

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), julio-agosto 2025,
Volumen 9, Número 4.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i2

**EPID COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE UN
SÍNDROME ANTISINTETASA EN UNA PACIENTE
CON ANTECEDENTE DE LINFOMA DE HODGKIN,
REPORTE DE UN CASO**

**ILD AS THE INITIAL PRESENTATION OF
ANTISYNTHETASE SYNDROME IN A PATIENT WITH A
HISTORY OF HODGKIN LYMPHOMA, CASE REPORT**

Dr. Uriel Gadiel Solis Garcia

Hospital Regional Presidente Juárez ISSSTE, México

Dra. Diana Valeria Ruiz Garcia

Hospital Regional Presidente Juárez ISSSTE, México

Dr. Abraham Edgar Avendaño Garcia

Hospital Regional Presidente Juárez ISSSTE, México

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i4.19125

EPID como Presentación Inicial de un Síndrome Antisintetasa en una Paciente con Antecedente de Linfoma de Hodgkin, Reporte de un Caso

Uriel Gadiel Solis Garcia¹

sogu15@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-7247-6123>

Hospital Regional Presidente Juárez ISSSTE
Oaxaca de Juárez, México
México

Diana Valeria Ruiz Garcia

valeriaruizgar02@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-3746-9029>

Hospital Regional Presidente Juárez ISSSTE
Oaxaca de Juárez, México
México.

Abraham Edgar Avendaño Garcia

dr_abav@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-7403-8122>

Hospital Regional Presidente Juárez ISSSTE
Oaxaca de Juárez, México
México

RESUMEN

El síndrome antisintetasa fue descrita desde 1991 y se define como la asociación de miopatía inflamatoria idiopática, afección intersticial pulmonar, manos de mecánico, artritis no erosiva y la presencia de anticuerpos antisintetasa en suero, es una entidad clínica de origen autoinmune que se engloba dentro de las miopatías inflamatorias y se caracteriza por presentar anticuerpos antisintetasa (ACAS). La incidencia mundial reportada fue de 6 a 10 casos por millón de habitantes por año, se identifica una triada clásica que se compone de EPI, miositis y artritis que está presente hasta en el 90% de los casos. Actualmente se han identificado ocho anticuerpos, siendo el anti-Jo es el más frecuente encontrado en el 60-80%, el diagnóstico se realiza mediante los criterios de “Connors y colaboradores” así como los de “Solomon y colaboradores”; el compromiso pulmonar es el principal determinante de la respuesta al tratamiento y el pronóstico.

Palabras clave: neumonía, EPID, síndrome, antisintetasa, TAC de tórax

¹ Autor principal

Correspondencia: sogu15@hotmail.com

ILD as the Initial Presentation of Antisynthetase Syndrome in a Patient with a History of Hodgkin Lymphoma, Case Report

ABSTRACT

Antisynthetase syndrome was described in 1991 and is defined as the association of idiopathic inflammatory myopathy, interstitial lung disease, mechanic's hands, non-erosive arthritis and the presence of antisynthetase antibodies in serum, it is a clinical entity of autoimmune origin that is included within inflammatory myopathies and is characterized by the presence of antisynthetase antibodies (ACAS). The reported worldwide incidence was 6 to 10 cases per million inhabitants per year, the manifestations of antisynthetase syndrome include diffuse interstitial lung disease (ILD), arthritis, fever, hyperkeratotic lesions on the hands (mechanic's hands) and Raynaud's phenomenon, a classic triad composed of ILD, myositis and arthritis is identified, which is present in up to 90% of cases. Currently, eight antibodies have been identified, with anti-Jo being the most common, found in 60–80%. Diagnosis is made using the criteria of Connors et al. and those of Solomon et al.; Lung involvement is the main determinant of treatment response and prognosis.

