

denciado un riesgo de recurrencia del 50-78% tras suspenderla. Por este motivo, algunos autores recomiendan su mantenimiento a largo plazo (5,10). Tanto en nuestro caso, como en los anteriormente citados, los niveles de anticuerpos se normalizaron tras iniciar el tratamiento anticoagulante. En algunos casos, se sugiere la utilización de antibióticos de forma coadyuvante ya que uno de los posibles desencadenantes son los agentes infecciosos (8).

M. D. Mañas, P. Calderón, J. Yanes, B. Ballester, J. Gijón

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario. Ciudad Real

1. Asherson RA, Cervera R. Antiphospholipid antibodies and infections. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 388-393.
2. Uthman IW, Gharavi AE. Viral infections and antiphospholipid antibodies. *Semin Arthritis Rheum* 2002; 31: 256-263.
3. Dalekos GN, Zachou K, Liaskos C. The antiphospholipid syndrome and infection. *Curr Rheumatol Rep* 2001; 3: 277-285.
4. Orts JA, Zúñiga A, Orera M. Actualización del síndrome antifosfolipídico. *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 459-471.
5. Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346: 752-763.
6. Hayem G, Kassis N, Nicaise P, Bouvet P, Andreumont A, Labarre C, et al. Systemic lupus erythematosus associated with catastrophic antiphospholipid syndrome occurring after typhoid fever. A possible role of salmonella lipopolisaccharide in the occurrence of diffuse vasculopathy-coagulopathy. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1056-1061.
7. Uthman I, Taher A, Khalil I, Bizri AR, Gharavi AE. Catastrophic antiphospholipid syndrome associated with typhoid fever: comment on the article by Hayem, et al. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 850.
8. Blank M, Shoenfeld Y. Beta-2-glycoprotein-I, infections, antiphospholipid syndrome and therapeutic considerations. *Clin Immunol* 2004; 112: 190-199.
9. Blank M, Krause I, Fridkin M, Nathan K, Kopolovic J, Iris Goldberg, et al. Bacterial induction of autoantibodies to -2-glycoprotein-I accounts for the infectious etiology of antiphospholipid syndrome. *J Clin Invest* 2002; 109: 797-804.
10. Godeau B, Piette JC. The significance and treatment of antiphospholipid antibodies. *Press Med* 2004; 33: 944-952.

Miositis viral aguda del adulto

Sr. Director:

La miositis aguda viral del adulto es una rara entidad. Consiste en un cuadro brusco caracterizado por un intenso dolor, inflamación e incapacidad funcional, de predominio en MMII. Suele ir precedido días antes de una infección de vías respiratorias, algias difusas, malestar y generalmente fiebre (compatible con cuadro viral). Habitualmente mejora rápidamente en pocos días, con reposo y tratamiento sintomático.

Describimos el caso de un paciente varón de 38 años, deportista, ejecutivo sin enfermedades de interés ni tratamiento habitual, que acude a urgencias referido por su médico de empresa por dolor, inflamación y tumefacción de la región gemelar bilateral que le incapacita la marcha normal, forzándole a caminar "de puntillas", junto con fiebre alta (38,5 °C). Refiere tres días antes un cuadro compatible con infección de vías respiratorias altas de características virales. Tiene dos hijos pequeños que también habían presentado los mismos síntomas respiratorios.

Se le realizan las siguientes pruebas: hemograma con 15.980

leucocitos/ml (74,5% N, 16% L, 5% M), Hb 15 g/dl y 200.000 plaquetas/ml. Bioquímica : CPK 554 U/l que se normalizó con enzimas hepáticas y de colestasis normales, PCR 2,1 mg/dl, ASLO 180 UI/ml y hormonas tiroideas, iones, lipidograma y proteinograma dentro de la normalidad. Orina: normal. EKG: sin alteraciones. Rx tórax: sin hallazgos significativos. Inmunología: ANAs negativos, factor reumatoide negativo, inmunoglobulinas en rangos normales. C3: 184 mg/dl (N < 120) y C4 normal. Eco doppler venoso bilateral: descarta TVP. Serología: *Mycoplasma*, *Legionella*, *Borrelia burgdorferi*, VRS, *Rickettsia*, adenovirus, toxoplasma, *Coxsackie B1* y *B4*, EBV, Influenza A y B, VIH, VHA, VHC negativos. CMV Ig G positivo con CMV Ig M negativo.

Tras unos días de reposo, hidratación y antiinflamatorios no esteroideos se resuelve ad integrum.

El informe de la serología viral no muestra resultados significativos, aunque dados los antecedentes, la clínica y posteriormente la evolución favorable en un hombre por lo demás sano, podría relacionarse el cuadro con una infección viral.

La miositis aguda es un proceso que habitualmente afecta a niños (1), siendo por consiguiente bastante citado en el ámbito pediátrico (2); y cuando lo hace a otras edades, suele ser tras infección por influenza (3), sobre todo en personas mayores, infectados por VIH o, incluso, y mucho más raramente, por el bacilo tuberculoso (4) o por enfermedades autoinmunes, como la enfermedad de Crohn (5). Es excepcional que se produzca, como en nuestro caso, en la edad media de la vida y sin comorbilidades asociadas.

Habitualmente es un cuadro que produce un intenso dolor sin historia de traumatismo o antecedentes familiares de miopatías, y que, en tanto se resuelve, supone para el enfermo un auténtico impedimento para la deambulación. El tono, la fuerza, la sensibilidad y los reflejos suelen estar inalterados o estarlo mínimamente.

El estado general suele ser bueno, aunque en ocasiones se asocia fiebre y se ha descrito, aunque excepcionalmente, mioglobiuria.

A pesar de la notable benignidad de la miositis, conviene estar atentos a la posible aparición de complicaciones potencialmente más peligrosas, como una rhabdomiolisis, fracaso renal agudo por mioglobiuria severa o el desarrollo de trombosis a nivel de un miembro inflamado y poco movilizado, sobre todo en enfermos de edad avanzada y con comorbilidad importante asociada.

Es deseable completar el estudio identificando la etiología probable con determinaciones serológicas, aunque es frecuente que, a pesar de todas las pruebas complementarias el diagnóstico quede sin aclarar (2). No obstante, debido a la benignidad del cuadro, es raro que se realicen pruebas invasivas como la biopsia muscular para conocer la etiología cuando la evolución es satisfactoria.

I. J. Núñez Gil, E. Álvarez-Rodríguez, M. J. Amérigo García, A. Braña Cardeñosa, L. Díaz Vidal, R. García Cobos

Servicio de Medicina Interna I. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

1. Lundberg A. Myalgia cruris epidemica. *Acta Paediatr* 1957; 46: 18-31.
2. García R, Campuzano S. Miositis aguda en relación con el virus de la gripe. *Rev Paediatr Aten Primaria* 2003; 5: 577-581.
3. Yoshino M, Suzuki S, Adachi K, Fukayama M, Inamatsu T. High incidence of acute myositis with type A influenza virus infection in the elderly. *Intern Med* 2000; 39: 431-2.
4. Wang JY, Lee LN, Hsueh PR, Shih JY, Chang YL, Yang PC, et al. Tuberculous myositis: a rare but existing clinical entity. *Rheumatology* 2003; 42: 836-40.
5. Christopoulos C, Savva S, Pylarinou S, Diakakis A, Papavassiliou E, Economopoulos P. Localised gastrocnemius myositis in Crohn's disease. *Clin Rheumatol* 2003; 22: 143-5.