% dintre PM/DM necesită asocierea medicației imunosupresoare datorită efectelor adverse (miopatie CS)/eșecului terapeutic la CS/rezistenței la CS. Unii autori recomandă asocierea de la debut a imunosupresoarelor fie pentru a permite scăderea mai rapidă a dozelor de corticosteroidi prevenind apariția efectelor secundare fie în cazul formelor severe de boală (cu afectare pulmonară, cu disfație etc)

Principalele medicamente imunosupresoare (IS) utilizate în PM/DM sunt metotrexat-ul (MTX), azatioprina (AZT), ciclofosfamida (CFM), ciclosporina (Cs).

MTX este utilizat de primă intenție, cu doze de 5-25 mg săptămânal, în doză unică, de preferat injectabil (în anumite condiții sunt necesare doze de până la 30-50 mg/săptămână); profilaxia cu acid folic 5 mg/săptămână, oral, de preferat nu în ziua de administrare a MTX, este absolut necesară. Ținând cont de toxicitatea hepatică, de riscul de supresie medulară se recomandă monitorizare lunară a HG, TGO, TGP în primele 6 luni, apoi la 3 luni. Datorită riscului de inducere a unei pneumonii interstițiale nu e terapie de primă intenție la cei cu afectare pulmonară. Are indicație mai ales în managementul manifestărilor cutanate refractare din DM la corticoterapie.

AZT în doză de 1,5-3 mg/kg oral (100-200 mg/zi). Se preferă la pacienții cu afectare pulmonară de tip interstițial/sindromul anti-ARNt sintetaza, dat fiind profilul de toxicitate pulmonară a MTX. Răspunsul terapeutic se instalează tardiv, în 4-6 luni.

Dintre reacțiile adverse cele mai frecvente menționăm: intoleranța digestivă, hepatotoxicitatea, supresia medulară, de aceea se recomandă monitorizare lunară a HG, TGO, TGP în primele 6 luni, apoi la 3 luni.

CFM este mai rar utilizată, neexistând date concludente asupra eficacității sale; se preferă administrarea în pulse-terapie lunară, dat fiind profilul de efecte adverse, mai ales pentru formele cu afectare pulmonară și manifestări vasculitice.

Durata optimă a terapiei imunosupresoare nu este bine statuată. Se acceptă întreruperea într-o primă etapă a CS, înainte de MTX sau AZT. În condiții de instalare a remisiunii clinice, se scade lunar doza de imunosupresor pe un interval de 6 luni.

5.1.3. TERAPIA CU IMUNOGLOBULINE IV (IGIV)

IGIV (i) reprezintă terapia de linia a doua în asociere cu CS pentru formele refractare de DM, cu răspuns sub-optimal la CS (grad de recomandare B); (ii) se recomandă în asociere cu medicația imunosupresoare ca metodă de scădere a CS în DM (grad C); (iii) nu se recomandă ca monoterapie în DM (good clinical practice point); (iv) în forme severe de DM, cu prognostic vital, este considerată terapie de prima linie, alături de alte imunosupresoare (good clinical practice point).

IVIg reprezintă una din opțiunile terapeutice în PM non-responsivă la terapia imunosupresivă de primă linie (grad C).

5.1.4. PLASMAFEREZA

Se poate aplica în condițiile unui răspuns inadecvat la terapia CS, IS, IGIV.

5.1.5. TOPICE PE BAZĂ DE CORTIZON, CREME FOTOPROTECTOARE sunt utilizate în DM.

5.1.6. TERAPIA BIOLOGICĂ CU ANTICORPI ANTI-CD20

Eficacitatea rituximab-ului în MI este demonstrată într-o serie de trialuri clinice, fiind necesare însă studii suplimentare pentru validarea sa în schema de tratament a PM/DM.

II. TRATAMENTUL RECURENȚELOR ȘI FORMELOR REZISTENTE LA TERAPII CONVENȚIONALE

RECURENȚA este definită ca puseu nou de boală după obținerea remisiunii terapeutice.