Keywords: pneumonia, ILD, syndrome, antisynthetase, chest CT

Artículo recibido 24 julio 2025

Aceptado para publicación: 29 agosto 2025



INTRODUCCION

El síndrome antisintetasa se define como la asociación de miopatía inflamatoria idiopática, afección intersticial pulmonar, manos de mecánico, artritis no erosiva y la presencia de anticuerpos antisintetasa en suero (1). Esta entidad fue descrita por primera vez en 1991, definida como una entidad clínica de origen autoinmune que se engloba dentro de las miopatías inflamatorias y se caracteriza por presentar anticuerpos antisintetasa (ACAS) (2) que son autoanticuerpos IgG que reaccionan contra la enzima citoplasmática aminoacil tRNA sintetasa, que media la unión del ARN con un determinado aminoácido para formar el ARN transferente (ARN-t), implicada en la síntesis de proteínas.

El síndrome antisintetasa es una enfermedad rara, infradiagnosticada con una prevalencia reportada en caucásicos de 8,7 casos por cada 100,000 personas en un estudio noruego (3), mientras que en Estados Unidos la incidencia se consideró de 1 caso en tres a cuatro millones de personas, con un retraso del diagnóstico de 2 años (4).

La incidencia mundial reportada fue de 6 a 10 casos por millón de habitantes por año, diagnosticada por la presencia de anti-ARS y polimiositis/dermatomiositis (PM/DM), de los cuales aproximadamente entre el 25 a 30% de los pacientes con PM/DM presentaban anti-ARS (3).

Las manifestaciones del síndrome antisintetasa incluyen a la enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), artritis, fiebre, lesiones hiperqueratósicas en las manos (manos de mecánico) y fenómeno de Raynaud (5). La triada clásica se compone de EPI, miositis y artritis está presente hasta en el 90% de los casos.

Actualmente se han identificado ocho anticuerpos anti-aminoacil ARNt-sintetasa (anti-ARS), Anti-Jo1, Anti-PL7, anti-PL12, anti-Ej, anti-Oj, anti-KS, anti-ZO, anti-YRS/HA. Dentro de los anticuerpos el anti-Jo es el más frecuente encontrado en el 60-80%, aunque pueden no ser detectables, sin embargo, al encontrarse los ACAS está relacionado directamente con la incidencia de enfermedad pulmonar intersticial difusa. El anticuerpo anti-Jo fue identificado por primera vez en 1976, en el suero de un paciente llamado John P que contaba con diagnóstico de polimiositis y enfermedad pulmonar intersticial (6).

El diagnóstico se realiza mediante los criterios de “Connors y colaboradores” así como los de “Solomon y colaboradores”.



Primeramente, los criterios de Connors y colaboradores requieren la existencia de un anticuerpo antisintetasa (por ejemplo, anti-Jo-1, anti-EJ), además de una o más de las siguientes características clínicas: fenómeno de Raynaud, artritis, enfermedad pulmonar intersticial, fiebre (no atribuible a alguna otra causa) y manos de mecánico (engrosamiento y agrietamiento de la piel de las manos, particularmente en la punta de los dedos).

Mientras que Solomon y colaboradores propusieron criterios de clasificación que dan la misma importancia a la existencia de enfermedad pulmonar intersticial y miositis.

Requieren la existencia de algún anticuerpo antisintetasa más dos criterios mayores, o un criterio mayor más dos menores:

Criterios mayores

- Enfermedad pulmonar intersticial (no explicada por exposición ambiental, ocupacional o drogas y no asociada con ninguna enfermedad subyacente).
- Polimiositis o dermatomiositis de acuerdo con los criterios de Bohan y Peter.

Criterios menores

- Artritis.
- Fenómeno de Raynaud.
- Manos de mecánico.

Estos criterios (Connors y Solomon) fueron evaluados y se sugieren utilizar los criterios de Connors como tamizaje y consideran los criterios de Solomon como el patrón de referencia para el diagnóstico. También encontraron asociación con la existencia de enfermedad pulmonar intersticial o manos de mecánico y el cumplimiento de los criterios de Solomon (7).

