

Dermatomiositis, una perspectiva nutricional

Dermatomyositis, a nutritional perspective

Andrea Valencia-de-León <https://orcid.org/0000-0001-7943-3578>

Luis Eduardo González-Salazar <https://orcid.org/0000-0002-6640-5532>

Aurora Elizabeth Serralde-Zúñiga* <https://orcid.org/0000-0001-5579-1450>

Servicio de Nutriología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México.

Autor para la correspondencia: aurora.serraldez@incmnsz.mx

RESUMEN

La dermatomiositis es una enfermedad autoinmune, considerada la miopatía inflamatoria idiopática más común con una prevalencia del 30-40 % dentro de este grupo de enfermedades. Se caracteriza por lesiones cutáneas específicas, debilidad muscular y manifestaciones sistémicas heterogéneas, las cuales pueden tener un impacto negativo en el estado nutricional. La pérdida de peso y masa muscular, la dificultad para la ingestión de alimentos vía oral por disfagia orofaríngea y la deficiencia de vitamina D son algunos de problemas más comunes, hasta el momento no existe un tratamiento nutricional específico para esta patología, por lo que, la intervención está orientada en corregir los problemas identificados en la evaluación nutricional. Derivado de esto y de la poca información disponible sobre el tema, el objetivo de esta revisión es describir las principales implicaciones nutricionales de la dermatomiositis, secundarias a la inflamación, estrés oxidativo, deterioro muscular y tratamiento farmacológico, así como proveer un panorama general sobre las estrategias nutricionales que pueden ser efectivas en este grupo de pacientes.

Palabras clave: Dermatomiositis; miopatías inflamatorias idiopáticas; evaluación nutricional; tratamiento nutricional; disfagia.

ABSTRACT

Dermatomyositis is an autoimmune disease, considered the most common idiopathic inflammatory myopathy, with a prevalence of 30-40 % within this group of diseases. It is characterized by specific skin lesions, muscle weakness, and heterogeneous systemic manifestations, which can have a negative impact on nutritional status. Weight and muscle loss, difficulty ingesting food orally due to oropharyngeal dysphagia, and vitamin D deficiency are some of the most common problems. To date, there is no specific nutritional treatment for this pathology. Therefore, intervention is aimed at correcting the problems identified in the nutritional assessment. Based on this and the limited information available on the subject, the objective of this review is to describe the main nutritional implications of dermatomyositis, secondary to inflammation, oxidative stress, muscle deterioration, and pharmacological treatment, as well as to provide an overview of nutritional strategies that may be effective in this group of patients.

Keywords: Dermatomyositis; idiopathic inflammatory myopathies; nutritional assessment; nutritional treatment; dysphagia.

Recibido: 04/07/2025

Aprobado: 15/10/2025

Introducción

La dermatomiositis (DM) es una enfermedad poco común caracterizada por lesiones cutáneas específicas, debilidad muscular y niveles séricos elevados de enzimas musculares. Es clasificada como una miopatía inflamatoria idiopática (MII), un grupo heterogéneo de enfermedades crónicas autoinmunes que tienen en común el daño muscular, pero que difieren clínicamente en términos de los músculos afectados y los hallazgos histopatológicos.⁽¹⁾

Su incidencia anual se estima en 1 caso por cada 125,000-1,000,000 personas y una prevalencia de 1-9 casos por cada 100,000 personas.⁽²⁾ Es más común en mujeres que en

hombres, con una relación 2:1 y edad media al diagnóstico de 44.0 ± 18.3 años.⁽¹⁾ En México existe poca información epidemiológica; sin embargo, un estudio realizado en un centro de referencia en México, identificó a 264 pacientes con este diagnóstico a lo largo de 27 años (1985-2012).⁽³⁾

Dentro de los factores de riesgo para su aparición están algunos tipos particulares del antígeno leucocitario humano (HLA), virus: Coxsackie B, enterovirus y parvovirus, fármacos como la hidroxiurea, ciclofosfamida, penicilina, sulfonamidas, isoniazida, diclofenaco, fenilbutazona, D-penicilamina, estatinas y algunas vacunas.

Por otro lado, la exposición a rayos ultravioleta de alta intensidad, especialmente en mujeres.⁽¹⁾ Existen pocos factores de riesgo directamente relacionados con la nutrición; sin embargo, existen dos condiciones que podrían incrementar el riesgo; la deficiencia de vitamina D y el uso de estatinas. Por lo tanto, podría inferirse que pacientes con dislipidemia presentan un mayor riesgo.⁽⁴⁾

Aunque la prevalencia de DM en pacientes tratados con estatinas es baja: 0.1-0.2 %, se ha reportado que el riesgo puede incrementar hasta 3 veces en mayores de 50 años. Las estatinas asociadas con la inducción de la enfermedad han sido las de primera, segunda y tercera generación: simvastatina, lovastatina, pravastatina; atorvastatina, fluvastatina; y cerivastatina, respectivamente.⁽⁵⁾

Por su parte, la deficiencia de vitamina D podría representar 2.24 veces más riesgo de desarrollar alguna MII (RR=3.24; IC 95 % 1.81-5.79) al desempeñar un importante papel en la regulación inmune y la autotolerancia a través de sus receptores en las células presentadoras de antígeno y en las células T activadas.⁽⁶⁾

