



REVISTA CHILENA DE PEDIATRÍA

www.elsevier.es/rchp



CASO CLÍNICO

Miositis aguda benigna de la infancia. Serie clínica y revisión de la literatura

Felipe Cavagnaro S.M.^{a,*}, Ingrid Harwardt^b, Alejandra Aird G.^a
y Carmen Gloria Marambio Q.^a

^a Residencia Pediátrica, Clínica Alemana de Santiago, Clínica Alemana de Santiago y Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile

^b Residencia Urgencia Pediátrica, Clínica Alemana de Santiago, Santiago, Chile

Recibido el 9 de marzo de 2016; aceptado el 4 de julio de 2016

PALABRAS CLAVE

Miositis viral;
Influenza;
Claudicación;
Niños

Resumen La miositis aguda benigna de la infancia (MABI) es una entidad clínica autolimitada, infrecuente, que afecta a niños en edad preescolar y escolar. Dada su asociación a cuadros virales, se sugiere una relación con este tipo de agentes, entre los que predomina el virus influenza.

Objetivo: Describir un brote de casos de MABI presentados en un servicio pediátrico.

Pacientes y método: Serie clínica retrospectiva de pacientes que consultaron por un cuadro clínico compatible con MABI en el período agosto-noviembre de 2012, en el Servicio de Urgencia pediátrico de un centro asistencial.

Resultados: Se presentan 9 niños, edades entre 4 y 12 años, con un pródromo de fiebre asociado a síntomas respiratorios, seguido de dolor agudo intenso de ambas pantorrillas y claudicación. En los exámenes de laboratorio destacaba un alza de creatincinasa, con un valor promedio de 4.066 UI/L. El estudio etiológico evidenció influenza B en 3 pacientes y *Mycoplasma pneumoniae* en uno. El manejo consistió en hidratación y antiinflamatorios no esteroideos, con favorable evolución clínica y de laboratorio.

Conclusiones: La MABI es una entidad benigna, autolimitada, de excelente pronóstico, con una presentación clínica que en la mayoría de los casos requiere manejo ambulatorio. Deben evitarse estudios invasivos y hospitalizaciones innecesarias.

© 2016 Sociedad Chilena de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fcavagnaro@alemana.cl (F. Cavagnaro S.M.).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rchipe.2016.07.002>

0370-4106/© 2016 Sociedad Chilena de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cómo citar este artículo: Cavagnaro S.M. F, et al. Miositis aguda benigna de la infancia. Serie clínica y revisión de la literatura. Rev Chil Pediatr. 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rchipe.2016.07.002>

KEYWORDS

Viral myositis;
Influenza;
Limp;
Children

Benign acute childhood myositis: Clinical series and literature review

Abstract Benign acute childhood myositis (BACM) is a rare clinical condition that mainly affects pre-school and school age-children. It is usually preceded by a viral illness, particularly influenza virus infection.

Objective: To describe a cluster of BACM cases that were seen in a paediatric unit.

Patients and methods: A retrospective series of cases that presented with a clinical picture suggestive of BACM between August and November 2012 in the paediatric emergency department of a private clinic.

Results: Nine children, between 4 and 12 years, presented with a history of a recent febrile upper viral respiratory infection, followed by intense calf pain and claudication. They all recovered without complications. Laboratory results showed a marked increase in CK, with a mean of 4,066 IU/L. Three of the cases had influenza B infection and one *Mycoplasma pneumoniae* infection. They were managed conservatively with hydration and non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Conclusions: BACM is a benign entity with a characteristic clinical presentation that can be managed most of the time in the ambulatory setting, avoiding invasive studies and unnecessary hospital admission.

© 2016 Sociedad Chilena de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La miositis aguda benigna de la infancia (MABI) es un cuadro inflamatorio transitorio y poco frecuente. Se presenta principalmente en edad escolar y preescolar, afecta predominantemente al sexo masculino y se observan brotes de casos en períodos de epidemias de virus respiratorios¹⁻³. Se caracteriza por dolor súbito e intenso con marcado aumento de sensibilidad de los músculos de la pantorrilla, al punto de dificultar o impedir la marcha, o el sostenerse de pie. En los exámenes de laboratorio destaca la elevación de la enzima muscular creatincinasa (CK).