El compromiso pulmonar es el principal determinante de la respuesta al tratamiento y el pronóstico, el patrón imagenológico y anatomopatológico de la EPID es variable, fundamentalmente inflamatorio, pero pudiendo adoptar formas fibrosantes, con patrón de neumonía intersticial usual (NIU). Dentro de las variables de compromiso inflamatorio, destacan daño alveolar difuso (DAD), la neumonía intersticial no específica (NINE) o la neumonía organizativa (OP). En la mayoría de los casos, la incidencia de miositis precede o coincide con el desarrollo de la enfermedad pulmonar (1).



De acuerdo con los controles tomográficos podremos encontrar múltiples patrones dentro de los cuales se describen cuatro patrones radiológicos específicos asociados a EPID (8):

Patrón UIP

Se refiere a la distorsión de la arquitectura pulmonar caracterizada por la presencia de opacidades reticulares, bronquiectasia/bronquiolectasias por tracción y panalización, de predominio basal (gradiente ápico-basal) y subpleural.

No deben existir características atípicas. Este patrón tiene una correlación del 90% con los hallazgos histopatológicos de UIP.

Patrón UIP probable

Se define como la distorsión de la arquitectura pulmonar caracterizada por la presencia de opacidades reticulares, bronquiectasias/bronquiolectasias por tracción de predominio basal y subpleural. No existe penalización. Alrededor del 80% de los pacientes tienen hallazgos histopatológicos de UIP

Patrón UIP Indeterminado

Se define cuando las imágenes no cumplen los criterios de UIP definitivo o probable, o si hay hallazgos atípicos que no sugieren otra enfermedad específica. Si bien con este patrón el TCAR no es suficiente para un diagnóstico certero de UIP, cerca del 50% de los pacientes tienen UIP histopatológico.

Patrón sugerente de otro diagnóstico

Cuando las características radiológicas sugieren una enfermedad diferente a UIP/IPF. En este caso es útil que el radiólogo proponga diferentes alternativas diagnósticas.

Informe de Caso

Presentamos a un paciente de sexo femenino de 77 años de edad, originaria de Campeche, residente de Oaxaca de Juárez, escolaridad primaria completa, ocupación desde hace 7 años estilista de belleza, estado civil divorciada, religión cristiana. Hemotipo O RH positivo. Cuenta con antecedentes heredofamiliares de abuelo materno finado por ca de pulmón, abuelo paterno finado por cáncer de colon, madre finada por cáncer de mama, no recuerda edades al momento de defunción, 2 hermanas: una de 80 años con síndrome de Sjögren diagnosticado a los 77 años en tratamiento y una de 74 años en vigilancia por cáncer gástrico con gastrostomía en 2018 así como vigilancia por cáncer de mama desde los 35 años, recibió quimioterapia y radioterapia.



Refiere alergias a las Sulfonamidas, tobramicina y al polvo. Niega: Exposición a biomasa, uso de herbolaria, tabaquismo, con Inmunizaciones: 2 dosis de COVID Pfizer, influenza anual.

Enfermedades crónico-degenerativas de hipertensión arterial sistémica de 25 años de evolución en tratamiento inicial con captopril 25 mg cada 12 horas por 18 años, sin tratamiento desde hace 7 años.

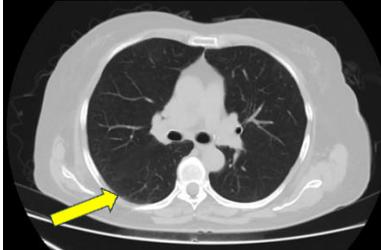
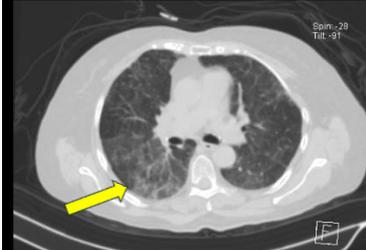
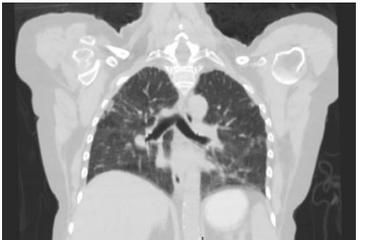
Linfoma de Hodgkin diagnosticado el 09 de Junio del 2023 clásico subtipo esclerosis nodular expresión CD1, CD30 PAX 5, LMP1 positivo con infiltración a médula ósea 50%, diagnosticado en medio privado, recibió quimioterapia con 3 ciclos de COP-R último Junio 2023, 3 dosis de Rituximab, 4 ciclos de Brentuximab y 6 ciclos de ABVD en Julio 2023, con última quimioterapia el 03 de enero 2024.