A. Recurența în contextul unui tratament de fond cu corticoterapie cu doze echivalente de Prednison > 10 mg/zi (grad de recomandare 2C)

- asocierea unui imunosupresor de tipul MTX sau AZT dacă acesta nu a fost folosit inițial

- dacă un imunosupresor de tipul MTX sau AZT a fost folosit inițial recăderea va fi tratată ca rezistența la tratament; concomitent se crește doza zilnică de Prednison la 1 mg/kg

B. Recurența în contextul unui tratament de fond cu corticoterapie cu doze echivalente de Prednison ≤ 10 mg/zi (grad de recomandare 2C)

- creșterea dozei de Prednison la cea mai mică doză care realizează controlul adecvat al bolii; doza va fi stabilită în funcție de severitatea recăderii, dacă puseul este detectat precoce de regulă doza uzuală este de -20 mg/zi

- creșterea dozei imunosupresorului de tipul MTX sau AZT la doza maximală

Doza de cortizon se va scădea mai lent ca în puseul inițial al bolii.

C. Recurența în contextul unui tratament de fond cu imunosupresie dar fără corticoterapie (grad de recomandare 2C)

- reinstituirea corticoterapiei la cea mai mică doză care realizează controlul adecvat al bolii; doza va fi stabilită în funcție de severitatea recăderii, dacă puseul este detectat precoce de regulă doza uzuală este de -20 mg Prednison/zi

- switch între imunosupresoare

Acest tip de recădere va fi privit ca rezistența la tratament.

D. Recurența în absența unui tratament de fond (grad de recomandare 2C)

- reinstituirea corticoterapiei la cea mai mică doză care realizează controlul adecvat al bolii; doza va fi stabilită în funcție de severitatea recăderii, dacă puseul este detectat precoce de regulă doza uzuală este de -20 mg Prednison/zi

- de regulă este recomandată și asocierea unui imunosupresor.

REZISTENȚA LA TRATAMENT este definită ca răspunsul insuficient la terapiile convenționale (corticoterapie, MTX sau AZT).

Rituximab - grad de recomandare 2B

- există studii clinice care dovedesc beneficii semnificative ale tratamentului antiCD20 ce permit recomandarea acestuia ca terapie de linia întâi pentru formele rezistente, totuși numărul mic de studii și de pacienți impun studii controlate prospective; de asemenea, nu există consens asupra schemei terapeutice

Imunoglobuline iv - grad de recomandare 2B

- există studii clinice care dovedesc beneficii semnificative ale tratamentului cu IgiV ce permit recomandarea acestuia ca terapie de linia a doua pentru formele rezistente, totuși numărul mic de studii și de pacienți impun studii controlate prospective; de asemenea, nu există consens asupra schemei terapeutice

Deși dintre toate terapiile folosite pentru tratamentul formelor refractare de PM/DM imunoglobulinele iv beneficiază de studii clinice randomizate, ele sunt considerate totuși de linia a doua datorită prețului prohibitiv și a faptului că durata remisiunii este mai mică decât cea indusă de Rituximab.

Analogi de calcineurină (Ciclosporina. Tacrolimus) - grad de recomandare 2C

- studii mici arată posibile beneficii, mai ales pentru formele cu afectare pulmonară

Mycophenolat de mofetil

- a se lua în considerare riscul crescut de infecții oportuniste

Ciclofosfamida - grad de recomandare 1C

- în absența vasculitei și a afectării pulmonare este o opțiune terapeutică pentru formele refractare la alte terapii de linia a doua

- doze între 600-800 mg/m² PEV lunar minim 6 luni

Inhibitori de TNFalpha - grad de recomandare 2C

- nu există dovezi convingătoare care să ateste vreun beneficiu; vor fi folosiți doar dacă toate celelalte opțiuni terapeutice au eșuat

Terapii combinate - grad de recomandare 2C

- MTX max 25 mg/săptămână + AZT 100-200 mg/zi

- MTX + Leucovorin la 2 săptămâni 6 luni

- Opțiune terapeutică de ultimă linie
- Risc crescut de sumare a efectelor secundare

Rash refractar: tacrolimus topic, Hidroxiclorochina, asociere de Hidroxiclorochina și clochina sau Hidroxiclorochina și quinacrina, Mycophenolat 1,5 g/zi sau Rituximab 375 mg/m² PEV săptămânal 4 doze

5.2. TRATAMENTUL NON-FARMACOLOGIC

5.2.1. PROGRAM DE REEDUCARE MUSCULARĂ adaptat valorilor testului muscular, contribuie la refacerea performanțelor (studii observaționale).