La DM se presenta con hallazgos cutáneos característicos como la erupción en heliotropo, eritema facial y pápulas de Gottron, debilidad muscular progresiva de forma asimétrica y proximal pero también puede afectar otros órganos y sistemas como el pulmonar, cardiovascular y gastrointestinal contribuyendo significativamente en la morbilidad y la mortalidad.⁽⁷⁾

A nivel pulmonar, se presenta debilidad en el diafragma y los músculos accesorios de la respiración, así como enfermedad pulmonar intersticial (ILD, por sus siglas en inglés) considerada la manifestación más común.^{(1),(8)} Por su parte, la afectación cardíaca puede presentarse como disfunción diastólica subclínica, arritmias, miocarditis, pericarditis,

derrame o taponamiento pericárdico, miocardiopatía, fibrosis miocárdica e insuficiencia cardíaca congestiva. Los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, la inflamación sistémica y el uso de glucocorticoides también pueden aumentar el riesgo de eventos cardiovasculares.^{(1),(9)}

En el tracto gastrointestinal afecta especialmente la función de la faringe y el esófago, lo que puede condicionar disfagia. Otras manifestaciones pueden ser trastornos de la motilidad gastrointestinal y en raras ocasiones ulceraciones, hemorragia, perforación, isquemia o infarto intestinal.⁽¹⁰⁾

En los pacientes con DM también se ha observado una incidencia de cáncer del 15-27 % y RR 4.66 (IC 95 % 3.32-6.52). El primer año posterior al diagnóstico es considerado el de mayor riesgo para el diagnóstico de malignidad; sin embargo, este riesgo aumentado puede persistir hasta por 5 años.^{(10),(11)}

Implicaciones nutricionales de la dermatomiositis

A nivel nutricional, la respuesta autoinmune, la inflamación persistente y la debilidad muscular derivadas de la actividad de la enfermedad, así como el efecto secundario de los tratamientos farmacológicos, impactan de forma negativa el estado nutricional y la calidad de vida de este grupo de pacientes. La pérdida de peso, la dificultad para la ingestión de alimentos y el deterioro en la funcionalidad son algunos de los problemas principales (tabla 1).

Tabla 1. Principales problemas nutricionales relacionados con la dermatomiositis

Disfagia
Hiporexia
Saciedad temprana
Interacción fármaco-nutriente: glucocorticoides y metotrexato
Alteraciones en el metabolismo de lípidos e hidratos de carbono
Catabolismo muscular
Deficiencia de vitamina D
Aumento del riesgo cardiovascular
Deficiencia de antioxidantes
Desnutrición
Sarcopenia
Osteoporosis

Disfagia

En pacientes con DM el daño muscular conduce a la pérdida de tono muscular en los músculos faringoesofágicos, debilidad en la lengua, movimiento palatino deficiente y acumulación de secreciones en la hipofaringe condicionando disfagia orofaríngea.⁽¹²⁾

Algunos estudios han mostrado una fuerte asociación entre la disfagia y una mayor actividad de la enfermedad.⁽⁸⁾

La prevalencia general es de 32.3 % (IC 95 %: 0.270-0.373) y específicamente en México se ha reportado en el 50 % de los casos.⁽⁷⁾ La disfagia, tiene un impacto negativo en la calidad de vida y morbilidad, ya que, favorece la desnutrición, deshidratación y neumonía por aspiración.⁽¹³⁾

La disfagia afecta la ingestión de alimentos, requiriendo la modificación de texturas e incluso en algunas ocasiones el inicio de soporte nutricional, principalmente enteral, debido a la gravedad y un alto riesgo de broncoaspiración. Por sí sola, representa un factor de riesgo para la pérdida de peso, deficiencia de nutrientes y desnutrición, con una prevalencia reportada de 60 % en pacientes hospitalizados y de 33-50 % en cuidados de largo plazo. Mientras que, en pacientes alimentados con dietas modificadas en consistencia se ha observado un riesgo 1.7 veces mayor para desnutrición y una prevalencia entre 18.4 %-59%.⁽¹⁴⁾

Por otro lado, en casos de disfagia grave donde la alimentación vía oral no es segura o es limitada, el uso de nutrición enteral (NE) puede ser requerido. De acuerdo con un estudio de casos realizado en pacientes con polimiositis y DM 69.9 % de los pacientes presentó disfagia, de los cuales 45.2 % requirió de NE exclusiva por el alto riesgo de complicaciones.⁽¹⁵⁾

El inicio de la NE puede darse durante la estancia hospitalaria y continuar de forma ambulatoria tras el alta. De este modo, la nutrición enteral domiciliaria (NED) representa una alternativa para los pacientes que requieren de soporte nutricional a largo plazo.⁽¹⁶⁾

Al igual que la nutrición enteral hospitalaria, la NED no está exenta de complicaciones (tabla 2), por lo que la toma de decisiones deberá realizarse de forma multidisciplinaria, con una adecuada capacitación y seguimiento al paciente y familiares.⁽¹⁷⁾ Estudios más recientes han mostrado que más de la mitad de los pacientes (53.4 %) presentan alguna complicación a lo largo de su tratamiento; 34.3 % relacionadas con la sonda, 21.8 % metabólicas y 20.6 % de intolerancia.⁽¹⁸⁾

Tabla 1. Complicaciones relacionadas con la nutrición enteral.⁽¹⁷⁾

Tipo de complicación	Descripción
Metabólicas	Hiperglucemia, alteraciones electrolíticas, deficiencia de micronutrientes, síndrome de realimentación.
Gastrointestinales	Estreñimiento, diarrea, vómito, reflujo y dolor abdominal
Mecánicas	Desprendimiento y obstrucción de la sonda enteral.
Propias del estoma	Exceso de tejido de granulación, fuga, infección periestomal.
Aspiración	Aspiración de alimento hacia la vía aérea.
Infecciosas	Neumonía por aspiración.

