

# Neumonía y miositis aguda benigna de la infancia por *Mycoplasma pneumoniae* asociado a encefalitis: reporte de caso

## Pneumonia and benign acute myositis of childhood due to *Mycoplasma pneumoniae* associated with encephalitis: A case report

Noé Atamari-Anahui<sup>a,b\*</sup>, Yamali Betines-Cóndor<sup>a</sup>, Maycol Suker Ccorahua-Ríos<sup>a</sup>, Marilyn Carmen Rodríguez-Camino<sup>c</sup>, Evelina Andrea Rondón-Abuhadba<sup>a</sup>, Héctor Nuñez-Paucar<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Instituto Nacional de Salud del Niño-Breña, Asociación de Médicos Residentes del Instituto Nacional de Salud del Niño (AMERINSN), Lima, Perú

<sup>b</sup> Universidad San Ignacio de Loyola, Vicerrectorado de Investigación, Unidad de Investigación para la Generación y Síntesis de Evidencias en Salud, Lima, Perú

<sup>c</sup> Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco, Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela Profesional de Medicina Humana, Cusco, Perú

<sup>d</sup> Instituto Nacional de Salud del Niño – Breña, Servicio de Neumología, Lima, Perú

\*Autor de correspondencia noe.atamari@gmail.com

**Citación** Atamari-Anahui N, Betines-Cóndor Y, Corahua-Ríos MS, Rodríguez-Camino MC, Rondón-Abuhadba EA, Nuñez-Paucar H. Pneumonia and benign acute myositis of childhood due to *Mycoplasma pneumoniae* associated with encephalitis: A case report. *Medwave* 2020;20(7):e7998

Doi 10.5867/medwave.2020.07.8006

Fecha de envío 15/04/2020

Fecha de aceptación 08/08/2020

Fecha de publicación 24/08/2020

Origen No solicitado

**Tipo de revisión** Con revisión por pares externa, por tres árbitros a doble ciego

**Palabras clave** micoplasma pneumoniae, myositis, child, pneumonia, encephalitis, peru

## Resumen

Una de las principales causas de neumonía en niños entre 5 y 15 años es *el Mycoplasma pneumoniae*, una bacteria que causa manifestaciones clínicas atípicas como la miositis y encefalitis. Reportamos un caso de una niña de cinco años que presentó limitación funcional en extremidades inferiores precedida por una infección respiratoria superior. Posteriormente, se complicó con neumonía y encefalitis. Se administraron antibióticos y antivirales debido al deterioro clínico del paciente. La serología de inmunoglobulinas para *Mycoplasma pneumoniae* fue positiva; mientras que los demás estudios virales fueron negativos. El curso clínico fue favorable con disminución progresiva de la dificultad respiratoria, trastorno del sensorio y mejoría en la limitación funcional en las extremidades inferiores a los 15 días de tratamiento.

## Abstract

One of the leading causes of pneumonia in children between 5 to 15 years is *Mycoplasma pneumoniae*, a bacterium that causes atypical clinical manifestations such as myositis and encephalitis. We report a 5-year-old girl who presented functional limitations of the lower extremities preceded by an upper respiratory infection. Later on, she developed pneumonia and encephalitis. Antibiotics and antivirals were administered due to the clinical deterioration of the patient. IgM serology for *Mycoplasma pneumoniae* was positive, while the other viral studies were negative. The clinical course was favorable with a progressive decrease in respiratory distress, sensorial disorder, and improvement in the functional limitations of the lower limbs after 15 days of treatment.

## Ideas clave

- La infección por *Mycoplasma pneumoniae*, se caracteriza por presentar sintomatología atípica como la neumonía y miositis. En Perú, su asociación con miositis y encefalitis ha sido poco descrita.
- La miositis aguda benigna de la infancia es una enfermedad autolimitada poco frecuente, usualmente viral, que afecta principalmente a niños de 3 a 14 años. Se desconoce su prevalencia e incidencia exacta.
- La progresión de un cuadro de origen respiratorio a uno neurológico en niños es frecuentemente viral; sin embargo, en ocasiones puede ser bacteriano.
- Este reporte se considera importante para el conocimiento de la enfermedad, sus complicaciones inusuales y su correcto abordaje en pediatría.