Paciente que durante el protocolo de estadificación de linfoma se realizó una tomografía de cuello con extensión a región superior del tórax con fecha del 10 de Mayo del 2023 (imagen 1), en donde se apreciaban patrón de vidrio deslustrado subpleural y cambios sugestivos a enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) con primera quimioterapia en Junio 2023 y ultima el 03 de Enero del 2024.

Inicia el 23 de Enero del 2024 con presencia de tos de aparición súbita, no productiva, sin predominio de horario, con tratamiento sintomático, con mejoría parcial. El 28 de Marzo del 2024 presento disnea de medianos esfuerzos que progreso a ortopnea, con desaturación hasta 76%, acompañado de malestar general, mialgias y artralgias, sin presencia de fiebre ni otra sintomatología, motivo por el cual acude a hospital de Puebla el 29 de Marzo del 2024 donde le realizan espirometría con patrón restrictivo con los parámetros de FVC 1.43(59), FEV1 0.92(52) y FEV1/FVC: 64 (87), por lo que le otorgan tratamiento con combivent y budesónida, se agrega antibioterapia a base de meropenem y ceftazidima por 5 días otorgándose el diagnóstico de Neumonía Nosocomial Tardía (NNT) con mejoría parcial de sintomatología.



Imagen 1. TAC de tórax

10.05.23	14.05.24	02.10.24
		
		
<p>Tac de tórax en proyección axial y coronal, con patrón de vidrio deslustrado subpleural y posterior (flecha amarilla) con engrosamiento del intersticio subpleural del segmento superior del lóbulo inferior derecho. Segmento anterior del lóbulo superior con nódulo, ovalado, circunscrito subsolido. Cisura mayor bien delimitada</p>	<p>Tac de tórax en proyección axial y coronal, engrosamiento del intersticio subpleural (flecha amarilla), bandas pleuropulmonar posterior derecha, engrosamiento de los septos interlobulillares y bronquiectasias cilíndricas.</p>	<p>Tac de tórax en vista axial y coronal con engrosamiento del intersticio subpleural y los septos interlobulillares (flecha amarilla), patrón de vidrio deslustrado bilateral de predomina derecho. Patrón reticular en segmento medio de predominio derecho.</p>

El 03 de Abril del 2024 es egresada con oxígeno suplementario y Prednisona 50 mgs por 3 días con uso irregular, sin embargo, continua con mala evolución y exacerbación de disnea y sintomatología respiratoria, por lo que acude a valoración a urgencias del hospital ISSSTE Oaxaca el 10 de Abril del 2024, al ingreso con los siguientes signos vitales TA 110/70 mmHg, FC 70 Lpm, FR 20 Rpm, Temp 37, SpO2 86%, FIO2 28%.

Somatometría: Peso: 62 kgs, Talla: 155 cms, IMC: 25.8; a la exploración física cabeza: narinas con aleteo nasal, cuello: plétora yugular grado I, Tórax: vibraciones vocales normales, percusión claro pulmonar, campos pulmonares con estertores en velcro de predominio infraescapular bilateral, extremidades torácicas: carpo derecho con desviación radial, livedo reticularis en dorso de brazos, zonas de hiperqueratosis en cara palmar y lateral de las manos, más marcado en 2º y 3er dedo, extremidades pélvicas: con livedo reticularis en dorso de piernas bilateral, fuerza muscular Daniels 4/5 proximal, distal 5/5, arcos de movilidad conservados, signos meníngeos negativos. Se solicitan laboratorios de control con Hb 10.7 gr/Dl, Hto 32.2%, VCM 88 ft, HCM 32 pg, plaquetas 344 mil, leucocitos 20.7, linfocitos 3.98, neutrófilos 16.21, glu 204, BUN 14, urea 29, creat 0.6, cloro 100, potasio 4.10, sodio 139 mmol/l, Tp 12.10 seg, INR 0.88, Ttpa 57 segundos, con pruebas de función hepática normales.