La MABI es de evolución autolimitada, con excelente pronóstico y sin secuelas funcionales²⁻⁷. Fue inicialmente descrita en Suecia a finales de los 50 por Lundberg como *mialgia cruris epidémica*⁸. Desde entonces, numerosos casos esporádicos y algunos en brotes han sido descritos alrededor del mundo, pero aún se desconoce su real prevalencia. La revisión de Buss et al.⁹ muestra una incidencia de 2,6 casos cada 100.000 menores de 18 años en épocas epidémicas y de 0,23 casos en épocas no epidémicas. Se han reportado solo casos esporádicos en adultos.

La etiología de este cuadro señala fuertemente un origen viral: el virus influenza (A y B) es el más frecuentemente reportado^{2,4,5}. El mecanismo etiológico de la miositis es aún controvertido. Las teorías actuales apoyan a un daño por invasión directa del virus al tejido muscular, al haberse aislado partículas virales en biopsias de gastrocnemios de niños con MABI^{4,7,10}. La infección inicial causa necrosis de la fibra muscular, que resulta en elevación de la CK. El estudio muscular ha sido efectuado infrecuentemente, en vista de la corta duración de los síntomas y del consabido buen pronóstico de este cuadro. Las escasas biopsias musculares reportadas presentan miocitos normales, miositis⁴, rabdomiólisis segmentaria¹¹ o moderada necrosis muscular con inflamación intersticial¹². Cuando se han realizado elec-

tromiografías, han sido normales o han mostrado cambios miopáticos en parche³.

El objetivo del presente artículo es describir la experiencia clínica en un brote de pacientes que acudió a nuestro centro asistencial, en un corto período de tiempo, con características clínicas sugerentes de MABI. Junto con analizar las particularidades de esta serie, se revisa el tema y los elementos de juicio clínico para su apropiado estudio diagnóstico y manejo terapéutico. De acuerdo a nuestra revisión de la literatura, no existe otra serie de casos de MABI publicada en países latinoamericanos.

Pacientes y método

Serie clínica retrospectiva de pacientes que consultaron por cuadro clínico compatible con MABI en el período comprendido entre el 1.º de agosto y el 30 de noviembre del 2012, en el servicio de urgencia pediátrico de una clínica privada de la Región Metropolitana. Se excluyó a todos aquellos pacientes que tenían antecedentes de enfermedad neuromuscular e inmunológicas conocidas, infecciones bacterianas activas o que estaban consumiendo fármacos con eventual toxicidad muscular (ej. estatinas).

Se revisaron las fichas clínicas de 9 pacientes poniendo énfasis en las características clínicas de presentación, elementos diagnósticos, manejo terapéutico y evolución inicial.

Este estudio cuenta con aprobación del Comité de Ética institucional.

Resultados

En un período de 4 meses se presentaron 9 pacientes con cuadro clínico compatible con MABI. Todos ellos con una historia reciente de dolor agudo intenso de ambas pantorrillas y claudicación. La distribución por género fue prácticamente equivalente (5/9 de sexo masculino), con una edad prome-

Tabla 1 Características clínicas de los pacientes diagnosticados con miositis aguda benigna de la infancia