## Introducción

La neumonía adquirida en la comunidad es una enfermedad frecuente en todo el mundo, razón común de morbilidad y hospitalización. Además, constituye la principal causa de mortalidad infantil particularmente en países en vías de desarrollo<sup>1</sup>. Esta enfermedad puede ser producida por diferentes agentes, dentro de los cuales se encuentra el *Mycoplasma pneumoniae*, patógeno significativo en niños en edad escolar de 5 a 15 años, causante de hasta el 40% de los casos<sup>2</sup>. Clínicamente se manifiesta con fiebre, cefalea, tos no productiva, dolor de garganta e incluso mialgias. Posteriormente, se desarrolla dificultad respiratoria<sup>3</sup>. En la auscultación torácica se pueden evidenciar crepitantes unilaterales, roncus (dispersos o localizados) y sibilancias espiratorias<sup>2,3</sup>. En la radiografía puede observarse consolidación irregular del espacio aéreo, infiltrados intersticiales y derrames pleurales<sup>2,3</sup>.

Se han reportado complicaciones hasta en el 25% de los pacientes infectados por *Mycoplasma pneumoniae*<sup>4</sup>. Dentro de las manifestaciones extrapulmonares se encuentran las neurológicas como encefalitis, ataxia cerebelosa, neuropatías y miositis<sup>5</sup>. La encefalitis está presente en 5 a 10% de los pacientes pediátricos hospitalizados por *Mycoplasma pneumoniae*<sup>4</sup>.

La miositis aguda benigna de la infancia es una enfermedad autolimitada poco frecuente, que afecta principalmente a niños de 3 a 14 años<sup>6,7</sup>. Ocurre durante la fase de convalecencia temprana de una infección del tracto respiratorio superior<sup>8,9</sup>, comúnmente asociados a virus influenza A y B, aunque también al virus Epstein-Barr, virus parainfluenza, virus del dengue y *Mycoplasma pneumoniae*<sup>6,10</sup>. Se desconoce su prevalencia e incidencia exacta<sup>7</sup>.

Clínicamente, se caracteriza por la aparición repentina de dolor bilateral, aumento de sensibilidad y ocasionalmente de volumen en pantorrilla que provoca dificultad para caminar o soportar el peso<sup>6,7</sup>. Asimismo, se reportan niveles elevados de creatinina quinasa sérica, trombocitopenia, leucopenia, aumento de transaminasas y niveles de potasio bajos<sup>6,8,11</sup>. Dentro de sus complicaciones se describen a la rabdomiólisis, síndrome compartimental y los desequilibrios electrolíticos<sup>7,12</sup>.

En Perú, la neumonía adquirida en la comunidad es frecuente. Sin embargo, su asociación con miositis y encefalitis es poco descrita<sup>13</sup>. El objetivo del presente reporte fue describir un caso de neumonía

y miositis aguda por *Mycoplasma pneumoniae* asociado a encefalitis en un hospital pediátrico de referencia nacional de Perú.

## Reporte de caso

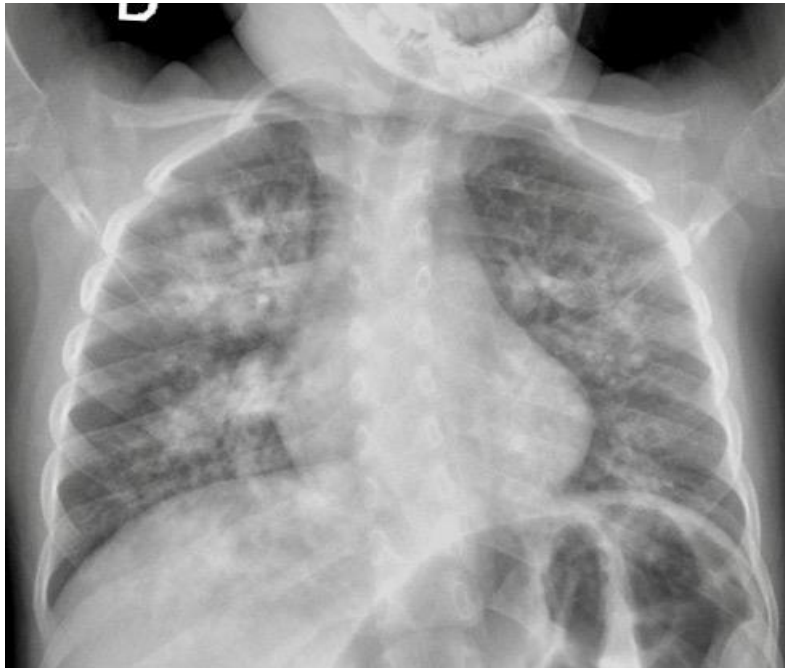
Paciente mujer de 5 años, sin antecedentes de importancia. Acudió a consulta de emergencia con un tiempo de enfermedad de cuatro días, caracterizado por máximos de fiebre de 40 grados Celsius, disfagia, rinorrea, tos húmeda, dolor cervical con lateralización del cuello al lado derecho, dificultad para la marcha lateralizada al lado derecho y debilidad en ambas extremidades inferiores asociada a dolor.