Hiporexia y saciedad temprana

La actividad de las citocinas proinflamatorias favorece un menor consumo de alimentos, al inducir pérdida del apetito y saciedad temprana.^{(8),(19)}

A nivel cerebral, la liberación de citocinas proinflamatorias como interleucina 6 (IL-6), interleucina 1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa) alteran los circuitos relacionados con el hambre y la saciedad produciendo anorexia, a nivel intestinal interaccionan con el péptido similar al glucagón-1 (GLP-1) provocando retraso del vaciamiento gástrico, saciedad temprana y disminución en la ingesta de alimentos, lo que conduce a un deterioro del estado nutricional.⁽²⁰⁾

Interacción fármaco nutriente

Otro aspecto importante que afecta el estado nutricional de los pacientes con DM es la interacción fármaco-nutriente que exhiben algunos de los fármacos utilizados en el tratamiento de esta enfermedad; principalmente los glucocorticoides y el metotrexato. Los glucocorticoides como la prednisona, prednisolona, hidrocortisona y dexametasona reducen la absorción intestinal de calcio al inhibir la alfa hidroxilasa renal y aumentar su excreción urinaria. Su uso crónico también induce la apoptosis de osteoblastos y osteocitos lo que promueve la pérdida temprana y progresiva de la densidad mineral ósea (DMO) incluso con dosis equivalentes de prednisolona menores a 5 mg/d.^{(21),(22)}

Así mismo, favorece la deficiencia de vitamina D al disminuir la expresión y alterar la función de sus receptores impidiendo la acción del calcitriol en los órganos diana.^{(21),(22),(23)}

Por su parte, el metotrexato es un análogo estructural del ácido fólico que inhibe competitivamente la enzima dihidrofolato reductasa predisponiendo a su deficiencia y con un efecto antagónico en el metabolismo, lo que aumenta el riesgo de hiperhomocisteinemia y con ello el riesgo cardiovascular, así como de anemia megaloblástica en conjunto con la deficiencia de vitamina B12.^{(25),(26)} A nivel gastrointestinal, puede tener efectos secundarios como náusea, vómito, mucositis, diarrea, dolor abdominal y alteraciones de la barrera intestinal; limitando la tolerancia a los alimentos y/o la absorción de nutrimentos.^{(27),(28)}

Alteraciones en el metabolismo de lípidos e hidratos de carbono

A nivel metabólico, el uso de glucocorticoides favorece la proliferación y maduración de adipocitos viscerales; estimulan la producción de VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad), reducen la oxidación de ácidos grasos y facilitan la captación de LDL (lipoproteínas de baja densidad) por las células vasculares; inhiben la secreción de insulina, estimulan la liberación de glucagón y la gluconeogénesis, alteran la activación de receptores de insulina en el músculo esquelético y generan un efecto tóxico en las células beta pancreáticas por la liberación de ácidos grasos, lo que conduce a un estado proinflamatorio y resistencia a la insulina, aumentando el riesgo de diabetes y descontrol glucémico, dislipidemia, hipertensión y enfermedad cardiovascular; con un riesgo 3 veces mayor para diabetes y una incidencia del 15-40 %, así como 2.2 veces más riesgo para hipertensión con una incidencia del 3-30 % y hasta 37 % en mayores de 65 años.^{(28),(29)}

Aumento del riesgo cardiovascular

A la par de las alteraciones metabólicas, derivado del estado inflamatorio y otros factores de riesgo clásicos como la hipertensión, diabetes y dislipidemia, existe un mayor riesgo cardiovascular en pacientes con DM; encontrando que 12.1 % llegan a presentar infarto agudo al miocardio y 9 % un evento cerebrovascular.⁽⁴⁾

Catabolismo muscular

La actividad de las citocinas proinflamatorias IL-6 , IL-1 y TNF alfa aumentan la degradación de proteínas como las cadenas pesadas de miosina y disminuyen de la síntesis de proteínas musculares, conduciendo a un estado catabólico.⁽²⁰⁾

Por otro lado, el uso de glucocorticoides tiene un impacto negativo en el músculo esquelético al disminuir su vascularización e inhibir la captación de aminoácidos y la síntesis de proteínas, aumentando la proteólisis muscular y favoreciendo la atrofia de fibras tipo I.^{(28),(29)}