Paciente	Edad (años)	Sexo	Latencia (días)	Pródromo	Examen físico de ingreso	Tiempo de recuperación (días)
1	12	F	5	Fiebre, tos, congestión nasal, cefalea	Dolor en los gemelos, marcha en equino	1
2	8	F	5	Fiebre, tos, coriza	Dolor en los gemelos, claudicación, dolor a la dorsiflexión del pie	2
3	5	F	5	Fiebre, tos, coriza	Dolor en los gemelos, claudicación	NR
4	4	M	5	Fiebre, tos, coriza, diarrea, fiebre	Dolor en los gemelos, claudicación	2
5	7	F	4	Fiebre, tos, vómitos, cefalea	Dolor en los gemelos, marcha en equino	2
6	10	M	5	Fiebre, congestión nasal, coriza, odinofagia	Dolor en los gemelos, claudicación, dolor a la dorsiflexión del pie	NR
7	9	M	4	Fiebre, congestión nasal	Dolor en los gemelos, claudicación	2
8	4	M	3	Fiebre, tos, coriza, disfonía	Dolor en los gemelos, marcha de Frankenstein	NR
9	7	M	4	Fiebre, tos	Dolor en los gemelos, claudicación	NR

M: masculino; F: femenino; NR: no registrado.
Temperatura > 37,5 °C.

dio de 7,3 años (4-12 años) Como antecedente clínico, todos presentaron un prodromo de fiebre asociado a síntomas respiratorios altos. El promedio de aparición de los síntomas musculares fue de 4,4 días (3-5 días) posterior al inicio de los síntomas respiratorios (tabla 1).

Al examen físico de ingreso, la totalidad de los pacientes se encontraba en buenas condiciones generales, aunque un tercio persistía aún febril. En todos destacaba importante dolor localizado en ambas pantorrillas, especialmente gatillado con la dorsiflexión del pie o la compresión vigorosa de los músculos gastrocnemios, con mayor o menor grado de claudicación: 2 no caminaban, 2 presentaban marcha en equino y uno marcha de Frankenstein (tabla 1). Era llamativa la conservación de la fuerza, tono muscular y los reflejos osteotendíneos de las extremidades inferiores. El resto del examen físico era normal, excepto por la presencia de signología respiratoria alta en todos ellos. Ninguno de los pacientes ameritó estudios extras para descartar algún otro diagnóstico diferencial, pero todos fueron evaluados por un neuropediatra.

De los 9 pacientes, 8 se hospitalizaron para monitorización y estudio por un período no mayor a 3 días. El manejo clínico consistió en hidratación y antiinflamatorios no esteroideos, exclusivamente, con favorable evolución clínica.

En nuestra serie, a todos los pacientes se les solicitó hemograma, velocidad de eritrosedimentación (VHS), proteína C reactiva (PCR) y niveles de CK. En los exámenes destacaba leucocitopenia con neutropenia en 6 de 9 pacientes. Cuatro pacientes presentaron trombocitopenia leve y todos un alza de CK, con un valor promedio de 4.066 UI/L

(tabla 2). Tanto la VHS como la PCR estuvieron en rango normal en todos ellos. A 8 pacientes se les controlaron las transaminasas; de estos, 7 tenían un leve aumento de sus valores, principalmente de la transaminasa glutámico oxalacética (GOT), y 2 de ellos presentaban un discreto aumento de la lactato deshidrogenasa (LDH).

A 8 de 9 pacientes se les controló la función renal con creatinina sérica, todos en rango normal. Se solicitó mioglobulinemia a 5 pacientes: en 4 de ellos estaba elevada (tabla 2), aunque en todos el análisis de orina fue normal y sin mioglobinuria. El estudio etiológico evidenció agentes asociados en solo 4 de nuestros pacientes: 3 pacientes con influenza B y uno con *Mycoplasma pneumoniae*. En el resto, la búsqueda de agente etiológico resultó negativa (tabla 2).

Nuestros pacientes evolucionaron satisfactoriamente durante la hospitalización, con caída progresiva de los niveles de CK (fig. 1), sin desarrollar complicaciones y con rápida regresión de su sintomatología. En 5 pacientes que tuvieron control postalta, el tiempo de resolución total de los síntomas desde el alta no fue mayor a 48 h (tabla 1).

Es de interés mencionar que uno de nuestros pacientes varones presentó un nuevo episodio de MABI un año después, también asociado a infección respiratoria previa sin estudio etiológico, que se manejó en forma ambulatoria.