No presentaba antecedentes médicos de relevancia. El carné de vacunas estaba completo según el calendario de inmunización peruano. No tuvo hospitalizaciones previas, reporte de enfermedades o intervenciones quirúrgicas. Reside desde el nacimiento en Surco (distrito urbano de Lima), en una habitación compartida con dos personas: padre de 35 años y madre de 39 años, ambos aparentemente sanos sin enfermedades diagnosticadas.

Al examen físico la paciente se encontraba despierta, conectada con el entorno en regular estado general, regular estado de hidratación, ventilando espontáneamente. La frecuencia cardíaca fue de 108 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por minuto, temperatura 38 grados Celsius, saturación de oxígeno 95% (fracción inspirada de oxígeno: 21%). Al examen físico preferencial presentaba palidez +/-+++ en piel y mucosas, se evidenció tiraje subcostal, con murmullo vesicular disminuido en base de hemitórax derecho y subcrépitos difusos en ambos hemitórax. Al examen neurológico la escala de Glasgow fue 15/15, pupilas isocóricas foto-reativas, dificultad para la marcha con debilidad en extremidades inferiores (arrastre del miembro inferior izquierdo), dolor (+/+++) a la palpación en las pantorrillas bilateral a predominio del lado izquierdo. La fuerza muscular según la escala de Daniels en las extremidades inferiores fue 4/5 (lado derecho) y 3/5 (lado izquierdo), con reflejos rotulianos presentes, sin evidencia de signos meníngeos. El resto del examen estuvo sin alteraciones.

Se le realizó una radiografía de tórax anteroposterior, donde se evidenciaron opacidades alveolo intersticiales en ambos campos pulmonares a predominio derecho, parahiliar y apical (Figura 1).

**Figura 1.** Radiografía de tórax al ingreso.



Se observan opacidades alveolo intersticiales en ambos campos pulmonares a predominio derecho.

Fuente: radiografía de la paciente.

En sus exámenes de laboratorio de ingreso se encontró hemograma: hemoglobina 12 gramos por decilitro; leucocitos 2 760 por milímetro cúbico; 67% neutrófilos; 30% linfocitos; plaquetas 175 000 por milímetro cúbico; proteína C reactiva 14,7; aspartato aminotransferasa 2140; alanina aminotransferasa 683; creatina fosfoquinasa sérica 4976 y lactato deshidrogenasa 3504. La urea y creatinina estaban dentro de valores normales, al igual que los electrolitos. Se le realizó, además, una citometría de flujo donde se encontró linfocitos T maduros con recuento y fenotipo normal, linfocitos B y NK dentro de rangos normales.

Se inició tratamiento antibiótico con ceftriaxona (80 miligramos por kilogramo al día) y clindamicina (40 miligramos por kilogramo al día). Sin embargo, durante su estancia en emergencia el primer día se evidenció aumento del distrés respiratorio progresivo. Hacia el segundo día de hospitalización la paciente presentó distrés marcado con episodio de saturación 88% (fracción inspirada de oxígeno: 21%), persistencia de fiebre y trastorno del sensorio.

Se realizó control radiográfico evidenciándose mayor compromiso intersticial en ambos campos pulmonares, sugerente de neumonía bacteriana complicada o coinfección bacteriana viral. Debido al trastorno del sensorio, se sugirió descartar encefalitis de etiología a determinar. Por ese motivo, se decidió cambiar la terapia antibiótica a vancomicina 60 miligramos por kilogramo al día (recibió por 10 días), meropenem 120 miligramos por kilogramo al día (recibió por 10 días), azitromicina 10 miligramos por kilogramo al día (por siete días) y metilprednisolona 30 miligramos por kilogramo al día (por tres días). Luego, la paciente fue derivada a la unidad de cuidados intensivos para monitorizar el patrón respiratorio y el sensorio. Por la sospecha de encefalitis, se realizó punción lumbar y se obtuvo muestra para estudio de inmunofluorescencia indirecta viral por hi-

sopado nasofaríngeo y se inició aciclovir 40 miligramos por kilogramo al día (recibió por siete días) y oseltamivir 5 miligramos por kilogramo al día (por cinco días). Además, se realizó tomografía cerebral reportada como normal.