Deficiencia de antioxidantes

El estrés oxidativo propio de la enfermedad aumenta el consumo de antioxidantes plasmáticos como zinc, selenio, cobre y hierro que participan como componentes o cofactores de enzimas antioxidantes y de vitaminas como la vitamina C, A, E y el ácido fólico, que actúan como captadores de especies reactivas de oxígeno, predisponiendo a su deficiencia si los requerimientos no son cubiertos mediante la alimentación y/o suplementación.^{(30),(31)}

Sarcopenia

Un estudio recientemente publicado evaluó la presencia de sarcopenia por medio de absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA), dinamometría y otras pruebas de funcionalidad, encontrando una prevalencia de 28.6 %; dentro de la cual 100 % de los pacientes había perdido la capacidad de caminar y 71.4% presentaba disfagia, lo cual se atribuyó a una mayor extensión y gravedad del daño muscular. De igual forma, se observó que la masa magra apendicular se correlacionaba positivamente con la fuerza muscular y las pruebas de funcionalidad, deglución y función respiratoria.⁽³²⁾

Otro estudio evaluó la una fuerza de agarre por dinamometría, obteniendo una media 18.1 kg en este grupo de pacientes; la cual incrementó 2.5 kg tras el inicio del tratamiento. La composición corporal evaluada mediante DEXA también mostró que los pacientes tenían una masa magra disminuida en extremidades superiores y región apendicular, lo que correlacionaba significativamente con otras pruebas clínicas como la prueba muscular manual y la dinamometría, indicando que la masa muscular de las extremidades podría

reflejar el daño de la enfermedad y la funcionalidad física. También observó un aumento en el índice y porcentaje de masa grasa; con disminución del porcentaje de masa magra tras el inicio del tratamiento con esteroides, especialmente a altas dosis.⁽³³⁾

Osteoporosis

La inflamación crónica, el uso de glucocorticoides y la inmovilización favorecen la pérdida de DMO; aumentando el riesgo de osteoporosis, fracturas y discapacidad. Con un riesgo 1.12 veces mayor para la reducción de la DMO (OR=2.12 IC 95 %: 1.01-4.46) (21,22) y 1.99 veces más riesgo de osteoporosis (RR= 2.99 IC 95 % 2.35-3.80).⁽³⁴⁾ La prevalencia de osteoporosis, osteopenia y fracturas en pacientes con MII oscila entre 23.5-26.9 %, 47.4- 62.7 % y hasta 75 % respectivamente.^{(21),(22)}

Tratamiento nutricional

El tratamiento de la DM requiere de un abordaje multidisciplinario, donde los principales objetivos de la intervención nutricional serán prevenir y/o corregir el deterioro del estado nutricional y las deficiencias de macro y micronutrientes. Dentro las principales intervenciones nutricionales utilizadas en este grupo de pacientes destacan la: dieta modificada en consistencia, nutrición enteral, suplementación de vitamina D, prevención de deficiencias nutricionales y suplementación de creatina, descritas a continuación.

Dieta modificada en consistencia

En pacientes con disfagia y alimentación vía oral se deberá implementar una dieta modificada en texturas para reducir el riesgo de broncoaspiración. Las texturas seguras serán seleccionadas con base en los resultados de las pruebas de deglución, por lo cual, una adecuada comunicación con los especialistas en foniatría y/o otorrinolaringología, será esencial para una correcta prescripción.

La indicación de las texturas puede guiarse en los niveles de la Iniciativa Internacional de Estandarización de la Dieta para la Disfagia (IDDSI), que establece una terminología con definiciones globales y estandarizadas para describir los alimentos con textura modificada y bebidas espesadas, la cual consta de 7 niveles (figura 1); 0 a 4 líquidos con diferente

viscosidad, 3 a 7 sólidos de distintas texturas, compartiendo los niveles 3 y 4 sólidos y líquidos.⁽³⁵⁾ Para adaptar la viscosidad de los líquidos, se sugiere el uso de espesantes como almidón de maíz modificado, maltodextrinas, goma guar o xantana.⁽³⁶⁾