Discusión

Este reporte describe un brote de MABI que se presentó en nuestro centro asistencial, coincidiendo con un período de

Tabla 2 Laboratorio y estudio etiológico de pacientes diagnosticados con miositis aguda benigna de la infancia

Paciente	GB/Neutrófilos (x mm ³)	Plaquetas (x mm ³)	DHL (UI/L)	GOT/GPT/GGT (UI/L)	VHS (mm/h)	PCR (mg/dL)	Mioglobina (mg/dL)	CK (UI/L)	Estudio etiológico
1	2.700/915	146.000	694	203/76/NR	7	<0,1	NR	6.793	RPC Flu (–)/Panel IFD ^a (–)
2	4.500/2.597	17.0000	620	105/29/14	NR	0,32	354	2.648	Panel IFD (–), TP influenza A y B (–), IgM Mycoplasma (+)
3	2.400/725	151.000	772	157/38/10	7	0,1	443	5.800	Panel IFD (–), TP estreptococo (–), IgM <i>Mycoplasma</i> (–)
4	5.700/1.630	138.000	590	37/15/11	7	0,6	NR	967	Panel IFD (–), IgM <i>Mycoplasma</i> (–), RPC Flu (–), RPC adenovirus (–)
5	3.400/1.054	205.000	420	57/18/3	1	0,1	52	1.126	Panel IFD (–), RPC influenza (–), IgM <i>Mycoplasma</i> (–), RPC adenovirus (–), RPC enterovirus (–)
6	4.200/1.482	165.000	NR	NR	2	0.1	2.313	5.680	TP estreptococo A (–), IgM <i>Mycoplasma</i> (–)
7	3.000/1.146	114.000	923	323/113/15	NR	0,1	NR	9.860	Panel IFD (–)/RPC Influenza B (+)
8	4.700/1.706	199.000	596	90/32/11	6	0,1	NR	5.967	Panel IFI (–)/RPC Influenza B (+)
9	3.700/1.428	128.000	550	157/42/13	5	0,33	1.353	3.089	IgM <i>Mycoplasma</i> (–)/Panel IFD influenza B (+)
Valores de referencia	GB: 6.000- 17.000 Neutrófilos: 1.500-8.500	150.000- 450.000	20-615	<52/ < 39/ < 23	<10	<1	21-58	<150	

CK: creatinina (valor máximo); DHL: deshidrogenasa láctica; GB: glóbulos blancos; GGT: glutamil transpeptidasa; GOT: transaminasa glutámico oxaloacética; GPT: transaminasa glutámico pirúvica; IFD: inmunofluorescencia directa; NR: no registrado; PCR: proteína C reactiva; RPC: reacción de polimerasa en cadena; TP: test de detección rápida de antígenos (test pack); VHS: velocidad de eritrosedimentación.

^a Panel IFD: busca presencia de adenovirus, virus parainfluenza, virus respiratorio sincial, virus influenza A y B y metapneumovirus.
Las negritas reflejan los valores fuera de rango normal.

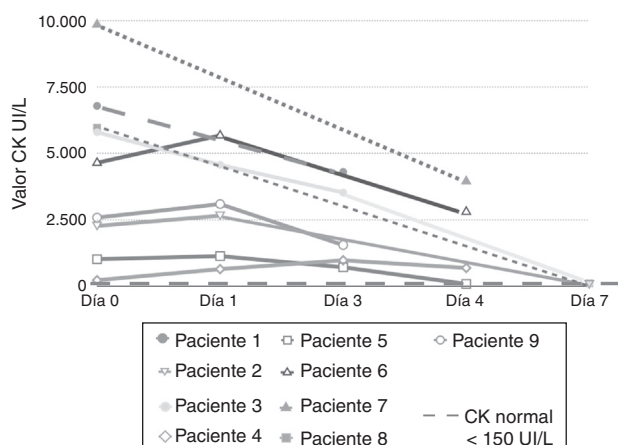


Figura 1 Evolución de niveles de creatinina (CK).