La punción lumbar resultó normal y el panel para líquido cefalorraquídeo resultó negativo para bacterias (*Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus* grupo B, *Streptococcus pneumoniae*), virus (citomegalovirus, herpes simple tipo 1, herpes simple tipo 2, herpes humano tipo 6, enterovirus, parechovirus humano y varicela zoster) y hongos (*Cryptococcus gattii/neoformans*).

La serología (inmunoglobulinas tipo M y tipo G) para toxoplasma, rubéola, citomegalovirus, herpes simple tipo I y II, adenovirus, hepatitis A, hepatitis B, hepatitis C, salió negativo; a excepción de inmunoglobulinas tipo M para *Mycoplasma pneumoniae* que resultó positivo. Los hemocultivos también resultaron negativos. Asimismo, la inmunofluorescencia indirecta para adenovirus, influenza (A y B), parainfluenza tipo 1, 2 y 3, y virus sincitial respiratorio resultaron negativos. Se realizó cultivo en aspirado gástrico para *Mycobacterium tuberculosis* resultando también negativo.

Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos el distrés respiratorio disminuyó, así como el requerimiento de oxígeno; sin embargo, la limitación funcional aún persistía. En los controles de creatina fosfoquinasa y transaminasas se encontraron disminuidas (Tabla 1). Después de 10 días de tratamiento, se encontró mejoría en la limitación funcional de las extremidades inferiores, así como recuperación paulatina de la fuerza muscular.

**Tabla 1.** Valores de laboratorio durante la hospitalización.

<b>Día de hospitalización</b>	<b>Día 2</b>	<b>Día 3</b>	<b>Día 5</b>	<b>Día 8</b>	<b>Día 14</b>
CPK (U/L)	--	--	4976	156	51
TGO (U/L)	2140	--	--	104	24
TGP (U/L)	683	--	--	139	45
DHL (U/L)	--	4848	3504	--	--

Valores durante la hospitalización.

CPK: creatina fosfoquinasa.

TGO: aspartato aminotransferasa.

TGP: alanina-aminotransferasa.

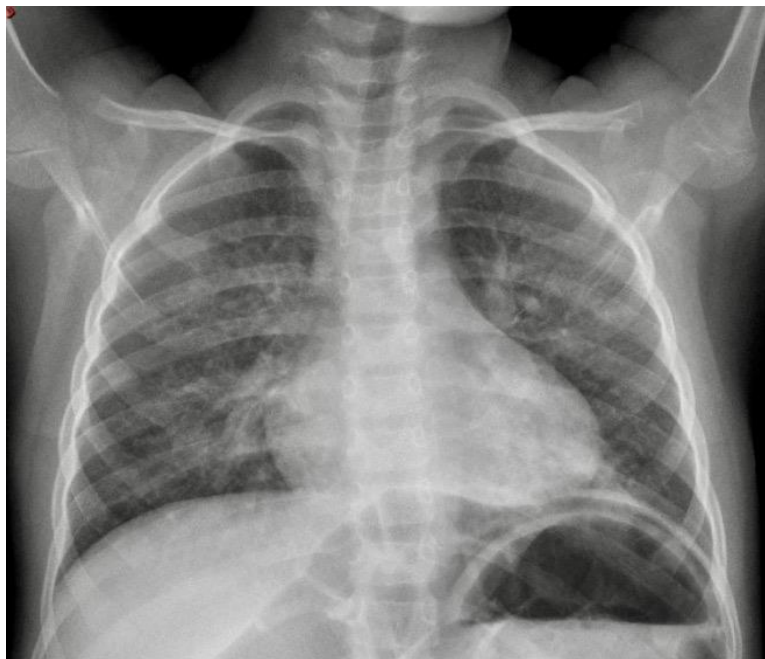
DHL: deshidrogenasa láctica.

Fuente: registro de laboratorio de la paciente.