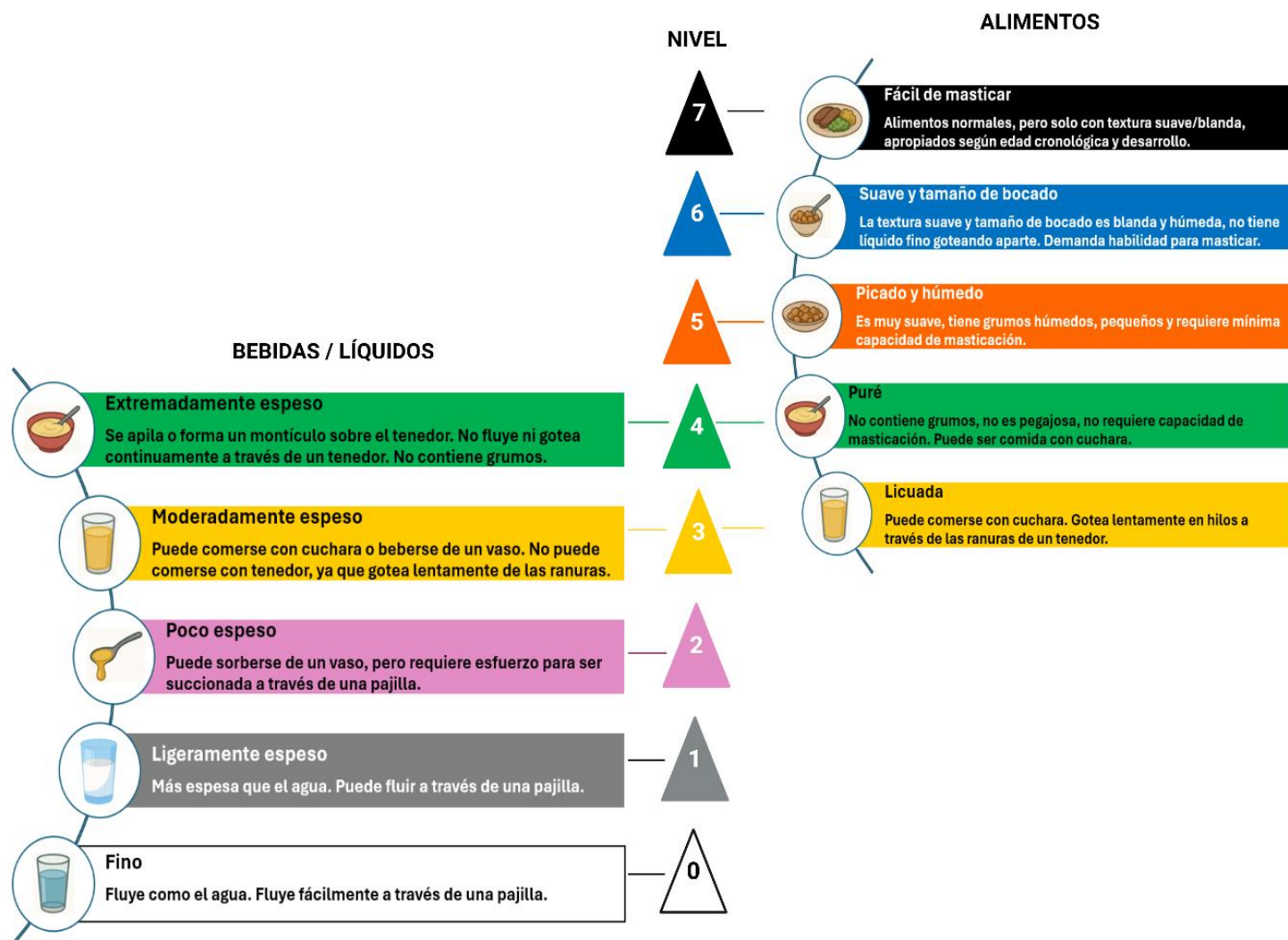


Fig. 1 Adaptado de: Marco de referencia IDDSI, adaptado de Iniciativa Internacional de Estandarización de la Alimentación para la Disfagia (IDDSI, por sus siglas en inglés).

Nutrición enteral

El inicio de la NE estará indicado cuando la alimentación vía oral no sea segura o cuando el paciente, a pesar del uso de suplementos orales, no logre cubrir por lo menos el 75 % de sus requerimientos nutricionales y el 90 % de sus requerimientos hídricos por más de 3-5 días. Tiempos prolongados para la alimentación, más de 45 minutos, también pueden ser un criterio para su inicio.⁽³⁷⁾

La selección del acceso enteral dependerá en gran medida de las condiciones clínicas del paciente y el tiempo estimado de duración del soporte nutricional.⁽³⁸⁾

El esquema de NE deberá establecerse con base en la edad, patología subyacente, estado clínico y funcional, requerimientos nutricionales, función gastrointestinal, acceso enteral utilizado y preferencias del paciente.

Al iniciar la alimentación, se deberá optar por el método de infusión que promueva mayor tolerancia y logre cubrir más fácilmente los requerimientos.

Una vez alcanzados los objetivos nutricionales y establecida una buena tolerancia, el método de infusión: continua, cíclica, intermitente o en bolos, puede cambiarse para ser más fisiológico y adaptarse al estilo de vida, tomando en cuenta las posibles ventajas y desventajas de cada método.⁽²⁵⁾

En pacientes con desnutrición, pérdida involuntaria de peso, reducción significativa de la ingestión de alimentos o periodos prolongados de ayuno, deberá prestarse especial atención al inicio del soporte nutricional por el riesgo de síndrome de realimentación.

En casos de alto y moderado riesgo el inicio y progresión deberá hacerse de forma paulatina, acompañado de la suplementación de 100 mg de tiamina previo al inicio de la alimentación y por 5-7 días posteriores para prevenir su desarrollo y complicaciones asociadas.⁽³⁹⁾

Suplementación de vitamina D

Se ha encontrado que hasta el 65 % de los pacientes con DM presenta deficiencia de vitamina D, por lo que analizar las concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D desde la evaluación inicial resulta una buena práctica para identificar deficiencias de forma oportuna e iniciar la suplementación necesaria (tabla 3).⁽⁴⁰⁾

Recientemente se estableció que los esquemas diarios de suplementación pueden resultar más eficientes en el tratamiento de la deficiencia de vitamina D, por lo que son preferidos sobre los esquemas semanales o quincenales siempre que sea factible. Iniciando con una dosis diaria de 10,000 UI de vitamina D3 por 8 semanas, seguidas de 1,000 UI/día por 4 semanas.⁽⁴¹⁾