mayor prevalencia de infecciones respiratorias, lo que se ha relacionado con un aumento de la incidencia de este cuadro^{8,13}. El virus influenza (con predominio de influenza B) ha sido el más frecuentemente involucrado^{1,2,4,5,14,15}. Sin embargo, también se ha descrito asociación con otros virus como coxsackie, adenovirus, parainfluenza, virus respiratorio sincicial, entre otros, y bacterias como *Mycoplasma pneumoniae*³⁻⁵. En nuestra serie aislamos el agente responsable en 4 pacientes (3 con influenza B y uno con *Mycoplasma pneumoniae*), sin embargo, en la mayoría de los casos solo se dispuso de estudios virales por inmunofluorescencia directa (IFD) y serología para *Mycoplasma pneumoniae*, lo que disminuye la sensibilidad de la detección. En nuestro laboratorio la sensibilidad de la IFD para los diferentes virus respiratorios es menor del 50%, excepto para VRS, para el que alcanza un 63%.

Todos nuestros pacientes presentaron el cuadro clínico clásico, con predominio de dolor bilateral de pantorrillas y dificultad en la marcha, con un pródromo respiratorio febril. La edad de presentación también coincidió con lo descrito en la literatura^{2,4,6,8}, aunque no encontramos una clara predilección por el sexo masculino, lo que podría explicarse por el reducido número de pacientes. De los 2 tipos de marcha descritos en MABI, una con los miembros inferiores rígidos y aumento de la base de sustentación (marcha de Frankenstein) y otra en punta de pies (marcha en equino)⁴, ambas fueron observadas en nuestra serie. Los músculos de la pantorrilla presentan, en forma invariable, dolor a la palpación y dorsiflexión del pie, aunque, excepcionalmente, hay compromiso de otros grupos musculares como los muslos, brazos, espalda y cuello⁷. Al momento del diagnóstico, y en concordancia con nuestra casuística, los pacientes suelen encontrarse afebriles, en buenas condiciones generales y con un examen neurológico normal. Si se percibe discreta debilidad muscular es debido al dolor y no a un déficit neurológico.

El examen de laboratorio más llamativo es la marcada elevación de la enzima muscular CK (20-30 veces superior a valores normales) que típicamente se normaliza en un par de semanas^{4,5}. Incluso en casos en que la CK ha estado masivamente elevada es raro que se asocie a mioglobinuria y rhabdomiólisis significativa¹⁶. Otros hallazgos son leucocitopenia con moderada neutropenia, trombocitopenia y una elevación leve y transitoria de las transaminasas y LDH^{6,16,17}.

Los marcadores inflamatorios son generalmente normales, aunque la VHS puede estar discretamente aumentada^{2,4}. Esto coincide con los parámetros de laboratorios observados en nuestro grupo de pacientes.

La evolución clínica descrita en la literatura es similar a lo registrado por nosotros, con una marcada mejoría a las 24 h de evolución¹⁸. El proceso es autolimitado con recuperación completa entre el tercero y el décimo días, las complicaciones son infrecuentes y no deja secuelas funcionales^{4,16}. La insuficiencia renal aguda secundaria a mioglobinuria por rhabdomiólisis masiva es anecdótica en los pacientes con MABI y no ha sido observada en nuestros pacientes^{16,19}. Las recurrencias son raras —solo un caso detectado en nuestro grupo— y causadas por diferentes virus en cada oportunidad^{5,17}. Se ha demostrado serológicamente que los niños con miositis asociada a virus influenza son susceptibles a la cepa involucrada y aquellos que presentaron un segundo episodio lo hicieron con una cepa diferente a la de la infección inicial. Aparentemente, este trastorno se presenta solo ante la primera exposición a un determinado virus, lo que podría explicar los pocos casos reportados en la edad adulta^{7,17}.