Es abordada como una NNT y tratada con Ceftriaxona 1 gr IV cada 8 horas por 7 días, es egresada de urgencias a domicilio y enviada a la consulta externa (CE) de Neumología con TAC de tórax la cual realiza el día 14 de Mayo del 2024 (imagen 1). Es valorada por Neumología el día 24 de Mayo del 24 con TAC de tórax con patrón NINE por lo que se sospecha EPID asociada a fármacos vs autoinmunidad y se realiza panel inmunológico (tabla 1) el 28 de Mayo del 2024 y una espirometría del 12 de Julio del 2024 con FVC 2.03 (83), FEV1 1.60 (90) y FEV1/FVC: 78.8 (108), con mejoría notoria comparada a la previa del 29 de Marzo del 2024 con FVC 59, actual 83. FEV1 previa 52, actual 90.

Tabla 1. Panel de autoinmunidad 28.05.24

Autoinmunidad	Resultado	Referencia
ANTI-ENA SSA/RO anticuerpos:	<3.30 (negativo)	negativo: 0.00-0.99 positivo: mayor o igual a 1.00
ANTI-ENA SSB/LA anticuerpos:	<4.89 (negativo)	negativo: 0.00-0.99 positivo: mayor o igual a 1.00
ANTI-SMITH:	<3.30	negativo
ANTI-JO:	6.10	negativo
ANTI CCP:	<0.50	negativo
ANTI SCL-70:	<1.20	negativo
ANTINUCLEARES POR IFI:	1:160	patrón nucleolar homogéneo



El 18.06.24 acude a CE de Neumología con resultados de estudios, deterioro clínico con incremento de la disnea, tos y desaturación por lo que se hospitaliza, se le otorga pulso de metilprednisolona 1 gr IV cada 24 horas por 3 dosis, posteriormente se inicia Deflazacort 6 mg VO cada 24 horas sin embargo al no ser concluyente el panel de miopatías se solicita extensión de panel (Imagen 2) el 15 de Octubre del 2024 con PM-SCL75 (AC-8): dudoso, OJ positivo (22 U/ML).

Imagen 2. Panel de miopatías 15.10.24

Antígeno	Resultado cuantitativo (RU/mL)	Clase	o (+)	+	++	+++
Mi-2alpha (Mi-2a)	3	o				
Mi-2beta (Mi-2b)	2	o				
TIF1gamma (TIF1g)	6	o				
MDA5 (MDA5)	1	o				
NXP2 (NXP2)	3	o				
SAE1 (SAE1)	1	o				
Ku (Ku)	1	o				
PM-Scl100 (PM100)	4	o				
PM-Scl75 (PM75)	8	(+)				
Jo-1 (Jo-1)	2	o				
SRP (SRP)	1	o				
PL-7 (PL-7)	0	o				
PL-12 (PL-12)	2	o				
EJ (EJ)	1	o				
OJ (OJ)	22	+				
Ro52 (Ro52)	1	o				
cN-1A (cN-1A)	3	o				
Control (Co)	188	+++				
Etiqueta (Et)	-1					

Intensidad	Clase	Explicación
0 - 7	o	Negativo
8 - 14	(+)	Zona gris
15 - 35	+	Positivo
36 - 70	++	Positivo
71 - 255	+++	Positivo alto

Anticuerpos PM-SCL75 (AC-8): dudoso y anticuerpo OJ positivo (22 U/ml) los cuales son diagnosticos de síndrome antisintetasa.