Tabla 2. Recomendaciones para la suplementación de vitamina D.⁽⁴⁰⁾

Concentración de 25 OH Vit D	Dosis de suplementación por 3-4 meses
<12 ng/ml (30 nmol/L)	25,000-50,000 UI (625-1250 mcg) semanales por 6-8 semanas, seguidas por 800 UI/día.
12 a < 20 ng/ml (30-50 nmol/L)	800-1000 UI (20-25 mcg) diarias
20-30 ng/ml (50-75 nmol/L)	600-800 UI (15-20 mcg) diarias

Prevención de deficiencias nutricionales

La disminución de DMO también es un problema común, por lo cual, se deberá asegurar un adecuado aporte de calcio y vitamina D; 1,200-2,000 mg/día de calcio preferentemente de fuentes dietéticas en conjunto con suplementos de vitamina D: 800-1000 UI/día para lograr niveles objetivo de 25-hidroxivitamina D (50-125 nmol/L o 20-50 ng/ml), especialmente, en pacientes con dosis equivalentes >5 mg de prednisolona o alto riesgo de fracturas.^{(21),(42)}

La suplementación diaria con 3 mg de ácido fólico es recomendada en pacientes tratados con metotrexato para reducir los efectos secundarios y prevenir su deficiencia, no obstante, esta indicación queda a cargo del equipo médico, ya que puede variar con base al esquema de tratamiento, pero deberá corroborarse dentro de la evaluación nutricional.⁽⁴³⁾

Los ácidos grasos poliinsaturados n-3 (omega 3) son nutrimentos de gran importancia dado el proceso inflamatorio derivado la enfermedad, por lo que se recomienda asegurar un aporte entre 2.6-7.1 g/día de aceite de pescado con al menos 300 mg/día de EPA (ácido eicosapentaenoico) y DHA (ácido docosahexaenoico), para mejorar la inflamación crónica.⁽³⁰⁾

Suplementación de creatina

Aunque existe poca información al respecto, algunos estudios sugieren que la suplementación de monohidrato de creatina podría atenuar los efectos nocivos de los corticosteroides en el músculo y hueso, mejorando de la activación de las células satélite y reduciendo la disfunción mitocondrial e inflamación.⁽⁴⁴⁾ Así como mejorar la fuerza muscular, reducir la acumulación de calcio intracelular y la apoptosis, prevenir el estrés oxidativo y atenuar de la muerte celular.⁽⁴⁵⁾

Un ensayo clínico realizado en pacientes con DM en tratamiento con corticoesteroides e inmunosupresores mostró mejoría significativa en la funcionalidad y rendimiento, tras la

suplementación de 3 g/d de creatina por 6 meses y un programa de ejercicio en casa, sin efectos adversos ni cambios en la creatinina.

Sin embargo, se requieren de más estudios y precaución en el caso de pacientes con disfunción renal.^{(46),(47)}

Además, deberá implementarse una adecuada coordinación del cuidado nutricional para reducir la actividad de la enfermedad, favorecer la recuperación de la función deglutoria, en casos de disfagia orofaríngea, y mejorar la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes. Tanto el ejercicio aeróbico como el de resistencia de baja intensidad, han mostrado efectos positivos en el mantenimiento de la masa y fuerza muscular, la disminución del dolor y en menor riesgo de comorbilidades, atrofia muscular y osteoporosis al modular la inflamación, mejorar el flujo capilar, reducir el estrés oxidativo y mejorar de la función mitocondrial,^{(48),(49)} por lo que deberá formar parte del abordaje integral.

Conclusiones

La DM es una enfermedad autoinmune poco común con múltiples implicaciones a nivel nutricional, hasta el momento no existe un tratamiento nutricional específico, por lo que la intervención nutricional deberá individualizarse de acuerdo con los problemas nutricionales identificados. La pérdida de peso y la dificultad para la ingestión de alimentos por disfagia orofaríngea son dos de los principales problemas en este grupo de pacientes, requiriendo en ocasiones el inicio de soporte nutricional avanzado por la incapacidad de cubrir de forma segura y eficaz los requerimientos nutricionales. Por otro lado, el uso de glucocorticoides, así como una menor movilidad favorecen que la pérdida de masa muscular sea reemplazada por grasa corporal, lo que resalta la importancia de evaluar la composición corporal para identificar el riesgo o presencia de sarcopenia. Algunos de los fármacos utilizados en el tratamiento también tienen una relevante interacción con nutrientes como calcio, vitamina D y ácido fólico, siendo necesario un adecuado monitoreo para prevenir y/o corregir su deficiencia e implicaciones clínicas. Finalmente, la coordinación del cuidado nutricional y un abordaje multidisciplinario es indispensable para mejorar las condiciones del paciente y su evolución clínica.