La paciente evolucionó favorablemente, con control radiológico a los 14 días (Figura 2) con tenue patrón intersticial. La fuerza muscular en los miembros inferiores fue recuperada totalmente, pudiendo llegar a la marcha normal a los 15 días de hospitalización. Al seguimiento por consultorio la paciente no presentaba sintomatología alguna y podía caminar adecuadamente.

Se solicitó al familiar del paciente su consentimiento informado y aceptación para discusión académica del caso, y eventual publicación, según los estándares internacionales de presentación de casos.

**Figura 2.-** Radiografía de tórax a los 14 días de tratamiento.



Se observa tenue patrón intersticial en ambos campos pulmonares a predominio derecho.

Fuente: radiografía de la paciente.

## Discusión

La neumonía en niños es un problema de salud pública en Perú<sup>14</sup>. Se ha reportado a las infecciones virales como la etiología más frecuente seguido de las bacterianas; sin embargo, existe un grupo que pueden presentar coinfección viral y bacteriana<sup>14</sup>.

*Mycoplasma pneumoniae*, es una bacteria pleomórfica que carece de pared celular<sup>3</sup>. Alrededor del 10% de los que están infectados desarrollan neumonía<sup>3</sup>. En el caso reportado, la paciente presentó un cuadro infeccioso de vía respiratoria superior que posteriormente progresó a vía respiratoria inferior desarrollando una neumonía, con pocos días de evolución. En la infección por *Mycoplasma pneumoniae*, la aparición de los síntomas es gradual, pudiendo desarrollar neumonía entre el sexto y décimo día en el 10% de los pacientes<sup>3</sup>, similar evolución se observó en la paciente reportada aquí. Asimismo, en la presentación inicial de la enfermedad en la paciente se encontró la presencia de dificultad para la marcha y debilidad en ambas extremidades inferiores, algo atípico pero también reportado en este tipo de infecciones<sup>5</sup>.

Con los resultados iniciales de laboratorio y las manifestaciones clínicas, se planteó además de la neumonía, el diagnóstico de miositis por el elevado registro de creatina fosfoquinasa asociada a hipertransaminasemia (Tabla 1). La miositis aguda benigna de la infancia suele presentarse como un cuadro benigno de aparición repentina de dificultad al caminar, con dolor intenso bilateral y simétrico asociado a debilidad proximal de las extremidades inferiores con predominio de edad escolar y con mayor frecuencia en el sexo masculino<sup>7</sup>. Aparentemente, se presenta sólo ante la primera exposición a un determinado virus, lo que podría explicar los pocos casos reportados en la edad adulta<sup>8</sup>. Ocasionalmente puede asociarse con complicaciones de rabdomiólisis e insuficiencia renal<sup>7,15</sup>. Estas últimas complicaciones no se evidenciaron en la paciente. Usualmente, es posterior a síntomas prodrómicos tales como rinorrea, fiebre, dolor de garganta, tos y malestar general de una enfermedad viral de pocos días de evolución como lo encontrado en nuestro reporte<sup>7</sup>.

La causa etiológica de la miositis es frecuentemente viral, no obstante, se han reportado casos secundarios a infección por *Mycoplasma pneumoniae*<sup>16</sup>. En nuestro caso, no se pudo aislar ningún agente viral en el hisopado nasofaríngeo, siendo solo positiva la prueba inmunoglobulinas tipo M para *Mycoplasma*, por lo que presumiblemente esta ha podido ser la causa etiológica. Sin embargo, no se podría descartar un posible coinfección viral, debido a la baja sensibilidad de esta prueba serológica (inmunoglobulinas) y porque no se tenía disponible la reacción de cadena de polimerasa, sugerida en casos de pacientes hospitalizados<sup>3</sup>.

Con respecto al tratamiento, casusa del empeoramiento clínico de la paciente al segundo día de hospitalización se amplió cobertura antibiótica y por el marcado distrés respiratorio se utilizó corticoide parenteral. Además, debido al trastorno del sensorio caracterizado como encefalitis, se decidió iniciar tratamiento antiviral para cubrir una posible infección por virus herpes o influenza. El resultado en la punción lumbar y panel viral fue negativo para estos virus en la paciente.