Los síntomas de MABI son alarmantes y pueden causar preocupación y confusión tanto en los padres como en el personal de salud. Por otro lado, existe un amplio diagnóstico diferencial conformado por un espectro de enfermedades que pueden presentarse con claudicación o dolor muscular. Dentro de estas destacan enfermedades infecciosas, musculares y neurológicas como miositis agudas asociadas a otros cuadros infecciosos (ej.: dengue), mioglobinuria tóxica, rhabdomiólisis, síndrome de Guillain-Barré, ataxia, mielitis transversa, distrofias musculares, polimiositis, dermatomiositis juvenil, triquinosis, osteomielitis, artritis y trombosis venosa profunda, entre otras^{16,20,21}.

Sin embargo, la presentación clínica de MABI es característica y el examen musculoesquelético y neurológico en estos pacientes es normal, salvo por dolor a la palpación del grupo muscular afectado y la discreta debilidad secundaria¹⁶.

Por lo mismo, ante la sospecha de esta entidad, es muy importante obtener una historia clínica exhaustiva y un examen físico detallado, donde se excluya el compromiso músculo-esquelético o neurológico sugerente de diagnósticos diferenciales más ominosos. Entre los hallazgos que orientan a otros diagnósticos se incluyen: historia familiar de enfermedades neuromusculares, historia de trauma reciente, fiebre alta persistente, orinas oscuras, progresión subaguda o crónica, rash, franca debilidad muscular u otras alteraciones del examen neurológico¹⁶.

Los exámenes de laboratorio deben ser acotados y orientados a establecer el diagnóstico (elevación de CK). Excepcionalmente y ante la sospecha de rhabdomiólisis por aumento excesivo de CK, se podría monitorizar la función renal. De todos modos, es importante estar atentos a esta infrecuente pero severa complicación, sugerida por orinas oscuras y cinta reactiva positiva para sangre en ausencia de glóbulos rojos al examen microscópico de orina. Un diagnóstico certero evita estudios invasivos y hospitalizaciones innecesarias, al tiempo que evita mayor ansiedad en el paciente y su familia.

El manejo de la MABI es sintomático^{18,22}. El uso de antivirales, en el caso de infección por influenza, es de escaso beneficio, dado que en la mayoría de los casos la infección respiratoria aguda ya va en resolución^{1,20,21}. La vacuna antigripal ha demostrado disminuir las complicaciones por influenza por lo que podría, teóricamente, disminuir la incidencia de MABI, lo que no se encuentra comprobado^{4,21}.

Este estudio tiene algunas limitaciones, como el reducido número de pacientes incluidos, lo que no permite generalizar las conclusiones. Así mismo, en su calidad de estudio retrospectivo, el registro de datos en la ficha clínica por los médicos tratantes no fue hecho de forma protocolizada, por lo que no siempre fue completo. Por esta misma razón, el manejo clínico de estos pacientes no fue necesariamente uniforme. Dado que el estudio etiológico se realizó en la mayor parte de los casos con pruebas de menor sensibilidad de lo que actualmente se dispone, puede haber existido un subdiagnóstico etiológico de nuestros pacientes. Por último, solo contamos con los datos de seguimiento de aquellos pacientes que se controlaron ambulatoriamente en nuestro centro asistencial, lo que no nos permite conocer con mayor certeza eventuales recurrencias o complicaciones de más largo plazo.

Conclusión

Nuestro trabajo, además de presentar la serie clínica, cumple el objetivo de enfatizar que la MABI es una entidad benigna, autolimitada, de excelente pronóstico, con una presentación clínica característica y que en la mayoría de los casos se puede manejar de forma ambulatoria. Por esta razón, el estudio debe ser acotado y orientado hacia la confirmación diagnóstica, y evitar estudios invasivos y hospitalizaciones innecesarias.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Dra. Lorena Porte Torre por la información entregada sobre sensibilidad y especificidad de la inmunofluorescencia respiratoria en virus en nuestro centro.