Secvențialitatea și intensitatea programelor este dependentă de etapa evolutivă și severitatea suferinței musculare: în perioadele acute se impune repausul muscular și exerciții fizice pasive pentru prevenirea contracturilor; ulterior activitatea fizică se realizează la niveluri progresive, iar exercițiile sunt puțin viguroase și urmăresc menținerea flexibilității și mobilității musculare. Treptat programul se adaptează cu exerciții care urmăresc performanțele musculare, forța și duranța.

Programele de fizioterapie și recuperare cu aplicabilitate precoce sunt esențiale pentru prevenirea dezvoltării contracturilor musculare; în stadiile avansate se adresează ameliorării funcției musculare.

5.2.2. Educația pacientului privind boala, medicația și răspunsul la tratament

6. ASPECTE PARTICULARE

6.1. TERAPIA INFECȚIILOR OPORTUNISTICE

PM/DM prezintă risc crescut de dezvoltare a infecțiilor oportunistice dat fiind medicația CS și IS, cea mai frecventă și cu potențial letal fiind infecția cu Pneumocystis. La pacienții tratați cu doze înalte de CS și alt IS se recomandă profilaxia acestor infecții cu 160 mg de trimetoprim și 800 mg de sulfamethoxazol (atenție la potențialul de antifolat!).

6.2. SARCINA ȘI PM/DM

Există puține date referitoare la consecințele bilaterale ale sarcinii în PM/DM: nu au fost demonstrate efecte consistente ale sarcinii asupra activității PM/DM și nici particularități legate de consecințele fătului. CS și AZT sunt relativ sigure în sarcină.

7. MONITORIZAREA ACTIVITĂȚII BOLII și a răspunsului la tratament este obligatorie și constă din evaluarea periodică a forței musculare, fenomenelor cutanate, determinarea enzimelor musculare serice și efectuarea EMG-ului, la nevoie repetarea biopsiei musculare, eventual RMN.

Tratamentul cortizonic în doză mare mai ales poate induce miopatia cortizonică, ce se recunoaște clinic (lipsa de răspuns pozitiv a forței musculare sau chiar agravarea deficitului), biologic (nivel crescut al CK), EMG și biptic (atrofia fibrelor de tip II) fapt ce impune în primul rând suprimarea administrării și continuarea terapiei doar cu imunosupresoare sau imunoglobuline iv.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

- Alexanderson, H, Lundberg, IE. The role of exercise in the rehabilitation of idiopathic inflammatory myopathies. Curr Opin Rheumatol 2005; 17:164.
- Amato AA, Barohn, Evaluation and treatment of inflammatory myopathies, J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009; 80:1060-1068
- Bronner, IM, van der, Meulen MF, de Visser, M, et al. Long-term outcome in polymyositis and dermatomyositis. Ann Rheum Dis 2006; 65:1456.
- Dimitri D, Inflammatory myopathies: diagnosis and classification, Press Med 2009, 38 (7-8): 1141-63
- Elovaara I, Apostolski S, van Doorn P, Gilhus NE, Hietaharju A, Honkaniemi J, van Schaik IN, Scolding N, Soelberg Sorensen P, Udd B, EFNS. EFNS guidelines for the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases: EFNS task force on the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases. Eur J Neurol 2008 Sep; 15(9): 893-908.
- Miller ML, Rudnicki SA, Initial treatment of dermatomyositis and polymyositis in adults, www.uptodate.com/online
- Oddis (2000) Curr Opin Rheumatol 12(6):492
- Wiendl h, Idiopathic Inflammatory myopathies: current and future therapeutic options, Neurotherapeutica 2008, 5(4): 548-57