La progresión de un cuadro de origen respiratorio a uno neurológico en niños es frecuentemente viral. Sin embargo, ante los resultados negativos para el estudio de virus en la paciente, la posibilidad de

encefalitis por *Mycoplasma* fue elevada. La encefalitis debido a *Mycoplasma pneumoniae* puede clasificarse en aquella de aparición temprana (aparición de síntomas neurológicos antes de siete días posteriores a la aparición de la fiebre), que podría depender de la invasión directa por el microorganismo que causa inflamación local a través de la producción de interleucinas, principalmente la 6 y 8; y de aparición tardía (presentación de síntomas neurológicos desde los ocho días después de la aparición de fiebre) que se produce por lesión indirecta del tejido producto de la producción de autoanticuerpos contra glucolípidos, en particular el galactocerebrósido (importante en las vainas de mielina) que conduce a la desmielinización<sup>17-19</sup>.

Con el tratamiento instaurado, la paciente presentó una evolución favorable con lenta recuperación de la debilidad de extremidades inferiores debido a la miositis. Los mecanismos patogénicos de la miositis aún no están completamente estudiados. Se ha sugerido que podría ser resultado de una invasión directa de tejidos. Oishi y colaboradores reportaron niveles elevados de interleucina 18 y factor de necrosis tumoral  $\alpha$  en una paciente con miositis, y se cree que la alta producción de las citocinas inflamatorias inducidas por la infección de *Mycoplasma pneumoniae* pueden estar involucradas en el mecanismo de la miositis<sup>20</sup>.

En Perú, se han reportado limitados casos de miositis asociados a neumonía. En uno se reportan tres casos asociados al curso de enfermedad viral tipo influenza de dos días de evolución, que desarrollaron dolor en las pantorrillas y elevación de creatina fosfoquinasa, con remisión del cuadro a los 10 días<sup>21</sup>. Otro caso se reportó en un niño de siete años con antecedente de hiperreactividad bronquial y con cuadro respiratorio alto de cuatro días de evolución, que también desarrolló inestabilidad para la marcha y elevación de la creatina fosfoquinasa, mejorando el cuadro clínico a los siete días<sup>13</sup>. En ambos reportes la evolución fue favorable.

## Conclusión

La asociación de neumonía y miositis por *Mycoplasma pneumoniae* es infrecuente en la población pediátrica. Es necesario su estudio para evitar complicaciones que puedan presentar durante el desarrollo de la enfermedad. Asimismo, debe considerarse las coinfecciones virales ante un deterioro clínico, especialmente en el caso de afectación neurológica.

## Notas

### Roles y contribuciones de autoría

NAA, YBC: conceptualización, gestión de datos, investigación, supervisión, presentación de datos, preparación de manuscrito (desarrollo del borrador original), redacción (revisiones y ediciones). MSCR, MCRC, EARA: investigación, preparación de manuscrito (desarrollo del borrador original), redacción (revisiones y ediciones). HNP: investigación, supervisión, presentación de datos, preparación de manuscrito (desarrollo del borrador original), redacción (revisiones y ediciones).

### Conflictos de intereses

Los autores han completado el formulario de declaración de conflictos de intereses del ICMJE, y declaran no haber recibido financiamiento para la realización del reporte; no tener relaciones financieras con organizaciones que podrían tener intereses en el artículo publi-

cado, en los últimos tres años; y no tener otras relaciones o actividades que podrían influir sobre el artículo publicado. Los formularios pueden ser solicitados contactando al autor responsable o a la dirección editorial de la Revista.

### Financiamiento

Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

### Consideraciones éticas

Los autores hemos obtenido los consentimientos informados de los familiares de la paciente (siendo que es menor de edad) para la publicación de este artículo y de las imágenes que lo acompañan.