Referencias

1. Mall S, Buchholz U, Tibussek D, et al. A large outbreak of influenza B associated benign acute childhood myositis in Germany, 2007/2008. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30:142-214.
2. Ferrarini A, Lava SA, Simonetti GD, Ramelli GP, Bianchetti M. Swiss Italian Society of Pediatrics. Influenza virus B-associated acute benign myalgia cruris: An outbreak report and review of the literature. *Neuromuscul Disord*. 2014;24:342-6.
3. Tippet E, Clark R. Benign acute childhood myositis following human parainfluenza virus type-1 infection. *Emerg Med Australas*. 2013;25:248-51.
4. Mackay MT, Kornberg AJ, Shield LK, Dennett X. Benign acute childhood myositis. Laboratory and clinical features. *Neurology*. 1999;53:2127-31.
5. Dietzman DE, Schaller JG, Schaller C, Ray G, Reed M. Acute myositis associated with influenza B infection. *Pediatrics*. 1976;57:255-8.
6. Zafeiriou D, Katzos G, Gombakis N, Kontopoulos EE, Tsantali C. Clinical features, laboratory findings and differential diagnosis of benign acute childhood myositis. *Acta Paediatr*. 2000;89:1493-4.
7. Agyeman P, Duppenthaler A, Heining U, et al. Influenza associated myositis in children. *Infection*. 2004;32:199-203.
8. Lundberg A. Myalgia cruris epidémica. *Acta Paediatr*. 1957;46:18-31.
9. Buss BF, Shine VM, Safranek TJ, Uyeki TM. Pediatric influenza-associated myositis-Nebraska, 2001-2007. *Influenza Other Respir Viruses*. 2009;3:277-85.
10. Bove KE, Hilton PK, Partin J. Morphology of acute myopathy associated with influenza B infection. *Pediatr Pathol*. 1983;1:51-66.
11. Mejlszenkier JD, Safran AP, Healy JJ, et al. The myositis of influenza. *Pediatrics*. 1977;60:761-2.
12. Ruff RL, Secrist D. Viral studies in benign acute childhood myositis. *Arch Neurol*. 1982;39:261-3.
13. Middleton PJ, Alexander RM, Szymanski MT. Severe myositis during recovery from influenza. *Lancet*. 1970;2:533-5.
14. Farrell MK, Partin JC, Bove KE. Epidemic influenza myopathy in Cincinnati in 1977. *J Pediatr*. 1980;96:545-51.
15. Hu JJ, Kao CL, Lee PI, et al. Clinical features of influenza A and B in children and association with myositis. *J Microbiol Immunol Infect*. 2004;37:95-8.
16. Jain S, Kolber MR. A stiff-legged gait: Benign acute childhood myositis. *CMAJ*. 2009;181:711-3.
17. Rennie LM, Hallam NF, Beattie TF. Benign acute childhood myositis in an accident and emergency setting. *Emerg Med J*. 2005;22:686-8.
18. Neocleous C, Spanou C, Mpampalis E, et al. Unnecessary diagnostic investigations in benign acute childhood myositis: A case series report. *Scott Med J*. 2012;57:1-3.
19. Mannix R, Tan ML, Wright R, Baskin M. Acute pediatric rhabdomyolysis: Causes and rates of renal failure. *Pediatrics*. 2006;118:2119-25.
20. Heiner JD, Ball VL. Clinical communications: Pediatrics A child with benign acute childhood myositis after influenza. *J Emerg Med*. 2010;39:316-9.
21. Rodríguez E, Sabbaj L, Schargrotsky L. Miositis benigna aguda: una inusual causa de impotencia funcional en pediatría. Consultorios externos. Hospital de niños Dr. Ricardo Gutierrez. *Rev Hosp Niños BAires*. 2011;53:162-6.
22. Cella de Julián ME, Martín Puerto MJ, Otero JR. Miositis viral aguda benigna: ni confirmación etiológica ni pruebas complementarias. *An Esp Pediatr*. 1998;49:437-8.