El día 15 de Noviembre del 2024 es valorada por reumatología con estertores en velcro, por lo que se estableció el diagnóstico de EPID asociada a síndrome antisintetasa, se solicitó cultivo de expectoración que presento microbiota normal, BAAR negativo, panel viral con Anti-VIH, Anti-Hep B, Anti-Hep C: no reactivo y tomografía de tórax de control el cual se realiza el 02 de Octubre del 2024 (Imagen 1). Al contar con los resultados de administro 3 dosis de Ciclofosfamida 1 Gr y 400 mgs de Mesna los días 15 de Noviembre del 2024, 11 de Diciembre del 2024 y el 10 de Enero del 2025.

El 10 de diciembre del 2024 se realiza una espirometría de control con respuesta al tratamiento y reversión del patrón restrictivo, con los parámetros de FVC 1.98 (81), FEV1 1.64 (93), FEV1/FVC:



83.1 (114), encontrándose con mejoría notoria de FVC respecto a la inicial 59, actual 81 en comparación a la FEV1 inicial 52 y actual 93. El día 07.02.25 acude a CE de Neumología con mejoría clínica, sin requerimiento de O₂, con SpO₂ del 94% al reposo, por lo que se continua en vigilancia.

RESULTADOS Y DISCUSION

Por la presentación clínica atípica de los síntomas y la evidencia mediante estudios de laboratorio, así como de imagen se estableció la afección pulmonar sin embargo quedaba la duda si era autoinmunidad o asociada a fármacos por lo que se hizo revisión de los estudios, así como del historial médico de la paciente. Debido a la causa inflamatoria no establecida se sospechó en una causa autoinmune sobre la asociada a fármacos, ya que los cambios pulmonares estaban incluso antes del diagnóstico de linfoma y de la administración de las quimioterapias por lo que se descartó la causa farmacológica, asociándose a autoinmunidad la cual fue confirmada mediante el panel ampliado de miopatías que confirmaron la asociación a síndrome antisintetasa. La paciente presento cambios a nivel de extremidades torácicas como el carpo derecho con desviación radial, livedo reticularis en dorso de brazos, zonas de hiperqueratosis en cara palmar (manos de mecánico) y lateral de las manos, más marcado en 2º y 3er dedo, así como en dorso de las piernas bilateral, sin embargo, en ella no se documentó antecedentes de fenómeno de Raynaud debido a ser residente de un clima cálido donde este fenómeno seria atípico.

CONCLUSIONES

La paciente cumplió de acuerdo con la clasificación de Connors con un anticuerpo anti-Oj positivo, además de cursar con enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) y manos de mecánico; de acuerdo a la clasificación de Solomon contamos con anticuerpo anti-Oj positivo, 1 criterio mayor que es la EPID y 2 menores que es la artritis manifestada por la desviación radial del carpo derecho y manos de mecánico por lo cual por ambas clasificaciones resultaron positivas para diagnóstico de síndrome antisintetasa.

Dependiendo de la presentación y la gravedad, los regímenes de tratamiento farmacológico pueden incluir azatioprina, metotrexato, ciclofosfamida, ciclosporina, tacrolimus, micofenolato de mofetilo, inmunoglobulinas polivalentes o rituximab. Los síntomas dermatológicos se tratan eficazmente con hidroxicloroquina. Por lo general, la EPI responde al tratamiento inmunosupresor. El ejercicio está recomendado para mejorar la fuerza muscular.



La respuesta al tratamiento debe evaluarse clínicamente en función de la fuerza muscular y de los niveles de CK. Las pruebas de función pulmonar y la TCAR son importantes para el seguimiento de la EPI (9).