## Referencias

1. Boyd K. Back to the Basics: Community-Acquired Pneumonia in Children. *Pediatr Ann.* 2017 Jul 1;46(7):e257-e261. | CrossRef | PubMed |
2. Kumar S. Mycoplasma pneumoniae: A significant but underrated pathogen in paediatric community-acquired lower respiratory tract infections. *Indian J Med Res.* 2018 Jan;147(1):23-31. | CrossRef | PubMed |
3. Krafft C, Christy C. Mycoplasma Pneumonia in Children and Adolescents. *Pediatr Rev.* 2020 Jan;41(1):12-19. | CrossRef | PubMed |
4. Meyer Sauteur PM, Jacobs BC, Spuesens EB, Jacobs E, Nadal D, Vink C, et al. Antibody responses to Mycoplasma pneumoniae: role in pathogenesis and diagnosis of encephalitis? *PLoS Pathog.* 2014 Jun 12;10(6):e1003983. | CrossRef | PubMed |
5. Roussel P, Poulat AL, Romaszko JP, Labbé A, Sarret C. Formes neurologiques des infections à Mycoplasma pneumoniae : à propos de neuf cas pédiatriques [Neurological symptoms due to Mycoplasma pneumoniae infection in nine children]. *Arch Pediatr.* 2015 Jul;22(7):699-707. French. | CrossRef | PubMed |
6. Jain S, Kolber MR. A stiff-legged gait: benign acute childhood myositis. *CMAJ.* 2009 Nov 10;181(10):711-3. | CrossRef | PubMed |
7. Magee H, Goldman RD. Viral myositis in children. *Can Fam Physician.* 2017 May;63(5):365-368. | PubMed |
8. Cavagnaro S M F, Aird G A, Harwardt R I, Marambio Q CG. Miositis aguda benigna de la infancia: Serie clínica y revisión de la literatura [Benign acute childhood myositis: Clinical series and literature review]. *Rev Chil Pediatr.* 2017 Apr;88(2):268-274. Spanish. | CrossRef | PubMed |
9. Choi SW, Ko H. Benign Acute Childhood Myositis: Perplexing Complication after Acute Viral Pharyngitis. *Korean J Fam Med.* 2018 Nov;39(6):375-378. | CrossRef | PubMed |
10. Capoferri G, Milani GP, Ramelli GP, Ferrarini A, Bianchetti MG, Lava SAG. Sporadic acute benign calf myositis: Systematic literature review. *Neuromuscul Disord.* 2018 May;28(5):443-449. | CrossRef | PubMed |
11. Pradhan S, Das A, Anand S. Benign Acute Childhood Myositis: A Benign Disease that Mimics More Severe Neuromuscular Disorder. *J Pediatr Neurosci.* 2018 Oct-Dec;13(4):404-409. | CrossRef | PubMed |
12. Cardin SP, Martin JG, Saad-Magalhães C. Clinical and laboratory description of a series of cases of acute viral myositis. *J Pediatr (Rio J).* 2015 Sep- Oct;91(5):442-7. | CrossRef | PubMed |
13. Tori C. Miositis aguda postinfecciosa. *Rev Medica Hered.* 1995;6(3). [On line] | Link |
14. Padilla J, Espíritu N, Rizo-Patrón E, Medina MC. Neumonías en niños en el Perú: tendencias epidemiológicas, intervenciones y avances. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2017;28(1):97-103. | CrossRef |
15. Mackay MT, Kornberg AJ, Shield LK, Dennett X. Benign acute childhood myositis: laboratory and clinical features. *Neurology.* 1999 Dec 10;53(9):2127-31. | CrossRef | PubMed |
16. Belardi C, Roberge R, Kelly M, Serbin S. Myalgia cruris epidemica (benign acute childhood myositis) associated with a Mycoplasma pneumonia infection. *Ann Emerg Med.* 1987 May;16(5):579-81. | CrossRef | PubMed |
17. Narita M. Pathogenesis of neurologic manifestations of Mycoplasma pneumoniae infection. *Pediatr Neurol.* 2009 Sep;41(3):159-66. | CrossRef | PubMed |
18. Meyer Sauteur PM, Unger WWJ, van Rossum AMC, Berger C. The Art and Science of Diagnosing Mycoplasma pneumoniae Infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2018 Nov;37(11):1192-1195. | CrossRef | PubMed |
19. Poddighe D. Extra-pulmonary diseases related to Mycoplasma pneumoniae in children: recent insights into the pathogenesis. *Curr Opin Rheumatol.* 2018 Jul;30(4):380-387. | CrossRef | PubMed |
20. Oishi T, Narita M, Ohya H, Yamanaka T, Aizawa Y, Matsuo M, Matsunaga M, Tsukano S, Taguchi T. Rhabdomyolysis associated with antimicrobial drug-resistant Mycoplasma pneumoniae. *Emerg Infect Dis.* 2012 May;18(5):849-51. | CrossRef | PubMed |
21. Arregui A. Miositis aguda transitoria durante enfermedad viral tipo influenza. *Rev Neuropsiquiatr.* 1986;49(4):188-91. | Link |

### Correspondencia a

Avenida La Fontana 550, La Molina,  
Lima, Perú



Esta obra de *Medwave* está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, *Medwave*.