Referencias bibliográficas

1. Qudsiya Z, Waseem M. Dermatomyositis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
2. Anquetil C, Benveniste O. Dermatomyositis [Internet]. Orphanet. 2021. Disponible en: <https://www.orpha.net/en/disease/detail/221?name=dermatomyositis&mode=name>
3. Galindo-Feria AS, Rojas-Serrano J, Hinojosa-Azaola A. Clinical and Prognostic Factors Associated With Survival in Mexican Patients With Idiopathic Inflammatory Myopathies: JCR: Journal of Clinical Rheumatology. 2016;22(2):51–6.
4. Gonçalves Júnior J, Shinjo SK. Assessment of cardiovascular risk factors in patients with idiopathic inflammatory myopathies: a systematic review. Clin Rheumatol. 2023;42(11):2943–50.
5. Fania L, Didona D, Tonanzi T, Mazzanti C, Didona B. Simvastatin-associated dermatomyositis: LUCA FANIA et al. Dermatologic Therapy. 2017;30(4):e12480.
6. Xiong A, Zhou S, Liu C, Hu Z, Xie C, Zheng X, et al. Vitamin D levels in idiopathic inflammatory myopathy patients: a meta-analysis. Postgraduate Medicine. 2024;136(2):141–9.
7. Cheng I, Wong CS. A systematic review and meta-analysis on the prevalence and clinical characteristics of dysphagia in patients with dermatomyositis. Neurogastroenterology Motil. 2023;35(9):e14572.
8. Zeng R, Schmidt J. Impact and Management of Dysphagia in Inflammatory Myopathies. Curr Rheumatol Rep. 2020;22(10):74.
9. Cassard L, Seraly N, Riegert M, Patel A, Fernandez A. Dermatomyositis: Practical Guidance and Unmet Needs. ITT. 2024; 13:151–72.
10. Nombel A, Fabien N, Coutant F. Dermatomyositis With Anti-MDA5 Antibodies: Bioclinical Features, Pathogenesis and Emerging Therapies. Front Immunol. 2021;12:773352.
11. Hill CL, Zhang Y, Sigurgeirsson B, Pukkala E, Mellemkjaer L, Airio A, et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population-based study. The Lancet. 2001;357(9250):96–100.

12. Ebert EC. Review article: the gastrointestinal complications of myositis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;31(3):359–65.
13. Middelink M, Voermans NC, Van Engelen BGM, Janssen MCH, Groothuis JT, Knuijt S, et al. Indications for Tube Feeding in Adults with Muscular Disorders: A Scoping Review. *JND.* 2023;10(5):777–85.
14. Wu XS, Miles A, Braakhuis AJ. Texture-Modified Diets, Nutritional Status and Mealtime Satisfaction: A Systematic Review. *Healthcare.* 2021;9(6):624.
15. Marie I, Menard J -F., Hatron PY, Hachulla E, Mouthon L, Tiev K, et al. Intravenous immunoglobulins for steroid-refractory esophageal involvement related to polymyositis and dermatomyositis: A series of 73 patients. *Arthritis Care & Research.* 2010;62(12):1748–55.
16. Folwarski M, Kłęk S, Zoubek-Wójcik A, Szafranski W, Bartoszewska L, Figuła K, et al. Home Enteral Nutrition in Adults—Nationwide Multicenter Survey. *Nutrients.* 2020;12(7):2087.
17. Bischoff SC, Austin P, Boeykens K, Chourdakis M, Cuerda C, Jonkers-Schuitema C, et al. ESPEN guideline on home enteral nutrition. *Clinical Nutrition.* 2020;39(1):5–22.
18. Mundi MS, Mohamed Elfadil O, Olson DA, Pattinson AK, Epp LM, Miller LD, et al. Home enteral nutrition: A descriptive study. *J Parenter Enteral Nutr.* 2023;47(4):550–62.
19. Triplett JD, Pinto MV, Hosfield EA, Milone M, Liewluck T. Myopathies featuring early or prominent dysphagia. *Muscle and Nerve.* 2020;62(3):344–50.
20. Stumpf F, Keller B, Gressies C, Schuetz P. Inflammation and Nutrition: Friend or Foe? *Nutrients.* 2023;15(5):1159.
21. Vincze A, Gaál J, Griger Z. Bone Health in Idiopathic Inflammatory Myopathies: Diagnosis and Management. *Curr Rheumatol Rep.* 2021;23(7):55.
22. Tang IYK, Luk L, Wong V, Pang S, Lao V, So H. Reduced bone mineral density in patients with idiopathic inflammatory myopathies: a case-control study. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal.* 2023;15:1759720X231181968.
23. Aguado Acín MP. Osteoporosis inducida por glucocorticoides: ¿qué hay de nuevo? *Reumatología Clínica.* 2007;3:S3–8.
24. Laurent MR, Goemaere S, Verroken C, Bergmann P, Body JJ, Bruyère O, et al. Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis in Adults: Consensus Recommendations From the Belgian Bone Club. *Front Endocrinol.* 2022;13:908727.