La enfermedad es crónica y requiere un tratamiento a largo plazo. La progresión de la EPI es el principal factor pronóstico (empeorando en el 20% de los casos a pesar del tratamiento) y siendo más frecuente en pacientes con anticuerpos distintos de anti-JO-1; la supervivencia acumulada fue del 90 % a los 5 años y del 70 % a los 10 años para los pacientes con un anticuerpo anti-Jo-1 positivo, en comparación con el 75 % a los 5 años y el 47 % a los 10 años para los pacientes con anticuerpos antisintetasa no anti-Jo-1. La causa de muerte más frecuente es la fibrosis pulmonar en un 49 % (10).

Agradecimientos

Al personal médico, de enfermería, químicos, asistencial y compañeros residentes del servicio de Medicina Interna del Hospital Regional Presidente Juárez ISSSTE, Oaxaca de Juárez, México.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Macías Fernández I, Pérez Venegas J, García Pérez S. “Síndrome antisintetasa”. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. 2007; 8(1): 28-33. [https://doi.org/10.1016/S1577-3566\(07\)75600-2](https://doi.org/10.1016/S1577-3566(07)75600-2)
2. Rizzo G, Clauzure M, Suarez V, Garcia A, Tomaszuk y colabs. “Síndrome antisintetasa en paciente con COP como afección pulmonar” Servicio de Neumología, Sanatorio Güemes, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Revista Americana de Medicina Respiratoria - Volumen 20, Número 3 - Septiembre 2020
3. Dobloug C, Garen T, Bitter H, et al. “Prevalence and clinical characteristics of adult polymyositis and dermatomyositis; data from a large and unselected Norwegian cohort. Ann Rheum Dis”. 2015; 74:1551–1556. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-205127.
4. Smoyer-Tomic KE, Amato AA, Fernandes AW. “Incidence and prevalence of idiopathic inflammatory myopathies among commercially insured, Medicare supplemental insured, and Medicaid enrolled populations: an administrative claims análisis”. BMC Musculoskeletal Disord. 2012 Jun;15(13):103. doi: [10.1186/1471-2474-13-103](https://doi.org/10.1186/1471-2474-13-103)



5. Jensen M, Løkke A, Hilberg O, Hyldgaard C, Bendstrup E, Tran D. “Clinical characteristics and outcome in patients with antisynthetase syndrome associated interstitial lung disease: a retrospective cohort study”. *Eur Clin Resp J*. 2019; 6(1): 1583516. Doi: <https://doi.org/10.1080/20018525.2019.1583516>
6. Zampieri S, Ghirardello A, Iaccarino L, Tarricone E, Gambari P, Doria A. “Anti-Jo-1 Antibodies”. *Autoimmunity*. 2005; 38(1): 73-8. DOI: [10.1080/08916930400022640](https://doi.org/10.1080/08916930400022640)
7. Aleman-Fernandez G, Alagon-Fernandez P. “Síndrome antisintetasa: diagnóstico, manifestaciones clínicas y tratamiento. La evidencia hasta ahora”, *Revisión narrativa Med Int Méx* 2022; 38 (4): 840-846. <https://doi.org/10.24245/mim.v38i4.4394>
8. Furnaro L. F, Sepulveda P. P., “Patrones radiológicos en enfermedades pulmonares intersticiales”, *Revista medica clínica las condes*, [Vol. 35. Núm. 3 - 4](#). Tema central: puesta al día en enfermedades respiratorias, Páginas 255-261 (mayo - agosto 2024). DOI: [10.1016/j.rmclc.2024.05.003](https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2024.05.003)
9. Huang K, Aggarwal R. “Antisynthetase syndrome: A distinct disease spectrum. *J Scleroderma Relat Disord*”. 2020 Oct;5(3):178-191. Epub 2020 Feb 18. PMID: 35382516; PMCID: PMC8922626. DOI: [10.1177/2397198320902667](https://doi.org/10.1177/2397198320902667)
10. Marco JL, Collins BF. “Clinical manifestations and treatment of antisynthetase syndrome. *Best Pract Res Clin Rheumatol*”. 2020 Aug;34(4):101503. Epub 2020 Apr 11. PMID: 32284267. DOI: [10.1016/j.berh.2020.101503](https://doi.org/10.1016/j.berh.2020.101503)