25. Ali GF, Hassanein EHM, Mohamed WR. Molecular mechanisms underlying methotrexate-induced intestinal injury and protective strategies. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol.* 2024; 397(11): 8165-8188.
26. Murillo Godínez G. Homocisteína, otro factor de riesgo cardiovascular. *Med Int Mex.* 2022;38(4):903–13.
27. Álvarez-Femayor KDJ, Aray-Álvarez JA, Fuentes-Silva YJ. Adverse effects of methotrexate in a rheumatology outpatient clinic. *Rev parag reumatol* 2022;8(2):72–6
28. Gutiérrez-Restrepo J. Efectos adversos de la terapia con glucocorticoides. *latreia.* 2021;34(2):137–50.
29. Pofi R, Caratti G, Ray DW, Tomlinson JW. Treating the Side Effects of Exogenous Glucocorticoids; Can We Separate the *Good* From the *Bad*? *Endocrine Reviews.* 2023;44(6):975–1011.
30. Sánchez-Rosales AI, Posadas-Calleja JG, Serralde-Zúñiga AE, Quiroz-Olguín G. Nutritional interventions as modulators of the disease activity for idiopathic inflammatory myopathies: a scoping review. *J Human Nutrition Diet.* 2024;37(3):772–87.
31. Sánchez Valle V, Méndez Sánchez N. Estrés oxidativo, antioxidantes y enfermedad. *Rev Invest Med Sur Mex.* 2013;20(3):161–8.
32. Giannini M, Charles AL, Evrard C, Blaess J, Bouchard-Marmen M, Debrut L, et al. Sarcopenia assessed by DXA and hand-grip dynamometer: a potential marker of damage, disability and myokines imbalance in inflammatory myopathies. *Rheumatology.* 2024;63(9): 2503-2514..
33. Yang S, Luo C, Zheng W, Li X, Zhang X, Jiang Y, et al. Patterns of body composition and alteration after treatment in patients with newly diagnosed idiopathic inflammatory myopathies. *Rheumatology.* 2022;62(1):270–80.
34. Lee CWS, Muo CH, Liang JA, Sung FC, Hsu CY, Kao CH. Increased osteoporosis risk in dermatomyositis or polymyositis independent of the treatments: a population-based cohort study with propensity score. *Endocrine.* 2016;52(1):86–92.
35. Cichero JAY, Lam P, Steele CM, Hanson B, Chen J, Dantas RO, et al. Development of International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Fluids Used in Dysphagia Management: The IDDSI Framework. *Dysphagia.* 2017;32(2):293–314.

36. Lozano-Estevan MDC, González-Rodríguez LG, Cuadrado-Soto E, Bermejo LM, Salas-González MD. Protocol of action in the dietary and nutritional approach in patients with dysphagia. *Nutr Hosp* 2023; 40 (Spec 2): 55-61.
37. Martínez Olmos M, Bellido Guerrero D. Nutrition and dysphagia. *Fisioterapia*. 2003;25(5):306–10.
38. Gramlich L, Hurt RT, Jin J, Mundi MS. Home Enteral Nutrition: Towards a Standard of Care. *Nutrients*. 2018;10(8):1020.
39. Da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Citty SW, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2020;35(2):178–95.
40. Dawson Hughes B. Vitamin D deficiency in adults: Definition, clinical manifestations, and treatment. 2024. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/vitamin-d-deficiency-in-adults-definition-clinical-manifestations-and-treatment?search=vitamina%20d%20suplementacion&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=1
41. Giustina A, Bilezikian JP, Adler RA, Banfi G, Bikle DD, Binkley NC, et al. Consensus Statement on Vitamin D Status Assessment and Supplementation: Whys, Whens, and Hows. *Endocrine Reviews*. 2024; 45(5): 625-654.
42. Cox M, Sandler RD, Matucci-Cerinic M, Hughes M. Bone health in idiopathic inflammatory myopathies. *Autoimmunity Reviews*. 2021;20(4):102782.
43. Okogbaa J, Batiste L. Dermatomyositis: An Acute Flare and Current Treatments. *Clin Med Insights Case Rep*. 2019;12:117954761985537.
44. Tarnopolsky MA. Creatine as a therapeutic strategy for myopathies. *Amino Acids*. 2011;40(5):1397–407.
45. Kley RA, Tarnopolsky MA, Vorgerd M. Creatine for treating muscle disorders. Cochrane Neuromuscular Group, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013: CD004760.
46. Barsotti S, Lundberg IE. Current Treatment for Myositis. *Curr Treat Options in Rheum*. diciembre de 2018;4(4):299–315.
47. Chung Y, Alexanderson H, Pipitone N, Morrison C, Dastmalchi M, Ståhl-Hallengren C, et al. Creatine supplements in patients with idiopathic inflammatory myopathies who are clinically weak after conventional pharmacologic treatment: Six-month, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Arthritis & Rheumatism*. 2007;57(4):694–702.

48. Da Silva BISL, Dos Santos BRJ, Carneiro JA, Silva FMFE, De Souza JM. Physical exercise for dermatomyositis and polymyositis: a systematic review and meta-analysis. Clin Rheumatol. 2022;41(9):2635–46.
49. Corrado B, Ciardi G, Lucignano L. Supervised Physical Therapy and Polymyositis/Dermatomyositis—A Systematic Review of the Literature. Neurology International. 2020;12(3):77–88.

Conflicto de interés

Los autores no refieren conflicto de interés.

Contribución de los autores

Andrea Valencia-de-León: Concepción de la investigación, búsqueda y análisis de la información, redacción y revisión final del manuscrito.

Luis Eduardo González-Salazar: Concepción de la investigación, búsqueda y análisis de la información, redacción y revisión final del manuscrito.

Elizabeth Serralde-Zúñiga Concepción de la investigación, búsqueda y análisis de la información, redacción y revisión final del manuscrito.